



## 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.

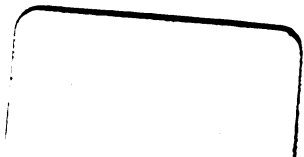
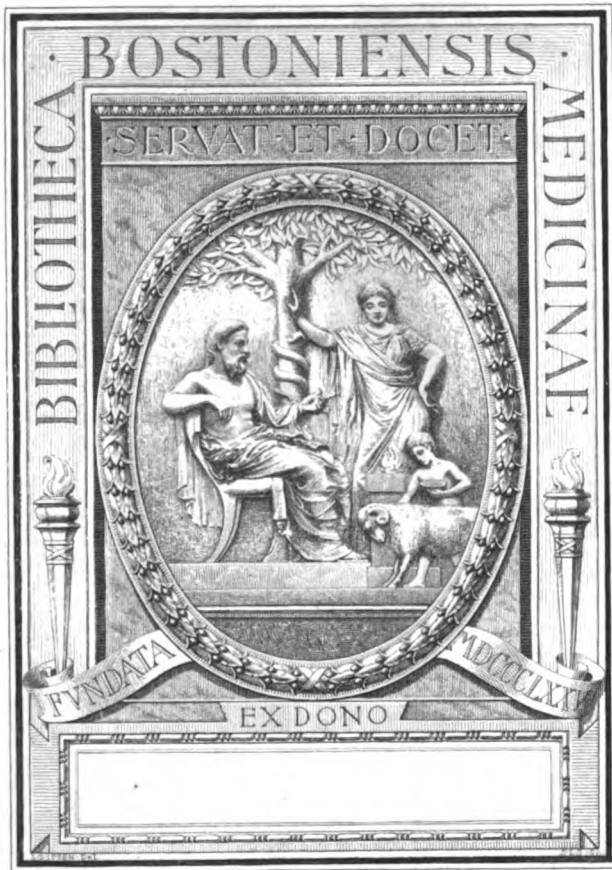
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *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.

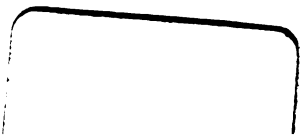
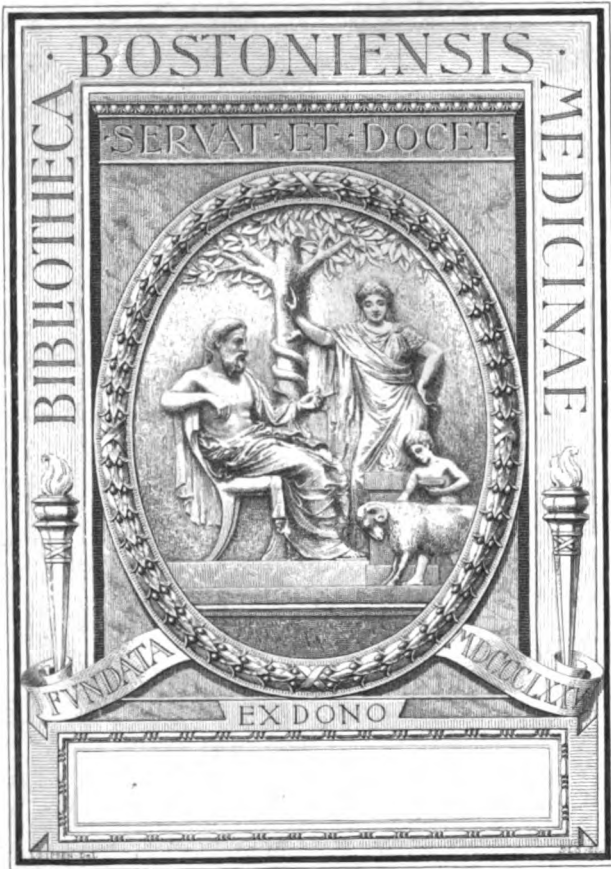
## Über Google Buchsuche

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.













Monatschrift

für

# Psychiatrie und Neurologie.

---

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

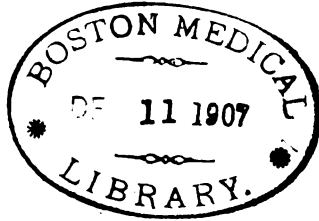
**Band XX.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 84 Tafeln.



**BERLIN 1906.**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.





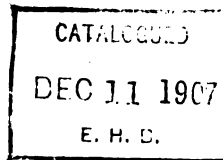
---

---

Alle Rechte vorbehalten.

---

---



---

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

9739

## Inhalts-Verzeichnis.

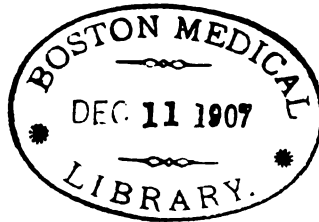
### Originalarbeiten.

Albrecht, Paul, Die psychischen Ursachen der Melancholie.	65
Apelt, F., Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. (Hierzu Taf. XXVI—XXVII) (Erg.-Heft)	1
Drenkhahn, Robert, Das Rückenmuskelphänomen beim Sprechen (Erg.-Heft)	25
Eisath, Georg, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. (Hierzu Taf. I—II)	1, 139, 240
Henneberg, R., Ueber den Rautengruben - Cysticerkus (Hierzu Tafel XXVIII—XXIX) (Erg.-Heft)	28
Kauffmann, Max, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse	299
Lachmund, H., Ueber nervöse Hörstörungen (Erg.-Heft)	66
Lipschitz, Rudolf, Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration (Erg.-Heft)	84
Mingazzini, G., und O. Polimanti, Ueber die physiologischen Folgen von successiven Extirpationen eines Hirnlappens (Regio praecrucata) und einer Kleinhirnhälfte	403
Näcke, P., Ueber Wadenkrämpfe	555
Nonne, M., Ueber Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strang-Erkrankung bei Alcoholismus chronicus (Hierzu Taf. XXXIII—XXXIV)	497
Orschanski, J. G., Pseudoarteriosklerose und Neurasthenie (Erg.-Heft)	168
Prengowsky, P., Ueber die lokale hypästhesierende Wirkung starker Luftströmung auf die Haut (Erg.-Heft)	198
Quensel, F., Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung (Hierzu Taf. III—XX)	36, 166, 266, 353
Richard, R., Ueberblick über den heutigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Grosshirnrinde und ihre Anwendung in der forensischen Praxis	280, 331
Rothmann, Max, Ueber eine tabesartige Erkrankung beim Affen (Hierzu Taf. XXX) (Erg.-Heft)	204
Rybakow, Th., Alcoholismus und Erblichkeit (Erg.-Heft)	221

Schuster, Paul, Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark des Hundes (Hierzu Taf. XXI bis XXII) . . . . .	97
Stertz, Georg, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren (Hierzu die Tafeln XXIII—XXV) . . . . .	195
Tetzner, Rud., Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie: Lähmung des Muskelbewusstseins bei intakter Sensibilität (Erg.-Heft) . . . . .	235
Vloet, van der, Ueber die Ursachen des Eintrittes der Entartungszuckung in den Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte . . . . .	188
Vogt, Heinrich, Studien über das Hirngewicht der Idioten. Das absolute Gewicht . . . . .	424
Völsch, Max, Ein Rindenreizungsversuch an einem Halbaffen . . . . .	470
Weber, Ernst, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zur Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Plethysmographische Untersuchungen . .	528
Wendenburg, Karl, Einige Fälle von sporadischem Kretinismus und Seelenstörung bei Myxödem (Erg.-Heft)	241
Yoshikawa, J., Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen. (Hierzu Taf. XXXI—XXXII) (Erg.-Heft) . . . . .	251

**Berichte.**

II. Kongress für experimentelle Psychologie . . . . .	393
Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie am 20. und 21. April 1906 in München . . . . .	79, 289
XXXI. Wander-Versammlung der süddeutschen Neurologen und Irren-Aerzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906. Von Dr. L. Mann in Mannheim . . . . .	472
78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart am 16.—22. Sept. 1906. Von Dr. Lilienstein in Bad Nauheim . . . . .	582
<b>Therapeutisches</b> . . . . .	193, 496
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	90, 194, 398, 495, 587
<b>Notizen, Personalien und Tagesnachrichten</b> . . . . .	95, 193, 298, 402, 496, 588
<b>Berichtigung</b> . . . . .	192



## Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia.

Von

GEORG EISATH.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die früheren Histologen der Neuroglia, wovon hier nur die wichtigsten angeführt seien, als Frommann, Deiters, Jastrovitz, Gierke, Bevan Lewis, Lenhossek, Petrone, Popoff u. s. w., waren der Meinung, dass die Gliazelle eine histologische Einheit darstellt, dass z. B. die Deiterssche Spinnenzelle mit ihrem Zelleib und ihren Ausläufern eine Zelleinheit bildet. Der hervorragendste und gründlichste Vertreter dieser Lehre war Golgi.

Diese Ansicht fand indes nicht ungetheilten Anklang, denn schon Boll und später Ranvier und Andriezen zweifelten an der Einheit der Deitersschen Spinnenzellen und waren der Ansicht, dass an denselben einerseits der Zelleib, andererseits die an diesen angelegten Ausläufer (die Fasern) auseinander zu halten seien. Als nun Weigert seine elektive Gliafärbemethode entdeckte und seine mit vielem Fleisse und grossem Scharfsinn geschriebenen „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia“ veröffentlichte, fand die Lehre von den differenzierten Gliafasern die allergründlichste Ausbildung. Mit scharfer Beweisführung setzte sich Weigert in unversöhnlichen Widerspruch zu Golgi, behauptete, dass dieser mit seiner Färbung nur ein Trugbild der Glia gesehen habe, und stellte die Lehren Golgis über den Bau der Neuroglia als falsch und unhaltbar hin. Weigert fasste das Ergebnis seiner langjährigen, mühsamen Arbeit und wissenschaftlichen Erfahrung in folgende drei Sätze zusammen: 1. Die Neurogliafasern, die man bisher als Fortsätze der Deitersschen Zellen aufgefasst hat, sind nicht mit dem Protoplasma chemisch identische Gebilde, sondern sind von diesem stofflich durchaus verschieden; 2. die chemische Verschiedenheit tritt nicht etwa allmählich in mehr oder weniger weiter Entfernung vom Zelleib an den Fortsätzen auf, sondern die Differenzierung besteht vom Anfang an schon in unmittelbarer Nähe des Zellkerns; 3. es handelt sich hier gar nicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenziert sind.

Mit dieser neuen Lehre Weigerts, die sich zu den früher herrschenden Ansichten über die Neuroglia in geradem Widerspruch stellte, wählte man eine neue Epoche für die Gliaforschung angebrochen, und man glaubte eine echte Bindesubstanz des Nervengewebes entdeckt und den wahren morphologischen Bau des Nervenzustützgewebes ermittelt zu haben. Viele Histologen des Hirn-Nervensystems zollten den Weigertschen Ansichten unumschränkte Anerkennung. Von den Autoren, die sich im besonderen mit der Histologie der Glia befassten, waren es Whitwell, Storch, Marinesco und C. Huber, die sich der Ranvier-Weigertschen Lehre enger anschlossen.

Hingegen wurde von der Mehrzahl der Nerven Anatomen in schärferer oder milderer Form an den Weigertschen Behauptungen Kritik geübt und dagegen Widerspruch erhoben. Der erste war Pelizzi, der die Ansichten seines berühmten Landmannes Golgi verfocht, und mit ihm fast zugleich hob Ströbe, der mit der Malloryschen Achsenzylinderfärbung die Glia studierte, hervor, es dürften die mit Mallorys Färbung erzeugten positiven Bilder, die einen deutlichen Zusammenhang zwischen Gliazelle und Gliafaser zeigen, nicht als Trugbilder erklärt werden den doch nur negativen Bildern zuliebe, die Weigerts Methode liefert. Es sei wohl eine chemische Differenzierung der Gliafaser anzuerkennen, nicht aber eine räumliche. Es stellten sich der Reihe nach die meisten Histologen die Glia mit den Lehren Weigerts in Gegensatz, so Robertson, Eurich, Reinke, Brodmann, Yomagiva, Studnicka, Obersteiner und andere, die behaupteten, dass ein organischer Zusammenhang zwischen den Neurogliazellen und deren Fasern bestehe. Auch Nissl spricht sich in seiner letzten Arbeit über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse, worin er eine gründliche literarische Rundschau hält, dahin aus, dass die Lehren Weigerts über den Bau der Neuroglia nicht mehr im vollen Masse aufrecht erhalten werden können. Derjenige, welcher sich seit Weigert am eingehendsten mit dem Nervenzustützgewebe befasste, ist Held. Dieser gründliche Kenner der Neuroglia kommt zu folgenden Sätzen: 1. Es kommen freie Gliafasern vor; es gibt 2. Fasern, die nach einigem Verlaufe eine Strecke weit von einem Protoplasmafortsatz einer Gliazelle gefasst und eingeschlossen sind; 3. solche Gliafasern, die mitten im Zelleib liegen; 4. finden sich Gliafaserbündel, die durch rot gefärbtes Protoplasma zusammengehalten und ihrer ganzen Länge nach bekleidet sind. Demnach kann Held Weigert nicht Recht geben, dass die Gliafasern vom Gliazellprotoplasma völlig emanzipierte Gebilde sind und einer reinen Interzellulärsbstanz gleichgestellt werden können.

Das sind die neuesten und letzten Ergebnisse auf dem so launischen und schwierigen Gebiete der Gliaforschung. Die Lehren von Held nachzuprüfen, war nicht möglich, weil dieser seine Färbemethoden nicht kund gab. Die übrigen bis nun bekannten

Gliafärbearten gestatten ein Erfolg versprechendes einschlägiges Studium der Neuroglia auch nicht und zwar aus dem wichtigen Grunde nicht, weil weder die Silberimprägnierung, noch die Karminfärbung, noch die Weigertsche Methode, noch die Gliafärbungen von Bewan Lewis, Benda, Benecke, Kultschitzky, Yamagiva, Anglade-Morel und noch am allerwenigsten die Gliafaserfärbung von Mallory die Fähigkeit besitzen, den Protoplasmaleib der Gliazelle hinlänglich zu färben.

Fast alle diese genannten Gliafärbungen haben ausserdem die ungünstige Eigentümlichkeit, dass die Präparate nicht mit den gewöhnlichen, zumeist benutzten Härtingsflüssigkeiten, als Alkohol, Formalin und Müllerflüssigkeit behandelt werden dürfen, sondern in ganz besonderen Flüssigkeiten vorgehärtet sein müssen. Dieser Umstand brachte es mit sich, dass von mir zum Nachweis pathologischer Gliawucherungen die Achsenzylinderfärbung von Mallory benutzt wurde, die zugleich auch die Glia mitfärbt und von welcher Mallory selbst behauptet, dass sie am wenigstens geeignet ist zur Untersuchung von normalem, wohl aber zur Beobachtung von krankhaft gewuchertem Gliagewebe.

Hierbei machte ich an einem Block, welcher durch ein paar Wochen auf dem Kork angeklebt im Alkohol gelegen hatte, die Beobachtung, dass die Gliazellen unverkennbar deutlicher sichtbar wurden als an jenen Schnitten, die ich vom gleichen Blocke früher gefärbt hatte. Da lag es sehr nahe, daran zu denken, dass vielleicht die Gerbsäure des Korkes, vor welcher Nissl für seine Färbemethode warnt, einen günstigen Einfluss auf die Darstellung der Neuroglia genommen habe. Angestellte Versuche legten dar, dass tatsächlich durch Behandlung der nach Mallory gefärbten Schnitte mit Gerbsäure die Achsenzylinder abgebleicht werden und dass auf diese Weise nicht nur die Gliafasern und Gliakerne deutlicher hervortreten, sondern dass auch der protoplasmatische Leib der Gliazelle dargestellt werden kann. Dadurch wird die Achsenzylinderfärbung von Mallory einer wesentlichen Umänderung unterzogen, wodurch die Färbart den Charakter einer Achsenzylinderfärbung vollends verliert und zu einer eigentlichen Gliafärbung umgewandelt wird.

### Beschreibung der Färbemethode.

Im Verfahren werden neben dieser wesentlichen Aenderung der Malloryschen Färbart auch noch andere kleine Verbesserungen angebracht. Selbstverständlich ist es ratsam, die Leicheneröffnung möglichst bald nach dem Tode vorzunehmen. Obzwar es mir gelang auch an Material, das erst 30—36 Stunden nach dem Ableben in die Härtingsflüssigkeit gelegt worden war, noch ganz brauchbare Bilder zu bekommen, muss doch als Norm dringend empfohlen werden, die Eröffnung der Leiche in den ersten zehn Stunden nach dem Ableben zu machen. Zur Härtung kann Müllersche Flüssigkeit von doppeltchromsaurem Kali verwendet werden. Weil aber in dieser Flüssigkeit durch die Wirkung des schwefelsauren Natrons die Stücke brüchig und spröde werden, gebe ich in die Müllersche Härtingsflüssigkeit auf einen Liter nicht 10, sondern nur 5 g Natriumsulfat. Die Färbung gelingt auch, wenn in Formol-Müllerflüssigkeit die Härtung vorgenommen wird. In Alkohol oder Formalin gehärtete Präparate taugen jedoch nicht. Es ist zu empfehlen einen Zentimeter dicke Stücke von ungefähr 10 Kubikzentimeter Raumgrösse einzulegen, allein die Methode gibt auch gute Bilder, wenn das ganze Gehirn gehärtet und dann erst kleinere Stücke ausgeschnitten werden. Um die Härtung zu beschleunigen und die Präparate vor Schimmel zu bewahren, ist es gut, die Flüssigkeit öfter zu wechseln und nach erfolgter

Härtung die Stücke in Wasser, welchem ganz wenig Formalin (etwa 10:200) zugesetzt wird, aufzubewahren. Weitans am ratsamsten ist es, sobald die Stücke so weit gehärtet sind, dass man Schnitte anfertigen kann, das Material gleich zu verarbeiten. Zum Schneiden werden die Stücke mit Siegelack auf Kork aufgeklebt und unter Befeuchtung des Messers mit Wasser, in welches einige Tropfen Alkohol gegeben werden, geschnitten und in Wasser, dem ganz wenig Alkohol zugesetzt wird, bis zur Vornahme der Färbung aufbewahrt. Der Zusatz von Alkohol hat lediglich nur den Zweck, die Verschimmelung hintanzuhalten. Die Färbung wird auf dem Objektträger vorgenommen. Nachdem das Wasser möglichst gut aufgetrocknet worden, wird mit einem Tropfglas die Mallorysche Hämatoxylinlösung auf den Schnitt gebracht und das Glas langsam während 20 Sekunden durch die Flamme gezogen. Hierauf kommt der Schnitt zur Auslaugung der überschüssigen Farbe in reines Wasser. Nun wird die Bleichung der Achsenzylinder bewerkstelligt und zwar in einer 40 proz. Gerbsäurelösung von 50 proz. Alkohol, wo man das Präparat 5 Minuten bleiben lässt. Wenn der Schnitt in der alkoholischen Gerbsäurelösung nicht ganz blassblau wird, sondern einen dunkelblauen Farbenton beibehält, kommt er zur weiteren Aufhellung in eine 1½ proz. Lösung von Pikrinsäure, in 50 proz. Weingeist und wird hier solange belassen, bis er eine hellblasse Rosafarbe angenommen hat. In 75 proz. Alkohol wird sodann die Pikrinsäure ausgezogen, worauf der Schnitt zur Entwässerung in reinen 100 proz. Weingeist gelegt wird. Schliesslich wird das Präparat zur weiteren Aufhellung und vollständigen Entwässerung in Karbolxylol und Xylol getan und in Xylolkanadabalsam unter Deckglas gebracht.

Kurz gefasst, wird die Färbung in folgender Weise durchgeführt:

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit oder in deren von mir angegebenen Modifikation oder in Orthscher Formol-Müllerflüssigkeit.

2. Färbung mit Mallorys Hämatoxylinlösung:

Phosphor-Molybdänsäure, 10 proz.	10,00
Hämatoxylin	1,75
Wasser	200,00
Kristallisierte Karbolsäure	5,00

3. Auswaschen in Wasser.

4. Bleichen der Achsenzylinder in Gerbsäurelösung (Gerbsäure 40:50 proz. Alkohol 100,00) und Aufhellen in Pikrinsäurelösung (Pikrinsäure 1,5:50 proz. Alkohol 100,00).

5. Alkohol, Karbolxylol, Xylol und Xylol-Kanadabalsam.

Diese Färbung ist nicht eine so ganz einfache Sache, wie es nach diesen Angaben scheinen mag, es ist vielmehr oft eine launische, äusserst heikle Arbeit.

Die erste und wichtigste Schwierigkeit ist in jenen besonderen Eigentümlichkeiten des Gliagewebes zu suchen, welche jedem, der sich auf diesem Gebiete beschäftigt, zur Genüge bekannt sind und die darin bestehen, dass die Neuroglia ein ausserordentlich empfindliches und heikles Gewebe ist, welches nur dann dargestellt werden kann, wenn das genaueste und punktlteste Verfahren beobachtet wird. So ist es mir ergangen, dass ich von mehreren Stücken normalen Gehirns gleich nach erfolgter Härtung (das ist bei Stücken von 1 cm Dicke und 10 cm<sup>3</sup> Rauminhalt der Fall, wenn sie im Sommer 5—6 Wochen, im Winter etwas länger, in reichlicher Härtungsflüssigkeit gelegen sind) sehr schöne Präparate bekam. Als nach 3 Monaten von denselben Stücken Schnitte genommen und gefärbt wurden, waren diese wie von einem feinkörnigen braunen Niederschlag besät, und von den Gliazelleibern konnte man fast nichts mehr sehen. Dagegen gelang es am Grosshirn und Rückenmark von Schlafkranken bei Aufbewahrung des Materials in Orthscher Flüssigkeit, noch nach 2—3 Jahren Schnitte herzustellen, in welchen von den erwähnten Niederschlägen nur sehr wenig zu sehen war und die allerdings gewucherten Gliazellen noch ganz deutlich sichtbar wurden. Material, welches im Brütöfen beschleunigt gehärtet wurde, zeigte durchaus schlechte Ergebnisse; da traten die körnigen Niederschläge ganz besonders deutlich hervor und waren die Umrisse der Gliazellen nicht klar zu beob-

achten. Das normale und jenes krankhaft veränderte Neurogliagewebe, in welchem Wucherung und Bildung von Weigertschen Fasern nicht stattgefunden hat, ist ganz besonders empfindlich und bedarf einer ausserordentlich genauen und peinlichen Behandlung. Dagegen ist jene Neuroglia, die Wucherung und Weigertsche Faserbildung zeigt, viel weniger empfindlich. So kann man z. B. an Schnitten, welche von Paralytikern oder Schlafkranken stammen und aus Stücken, die von Dementia senil. und multipler disseminierter Sklerose herrühren, trotz des feinkörnigen Niederschlages noch nach Jahr und Tag die Gliazellen in ihrer Form und Gestalt sehen. Wenn bei diesen Beobachtungen nicht wiederum unbemerkte Zufälligkeiten, deren man bei der schwierigen Beobachtung der Glia stets in Fülle zu gewärtigen hat, eine Rolle spielten, so kann behauptet werden, dass es von grosser Wichtigkeit ist, die Härtung der Stücke langsam, unter alleiniger Einwirkung der Härtungsflüssigkeit und ohne Anwendung des Brütofens vorzunehmen. Es ist nicht etwa der Brütofen an und für sich verwerflich, das Bedenkliche ist vielmehr darin gelegen, dass bei der beschleunigten Härtung im Ofen der richtige Zeitpunkt verpasst und eine übermässige Härtung erzielt wird. Dann ist all das Material, welches nach obigen Darlegungen eines besonderen Fleisses bedarf, verloren. Eine andere sehr wichtige Sache ist es, die Stücke sogleich, nachdem sie die schnittfähige Härte erlangt haben, zu schneiden und zu färben, denn das oben bezeichnete, empfindliche Material wird, gleich, ob es in der Härtungsflüssigkeit belassen und überhärtet oder in eine Konservierungsflüssigkeit übertragen wird, wie es den Anschein hat, in kurzer Frist unbrauchbar und verdirbt für die mikroskopische Verwendung.

Ein anderer Grund, warum die besprochene Gliafärbung mit Schwierigkeiten verbunden ist, liegt darin, dass die Mallorysche Hämatoxylinlösung je nach ihrem Alter eine verschiedene Färbekraft besitzt, eine Färbekraft, die oft erst mit Aufwand von Zeit und Material ausgeprüft und durch Zusatz von Wasser zur richtigen Stärke und Verwendbarkeit gebracht werden muss. Man muss ferner auch sehr darauf achten, dass der Schnitt und der Objektträger, bevor die Farbe aufgetropft wird, gut getrocknet sind und dass das Präparat nicht länger als 20 Sekunden langsam durch die Flamme gezogen wird. Die kleinste Unachtsamkeit in diesen Vorschriften macht den Schnitt unbrauchbar.

Dass dieses Verfahren etwas unsicher ist, hat seinen Grund darin, weil nicht nach Mass und Zeit genau angegeben werden kann, wie die Behandlung einzurichten ist. Nur soviel lässt sich mit Sicherheit bestimmen, dass die Färbekraft der Lösung in einer gewissen Wechselbeziehung stehen muss zur Bleichkraft der Gerbsäure und zur Aufhellungsfähigkeit der Pikrinsäure und zwar so, dass der Schnitt einerseits während der Bleichung in der Gerbsäurelösung nicht ganz blass wird, andererseits aber in der Pikrinsäurelösung längstens in 10–15 Minuten eine vollkommen hell rosarote Farbe annimmt.

Es wirkt auf die Deutlichkeit der Bilder sehr günstig, wenn die Präparate längere Zeit dem Tageslicht oder einige Stunden der unmittelbaren Bestrahlung der Sonne ausgesetzt werden. Die Bilder, welche vor Jahresfrist hergestellt und in keiner Weise vor Sonnenlicht geschützt wurden, sind insgesamt noch ganz unversehrt geblieben, und es hat den Anschein, dass das Hämatoxylin wie sonst, so auch in Mallorys Lösung das Gewebe im Laufe der Zeit noch kräftiger nachfärbt. Daher ist es dringend zu raten, eine möglichst ergiebige Aufhellung in der Pikrinsäure vorzunehmen.

Die Bilder, welche durch die angegebene Gliafärbung hergestellt werden, haben gegenüber jenen der alten Karminfärbung und der in letzter Zeit mehr angewandten Nigrosinfärbung den Vorzug, dass die Gliafasern Weigerts viel deutlicher hervortreten. Gegenüber den übrigen Gliafärbmethoden, zumal jener von Weigert, hat die neue Färbung den Vorteil, dass nicht nur die Fasern und Kerne, sondern auch der Zelleib der Glia dar-



gestellt und deren wechselseitige Anordnung sichtbar gemacht werden. Besonders die Darstellung des Zelleibes ist zur Verfolgung pathologischer Vorgänge von weitgehendem Belang. Ueberdies hat die Färbung gerade jenen Vorzug, wonach ich am meisten strebte, den nämlich, dass die zur Untersuchung der Glia benutzten Stücke nicht eigens gehärtet und vorbereitet werden müssen. In Müllerflüssigkeit werden ja die Präparate auch für andere Färbungen eingelegt, und so geht die Härtung für die Glia-Untersuchung in einem.

Die widersprechenden Lehren von Golgi und Weigert.

Mit Hilfe der Beobachtungen, welche durch die beschriebene Gliafärbemethode ermöglicht worden sind, soll nun versucht werden, die oben angedeuteten unversöhnlichen Widersprüche, in welche Weigert gegen Golgi geraten war, ins richtige Licht zu stellen und die ganze Streitfrage vielleicht einer endgiltigen Schlichtung entgegenzuführen. Des weiteren sollen aber auch einige neue Beobachtungen mitgeteilt werden über den Bau des normalen menschlichen Nervenstützgewebes und über dessen histopathologische Veränderungen bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

Es ist eine eigentümliche Fügung, dass gerade Golgi und Weigert, welche die Erforschung der Neuroglia am gründlichsten betrieben und die wissenschaftliche Kenntnis dieses so schwer zu erforschenden Gewebes in erfolgreichster Weise förderten, in einem wesentlichen Punkte zu gerade entgegengesetzten Ergebnissen kamen. Während Golgi die Gliafaser einen wirklichen Fortsatz der Zelle sein lässt, verfiert Weigert mit allem Eifer und Nachdruck die Lehre, dass die Gliafaser von der Zelle chemisch verschieden und dieser nicht eingewachsen, sondern nur angelagert sei. Der Grund dieser entgegengesetzten Ansichten ist in den verschiedenen Färbemethoden, mit welchen beide arbeiten, zu suchen.

Wer die Gliabilder von Golgi genauer besieht, wird beobachten, dass die Gliazellen nicht immer gleich gefärbt sind. Je nach dem Masse der Silberimprägnierung stellt die Gliazelle entweder ein Gebilde dar, an welchem der Zellkern und die zarten Fasern zu beobachten sind, oder aber die Gliazelle ist bei starker Silbersättigung ganz schwarz, lässt an sich keinen Kern, kein Protoplasma und keine Fasern gesondert wahrnehmen, sondern zeigt tatsächlich, was schon Weigert bemängelte, eine Silhouette, ein Umrissbild. Da kann nun behauptet werden, dass durch die Golgi-Methode bei geringer Silbersättigung zwar Kern und Fasern, nicht aber das Zellprotoplasma zu Gesicht gebracht werden, dass hingegen bei reichlicher Silberimprägnierung nur eine Silhouette, ein wahres Umrissbild entsteht, in welchem die einzelnen Bestandteile der Zelle eben nicht mehr auseinander gehalten werden können. Von den reichlich mit Chromsilber versetzten Gliazellen stammt denn auch die Behauptung Golgis, dass die Fortsätze der Gliazellen, also auch die Fasern, wirkliche und wahre Ausläufer der Zelle sind.

Auf den Mangel, welcher der Weigertschen Gliafärbung anhaftet, hat bereits Held hingewiesen und hervorgehoben, dass hierbei die Differenzierung zu weit getrieben wird, was zur Folge hat, dass der Protoplasmaleib, vorausgesetzt, dass er überhaupt gefärbt war, zu stark gebleicht wird und nicht mehr in der wahren Form zu Gesicht kommt. Daher musste ja Weigert auf Grund des vorliegenden Bildes zur Ueberzeugung gelangen, die Glia bestehe aus einem Kern, einem blassen, fortsatzlosen Zelleib und angelagerten interstitiellen Fasern.

Mittelst der von mir angegebenen Färbung kann dargetan werden, dass die Gliazelle, wie Held das bereits ähnlich beschrieb, aufgebaut ist aus dem Zellkern und aus einem hellblaugefärbten, durchsichtigen Protoplasmaleib, der entweder rundliche Gestalt zeigt oder zackige protoplasmatische Fortsätze aussendet und, falls Fasern vorhanden sind, diese einscheidet. Die Fasern sind dunkelblauschwarz gefärbt und nehmen teils von der Zellwand, teils vom Innern der Zelle ihren Ursprung.

Gerade diese Befunde bilden den Schlüssel zum richtigen Verständnis und zur sachlichen Bewertung der beiden gegnerischen Lehren, sie geben uns das Mittel in die Hand, darin den Weizen von der Spreu zu säubern und einen versöhnlichen Ausgleich zwischen den scheinbar unverträglichen Gegnern anzubahnen. Der springende Punkt in dieser vielumstrittenen histologischen Frage zwischen Golgi und Weigert liegt eben in der Färbung und im Nachweis des Gliazellprotoplasmas, welches entweder kugelige Form besitzt oder strahlige Fortsätze aussendet; diese protoplasmatischen Fortsätze müssen von den chemisch differenzierten Gliafasern Weigerts wohl auseinander gehalten werden. Bei der Silberimprägnierung nach Golgi wird, wie bereits oben auseinandergesetzt wurde, entweder der Zelleib bei geringer Silbersättigung gar nicht gefärbt, so dass die Gestalt des Zellprotoplasmas nicht hervortritt, oder es wird bei starker Imprägnierung die ganze Zelle in ihren groben Umrissen schwarz gefärbt, so dass der protoplasmatische Bestandteil der Gliazelle wiederum nicht gesehen und von den Weigertschen Gliafasern auseinander gehalten werden kann. Golgi ging von den stark mit Silber imprägnierten Umrissbildern aus und leitete hiervon seine wissenschaftlichen Schlussfolgerungen ab. Weil aber in diesen Trugbildern das Gliazellprotoplasma und die Gliafaser gleichmässig schwarze Färbung besitzen, konnte Golgi nicht wissen, dass ein Zellprotoplasma von der Faser zu unterscheiden ist, er musste vielmehr zur Annahme gelangen, dass der Zelleib und dessen Fortsätze rundweg eine histologische Einheit darstellen.

Andererseits ist es Weigert geschehen, dass er durch die äusserste Differenzierung den Leib der Gliazelle abbleichte und unsichtbar machte und so über die Form und den Umriss des Gliazelleibes keine richtigen Anschauungen bekam. Nachdem

er den protoplasmatischen Leib der Gliazelle nicht sah, konnte er unmöglich die richtige Auffassung bekommen über das Verhältnis der Gliazelle zur Gliafaser, und so kam er zu dem ganz falschen Schlusse, dass die Gliafaser der Gliazelle nicht eingewachsen, sondern nur angelagert sei, dass also die Gliafaser sowohl chemisch als auch örtlich von der Zelle differenziert sei. Folgerichtigerweise musste Weigert, welcher mit seiner Färbemethode die gesamte Glia darzustellen vermeinte, in Wirklichkeit aber nur die Gliakerne und -fasern färbte, in den weiteren grossen Irrtum verfallen, dass er an jenen Stellen des Nervensystems, wo normalerweise nur protoplasmatische Glia vorhanden ist, die Anwesenheit dieser leugnete und das im Bereiche des ganzen zentralen Nervensystems ausgebreitete Gliageflecht, das auch Held bereits wiederum anerkennt, für bestimmte Gebiete, so z. B. für die untersten Schichten der Grosshirnrinde, schlankweg in Abrede stellte.

Schon Ströbe hatte an Malloryschen Bildern von pathologisch gewucherter Glia die chemische Verschiedenheit der Gliafaser von der Gliazelle zugegeben, nicht aber die örtliche Trennung der Fasern vom Zelleib, und in jüngster Zeit bewies in sehr gründlicher und ausführlicher Weise Held am normalen Rückenmark des erwachsenen Menschen das gleiche. Nun gelingt es auch noch mit der von mir angegebenen Gliafärbung, die Ansichten von Ströbe zu bestätigen und die diesbezüglichen Lehren von Held in vollem Umfange zu besiegeln, und das am normalen menschlichen Gehirn, und hier selbst in den Meynertschen Schichten der Rinde, wo, wie ich später auseinandersetzen werde, viele Gliazellen mit zackigen, protoplasmatischen Ausläufer vorfindlich sind.

Sohin wird die Streitfrage, ob Golgi oder Weigert recht behält, endgültig in dem Sinne, wie es bereits Held und Nissl anführten, zu entscheiden sein: Weigert hat recht, dass die Neurogliafasern nicht mit dem Protoplasma identische Gebilde, sondern von demselben stofflich durchaus verschieden sind, und dass diese chemische Verschiedenheit nicht erst etwa allmählich in den protoplasmatischen Ausläufern der Zelle, sondern schon im eigentlichen Zelleib zu beobachten ist. Dagegen sind die Gliafasern nicht als vom Zelleib vollkommen differenzierte Gebilde, als echte Interzellulärsubstanz im Sinne Weigerts anzusehen; die Fasern sind vielmehr im Gliaprotoplasma eingewachsen und von diesem eingeschleudert und stellen somit einen der Zelle unmittelbar angehörigen und in dieser eingeschlossenen Bestandteil vor. In diesem letzteren, von Weigert mit besonderem Eifer verteidigten Punkte muss Golgi, obzwar dieser den Unterschied zwischen protoplasmatischen Zellfortsätzen und Gliafasern noch nicht kannte, sondern nur von Gliazellfortsätzen im allgemeinen wusste, Recht gelassen werden.

## Normale Gliazellen.

Es wurden bereits einzelne Mitteilungen über den Bau der Gliazelle in obigen Auseinandersetzungen gemacht; das kann indes nicht genügen, um zu zeigen, welche Gliabilder durch die neue Färbung am Gehirn von Geistesgesunden erhalten werden. Die Grosshirnrinde von sechs geistesgesunden Menschen, die in verschiedenem Alter und an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, wurde untersucht und in allen Fällen konnten sozusagen dieselben Befunde erhoben werden.

Die normalen Gliazellen sind nach Grösse und Gestalt voneinander sehr verschieden. Daher fällt es ungemein schwer, ja, es ist geradezu unmöglich, kurzerhand eine Schilderung der normalen Gliazelle zu liefern. Es muss die Beschreibung nach bestimmten Zellgattungen erfolgen, und daher werden wir folgende Formen auseinanderhalten: 1. die runden Gliazellen ohne Fortsätze und Fasern, 2. Zellen mit faserförmigen Ausläufern: unter letzteren muss wiederum ein Unterschied gemacht werden zwischen solchen Neurogliazellen, welche nur protoplasmatische, und solchen, welche Weigertsche Fasern besitzen, d. h. welche jenen Faserstoff haben, den Weigert als echte Interzellulärschubstanz hinstellte.

Die runde Zelle des Nervenstützgewebes besteht aus dem Zellkern und einem Zelleibe, der sich in der Schnittfläche als annähernd rund ausnimmt (Taf. I, 1—7, 9 u. 10). Die Kerne der normalen runden Gliazellen sind kugelig und besitzen eine kräftige, scharfgeschnittene, dunkelblaue Randlinie, sowie die von der Nisslfärbung her bekannten 2—3 nicht immer ganz deutlich sichtbaren, blauen Kernkörperchen und feinste einzelne Körnchen. Die Grundsubstanz des Zellkerns ist bei genügender Differenzierung durchwegs graublau bis grau grün und nur in einer verschwindenden Minderzahl dunkelblaubraun gefärbt. Die Kerne liegen, wenn auch nicht immer, so doch in der Regel, zentral, und der Durchmesser des Zellkerns verhält sich zu dem des Zelleibes ungefähr wie 1:3.

Der Leib der runden Gliazelle zeigt nicht jene deutliche Randlinie, wie sie dem Kern eigen ist (Taf. I, 1—7, 9 u. 10). Die Grenzen des Zelleibes sind in blauem Farbenton zu sehen und verlaufen nicht immer in scharfen geraden Linien, sondern lassen an manchen Stellen ganz leichte Unebenheiten und Einkerbungen wahrnehmen. An manchen runden Gliazellen ist die Zellgrenze nur durch aneinandergereihte, feine Körnchen angedeutet (Taf. I, 2 u. 6). Die Grundsubstanz der weitaus grössten Mehrzahl dieser Stützgewebszellen ist gewöhnlich durchsichtig, klar und hell, ähnlich wie Held sie beschreibt und, nimmt sozusagen keinen Farbstoff an, so dass der Zellumriss weniger durch die Färbung des Zelleibes als vielmehr durch das Sichtbarwerden der Zellgrenzlinien erkannt werden kann. Es handelt sich also bei diesen Zellen nicht um eine färberische, sondern eine bildliche Darstellung des Zellprotoplasmas. Nur ausnahmsweise nimmt der runde Gliazellkörper die Farbe auf und wird diffus hellblaugefärbt (Taf. I, 9). Vom Zellkern aus ziehen vielfach zarte, bläulich gefärbte Fädchen strahlig durch den Zelleib gegen dessen Oberfläche hin und teilen anscheinend das helle und durchsichtige Protoplasma in mehrere Felder (Taf. I, 3 u. 4). Oft mehren sich diese Einlagerungen des Gliazellprotoplasmas, zeigen eine feinkörnige Struktur und bilden um den Zellkern herum teils sternförmige, teils unregelmässig gelappte Figuren (Taf. I, 1 u. 8), welche die blaue Farbe des Hämatoxylin in reichlicherem Masse aufnehmen und im durchsichtig klaren Zelleib leicht wahrgenommen werden können. Diese gleichmässig feinkörnige Masse, welche in der weiteren Schilderung als Gliakörnchen-

substanz bezeichnet werden soll, erfüllt in seltenen Fällen einen grossen Teil, in ganz seltenen Ausnahmen fast das ganze Zellprotoplasma mit feinsten, ziemlich gleichmässig verstreuten Körnchen (Taf. I, 3 u. 6). Diese letztere Befunde bilden in der normalen Rinde eine grosse Ausnahme, denn die weit-aus grösste Mehrzahl der runden Gliazellen zeigt die ganz klare Grundsubstanz mit nur spärlichen, zu zarten Fädchen gereihten Einlagerungen von Gliakörnchenssubstanz (Taf. I, 3 u. 4). Wohl sicher ist diese zarte, um den Kern herum gelagerte Körnchenssubstanz identisch mit jenem Maschenwerke, das Nissl schon mit seiner Färbung wahrnahm und von welchem er schreibt, dass es sich um die Gliakerne herum am dichtesten lagert und gegen die Peripherie hin sich allmählich verliert.

Man darf nicht glauben, dass die runden Neurogliazellen sich etwa scharf von jenen mit Fortsätzen versehenen als eine eigene Zellgattung ab-scheiden lassen. Das ist durchaus nicht der Fall, denn wir finden verschiedene Uebergangsformen zwischen beiden Zellarten. Es gibt nämlich Gliazellen, welche den runden, oben beschriebenen sehr ähnlich sehen, aber bereits eine oder mehrere zackige Ausbuchtungen des Leibes erkennen lassen (Taf. I, 8, 11, 12). So kann man bei gründlicher Beobachtung alle möglichen Uebergangsformen sehen bis zu den grossen Gliazellen mit zahl-reichen, strahlig angeordneten, protoplasmatischen Fasern.

Unter den Gliazellen, welche mit Fasern behaftet sind, müssen, wie oben bereits bemerkt wurde, zwei Arten scharf auseinander gehalten werden, nämlich Gliazellen mit protoplasmatischen Fasern (Taf. I, 13) und solche mit Weigertschem Faserstoff (Taf. I, 16). Die Kerne jener Gliazellen, die protoplasmatische Ausläufer tragen, sind von runder bis länglichrunder Gestalt, liegen im Mittelpunkt des Zelleibes und zeigen gegenüber den Kernen der runden Stützgewebszellen eine ganz wenig dunklere Farbe, etwas grössere Gestalt und deutlicher sichtbare Kernkörperchen (Taf. I, 13, 14). Der Leib der Zelle besitzt mehrere, meist zarte, schwächliche, teilweise aber auch plumpe Ausläufer, welche sich im Gesichtsfelde sternförmig ausbreiten und zum Teile dichotomische Faserung erkennen lassen (Taf. I, 13 u. 14). Die Ausläufer, sagen wir die protoplasmatischen Fasern, setzen sich unmittelbar aus dem Zelleibe fort und bilden mit diesem eine ungetrennte Zelleinheit. Die Grundsubstanz dieser Zellen zeigt wie bei den runden Gliaelementen ein glashelles Aussehen. Die Grenzen der Zelle sind wiederum gebildet von einer blauen Grenzlinie, welche am Zelleib und in dessen Nachbarschaft auch an den Ausläufern deutlich zu sehen ist. Wenn die Fasern, an welchen sprossartige Ansätze für Verzweigungen wahrgenommen werden können (Taf. I, 12, 13, 14), sehr dünn und zart werden, dann sind die Grenzlinien manchmal nicht mehr scharf wahrnehmbar, sondern werden etwas undeutlicher. Es muss überhaupt von der hier veröffentlichten Färbung gesagt werden, dass sie sich weit mehr zur Beobachtung der Gliazelleiber und deren unmittelbaren Ausläufern eignet denn zur Darstellung der feineren Verzweigungen des Gliagewebes. In diesen gefaserten Zellen treffen wir viel häufiger als in den runden Gliazellen feinkörnige Einlagerungen, welche nicht nur im Zellkörper sich finden, sondern auch in den Fasern teils zu Reihen geordnet, teils unregelmässig verstreut vorkommen. Diese Gliakörnchenssubstanz lässt oft an fleckenartigen Stellen und um den Kern herum in Form eines ringförmigen Hofes die helle Grundsubstanz frei, so dass diese Stellen in Gestalt von weissen Flecken oder in Form eines geschlossenen hellen Ringes oder Ringausschnittes hervortreten. Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass die an den protoplasmatischen Fasern (Taf. I, 12, 13, 14) angedeuteten Verzweigungsstellen die Vermutung erregen, dass im Zentralnervensystem ein überaus zartes Gliafilzwerk vorhanden sein kann.

Wie schon erwähnt, gibt es neben den Zellen mit protoplasmatischen Fasern auch solche, die eigentlichen Weigertschen Faserstoff bilden. Diese Zellen bieten im ganzen und grossen das Aussehen wie die mit protoplasmatischen Ausläufern versehenen. Nur besteht der Unterschied, dass die gemeinten Zellen eben den Weigertschen Faserstoff enthalten, der in scharf-begrenzten, schwarzblauen, schwächlichen Fasern besteht. Diese Zellen mit

Weigertschen Fasern besitzen einen Kern, der rund bis länglich eiförmig ist und in sehr seltenen Fällen keulenartig oder bohnenförmig gestaltet sein kann. Zwar nicht immer, aber in der Mehrzahl der Zellen weist der Kern dunkelblaue Färbung und, wie bei allen Gliazellen, scharfe Grenzlinien auf. Die Kernkörperchen sind wohl in den meisten Kernen, wie Tafel I, 15, 16 zeigt, deutlich zu sehen, während in sehr vielen anderen die Kernkörperchen durch die Dunkelfärbung der Kernsubstanz unsichtbar gemacht werden. An sehr vielen, wohl an den meisten Zellen mit Weigertschen Fasern ist der ganze Leib mit seinen faserigen Ausläufern gleichmässig hellblau gefärbt. An anderen derartigen Gliazellen lässt sich aber wahrnehmen, was bei den runden und den mit nur protoplasmatischen Fasern versehenen Neurogliazellen bereits hervorgehoben wurde, nämlich eine glashelle, weisse Grundsubstanz, in welche die bläulich gefärbte Gliakörnchensubstanz eingestreut ist. Wie Tafel I, 16 erkennen lässt, bleibt manchmal um den Zellkern herum ein Hof, welcher einem Ringausschnitte oder in anderen Fällen einem geschlossenen Ringe gleich ist, von der Einlagerung der Gliakörnchensubstanz frei. Diese hellen ungefärbten Stellen bilden entweder um den Kern herum den erwähnten Hof oder sie treten in ganz unregelmässigen Feldern da und dort auf. Der Zellkörper ebenso wie dessen Ausläufer besitzen deutlich sichtbare, scharf geschnittene Grenzlinien. Diese scharfen Zellgrenzen sind eben durch die Weigertschen Fasern bedingt. Die letzteren entstehen dadurch, dass sich an der Wand der Zelle eine Verdickung, wie Held sagt, eine Versteifung bildet. Diese Verdickung der Zellwand entsteht an der Stelle zwischen zwei protoplasmatischen Zellausläufern und erstreckt sich fadenförmig als dunkelblaue Faser weit in die Fortsätze hinaus, bis diese sich ganz verjüngen und sich verlieren (Taf. I, 16). Allein nicht alle Gliafasern gehen von der Zellwand aus, sondern einzelne kommen auch aus dem Innern der Zelle, und zwar aus unmittelbarer Nähe des Zellkerns (Taf. I, 16) und ziehen durch den Leib der Zelle hinaus in die protoplasmatischen Ausläufer, in welchen sie eine wandständige Lagerung einnehmen, gerade so wie jene Weigertschen Fasern, die aus der Verdickung der Zellwand hervorgegangen sind. Die Weigertschen Gliafasern sind von den oben beschriebenen protoplasmatischen Zellfortsätzen, den protoplasmatischen Fasern, scharf aus einander zu halten, denn die ersteren sind nach den gründlichen Beweisen Weigerts chemisch und morphologisch von Protoplasma der Gliazellen verschieden. Diese Fasern sind aber nicht frei, wie Weigert sie wähte, sondern sie liegen nach den Befunden, welche die hier behandelte Gliafärbung gibt, im Zellprotoplasma.

Ein eigentümlicher Befund sei hier noch erwähnt. Die dunkelblau gefärbten Gliafasern sind nämlich zumeist von einem glashellen farblosen Kontur begleitet. Man bemerkt diese Erscheinung nicht nur im Gewebe der Rinde und des Markes, wo daran gedacht werden könnte, dass von der farbigeren Faser aus der unmittelbaren Umgebung der ganze Farbstoff angezogen wurde, sondern auch an Stellen, wo die Gliafasern freiliegen, so in den perivaskulären Räumen und an der Hirnoberfläche, wo immer einzelne Fasern frei aus dem Gliafilz hervorragen. Auch hier sind die Weigertschen Gliafasern von einem glashellen Saum umgeben. Dieser Befund war schon Bergmann, viel später Gierke, Storch und auch Held bekannt und veranlasste Bergmann, besonders aber Gierke, zur Annahme einer besonderen glashellen Gliagrundsubstanz, in welche die zelligen Gliaelemente eingelagert seien. Bevor es jedoch nicht gelingt, die beschriebenen Faser-einsäumungen mit irgend einem Farbstoff zu färben, kann man wohl nicht anders, als diese Erscheinung so deuten, dass sie nur durch optische und nicht durch morphologische Ursachen bedingt ist.

Aus obiger Beschreibung der Glia geht wohl hervor, dass die Weigertsche Faser, wenngleich vielfach an der Wand gelagert, doch nicht von der Zelle abgeschieden und örtlich getrennt ist, sondern der Gliazelle unmittelbar angehört und mit derselben eine wirkliche Zelleinheit bildet.

Diese Tatsache bildet die sachliche Grundlage für die oben durchgeführte Schlichtung des Streites zwischen den widersprechenden Lehren von Golgi und Weigert.

Nach dieser Betrachtung der verschiedenen Gliazellarten wird uns aber auch manches andere in der feineren Histologie des Zentralnervensystems, was bis jetzt nur unbestimmt angedeutet oder auf dem Wege von Schlussfolgerung ermittelt werden konnte, verständlicher und klarer. So teilt z. B. Nissl im ersten Bande seiner histologischen und histopathologischen Arbeiten folgendes mit: „Wir beobachten in der unmittelbarsten Umgebung der kleinen und kleinsten Kerne nicht nervöser Art eine maschenartig angeordnete Zellsubstanz, wobei die die Maschenräume umschliessenden Bälkchen zum Teile, wie schon bemerkt, nur mit einem Hauch von blauer Farbe sich anfärben. Gelegentlich treten auch etwas stärker gefärbte Körnchen zutage.“ Wie Nissl mit seiner eigenen Methode hinsichtlich der Unterscheidung der runden Zellen im Zentralnervensystem als Gliaelemente und Leukozyteninfiltration das Richtige getroffen hatte, so hat er betreff des Baues der kleinen runden Gliazellen mit seiner Färbung wiederum mehr gesehen, als mit den verschiedenen Gliafärbemethoden wahrgenommen wurde. Aus obiger Beschreibung der einzelnen normalen Gliaelemente, die einen wesentlichen Teil dieser Arbeit ausmacht, ist ersichtlich, dass durch meine Gliafärbung um die Kerne der runden Stützgewebszellen herum ähnliche Gebilde, wie Nissl sie beobachtete, nachgewiesen werden, Gebilde, die aus einer sehr feinkörnigen Masse bestehen und um den Kern herum oft eine sternförmige oder maschige Anordnung zeigen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass jene Gebilde, welche Nissl in der Umgebung der Kerne sah, mit den Einlagerungen, welche in den Gliazellkörpern oben beschrieben wurden, wohl identisch sind. Nach dem Bilde, welches meine Färbung gibt und wonach die Einlagerungen in den normalen Gliazellen sich morphologisch als eine gleichmässige, feine Körnung auszeichnen, wird die eingelagerte Substanz wohl am treffendsten Gliakörnchensubstanz benannt.

Auch die Darstellungen der verschiedenen Formen von normalen und pathologisch veränderten Gliazellen, welche Alzheimer in seiner grossen Arbeit über die progressive Paralyse mit Hülfe der Nisslfärbung wiedergibt, können nicht wohl anders aufgefasst werden als angefärbte Gliakörnchensubstanz, denn wie diese in meiner Färbung das Hämatoxylin an sich zieht, während die Gliagrundsubstanz bleich bleibt, ebenso werden auch das Methylenblau und dessen verwandte Farbstoffe namentlich von jenen Teilen der Gliakörnchensubstanz angenommen, welche in der nächsten Nachbarschaft des Zellkerns gelagert sind.

Die Gliakörnchensubstanz ist auch von Held zum Teile gesehen und beschrieben worden. Während aber Nissl und Alzheimer sich mit der Beschreibung dessen begnügten, was sie sahen, gab Held den beobachteten Bestandteilen eine bestimmte

Deutung und fasste die körnigen Anlagerungen an die Gliazellkerne als deren Zelleiber auf. Es handelt sich hier einmal bestimmt um die von ihm beschriebenen „protoplasmadichten“ oder „protoplasmakörnigen“ und vermutlich auch um einen Teil der häutchenartigen Gliazellen. Held hatte ja nicht ganz unrecht, dass er die färbaren körnigen Anlagerungen an den Kern als Leib der Zelle auffasste, denn hierzu gehören sie tatsächlich. Nur hat, wie aus den Bildern hervorgeht, die Heldsche Färbearbeit einen ähnlichen Mangel wie die Nisslfärbung, denn sie macht auch nur einen Teil des Gliazelleibes ersichtlich und zwar nur denjenigen, welcher aus der Körnchensubstanz gebildet wird, während die eigentliche Grenzlinie, welche im weiteren Umkreise der Gliakörnchen die helle Grundsubstanz der Zelle einsäumt, nicht zur Darstellung gelangt. Es können die protoplasmakörnigen und die häutchenartigen Gliazellen von Held wohl kaum anders gedeutet werden als die ersteren als runde, die letzteren als mit protoplasmatischen Ausläufern versehene Gliazellen, von welchen eben nur die Körnchensubstanz, ähnlich wie bei der Nisslfärbung, angefärbt wird, während der wahre Zellsaum, welcher auch mit meiner Färbemethode nur durch plastische Andeutung sichtbar wird, bei der Färbung nach Held nicht dargestellt wurde. Auf diese Weise werden die Unterschiede in den Bildern wohl am besten und einfachsten aufgeklärt und richtig gestellt.

Auch in der Deutung der rundkörnigen, nicht nervösen und auch nicht mesodermalen Zellen des Zentralnervensystems ist Nissl viel weiter und auf weit richtigere Spuren gekommen als andere. Man war sich nämlich nie vollkommen klar darüber, zu welcher Art die runden, nicht faserbildenden Gliazellen gehören, zumal deshalb nicht, weil Weigert die Behauptung aufgestellt hatte, dass man nur von jenen Zellen, welche Gliafasern bilden, mit Sicherheit sagen kann, sie seien richtige Gliazellen. Darum gibt es derzeit noch mehrere Histologen, welche die erwähnten Rundzellen nicht kurzerhand als Gliazellen gelten lassen, sondern die Frage, ob diese Zellen der Glia angehören oder nicht, als unentschieden und unbeantwortet betrachten. Dagegen arbeitete sich Nissl teils auf Grund seiner eigenen Färbung, teils mit Hilfe der Weigertschen und anderen Gliafärbungen zur richtigen Kenntnis und Deutung der besagten Zellen durch, allerdings nicht durch unmittelbare, sachliche Beweise, sondern mit Zuhilfenahme von pathologischen Befunden und auf dem Wege eines Analogieschlusses. Schon aus der Form und Gestalt der Zellen und aus deren Verhalten urteilte Nissl, dass die vermeinten Zellen zur Neuroglia gehören müssen. Zur weiteren Stütze seiner Behauptung zog er pathologische Befunde heran und bemerkte, dass diese runden Zellelemente bei krankhaften Prozessen in der Grosshirnrinde Gliafasern bilden, und folgerte daraus, dass darum die besprochenen Zellen, die nicht zu den Nervenzellen und auch nicht zu den Gefässen gehören, Gliazellen sein müssen.

Nun wurde aber oben bei der Untersuchung der normalen



menschlichen Neuroglia von mir ein Befund erhoben, der für die Entscheidung dieser Frage von grundlegender Wichtigkeit ist. Es wurde der Nachweis erbracht, dass einerseits zwischen den Zellen mit Weigertschem Faserstoff und jenen mit nur protoplasmatischen Ausläufern alle möglichen Uebergangsformen bestehen (Taf. I, 14—16), weiter kann aber auch beobachtet werden, dass andererseits zwischen den Gliazellen mit protoplasmatischen Fasern und den runden Glia-Elementen auch verschiedene Zwischenformen vorfindlich sind (Taf. I, 1—14). Gerade dieser Befund ist es, der zwischen den Gliazellen mit Fasern und jenen ohne Fasern und nur rundem Leibe gleichsam eine Brücke schlägt. Jetzt bedarf es nicht mehr der Beziehung krankhafter Befunde, es bedarf auch keiner Schlussfolgerung mehr; jetzt ist auf sachlicher Grundlage dargetan, dass sowohl die Zellen mit Weigertschen Fasern als auch jene mit protoplasmatischen Ausläufern, sowie jene mit einfach rundem Zellleibe zu einer und derselben Gattung gehören, dass alle als Gliazellen aufzufassen sind.

#### Die Glia in der normalen Grosshirnrinde.

Gleich wie die Ansichten über die Form der Gliazelle als solche je nach der angewandten Färbemethode Aenderungen unterworfen waren, ebenso hatten die Histologen auch über die Gestalt der Gliazellen und die Struktur des Nervenstützgewebes in der Grosshirnrinde im besonderen wandelbare Anschauungen. Während man vor M. Schultze und Stephany die Binde substanz des Gehirnes für feinkörnig amorph hielt, muss es als Verdienst der beiden Genannten bezeichnet werden, zuerst auf die faserige Beschaffenheit der Neuroglia hingewiesen zu haben. Später äusserte sich Golgi über den Bau des Stützgewebes in der Grosshirnrinde wie folgt: „Dies alles scheint mir dafür zu sprechen, dass das interstitielle Stroma der Hirnrinde zum grössten Teile aus Bindegewebszellen (Ausdruck für Glia) und ihren Fortsätzen besteht.“ Es werden von Golgi sogar die einzelnen Gliazellen, wie sie in den verschiedenen Meynertschen Schichten der Hirnrinde in voneinander wenig veränderter Gestalt vorkommen, mit dünnen, zarten Fäserchen dargestellt.

Naturnotwendig musste Weigert durch die Bilder, welche ihm seine elektive Färbemethode bot, wie im allgemeinen so auch hinsichtlich der Formverhältnisse der Glia in der Grosshirnrinde gegenüber Golgi zu stracks entgegengesetzten Ergebnissen kommen. Gliaelemente beobachtete Weigert in reichlichem Masse in der oberflächlichen Molekularschicht, spärliche Ausläufer derselben sah er hinabziehen bis zur Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Ueber die tieferen Rindenlagen äussert sich Weigert folgendermassen: „In den tieferen Schichten der Grosshirnrinde, auch in der der radiären markhaltigen

Fasern, habe ich Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen gesehen und auf weite Strecken sogar ganz vermisst, so dass ich das zusammenhängende Geflecht von Bindsesubstanz, welches Golgi noch 1885 annimmt, absolut nicht bestätigen kann.“

Eine grosse Anzahl von Forschern machte sich diese Lehre Weigerts zu eigen, andere nicht, und, wenn man verschiedene Histologen hört, findet man, dass dieselben heute noch in zwei Lager getrennt sind, welche über das gliöse Gefüge der Grosshirnrinde ganz widersprechende Ansichten vertreten. Die einen sind mit Golgi der Meinung, dass in allen Rindenschichten, ähnlich wie im Mark und in der molekulären Randzone Gliazellen mit strahligen Fortsätzen vorkommen, die anderen behaupten dagegen, dass in den unteren Meynertschen Rindenschichten normalerweise Zellen mit Fortsätzen nicht vorhanden sind. Zur letzteren Annahme neigen unter anderen auch Männer, welche zu den erfahrensten und gewiegtsten Kennern der Hirngewebslehre zählen. Hiervon sei Alzheimer genannt, der in seinen gründlichen histologischen Studien über die progressive Paralyse auch die Gliazellen zeichnete, wie sie mit Hilfe der Nisslfärbung in der normalen Hirnrinde ersichtlich werden. Nach Alzheimer befinden sich in der oberflächlichsten Rindenschicht des normalen Gehirns Gliazellen mit degenerativ veränderten Zellkernen und zarten, dünnen Fortsätzen des mageren Zelleibs. In der Rinde selbst sind die grösseren, hellen Zellkerne mit einem rundlichen, ziemlich dicken Protoplasmasaum umgeben. Andere Gliazellkerne von mittlerer und geringerer Grösse und etwas dunklerer Färbung sind theils nackt, theils von kaum sichtbaren Protoplasmaklümpchen umsäumt oder mit zarten, ganz kurzen Protoplasmaäckchen besetzt. Von Zellfortsätzen ist nichts zu sehen. Dagegen finden sich im Marke, zumal in der Umgebung der Gefässe, wiederum Gliazellen mit deutlichen Fortsätzen. Also weder die Weigertsche Gliafärbemethode noch die Ganglienzellenfärbung von Nissl lassen normalerweise im Bereiche der untersten Meynertschen Schichten des Grosshirns Gliazellen mit Fortsätzen wahrnehmen. Daher ist ein grosser Teil der Histologen noch der Meinung, dass in den unteren Rindenschichten das im Marke und in der molekulären Randzone vorfindliche Gliafasergeflecht unterbrochen sei, ganz entgegen den diesbezüglichen positiven Wahrnehmungen Golgis.

Die Frage, wer in diesem wissenschaftlichen Streite recht behält, ist bis nun noch unbeantwortet. Daher ist es wohl kein müssiges Unternehmen, die Erfahrungen, welche mit der neuen Gliafärbung über das Gefüge der Neuroglia in den Schichten der Grosshirnrinde gemacht wurden, darzulegen und auch in dieser schwebenden Streitfrage ein aufklärendes Wort zu sagen.

Zur Untersuchung des gliösen Baues der Grosshirnrinden dienten die sechs von geistesgesunden Menschen stammenden Gehirne (Stiratell), woran folgende Beobachtungen gemacht wurden. Die Gliazellen der oberflächlichen

Granularschicht besitzen, namentlich gegen die äussere Gliahülle hin, ganz dunkel gefärbte, kleine geschrumpfte Kerne von meist runder, zum Teil aber auch länglich eiförmiger oder dreieckiger Gestalt. Der Leib dieser Gliazellen ist meistens mager und besitzt zum Teil bläuliche Färbung, zum Teil ist er aber farblos. Die schwächtigen Zellausläufer tragen Weigert'sche Fasern. Die runden Zellen sind gegenüber den mit Fasern versehenen in der beträchtlichen Minderzahl. Bemerkenswert ist, dass in der oberflächlichen Randzone die Leiber der Gliazellen, sowie deren Ausläufer ein ungefärbtes, helles und durchsichtiges Protoplasma besitzen. Es haben demnach die Zellen dieser Schicht nur sehr wenig Gliakörnchensubstanz.

Wenn man die Glia gegen die Tiefe zu verfolgt, kann beobachtet werden, dass das faserige Gliageflecht der oberflächlichen Granularzone ununterbrochen hereinzieht in die Schichten der Ganglienzellen, alle Meynert'schen Schichten durchsetzt und sich unmittelbar in das Stützgewebe des Markes fortsetzt. Im Gebiete der Meynert'schen Schichten ist das Gliagerüst aufgebaut aus runden und mit protoplasmatischen Fasern versehenen Gliazellen, und zwar sind die letzteren in der normalen Rinde gegenüber den runden Gliazellen in sehr beträchtlicher Uebersahl. Zellen mit Weigert'schen Fasern sind in den bis nun untersuchten Fällen in den Ganglienzellschichten nicht gesehen worden. Die runden Neurogliazellen sind in allen Schichten der Rinde gleichgestaltig und lassen zwischen den oberen und unteren Lagen keine Verschiedenheit erkennen. Die Kerne färben sich graugrünlich bis blaubraun, enthalten die bekannten Zellkörperchen und haben scharfe Umrandung. Die grösste Mehrzahl der Zellen zeigt helles Protoplasma mit äusserst zarter, strahlig gelagerter Gliakörnchensubstanz und dünnen, ganz feinen, hier und da nur in Körnchenreihen angedeuteten Grenzlinien (Tafel I, Bild 2 und 4), während nur weitaus die Minderzahl vermehrte maschenartige Einlagerungen von Gliakörnchen erkennen lässt (Tafel I, 1, 3 und 7). Das eine wäre noch hervorzuheben, dass in der Rinde die kleinen runden Zelleiber (Tafel I, 9 und 10) die Blaufärbung häufiger als im Marke und an der oberflächlichen Randzone annehmen. Die Zellen mit protoplasmatischen Ausläufern zeigen zwischen den oberflächlicheren und tieferen Lagen zwar keinen wesentlichen Unterschied, gleichwohl muss aber hervorgehoben werden, dass die Zellen der oberflächlicheren Schichten etwas kleiner sind (Tafel I, 11 und 12) und gegen die Tiefe hin an Grösse und wohl auch an Deutlichkeit der Zellumrisse zunehmen. Namentlich am Uebergange der Rinde zum Mark sind grosse und sehr langfaserige derartige Zellen vorhanden (Tafel I, 13 und 14). Die Kerne sind grösser und etwas dunkler als in den runden Gliazellen, liegen meistens im Zentrum des Leibes und lassen die Kernkörperchen deutlicher wahrnehmen. Der Zelleib, sowie dessen Ausläufer besitzen ein durchgehends gekörnertes Protoplasma, welches nur in Form eines ringartigen Hofes um den Zellkern herum und an anderen kleinfleckigen Stellen die glasig helle Grundsubstanz erkennen lässt. Die Ausläufer werden gegen die Tiefe zu viel länger, und die Randlinie dieser grossen spinnenartigen Gliazellen sind vielfach äusserst dünn und fein, und oft nur durch Körnchenreihen angedeutet (Tafel I, 12, 13 und 14).

Zwischen den Nervenzellen und Gefässen eingestreut liegen nun in reichlichem Masse die runden und in viel grösserer Mehrzahl die mit protoplasmatischen Fasern ausgestatteten Gliazellen. Soweit deren Ausläufer verfolgt werden können, lässt sich feststellen, dass sich einer oder auch mehrere Fortsätze gegen ein Gefäss hin erstrecken, während andere gegen die Nervenzellen ziehen oder sich im Gesichtsfelde verlieren, ohne dass beobachtet werden kann, wohin sie laufen. Ein Glianetzwerk lässt sich bei dieser Färbemethode nur in weiten Maschen erkennen, kann aber in die weiteren Verzweigungen nicht verfolgt werden.

Die Gliabegleitzellen sind im Gesichtsfelde des Mikroskopes an der viel grösseren Hälfte der Pyramidenzellen angelagert zu beobachten, während an den übrigen keine Trabanzellen bemerkt werden. Dieselben weisen eben die gleichen morphologischen Veränderungen untereinander auf, wie sie oben bereits beschrieben wurden. Man muss wiederum die runden und die faserigen Elemente auseinander halten. Die ersteren sind gegenüber den letzteren auch

als Trabanzellen in grosser Minderzahl. Die weitaus meisten der Gliabegleit- zellen haben einen mattgrünen, seltener einen dunkelblauen Kern und ein helles, ungefärbtes Protoplasma mit den bereits beschriebenen Einlagerungen von Gliakörnchensubstanz. Jene runden Trabanzellen mit dunkelbraunem Kerne und blau angefarbtem hellen Zelleib sind zwar selten, jedoch immer- hin etwas häufiger, als sie im Marke des Gehirns vorzukommen pflegen. Die gefaserten Gliabegleitzellen sind, wie gesagt, an Zahl viel grösser als die runden. Sie schliessen einen zentral gelegenen Kern in sich, der grau- grün, seltener blaubraun gefärbt ist und die Kernkörperchen deutlich erkennen lässt. Der Zelleib ist gegenüber dem Kern verhältnismässig klein und zeigt gut sichtbare Saumlinien; das Protoplasma ist gleichmässig gekörnt. Die zahlreichen protoplasmatischen Fasern sind dünn und schwächig, laufen nach allen Richtungen hin, jedoch sind diejenigen Ausläufer, welche mit der Oberfläche der Pyramidenzelle parallel ziehen, länger als die übrigen und zeigen das Bestreben, die Nervenzelle zu umschlingen (Tafel II, 19). An jenen Zellfortsätzen, die von der Zelle wegwärts ziehen, kann manchmal gesehen werden, dass sie sich gegen ein benachbartes Gefäss hin erstrecken. Ganz selten trifft man auch Zellen, welche sich durch einen blauschwarzen Kern und einen mageren, hellen, aber deutlich blau gefärbten Leib mit zarten Fortsätzen auszeichnen. Zu bemerken ist, dass bei allen faserigen Glia- begleitzellen die Längsachse der länglich runden Kerne und Zelleiber so- zusagen immer mit der Oberfläche der Pyramidenzelle, welcher sie an liegen, parallel gerichtet ist.

Die Gefässe der Rinde sind, wie bekannt, von einer Gliahülle um- geben und an vielen Stellen von einem feinen, bläulich gefärbten Maschen- werke umspinnen, an anderen von einer Glia- scheide eingefasst, die aus rundlichen, kleinen Zellen, welche nur wenig Gliakörnchensubstanz be- sitzen, bestehen. Zwischen diesen Zellen hindurch ziehen von entfernter gelegenen, faserigen Gliazellen einzelne zarte, feine Ausläufer zur Oberfläche des Gefässes und bilden um dieses herum ein Maschenwerk, das nur dann deutlich gesehen werden kann, wenn der Schnitt durch den pericellulären Lymphraum gegangen ist und diesen der Länge oder Schräge nach frei- gelegt hat. In der Rinde sind die Gliazellen mit Fasern in der Umgebung der Gefässe seltener und wohl auch überhaupt schwerer zu sehen als im Marke. Ob in der Umgebung der Rindengefässe nur protoplasmatische Faserung sich findet oder ob auch Weigertsche Gliafasern vorhanden sind, kann mit voller Bestimmtheit nicht entschieden werden.

Mit diesem Befunde wird der Beweis erbracht, dass das Gliafasergeflecht nicht, wie Weigert meint, in den untersten Meynertschen Schichten unterbrochen ist, sondern kontinuierlich von der molekulären Randschichte herabzieht bis in das Mark. Man kann wohl behaupten, dass in der Grosshirnrinde, ebenso wie nach Held auch sonst überall im Zentralnervensystem, ein dreidimensionales Glianetzwerk vorhanden ist. Darüber aber, ob die protoplasmatischen Gliafasern unter sich in syncytiale Be- rührung treten oder ob deren feinste Endverzweigungen ein feingewobenes Netzwerk bilden, erhalten wir aus den vorliegenden Bildern keinen Aufschluss.

#### Die Glia des normalen Grosshirnmarkes.

Am besten lässt sich die normale Neuroglia wohl im Marke des Grosshirns beobachten, denn in der oberflächlichen Granular- zone sind schon teilweise regressive Veränderungen vorhanden, und in den Ganglienzellschichten ist die Sache eben durch die Anwesenheit der Nervenzellen erschwert; im Marke dagegen sind

die Achsenzylinder gebleicht, und man kann die Glia in ihrem normalen Verhalten am besten und bequemsten verfolgen.

Schon oben wurde gesagt, dass das Gliageflecht, welches in der molekularen Randschicht beginnt, herabzieht in die Meynertschichten der Grosshirnrinde und sich durch diese ununterbrochen fortsetzt bis in das Mark herunter. Hier muss hervorgehoben werden, dass am Uebergange der Rinde in das Mark die Neurogliazellen sehr gross sind und lange Ausläufer besitzen. Die hier vorfindlichen grossen Zellen haben zum Teil bereits sehr dünne, feinfädige Weigertsche Fasern (Tafel I, 15), welche gegen die Tiefe der Rinde zu in beträchtlich grösserer Anzahl vorhanden sind. Es besteht demnach das Gliagefüge des Markes nicht bloss aus runden Stützgewebszellen und solchen mit protoplasmatischen Fasern wie in der Rinde, sondern es kommen noch die Zellen mit Weigertschen Fasern hinzu. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl besteht das Gliagerüst des Markes, vorausgesetzt natürlich, dass durch die Färbung alle mit Fasern versehenen Gliazellen zur Darstellung gelangen, aus runden Zellelementen. Ob aber dem tatsächlich so ist, kann bei der Schwierigkeit und Launenhaftigkeit der Neurogliafärbung im allgemeinen und nach den verschiedenen Irrlehren, die über den Bau des Nervenstützgewebes schon aufgestellt und gestürzt worden sind, nicht leichterdingens entschieden werden. Obige Behauptung kann eben nur eine bedingte Sicherheit haben. Während also die runden Gliazellen nach den Bildern, welche durch meine Färbeart erzeugt werden, weit überwiegen, sind jene mit protoplasmatischen Fasern in verschwindender Minderzahl; gegenüber letzteren sind zumal um die Gefässe herum die Zellen mit Weigertschen Fasern viel häufiger zu finden. Alle Gliazellen miteinander bilden ein zusammenhängendes Gewebe, zwischen welches hindurch die Bahnen der Achsenzylinder ziehen.

Die runden Gliazellen zeigen das bei der allgemeinen Beschreibung der Neurogliaelemente schon mitgeteilte Verhalten. Von den Zellkernen gilt alles, was oben mitgeteilt wurde, und es ist weiter nichts Neues hinzuzufügen. Die allermeisten runden Gliazellen des Markes lassen an sich eine glashelle, ungefärbte Grundsubstanz erkennen, und nur in sehr, sehr seltenen Fällen nimmt das Zellprotoplasma eine diffus blaue Färbung an. Am ehesten sind letztere Zellen in der Nachbarschaft der Gefässe zu treffen. Man kann behaupten, dass sozusagen alle runden Gliaelemente des Markes in ihrem hellen, farblosen Protoplasma Einlagerungen von Gliakörnchensubstanz in mannigfaltigster Menge und Art erkennen lassen. Nur ganz seltene Zellen besitzen fast gar keine Körnchen-Einlagerung und einen Zellsaum, der nur durch Körnchenreihen angedeutet ist (Tafel I, 2). Die weitaus grösste Menge der runden Gliazellen zeigt deutliche Einlagerung von Körnchen, die entweder ein zartes, sternförmiges Gebilde um den Zellkern darstellen und zarte Strählchen gegen die Zellgrenzlinie schicken (Tafel I, 4) oder Körnchensubstanz in grösserer Menge vorhanden und nimmt strahlige oder maschenförmige Gestalt an (Tafel I, 1, 3 und 7), oder die Körnchen besetzen in selteneren Fällen fast die ganze Grundsubstanz (Tafel I, 6). Ganz ausnahmsweise und zwar in der Nähe der Gefässe trifft man Zellen mit reichlichen, etwas grobkörnigen Einlagerungen und undeutlichem Zellsaume (Tafel I, 5). Auch die Zellen mit blau angefarbtem, fast klarem Leibe und äusserst spärlicher, unregelmässig gelagerter Körnchensubstanz bilden eine

sehr seltene Ausnahme und sind auch nur in der Umgebung der Gefässe zu beobachten. Besonders hervorzuheben sind noch jene rundgestaltigen Gliazellen, die zackenförmige, oft nur einen oder wenige Ausläufer des Zellprotoplasmas tragen (Tafel I, 8) und Uebergangsformen zwischen den runden und mit Fortsätzen versehenen Zellen darstellen.

Die runden Gliaelemente nehmen in der radiären Markzone gegenüber den Ganglienzellschichten, wo die faserigen Zellen in der Ueberzahl waren, immer mehr zu, und im Marke selbst besteht im Vergleiche zu den Meynertschen Schichten das entgegengesetzte Zahlenverhältnis, hier sind nämlich die runden Neurogliazellen in sehr bedeutender Ueberzahl. Weiter muss bemerkt werden, dass in der Markleiste noch viele Zellen mit rein protoplasmatischen Fasern zu sehen sind, obschon auch einzelne beobachtet werden können, die schon Andeutungen von Weigertscher Gliafaserbildung erkennen lassen (Tafel I, 15).

Im Marke selbst sind, wie bereits betont, Zellen mit protoplasmatischen Fasern nur seltener zu beobachten, dagegen besitzen fast alle grösseren mit Fortsätzen versehenen Neurogliazellen Weigertsche Fasern und bieten folgendes Aussehen. Die Zellkerne liegen zumeist im Mittelpunkt, wenschon in manchen selteneren Fällen dieselben auch eine mehr wandständige Lage einnehmen. Sie sind scharf abgesäumt und haben meistens eine kugelige oder eiförmige Gestalt, in seltenen Fällen werden sie keulenförmig oder bohnenartig und zeigen sehr selten eine leichte Wellung der Grenzlinien. Die Farbe der Kerne ist graublau bis dunkelbraunblau. Die dunkler angefärbten Zellkerne überwiegen an Zahl. An den helleren sind die Kernkörperchen von bekannter Grösse und Anordnung leicht zu sehen, während dies an den dunkleren nicht immer gut möglich ist. Um den Kern herum ist oft ein schmaler, hollblauer bis weisser Hof zu bemerken. Das sei deswegen besonders hervorgehoben, weil an den runden Gliaelementen gerade um den Kern herum die beschriebenen sternartigen oder maschigen Anlagerungen von Gliakörnchen-substanz wahrzunehmen sind. Der Zelleib, welcher bei den runden und besonders mit protoplasmatischen Fasern versehenen Gliazellen die Einlagerung von Gliakörnchen-substanz erkennen lässt, besitzt in jenen Zellen, die erst wenig Weigertsche Fasern gebildet haben, noch reichliche, oft dicht gedrängte Körnchen (Tafel I, 15), während die Zahl dieser, wie es den Anschein hat, in jenem Masse abnimmt, als die Weigertsche Faserbildung vorgeschritten ist (Tafel I, 16 zeigt bereits einen angedeuteten Hof). An denjenigen Zellen, die bereits viele Weigertsche Fasern besitzen, kann man bemerken, dass die Zellgrundsubstanz allenthalben gleichmässig blau gefärbt ist und hell und ungekörnert aussieht. Der Saum des Zelleibes und der Fasern ist scharf geschnitten. Die protoplasmatischen Zellausläufer schliessen die an der Wand gelagerten, dunkelblau gefärbten, scharf umgrenzten Weigertfasern in sich, verlaufen teils gerade, teils in ganz flachen Bogenlinien und ziehen, soweit gesehen werden kann, entweder an die Oberfläche der Gefässe, an die sie sich mit einem Füsschen ansetzen, oder sie umschlingen die Markfasern, um welche sie die zartfasrige Gliahülle bilden, oder sie verflechten sich sonst faserig untereinander.

Wie die Gefässe der Rinde, so haben auch die des Markes ihre Gliahüllen. Die Kapillaren sind meistens nicht von einem wirklichen Gliafasergeflecht umspannen, sondern nur eingehüllt in eine einschichtige Lage von runden Gliaelementen. Unter diesen finden sich jene oben erwähnten Zellen mit dunklem Kern und blaugefärbtem, spärlich gekörnertem Leibe (Tafel I, 9 und 10) und die andere Zellart mit vermehrter, grobkörniger Gliakörnchen-substanz und undeutlichen Umrissen (Tafel I, 5). Die grösseren Gefässe sind jedoch von einem viel deutlicher wahrnehmbaren Fasergeflecht umgeben, als das in der Rinde der Fall ist. Um das Gefäss herum liegen beträchtlich vermehrte, teils runde, teils faserige Gliazellen. Zwischen die Zelleiber hindurch kann man Fasern sich durchschlängeln sehen, die sich entweder untereinander verflechten oder bis ans Gefäss ziehen und an dieses mit einem kleinen Füsschen sich anlegen. Am perivaskulären Gliafasergeflecht beteiligen sich weniger Zellen mit protoplasmatischen Ausläufern als vielmehr solche mit Weigertschen Fasern. Die Gliahülle der

Gefässe ist nicht bloss von naheliegenden Zellen und deren Ausläufern gebildet, man kann oft Fasern sehen, welche von fernergelegenen Gliazellen herkommen und ihre Verzweigungen in das Gliageflecht der Gefässe hineinsenden. In der Nachbarschaft der Gefässe und deren weiterer Umgebung kann man jene Gliazellen finden, von welchen oben gesagt wurde, dass sie ein helles, leicht bläulich gefärbtes Protoplasma mit wenig Gliakörnchen-substanz und verhältnismässig reichlichen Weigertschen Fasern besitzen.

In der Einleitung zur Beschreibung der normalen Grosshirnrinde wurde der widersprechenden Anschauungen zwischen Golgi und Weigert über den gliösen Bau derselben gedacht, und nun fragt es sich, ob auf Grund der neuen Wahrnehmungen ein endgültiges Urteil in der schwebenden Streitfrage ermittelt werden kann. Gleich wie über den Bau der Gliazelle als solche und über deren Verhältnis zu den Weigertschen Fasern durch die neuen Beobachtungen aufklärende Tatsachen erhoben wurden, ebenso gelangen wir auch in die Lage, die oben aufgeworfene Streitfrage zu beantworten. Weigert hatte nämlich behauptet, dass im Gebiete der Ganglienzellschichten keine Gliafasern vorkommen, sondern dass diese im normalen Gehirn nur an der oberflächlichen Granularzone und im Marke zu finden seien. Er hatte in dem Sinne, wie er die Fasern auffasste, auch ganz recht. Allein, wenn man bedenkt, dass es nicht nur Weigertsche, sondern auch protoplasmatische Gliafasern gibt, so trifft eben die Behauptung, dass im Gebiete der Meynertschen Schichten keine Fasern vorkommen, nicht mehr zu. Kann doch festgestellt werden, dass in den besagten Schichten gerade die mit protoplasmatischen Fasern versehenen Gliazellen sich gegenüber den runden in erheblicher Uebersahl vorfinden. Also auch in diesem Punkte hatte Golgi das Richtige getroffen. Nach den neuesten Beobachtungen kann nicht nur dies bestätigt werden, sondern man ist auch in der Lage, aufzuklären, wie die gegenteilige Meinung Weigerts entstanden ist. Während Golgi mit seiner Silberimprägnierung nur das Umrissbild der Gliazelle erzeugte und sowohl den Zelleib wie die protoplasmatischen und Weigertschen Fasern gleichmässig schwarz färbte, liess die Weigertsche elektive Gliafärbung nur den Gliakern und die Fasern im engeren Sinne Weigerts erkennen. Die protoplasmatischen Fasern wurden nicht dargestellt und blieben darum unbekannt. Keiner von beiden, weder Golgi noch Weigert, war also in der Lage, einen Unterschied zu treffen zwischen den protoplasmatischen und den Weigertschen Gliafasern, einen Unterschied, der für das Verständnis des Gliagefüges in der Rinde von grundlegender Bedeutung ist. Denn nachdem wir eine Unterscheidung zwischen beiden Gliafasergattungen zu machen in der Lage sind, können wir beweisen, dass der Bau des Gliagerüstes in den Meynertschen Schichten der Grosshirnrinde im wesentlichen ganz derselbe ist wie im Marke und überall zusammengefügt ist aus runden und faserigen Gliazellen, nur mit dem Unterschiede, dass die Zellen der Rinde nur protoplasmatische, hingegen die des Markes protoplas-

matische und Weigertsche Fasern besitzen. Ferner ist dargetan worden, dass das faserige Gliageflecht, welches an der äussersten Zone der Granularschicht beginnt, ohne Unterbrechung sich durch die Schichten der Ganglienzellen herunter erstreckt bis in das Mark des Grosshirns.

#### Pathologische Veränderungen der Glia.

In den Abhandlungen, welche bis jetzt über die pathologischen Veränderungen der Glia veröffentlicht wurden, konnten den angewandten Färbungen gemäss wohl die Kerne und die Fasern der Glia und nur in äusserst bescheidenem Masse auch deren Zellkörper in Betracht gezogen werden. Diese letzteren wurden von Mollony, Ströbe, Bevan Levis, Robertson, Watson, Alzheimer, Buchholz u. A. einer möglichst gründlichen Würdigung unterzogen, allein es war bisher nur möglich, bei vorausgegangener Vermehrung und Wucherung des Nervenstützgewebes das Verhalten der Gliazelleiber zu beobachten, über deren regressive Veränderungen vermochten aber die bisher benutzten Färbemethoden nur ganz unzulänglichen Aufschluss zu geben. Durch die hier mitgeteilte Gliafärbung kann aber die Erforschung der pathologisch veränderten Neuroglia sowohl für die Veränderungen progressiver als auch regressiver Natur nach zwei Richtungen hin erweitert werden und zwar 1. auf den Leib der Gliazelle und dessen protoplasmatische Ausläufer und 2. auf die in dem Zelleib eingelagerte Gliakörnchensubstanz.

In der folgenden Abhandlung können nicht die Gliaveränderungen von den verschiedenen Psychosen, bei welchen überhaupt krankhafte Umwandlungen des Nervenstützgewebes bekannt sind, Berücksichtigung finden. Es können die Veränderungen nur nach Massgabe des vorhandenen Materiales berücksichtigt werden, und es sollen hier nur einzelne Beiträge zur Histopathologie der Neuroglia bei der progressiven Paralyse, bei der senilen Demenz und endlich bei der Dementia praecox geliefert werden.

#### Dementia paralytica.

Am gründlichsten unter allen Geistesstörungen wurden die krankhaften Veränderungen der Glia bisher wohl bei der progressiven Paralyse erforscht. Der erste, welcher auf die Veränderungen des Stützgewebes bei Paralyse hinwies, war Rokitsansky, der annahm, dass diese Krankheit auf eine chronische Entzündung des Bindegewebes zurückzuführen sei. Eine genauere Beschreibung über die Wucherung der Neuroglia lieferte Tuzek. Binswanger hatte nicht nur Wucherungen beobachtet, sondern auch schon atrophische Prozesse wahrgenommen, und Weigert machte ebenfalls auf die Vermehrung der Glia aufmerksam. Viele andere, so Middlemas, Warda, Berkley und Köppen wiesen auf eine Vermehrung der Neuroglia hin. Herdförmige Wuche-



rungen der Glia sind bei Paralyse von Siemerling bemerkt worden. Im Gegensatze zu den Ansichten der meisten Histologen, welche eine Zunahme des Nervenstützgewebes feststellten, sind Orr und Cowen der Meinung, dass bei der paralytischen Geistesstörung die krankhaften Veränderungen der Neuroglia weder konstant noch universell seien; auch Mahaim und Robertson vertreten die Ansicht, dass nicht in allen Fällen Gliawucherung zustande kommt. Dem entgegen fanden Buchholz, Liubuschin und Nissl, wie die meisten der erwähnten Beobachter, das Nervenstützgewebe vermehrt.

Derjenige, welcher sich am meisten und eingehendsten mit den Veränderungen der Glia bei der Dementia paralytica befasste, ist Alzheimer. Er machte seine Beobachtungen mit Hilfe verschiedener Färbarten und bediente sich in erster Linie der Weigertschen Gliafärbemethode, ferner der Nisslfärbung und überprüfte überdies die dadurch gewonnenen Wahrnehmungen mittels einer Färbung der Glia mit Nigrosin. Bei diesem genauen Studium des Nervenstützgewebes sah Alzheimer nicht nur die verschiedenen Wucherungserscheinungen, sondern er stellte auch mehrere Veränderungen regressiver Natur fest und konnte Mitteilung machen über den Verfall der Gliaelemente, welche, nachdem sie Fasern gebildet, entweder sklerotische Formen annehmen oder Pigment bilden oder eine Vakuolisierung des Zelleibes zeigen und ausserdem im Kerne selbst Zerfallerscheinungen aufweisen. So ist derselbe oft blasig aufgetrieben, arm an Chromatin und lässt Auflösung der Kernmembran und Zerfall des Kernes selbst erkennen. Alzheimer beobachtete auch Gliazellen, welche einen sehr mächtigen, vielverzweigten Leib mit Vakuolen besitzen und am Rande des Zelleibes Ausbuchtungen erkennen lassen, die sich um die Markscheiden legen und allerlei sonderbare Formen annehmen. Auch ist festgestellt worden, dass nicht alle Gliazellen während der Wucherung Weigertschen Faserstoff bilden, sondern dass viele, ohne solchen erzeugt zu haben, körnig zerfallen. Andere Beobachter haben übrigens auch bei Paralyse an der Glia Entartungserscheinungen ermittelt, so Weigert und Warda, welche von einer hyalinen Entartung derselben mitteilen und Liubuschin, der von einem Oedem der Gliazellen berichtet.

Was meine eigenen Wahrnehmungen bei der paralytischen Demenz anlangt, soll nicht dasjenige, was schon vielfach beobachtet und mitgeteilt worden ist, wiederholt werden. Es sei nur, um die Wirkung der eigenen Gliafärbung zu beleuchten, auf einen Fall, der mit ausserordentlicher Wucherung der Glia verbunden war, hingewiesen. Damit ist jene Beobachtung von juveniler Paralyse gemeint, die ich vor ungefähr zwei Jahren klinisch und anatomisch genauer beschrieb. Die mächtige Zunahme der Neuroglia sowohl an Zahl wie an Grösse der Zellen wurde bereits mitgeteilt. Solche Befunde sind nach dem heutigen Stande der Erfahrungen schon zur Genüge bekannt und bilden an sich nichts Neues. Gleichwohl ist das Bild (Tafel II, 18) einer genaueren

Beobachtung wert. Es ist eine Trabanzelle dargestellt, welche einen grossen, hellen, bohnenförmigen Kern trägt und mit mächtigen Fasern die entartete Ganglienzelle umgreift. Diese Fasern bestehen aus den protoplasmatischen Ausläufern des Zelleibes, der solche nicht nur gegen die Nervenzelle hinsendet, sondern nach verschiedenen anderen Richtungen, darunter einen auch zu einer benachbarten Kapillare. Diese letztere Faser, welche zum Gefässe zieht, ist die dickste und plumpste, was bei der Paralyse oft vorkommt. Ob aber dieser Befund als für die Paralyse bezeichnend hingestellt werden darf, muss angezweifelt werden, denn es finden sich ganz ähnliche, wenn nicht gleiche Bilder bei der Schlafkrankheit der Neger. Besonders bemerkenswert ist jedoch an diesem Bilde die fibrilläre Anordnung der feinsten Gliafäserchen, welche nicht wie in den normalen Neurogliazellen des Grosshirnmarkes ganz vereinzelt am Rande des protoplasmatischen Zellausläufers hinziehen und eine Versteifung der Wand bilden, sondern hier in strahligen Fibrillen aus dem Zelleibe kommen, in die protoplasmatische Faser eintreten und diese als ein Bündel feinsten, parallel geordneter, dunkelblauer Fäserchen durchziehen. Namentlich in jenem Fortsatze, der gegen das Gefäss hinzieht, sind die Fibrillen deutlich bemerkbar. Dieser Befund ist zwar sehr erwähnenswert, er ist indes aber auch nicht mehr ganz neu, denn Smidt wies ja in den Gliazellen von Helix schon vor mehreren Jahren ein vollständiges Fibrillensystem nach, und Alzheimer beschrieb in seiner letzten grossen Arbeit über die *Dementia paralytica* „Zellausläufer, welche dicke Faserbündel bilden“. Hervorzuheben ist noch, dass in den vergrösserten und stark gewucherten Gliazellen meines Falles, deren eine auf Tafel II, 18 dargestellt ist, die in den normalen Zellen beschriebene Gliakörnchenssubstanz nicht mehr zu beobachten ist, und dass in der Grosshirnrinde die Zellen mit Weigertschem Gliafaserstoff die runden Gliaelemente weitaus überwiegen, welche letztere sozusagen fast gar nicht mehr vorfindlich sind.

Nachdem, wie aus obigen kurzen Literaturangaben ersichtlich ist, von mehreren Beobachtern die Wucherungszustände der Neuroglia bei Paralyse bereits in eingehendster Weise behandelt wurden, ist es von geringerem Belange, sich mit solchen Fällen zu befassen; es ist dem entgegen viel dankbarer und für den Fortschritt der Histologie viel wichtiger, auf jene Paralysen das Augenmerk zu richten, welche entweder keine oder nur sehr geringe, vielleicht örtliche Gliawucherung feststellen lassen. Es soll ein einschlägiger Fall hier mitgeteilt werden.

## I.

B. K., ledige Dienstmagd, geboren 1860.

Die anamnesticen Angaben sind äusserst mangelhaft. Es ist daraus nichts zu entnehmen über erbliche Belastung, über körperliche und geistige Entwicklung. Auch über Schulbildung und über das spätere Leben ist nichts in Erfahrung zu bringen. Nur so viel lässt sich feststellen, dass die Kranke dem Trunke sehr ergeben war und häufig in den Gasthäusern berauscht

gesehen wurde, dass sie mehrere Jahre eines Bauern Kebsweib war, unverheiratet mehrere, angeblich gesunde Kinder gebar und seit längerer Zeit an periodisch wiederkehrenden Tobsuchtsanfällen krankte. Sie wurde mit der Angabe, dass sie an epileptischen Anfällen leide, in das heimatliche Spital gegeben, wo nach der Angabe des Arztes tatsächlich in Zwischenräumen von 3—5 Wochen sich Krampfanfälle epileptischer Art einstellten. Ausserdem zeigte die Kranke entweder ein vollständig teilnahmsloses, gleichgültiges Wesen und sass stundenlang in einem Winkel, oder aber sie benahm sich aufgereggt, schimpfte und schlug die Schwestern, zerriss alles, was ihr unterkam, und schrie manchmal so laut und anhaltend, bis sie vor Ermüdung aufhören musste.

Am 2. IX. 1904 wurde die Patientin, weil sie im Gemeindespital zu viel Störungen machte, in die Anstalt eingewiesen. Bei der Unterredung gibt sie Schreib- und Taufnamen richtig an. Ueber das Alter und die Beschäftigung ist nichts zu erfahren. Die Kranke meint, es sei Montag oder Dienstag (in Wirklichkeit ist Samstag), und jetzt hätten wir den Monat März (richtig Oktober), die Jahreszahl vermag sie nicht anzuführen. Die Frage, wo sie sich befinde, erwidert sie in folgender Weise: „Ich bin da weit draussen ausser Fügen, ich hab' es auch gesagt, ich weiss nichts davon, hier ist ein Kloster, wo sich viele Leute aufhalten.“ Bei Wiederholung dieser Frage erklärt die Pat., dass sie niemand etwas getan habe, dass sie nichts wisse und nicht schuld sei. In einem daran sich knüpfenden Selbstgespräche äussert sie sich: „Ich weine in Fügen, und da sehen sie Gewänder, die ich selbst gekauft habe, dass ich nichts gehabt habe davon, und das Mannsbild war selbst da, am Sonntag ist er hergekommen und hat die Sachen gezahlt, und der Herr hat alles gezahlt.“ Bei den weiteren an sie gerichteten Fragen erfolgt keine zutreffende Antwort. In zusammenhangslosen Aeusserungen wird immer wieder versichert, dass der Mann gestern da war, dass er alles bezahlt habe, dass sie keine Schuld habe. Von den Schwestern und Mitkranken hat sie den Verdacht, dass alle mit den Männern zu tun hätten und mit diesen sich unterhielten. Die sprachliche Verständigung ist deshalb äusserst schwer, weil die Kranke schwerhörig ist. Oft schimpft die Patientin in der gemeinsten, unflätigsten Weise. Das Gesagte hat keinen richtigen Zusammenhang, und die Sprache ist schwer verständlich. Manchmal hämmert die Kranke in zorniger Gemütswallung auf den Tisch, stampft und stösst auf den Boden und beträgt sich gegenüber der Umgebung gewalttätig und roh. Katatonische Erscheinungen sind nicht zu beobachten. Die Patientin ist sehr unrein und versucht mit Kot zu schmieren, was auf eine Erkrankung des Darms zurückzuführen ist. Es besteht eine sehr grosse Gefässigkeit.

Körper gross, kräftig, Ernährung mässig, Gesichtsfarbe blassgelb, Schädel symmetrisch. Augenbewegungen frei. Die Pupillen sind wegen Unachtsamkeit der Patientin sehr schwer auf ihre Beweglichkeit zu prüfen. Sie sind gleich weit und etwas lichtempfindlich. Gesichtszüge schlaff, maskenartig. Am rechten Kieferbogen eine überwallnussgrosse, kugelige, verschiebliche, mit der Haut nicht verwachsene und hart unter dieser liegende Geschwulst. Die Zunge wird gerade vorgestreckt ohne auffälliges Zittern. An den Brustorganen normaler Befund und an den Bauchorganen keine krankhaften Veränderungen. Knie-Sehnen-Reflexe nicht auslösbar. Der Gang steif, schwerfällig. Keine trophischen Störungen zu beobachten.

27. XI. 1904. Es wurden von den Wärterinnen einige Male Anfälle bemerkt, die den epileptischen sehr ähnlich sind. Sonst ist die Kranke, was den psychischen Verfall anlangt, noch schlechter geworden, als sie schon bei der Aufnahme war. In letzter Zeit war es nicht mehr möglich gewesen, von ihr etwas zu erfragen. Mit dem Arzte spricht sie nicht mehr seit den ersten Unterredungen. Sie ist ganz teilnahmslos, manchmal ohne äusseren Grund heftigen, zornigen Erregungen unterworfen, dabei roh und gewalttätig.

1. XII. 1904. Morgens werden häufige, aufeinander folgende, mindestens 2 Stunden dauernde Muskelzuckungen im Gesicht und an allen Extremitäten wahrgenommen. Die Zuckungen sind wie unausgesetzte Wellenbewegungen. Die Kranke ist zumeist bewusstlos und wie in den letzten Wochen so auch

jetzt noch äusserst unrein mit Kot. Die Durchfälle verbreiten einen ekelhaften Gestank und sind mit Blut und Schleim vermischt.

2. XII. 1904. Die Anfälle haben sich noch einige Male wiederholt, und die Kranke stirbt unter den Erscheinungen des allgemeinen Kräfteverfalles und unter beständigen übelriechenden Durchfällen um  $\frac{1}{4}$  9 Uhr vormittags.

Leicheneröffnung 3. XII., 3 Uhr nachmittags.

**Makroskopischer Leichenbefund:** Jauchiger Abszess im retroproktalen Zellgewebe. Pyämie, Thrombose der queren und sichelförmigen Blutleiter der Schädelkapsel mit puriformer Erweichung. Frische lobuläre, zum Teil hämorrhagische Pneumonie in den hinteren Teilen beider Lungen. Partielles Lungenödem. Atrophie und Dilatation des Herzens nebst starker Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Hydroperikard, vernarbende katarhalische Geschwüre des Dickdarms. Chronischer Katarrh des Intestinums.

Schädeldach mit der Dura in der ganzen Ausdehnung ziemlich fest verwachsen. Dura an der innern Fläche überall mit einem zarten plasmatischen, nur örtlich stärker vaskularisierten Häutchen überzogen. Besonders im Gebiete des Hinterhauptes findet sich bräunlich-gelbliche Verfärbung des Häutchens. Entsprechend den Polen der Hinterhauptlappen finden sich beiderseits, besonders aber links, zarte membranöse Blutgerinnungen. Auch über den queren linken Blutleitern lagern flache, dünne Blutgerinnungen. Beide queren und s förmigen Blutleiter sind mit weissen Thromben erfüllt, die zum Teil nur lose haften, zum Teil aber stärker befestigt sind und in diesem Gebiet zentrale, bereits puriforme Erweichungen zeigen. Schädeldach symmetrisch, oval gestaltet 17 : 13,5 : 12 cm gross; durchgehends 7—8 mm dick. Schädelknochen arm an Diploë. Gehirn ungewöhnlich klein, 920 g schwer (mit den zarten Häuten). Der Windungsbau ist wenig gegliedert. Die Windungen auffallend schmal, die Furchen weit. Die sehr erweiterten, zartwandigen, basalen Gefässe enthalten wenig Blut. Pia blass, serös durchfeuchtet, stellenweise schlotterig. Die zarten Hirnhäute sind am Stirn-, sowie am Scheitellappen an die Oberfläche des Hirnes angewachsen und lassen sich nur mit Abtrennung von oberflächlichen Rindenstücken von der Oberfläche ablösen. Die lebhaft grau-rötliche Rinde ist  $1\frac{1}{2}$ —2 mm dick, gequollen, gegenüber dem Mark vorspringend. Die weisse Substanz verwaschen bläulich gefärbt, ziemlich feucht, glatt, von zäher, teigiger Konsistenz. Die Seitenkammern sind nicht auffallend erweitert, ihr Ependym ganz glatt, von erweiterten Venen durchzogen. Die zentralen Ganglien sehr ungleichmässig braunrötlich gefleckt.

**Mikroskopischer Befund an der Grosshirnrinde:** Wie die Nissl-Präparate zeigen, ist der schichtenmässige Bau der Rinde gestört. Nervenzellen von normaler Beschaffenheit sind fast gar nicht zu sehen. Die Nissischen Zellkörperchen sind aufgelöst. Manche Zellfortsätze sind auf grosse Strecken sichtbar. An den Gefässen finden sich reichliche Infiltrationen mit Plasmazellen und vereinzelte Stäbchenzellen. Die kleinen Gefässe sind im allgemeinen vermehrt.

Die Glia zeigt in diesem Falle ein ganz sonderbares Verhalten. In der molekularen Randschicht sind die Stützgewebszellen im allgemeinen vermehrt und besitzen verhältnismässig grosse Zellkerne, welche etwas lebhafter gefärbt sind als im gesunden Gehirn. In den meisten Kernen sind die gewöhnlichen, bekannten Zellkörperchen enthalten, in anderen ist das Chromatin in einem zentral gelegenen Punkte angesammelt und strahlt sternförmig gegen die Membran des Kernes aus. In einzelnen Kernen sind helle Vakuolen ersichtlich. Die Zellleiber sind nicht besonders gross und tragen wenig Fortsätze, welche sich nicht weit verfolgen lassen. Der Saum des protoplasmatischen Leibes ist sehr schwer zu sehen, und nur dort, wo Weigertsche Fasern vorhanden sind, lassen sich die Umrisse der Zelle leicht erkennen. Die Weigertschen Fasern sind sowohl der Menge als auch der Grösse nach vermehrt. Eine besondere Vermehrung der Gliazellen in der Umgebung der Gefässe ist nicht zu bemerken und eine reichliche Faserbildung um diese ebenfalls nicht. Wohl aber finden sich einzelne Stützgewebszellen, welche dicke Fasern, die zahlreiche Fibrillenbündel ent-

halten, gegen die Oberfläche des Gefässes strecken. Runde Gliazellen sind nur selten zu sehen und besitzen meistens einen kleinen Leib und Gliakörnchen-Substanz, welche an der Peripherie der Zellen einen bandförmigen Saum bildet.

In den Schichten der Ganglienzellen weist das Stützgewebe Veränderungen auf, die von den beschriebenen verschieden sind. Im allgemeinen kann gesagt werden, dass eine erhebliche Vermehrung der Gliazellen nicht nachzuweisen ist. Die Kerne der meisten Gliazellen sind kräftiger blau gefärbt als gewöhnlich, während andere blassrosarote Färbung zeigen. Die Kernmembran ist an den meisten Kernen scharf und deutlich wahrzunehmen, während sie bei manchen verwaschen und bei wieder anderen überhaupt nicht mehr zu sehen ist. Die Kernkörperchen sind vermehrt und vergrössert, darunter ist eins oft besonders gross, so dass der Gliakern von den Kernen der Nervenzellen nicht mehr unterschieden werden kann. Manche Gliakerne besitzen eine massenhafte Körnung, welche nicht nur den Kern ganz erfüllt, sondern auch über die Membran hinaustritt. Dann erscheint der Kern stark vergrössert und wie in körniger Auflösung begriffen. Der Leib der Gliazellen ist nur noch in ganz verschwindenden Ausnahmen von normaler Beschaffenheit, und zwar sind es nur ganz vereinzelt runde Glia-Elemente, welche sowohl hinsichtlich ihres Zellprotoplasmas, wie auch hinsichtlich der Gliakörnchensubstanz ein regelrechtes Verhalten zeigen. Dagegen sind die Umrisse der allermeisten Gliazellen undeutlich und verwaschen, und die protoplasmatischen Fortsätze, welche im gesunden Gehirn deutlich hervortreten, können nicht mehr ersichtlich gemacht werden. Ganz vereinzelt trifft man auch in den unteren Rindenschichten Neurogliazellen mit einem homogen aussehenden Leib. Die Gliakörnchensubstanz hat gegenüber der Norm eine grobkörnige Beschaffenheit angenommen und lagert zusammengeballt um den Kern herum. Ueber das Verhalten der Weigert'schen Gliafasern wäre zu bemerken, dass dieselben aus der molekularen Randzone hineinragen bis in die Schichten der grossen Pyramiden. Die Trabantzellen zeigen dasselbe Verhalten wie die übrigen Gliazellen der Meynert'schen Rindenschichten. Die protoplasmatischen Fasern sind äusserst schwer und nur in seltenen Ausnahmefällen zu sehen, und Weigert'sche Fasern können an den Trabantzellen nur ganz vereinzelt beobachtet werden. Diese Fasern sind oft nur kurz und dick und manchmal korkzieherartig gewunden. Das Zellprotoplasma derjenigen Zellen, welche Weigert'sche Fasern besitzen, ist meist glashell und farblos. Es gibt namentlich in der Markleiste einzelne Bezirke, wo derartige Zellen vorhanden sind; allein eine durchziehende Gliafaserlage, wie solche bei der Paralyse oft getroffen wird, ist nicht ausgebildet. Eine Vermehrung des Gliafaserwerkes um die Gefässe herum besteht nicht.

Am auffälligsten und schwersten treten die Veränderungen im Mark zutage. Im allgemeinen muss hervorgehoben werden, dass alle krankhaften Umwandlungen, welche soeben beschrieben wurden, samt und sonders auch im Mark vorkommen. Nur sind hier an denjenigen Stellen, wo man normalerweise Neurogliazellen mit Weigert'schen Fasern zu treffen gewohnt ist, diese letzteren in äusserst karger Anzahl vorhanden, dafür finden sich aber Zellen, die bereits schwere krankhafte Umwandlungen eingegangen sind. Es lagern hier zahlreiche, plumpe, klumpige Zellreste, welche einen stark vergrösserten Kern in sich schliessen. Dieser hat, wie es nach der angewandten Färbung ersichtlich ist, oft ein deutlich vergrössertes Kernkörperchen, ähnlich jenem der Ganglienzellen (Tafel II, 14). Um dieses grosse Kernkörperchen herum lagern die übrigen viel kleineren Körperchen, und um diese herum bildet sich ein ringförmiger, breiter Hof, der von einer sehr dünnen, oft kaum sichtbaren Grenzlinie eingesäumt wird (Tafel II, 14). Diese Umsäumungslinie erweckt die Vermutung, dass der helle Hof zum Kern und nicht zum Zelleib gehört. Es kann jedoch auch beobachtet werden, dass der Kern in derselben Weise, wie oben mitgeteilt wurde, in körniger Auflösung begriffen ist. Das Protoplasma dieser klumpigen Gliazellen sieht zumeist homogen, glasig aus und birgt zuweilen mehrere Vakuolen in sich. Weigert'sche Fasern können in diesen Zellen nicht wahrgenommen

werden, wohl aber finden sich dicke plumpe Ausläufer, welche wie der Zellleib aus einem homogenen Protoplasma bestehen. Diese Zellfortsätze lagern sich manchmal um Achsenzylinder und endigen nicht selten in knopfartigen oder pilzhutförmigen Anschwellungen (Tafel II, 14). Die so veränderten Zellen, welche ursprünglich eine gesättigt blaue Färbung annehmen, verblassen immer mehr und mehr und nehmen, nachdem die Zellfortsätze verloren gegangen sind, anscheinend eine kugelige, klumpige Gestalt an. Es können jedoch noch andere Umwandlungen folgen, welche darin bestehen, dass sich im Zellprotoplasma körnige Massen niederschlagen und schliesslich zum körnigen Zerfall der Zelle führen (Tafel II, 15). Diese Gliaveränderungen vollziehen sich hauptsächlich in der Markleiste und in der Umgebung der Gefässe.

Betreffs der Gefässe wäre noch im Besonderen hervorzuheben, dass selbst bei den grösseren das normale Gliageflecht fast ganz fehlt und dass Weigert'sche Fasern nur in ganz spärlichem Masse getroffen werden. Dafür finden sich in der Nachbarschaft der Gefässe zerfallende Gliazellen der erwähnten Art. Man trifft einzelne, kleinere Gefässchen, an deren Oberfläche runde, homogene, veränderte Gliazellen dicht aufgelagert sind. Die Gliaelemente sind im allgemeinen in der Umgebung der Gefässe nicht vermehrt.

Die im beobachteten Falle erhobenen Veränderungen des Nervenstützgewebes sind kurz gefasst folgende: Vergrösserung und Dunkelfärbung der Kerne, die in seltenen Fällen eine körnige Auflösung erfahren oder Kernteilungsfiguren zeigen. Hypertrophie und Hyperplasie der Glia in der oberflächlichen Randschicht mit Bildung von Weigert'schen Fasern, welche sich bis in die Schichte der grossen Pyramidenzellen herein erstrecken, das Unsichtbarwerden der Saumlinien an den Gliazellen und der protoplasmatischen Fasern in den Schichten der Ganglienzellen und im Marke. Ausserst seltene Bildung von Weigert'schen Fasern an den Trabanzellen sowie tatsächliche Verminderung derselben im Marke. Veränderungen der Gliakörnchensubstanz, die grobkörniger wird und sich zu Häufchen ballt. Endlich Homogenisierung der grossen Gliazellen mit auffallender Kernschwellung und nachfolgendem körnigen Zerfall.

Dieser Fall bietet klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch erhebliche Schwierigkeiten. Die klinische Diagnose stand längere Zeit in der Schwebe zwischen Epilepsie und Paralyse. Die fortschreitende, rasche und tiefe Verblödung, welche gepaart war mit verwaschener Sprache, schwankendem Gange, fehlenden Knie- und Sehnenreflexen und schweren, häufig wiederkehrenden Anfällen, die schliesslich zum Tode führten, rechtfertigen die Diagnose auf progressive Paralyse. Der makroskopische Sektionsbefund, der Anhaftungen der Meningen mit der Rindenoberfläche, sowie eine ausserordentliche Abnahme des Hirngewichtes und auffallenden atrophischen Schwund besonders der Stirnwindungen ergab, musste die gestellte Diagnose bestätigen. Eine weitere Bestätigung dieser brachten die Nissl-Präparate, durch welche grobe Veränderungen der Nervenzellen, Vermehrung der kleinen Blutgefässe, Infiltration der Gefässcheiden mit Plasmazellen und das Vorkommen von Stäbchenzellen festgestellt werden konnten.

Zu alledem stimmt aber der Befund an der Neuroglia, wie man ihn sonst zu finden gewohnt ist, ganz und gar nicht. Zwar

haben Orr und Cowen sowie Mahaim und Robertson wahrgenommen, dass nicht in allen Fällen von Paralyse Gliawucherungen zustande kommen. Viele Histologen, zumal jene, welche den Weigertschen Satz gelten lassen, dass überall dort, wo Parenchym zugrunde geht, Gliavermehrung stattfindet, neigen zur Ansicht, dass demgemäss bei der Paralyse stets eine Zunahme des Stützgewebes zu gewärtigen sei. An gewissen Stellen ist ja im vorliegenden Falle auch die Gliawucherung vorhanden, so an der oberflächlichen Granularzone und auch in den obersten Rindenschichten. Allein es muss immerhin als eine unerwartete Wahrnehmung hingestellt werden, dass im Marke des Grosshirns nicht nur keine Zunahme, sondern geradezu eine Verminderung der Weigertschen Fasern festzustellen ist. Ein anderer überraschender Befund ist, dass zumal in den Rindenschichten, wo im gesunden Hirn die grösste Mehrzahl der Gliazellen protoplasmatische Fasern trägt, diese nur mehr in ganz seltenen Ausnahmefällen gesehen werden können. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Weigertschen Fasern an den besagten Stellen tatsächlich nicht vorhanden sind, denn wie sollten sie in den oberflächlichen Rindenschichten dargestellt werden können und in den tieferen sowie im Marke nicht? Da kann an einen Mangel der Färbemethode nicht gedacht werden. Demnach findet die Annahme von Orr und Cowen, sowie Mahaim und Robertson, dass nicht in allen Fällen von Paralyse Gliawucherung stattfindet, eine Bestätigung; das steht übrigens mit den Lehren, welche Alzheimer über die Gliaveränderungen bei der Dementia paralytica aufstellt, in keinem Widerspruch, denn von letzterem wird nur behauptet, dass es bei dieser Geisteskrankheit in der Regel zu stärkerer Vermehrung der Gliafasern kommt. Mit viel grösserer Vorsicht muss jedoch der Befund aufgenommen werden, dass an den Gliazellen der Rindenschichten die protoplasmatischen Fasern und die Umrisse der Zellen überhaupt unsichtbar werden. Da könnte man eher an die Unzulänglichkeit der Färbung denken. Wenn man aber erwägt, dass in mehreren anderen Fällen von paralytischer Geistesstörung, die nicht so genau vorbehandelt und ebenfalls nach meiner Methode gefärbt worden waren, die protoplasmatischen Fasern im Rindengebiet deutlich sichtbar gemacht wurden, so kann doch mit einiger Sicherheit angenommen werden, dass das Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Gliafasern nicht auf einen Mangel der Färbung, sondern auf krankhafte Veränderungen des Gewebes zurückzuführen ist. Dass der pyämische Prozess, an welchem die Kranke zugrunde ging, diese Eigenschaft der Glia verursachte, wäre zwar nicht unmöglich. Allein, wenn man bedenkt, dass die im folgenden veröffentlichten Fälle, die zumeist ein ähnliches Verhalten der Glia zeigen, mit Pyämie nichts zu tun hatten, so wird obige Annahme hinfällig. Ueber die Umwandlungen der Gliakörnchensubstanz liegen noch gar keine Erfahrungen vor, und man könnte daran denken, dass die gröbere Körnung, das haufenförmige Zusammenballen derselben und die

wabenartige Höhlenbildung auf Kunstprodukten beruhen. Das kann aber darum nicht der Fall sein, weil in schlecht gelungenen normalen Präparaten niemals ähnliche Veränderungen beobachtet werden können. Was die weiteren, oben beschriebenen histopathologischen Gewebsveränderungen der Gliazellen betrifft, die eine Homogenisierung und einen körnigen Zerfall erfahren, so bietet das nichts Neues, denn eine hyaline Umwandlung der Neuroglia wurde bereits von Weigert, Warda und Alzheimer mitgeteilt, und letzterer beschrieb auch schon den körnigen Zerfall der Stützgewebszellen bei der paralytischen Demenz.

#### Dementia senilis.

Eine andere Geisteskrankheit, über welche bereits mehrfache histologische Untersuchungen vorliegen und worüber ich auch in der Lage bin, einige Mitteilungen zu machen, ist die Dementia senilis. Ueber das mikroskopische Bild der senilen Geisteskrankheiten haben wir noch keine so klaren und einheitlichen Vorstellungen, wie über die Paralyse. Es sind in der Literatur verschiedene Mitteilungen vorfindlich, die es schon von vornherein unmöglich machen, die im höheren Alter vorkommenden Geistesstörungen unter eine Gruppe zu bringen. So berichtet Campbell, dass er bei Geistesstörungen der Greise die Deitersschen Zellen hyperplasiert (soll vielleicht heissen vermehrt) findet, dass die Zellen klein, starr und pigmentiert sind. Dagegen ist Schetkow der Anschauung, dass sich die Neuroglia wenig an den krankhaften Veränderungen beteiligt. Schon vor längerer Zeit machte Alzheimer auf herdförmige Wucherungen der Glia bei der senilen Demenz aufmerksam. Etwas Aehnliches war auch Redlich in der Lage zu sehen, der überdies noch eine Homogenisierung und einen körnigen Zerfall der Herde feststellte. Cerletti glaubt annehmen zu dürfen, dass sich bei den senilen Gehirnveränderungen die Neuroglia gegenüber der Entartung der Ganglienzellen indifferent verhält, dass die Zellen des Stützgewebes entweder vermehrt oder sogar numerisch vermindert sein können. Ueber die Veränderungen der Glia bei einfacher seniler Demenz berichtet Alzheimer, dass sowohl kleine, dunkle, runde als auch eingeschrumpfte Gliakerne zu sehen, dass diese oft von einem zarten, feinkörnigen Zelleib in Spinnenzellform umgeben sind, dass die Glia oft sehr zahlreiche, dünne, kurze Fasern bildet und dass neben dieser Gliawucherung auch regelmässig Pigmentansammlung im Zelleibe und förmliche Pigmententartung der ganzen Zelle zu ersehen ist.

Wenn man alle diese Mitteilungen miteinander vergleicht, kann man unschwer daraus entnehmen, dass die Meinungen über die histopathologischen Veränderungen der Neuroglia bei der senilen Demenz noch keine Eindeutigkeit angenommen haben und vielfach von einander abweichen. Von diesem Gesichtspunkte aus soll durch folgende Mitteilung ein Beitrag geleistet werden, der zwar nicht darnach angetan ist, vorderhand ein zusammenfassendes, klares und einheitliches mikroskopisches Bild über die



Veränderungen der Glia bei der senilen Demenz zu schaffen, sondern lediglich den Zweck verfolgt, einige wichtige histologische Tatsachen festzustellen.

Es handelt sich um folgenden Krankheitsfall von einfacher seniler Demenz.

## II.

Sch., B., Arbeiterfrau, geboren 1831. Die Kranke, welche erblich nicht belastet ist, war von Jugend auf schwach begabt. Sie brachte sich jedoch gut durchs Leben, ohne irgendwie der Gemeinde zur Last zu fallen, heiratete auch und war manchmal etwas dem Trunke ergeben. Vor wenigen Jahren (es dürften etwa 3—4 sein) machte sich eine auffällige Abnahme der geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Schliesslich konnte sich die Kranke nicht mehr selbst in Ordnung halten und kam in ein Krankenhaus, von wo sie der Anstalt überstellt wurde. Genauer aus ihrem Vorleben ist trotz wiederholter Nachfrage nicht in Erfahrung zu bringen.

Am 10. XII. 1904 kommt Pat. in die Anstalt. Als der ärztliche Besuch auf der Abteilung erscheint, nimmt die Kranke denselben nicht zu acht. Sie steht gleichgültig da, hält ihre Schürze auf den Tisch, neben welchem sie sich befindet, heraufgezogen und streift in gleichmässigen Bewegungen über die Platte desselben, als wollte sie Staub abwischen. Der Gruss des Arztes wird überhört, eine weitere energische, mehrfach wiederholte Frage, was Pat. denn hier mache, wird folgendermassen beantwortet: „Ja, was machen Sie, was machen Sie, nein, lassen Sie sich nicht herausnehmen; Sie sind die ersten da, Sie sind einmal die ersten, ich muss einmal den ‚Furm‘ abwischen, ich weiss nicht, was man macht, ich kann es nicht sagen.“ Befragt, wo sie sich hier befinde, entgegnet sie: „Wenn ich was sehen würde, aber ich tue sehen auch nichts.“ Pat. kann ganz gut herumgehen und zeigt keine gröberen Störungen des Gesichtssinnes. Die Frage, was hier für ein Haus ist, wird in folgender Weise beantwortet: „Ich kann es Euch nicht sagen, es wird jetzt schon besser, jetzt muss ich wieder einen besuchen.“ Auf die Anfrage, der wievielte sei, versetzt die Kranke: „Jawohl, wohl, wohl, ja, ja, das wohl das.“ Welches Jahr? „Ja, ich sag, ich weiss nicht, was sie dann tun mit den ‚Mandrischen‘, das ist schon so.“ Als ihr der Schlüssel vorgezeigt und Pat. aufgefordert wird, denselben zu benennen, erwidert sie: „Das ist so ein Zeug, da muss ich ihnen halt auch schreiben.“ Dann erfasst sie den Schlüssel und versetzt damit dem Arzte einen Schlag auf die Hand. Sie weiss auch nicht den Bleistift und die Uhr zu benennen. Wiederholt aufgefordert, sich zu setzen, folgt sie nicht und sagt beständig: „Ja, ja, ja,“ u. s. w. Wenn die Frau sich selbst überlassen ist, wiederholt sie in einem fort die Worte „Aha“ oder „Hm“ und wischt mit der Schürze in der angeführten Weise den Tisch. Auf Nadelstiche ist sie sehr empfindlich, weicht denselben aus und wehrt sehr lebhaft ab. Ganz unvermutet erklärt die Pat., die, obwohl man sie bereits wiederholt aufforderte, sich zu setzen, bisher immer am Tische gestanden war, sie könne nicht immer dastehen, nun werde sie sich ruhig niedersetzen. Es ist nicht möglich, mit der Frau ein Gespräch zu führen, denn sie geht auf die Fragen nicht ein und fasst diese zum grössten Teile wohl auch nicht auf. Sie erwidert auch nicht auf eine einzige der vielen an sie gerichteten Fragen in zutreffender Art. Auch betrügt sie sich ganz ungehörig, es wird ihr nicht bewusst, wo sie ist, wer mit ihr spricht, und macht während der Unterredung ganz unpassende, unzweckmässige, gleichförmige Bewegungen; dabei ist sie unfreundlich und mürrisch.

Körper gross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, Hautfarbe weissrot, jedoch etwas ins Cyanotische schlagend. Kopf symmetrisch gebaut, Schädel breit, kurz, mit flachem Hinterhaupt. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, Gesichtshaut reichlich in Falten gelegt. Augenbewegungen frei, Pupillen mässig und gleich weit, gut lichtempfindlich. Keine äusserlich wahrnehmbaren Entartungszeichen. Zunge wird nicht vorgezeigt. Hals kurz, an den Lungen keine auffälligen Veränderungen, Herzarbeit schwach. Herzastoss nach aussen und etwas nach unten verschoben, Puls 72; Bauch gross, aufgetrieben, Knie-

sehnenreflexe beiderseits gleich. Keine Lähmungen und trophischen Störungen zu beobachten. Empfindung auf Nadelstiche gut. Im Harn Spuren von Eiweiss.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung zeigt die Frau immer dasselbe Gehaben, sie ist tief verblödet, von abgestumpfter Gemütsart und mürrischen, reizbaren Wesens.

Als am 6. I. 1905 Verwandte auf Besuch kommen, redet die Kranke nichts und betrügt sich, wie wenn sie niemand kennen würde. Auf verschiedene, eindringliche Fragen gibt sie nie Antwort, sondern sagt kontinuierlich fort immer nur die zwei Worte „du Saggara“. Beim abendlichen Besuche des Arztes weiss sie nichts mehr vom Besuche, der am Nachmittag hier war.

Ende Januar stellen sich die Zeichen einer katarrhalischen Lungenentzündung ein, welcher die Frau am 4. II. 1905, um 12 Uhr mittags, erliegt.

Leicheneröffnung am 6. II., um 8 Uhr früh. Makroskopischer Leichenbefund: Beiderseitige, schlaffe, hypostatische Pneumonie an den hinteren Lungengebieten, teilweises Oedem und Atelektase der linken Lunge mit Bronchiektasie und Bronchitis sowie Atrophie der Lungen. Dilatation des Herzens bei ausgeprägter brauner Degeneration des Herzfleisches, besonders am linken Ventrikel und fettige Infiltration des rechten Herzmuskels. Atrophie und Stauung der grossen Drüsen der Bauchhöhle, ausgeheilte Nephritis.

Schädeldach kurzoval, leicht, reich an Diploë, misst 16:14:13,5 cm und ist 4—9 mm dick. Die Dura ist mit dem Schädeldache fest verwachsen. Die Innenfläche derselben ist glatt, von vereinzelt Ecchymosen eingenommen und teilweise injiziert. In den grossen Blutleitern der Schädelbasis ist flüssiges, wässriges Blut enthalten. Hirngewicht 1070 g (mit den Meningen). Die Oberfläche zeigt gewöhnlichen Windungsbau. Die Windungen sind besonders am Scheitel- und Stirnhirn verschmälert und die Furchen auffällig erweitert. Die Pia, besonders über den Furchen, schlotterig ödematös und von erweiterten Venen durchzogen. Die subpialen Lymphzysternen besonders an der Basis bedeutend ausgedehnt und die darin enthaltene Flüssigkeit vermehrt. Die Gefässe der Basis erweitert und leicht verdickt. Carotiden sklerotisch gefleckt. Linke Vertebralis erweitert, die rechte verengt. Die Hirnrinde besitzt eine blasse, graubräunliche Farbe, ist durchgehends nur 2 mm dick und stellenweise noch schmäler; sie springt auf der Schnittfläche gegenüber dem Marke etwas vor infolge der wassersüchtigen Quellung, ist örtlich stärker durchscheinend und durchzogen von erweiterten Gefässen. Das Mark zeigt auf der Schnittfläche eine bläulichweisse Farbe, ist ebenfalls von erweiterten Venen durchsetzt und sehr feucht. Die Hirnsubstanz ist im allgemeinen etwas brüchig und fühlt sich teigigweich an. Die zentralen Ganglien sind ungleichmässig braun und rötlichgelb gefleckt.

Mikroskopischer Befund an der Glia der Grosshirnrinde: An der molekularen Randzone sind die Neurogliazellen vermehrt. Die Kerne relativ gross, von kugeligem und eiförmigem, in seltenen Fällen auch keulenförmigem oder sanduhrartiger Gestalt. Die Färbung ist im Durchschnitte heller als in der Norm. Der Saum der Kerne zeigt ein verschiedenes Verhalten. In manchen Zellen ist er scharf abgegrenzt, in den meisten jedoch nicht so deutlich sichtbar wie in der Norm, in anderen verwaschen, undeutlich oder fein gekerbt. Die Kernkörperchen sind vergrössert, vielfach zeigt eines besondere Vergrösserung (gleich dem grossen Körperchen des Ganglienzellkernes). Die Zelleiber sind in der Molekularschicht mit undeutlichen, protoplasmatischen Ausläufern versehen. Die vermehrten Weigert'schen Fasern haben nicht selten einen geschlungenen, korkzieherartigen oder maeanderlinienförmigen Verlauf. Nebst den vermehrten Zellfortsätzen besitzt der Leib dieser Gliazellen ein spärliches wie ausgedörrtes Protoplasma, welches oberflächlich eine leichte Wellung zeigt und feinschollige, gelblich gefärbte Einlagerungen aufweist, die wohl als Pigment anzusprechen sein werden. Die Grenzen des Zellprotoplasmas sind dort, wo sich keine Weigert'schen Fasern befinden, kaum zu sehen, und das Verhalten der Glia-

körnchensubstanz lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ob der Grund hiervon in einem unterlaufenen technischen Fehler oder aber in gewissen pathologischen Veränderungen gelegen ist, kann an diesem einzelnen Falle nicht genau ermittelt werden. Besonders zu bemerken wäre noch, dass es in der molekulären Randschicht einige ganz wenige Gliazellen gibt, die einen dicken, mit einzelnen plumpen Fortsätzen versehenen Leib aus glasig-homogenem Protoplasma besitzen. Ähnlichen Zellgebilden werden wir noch später begegnen.

Als die augenfälligsten pathologischen Veränderungen in den Ganglienzellschichten der Grosshirnrinde müssen hervorgehoben werden, dass die Neurogliazellen in ihren Umrissen nur schwer und undeutlich abgegrenzt werden können, und dass die protoplasmatischen Fortsätze, welche in der normalen Rinde an der grössten Mehrzahl der Zellen deutlich zu sehen sind, hier, sagen wir, ihre Färbbarkeit meistens verloren haben und nicht mehr gesehen werden können. Die Unterscheidung zwischen runden und faserigen Gliazellen ist sehr erschwert. Während die protoplasmatischen Fasern fast gar nicht gesehen werden können, sind die Weigertschen Gliafasern namentlich an den oberflächlichen Meynertschen Schichten vermehrt. Sie ziehen aus der Molekularzone herein und erstrecken sich bis in die untersten Rindenschichten. Einzelne wenige Pyramidenganglien besitzen Gliabegleitzellen, an welchen man nur den Kern, die spärliche Gliakörnchensubstanz und die Weigertschen Fasern erkennen kann, während das Zellprotoplasma in seiner Umsäumung und in seinen Ausläufern nicht ersichtlich wird (Taf. II, 17). Derartige Trabanzellen treffen wir nicht nur in der Schicht der Pyramidenzellen, sondern auch an jenen Ganglienzellen, welche vereinzelt gegen die Markleiste hingelagert sind. Im übrigen zeigen die Gliazellen der Meynertschen Schichten sowohl in ihrem Kerne, wie in ihrem Leibe und dessen faserigen Ausläufern dasselbe Verhalten, wie es im folgenden über das Stützgewebe des Markes mitgeteilt wird.

Die Gliazellen sind der Zahl nach im Marke des Grosshirns nicht vermehrt. Die Kerne sind etwas dunkler gefärbt, und nur ganz wenige besitzen die graugrüne Farbe wie im gesunden Gehirne. Die grösste Mehrzahl zeigt eine rötlich-blaue Farbe mit zwar deutlicher, aber nicht ganz scharfer Umsäumung und mehreren vergrösserten Kernkörperchen, wovon eines manchmal die Grösse von einem Körperchen des Ganglienzellkernes erlangt. Nebst derartigen Kernen gibt es aber auch zahlreiche, welche in anderer Art pathologisch verändert sind. Manche davon sind gross, gedunsen und hell gefärbt, und ganz vereinzelt zeigen sanduhrförmige Einschnürungen. Gerade letztere Form von Gliakernen ist oft erfüllt von dunkelbraunen Körnern, welche im Vergleich zur gewöhnlichen Zahl von Kernkörperchen ausserordentlich vermehrt sind, unregelmässig verstreut liegen, sich anscheinend sogar über die Peripherie des Kernes lagern und so dessen scharfe Umgrenzung verdecken. Es erweckt in einzelnen ganz seltenen Zellen den Anschein, wie wenn der Kern, dessen Grenzen nicht mehr zu sehen sind, in Auflösung begriffen wäre.

Die allerschwersten Störungen sind indes wohl an den Leibern der Neurogliazellen zu erheben. Während im gesunden Gehirn sozusagen von jeder Gliazelle der protoplasmatische Leib durch deutliche Grenzlinien sichtbar ist, hält es im vorliegenden Falle ungemein schwer, die Zellgrenzen zu beobachten, und bei sehr vielen Zellen ist es überhaupt nicht möglich, den Saum der Zelle zu erkennen. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als in sechs anderen Fällen von seniler Demenz, welche auf ganz gleiche Weise behandelt wurden, die Zellen des Nervenstützgewebes in ihren Umrissen kenntlich hervortreten. Ganz vereinzelt runde Gliaelemente haben normale Grösse und Gestalt des Leibes mit regelrechter Anordnung der Gliakörnchensubstanz, bei vielen ist der Zelleib klein, wie atrophisch, und bei sehr vielen anderen runden Gliazellen sind die Grenzen des Leibes überhaupt nicht festzustellen. Die Gliakörnchensubstanz ist nur bei den sehr wenigen oben angeführten Zellen von normaler Menge, Anordnung und Beschaffenheit. In der grössten Mehrzahl ist jedoch die normale Anordnung gestört. Die Körnchensubstanz ist grobkörnig geworden und hat sich oft wie zu einem plumpen Haufen an einer Seite des Kernes angesammelt. In ganz vereinzelt

Zellen bildet die Gliakörnchensubstanz wabige Hohlräume. Ueber das Genauere dieser Störungen zu berichten, geht derzeit noch nicht an, weil so lange in der Deutung der Bilder grosse Vorsicht am Platze ist, als man nicht bestimmt zu unterscheiden vermag, inwieweit die Abweichungen von der Norm auf pathologische Veränderungen oder auf technische Fehler und vielleicht auch auf Mängel der Färbemethode zurückzuführen sind. Es müssten erst mehrere derartige Fälle genau mikroskopisch untersucht werden.

Wie unter den runden Gliazellen die wenigsten normal sind, während die weitaus grösste Mehrzahl pathologische Veränderungen erkennen lässt, ebenso kann man auch an jenen Glia-Elementen, welche faserige Fortsätze tragen, grobe Störungen nachweisen. Derjenige Befund, welcher einem am meisten in die Augen springt, ist, dass im Marke die Zellen mit Weigertschen Fasern im allgemeinen auffällig vermindert sind. Das trifft am Scheitellappen sogar in der Markleiste zu, wo im Stirn- und Hinterhauptslappen doch die faserigen Gliazellen in fast normaler Anzahl vorhanden sind. Man kann sagen, dass im Marke fast gar keine Zelle zu finden ist, welche noch die normale Form und Gestalt in Zelleib und Fasern erkennen lässt. Einige Neurogliazellen besitzen einen eingetrockneten, verkleinerten Leib, der an der Oberfläche zarte Wellung zeigt. Diese Art von Gliazellen besitzt schlanke, lange, vermehrte Ausläufer mit zarten Weigertschen Fasern. Die protoplasmatischen Zellfortsätze sind, da sie durchwegs eine glashelle Grundsubstanz haben und weil die Zellumrisse sehr undeutlich wahrzunehmen sind, vielfach gar nicht zu sehen. Es stellen sich diese Zellen dar ähnlich wie die Begleitzellen, die auf Taf. II, 17 abgebildet sind. Neben diesen schmalbelebten, zartfaserigen Stützgewebszellen gibt es aber auch solche mit erheblich vergrössertem Leibe und grossen, langen Fortsätzen. Es finden sich jedoch nicht nur diese atrophischen und hypertrophischen Formen der Zellveränderung, sondern man kann auch noch andere Umwandlungen wahrnehmen. Viele gefaserte Glia-Elemente, zumal jene, welche sich in der Umgebung der Gefässe finden, lassen eine auffällige Vergrösserung des Zelleibes erkennen, welcher weder deutliche Weigertsche Fasern noch Gliakörnchensubstanz, sondern nur mehr ein homogenes Protoplasma mit Vakuolen besitzt (Taf. II, 12). Am Leibe solcher Zellen sind oberflächlich mehrfach Einbuchtungen und buckelige Vorwölbungen zu beobachten. Die Kerne derartig umgewandelter Neurogliazellen sind oft ausserordentlich vergrössert, besitzen manchmal sanduhrförmige Gestalt und wandständige Lage, sie haben den scharfen Saum verloren und sind bereits in körnigem Zerfall begriffen. Wie der Leib dieser Zellen, so sind auch deren Ausläufer verdickt, aus homogenem Protoplasma gebaut, zeigen Buckeln und Einbuchtungen und nehmen vielfach einen sanft geschlängelten Verlauf. Die in solcher Weise veränderten Gliazellen erleiden aber manchmal noch eine weitere schwere Umwandlung. Das Protoplasma, welches eine Homogenisierung eingegangen ist, bekommt unregelmässig verstreute, feinkörnige Einlagerungen, welche von der Gliakörnchensubstanz verschieden sind und vermutlich ein Zerfallsprodukt der Neurogliazelle darstellen (Taf. II, 13). Während sich im Protoplasma immer mehr dunkelblaue Körnchen niederschlagen, werden die Zellränder undeutlich und verwaschen, und schliesslich ist von der ursprünglichen Zelle nichts mehr zu sehen als ein Häufchen Körner, innerhalb deren man einen aufgelösten, wie es den Anschein hat, auch in Körnchen zerfallenden Zellkern beobachten kann.

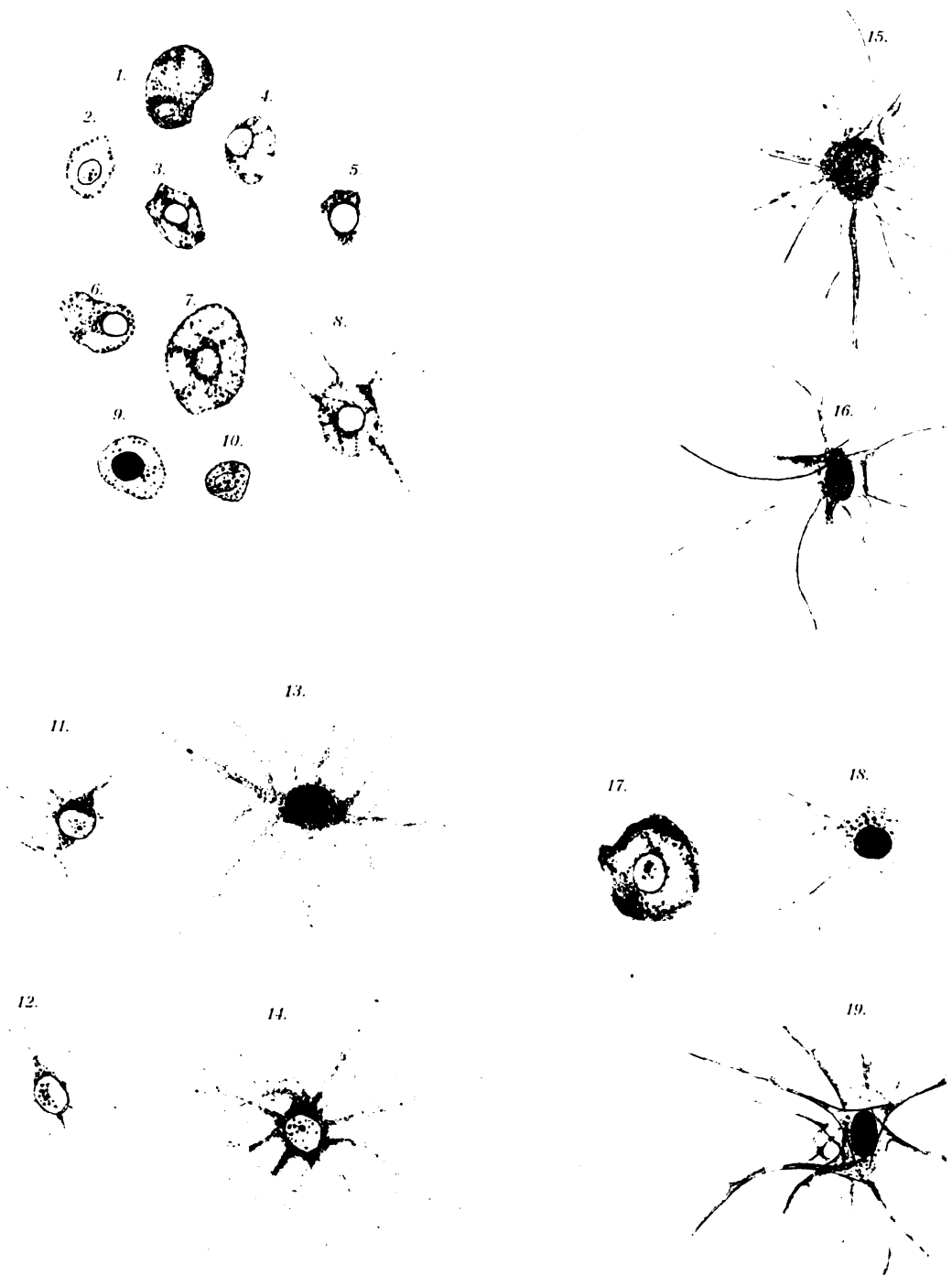
Ein besonders auffälliger Befund lässt sich an den Gefässen erheben. Während diese normalerweise zumeist von einem Netzwerke von Gliazellfasern umgeben sind, welche Fasern oft von entlegenen Zellen heranziehen, ist man im beschriebenen Falle nicht imstande, auch nur an einem Gefässe das wohlbekannte Gliageflecht nachzuweisen. Anstatt dessen findet man die Gefässe nicht selten umlagert von Zellen mit homogenisiertem Leibe, die um das Gefässrohr herum an manchen Stellen eine förmliche Schicht bilden. In näherer und weiterer Entfernung liegen reichliche Zellen mit homogenem Zellprotoplasma und plumpen, gleichbeschaffenen Ausläufern oder auch solche, die bereits in körnigem Zerfall begriffen sind. Das Gefäss sowie die umgebenden Zellen liegen dann in einer Substanz, welche nicht mehr die Rein-

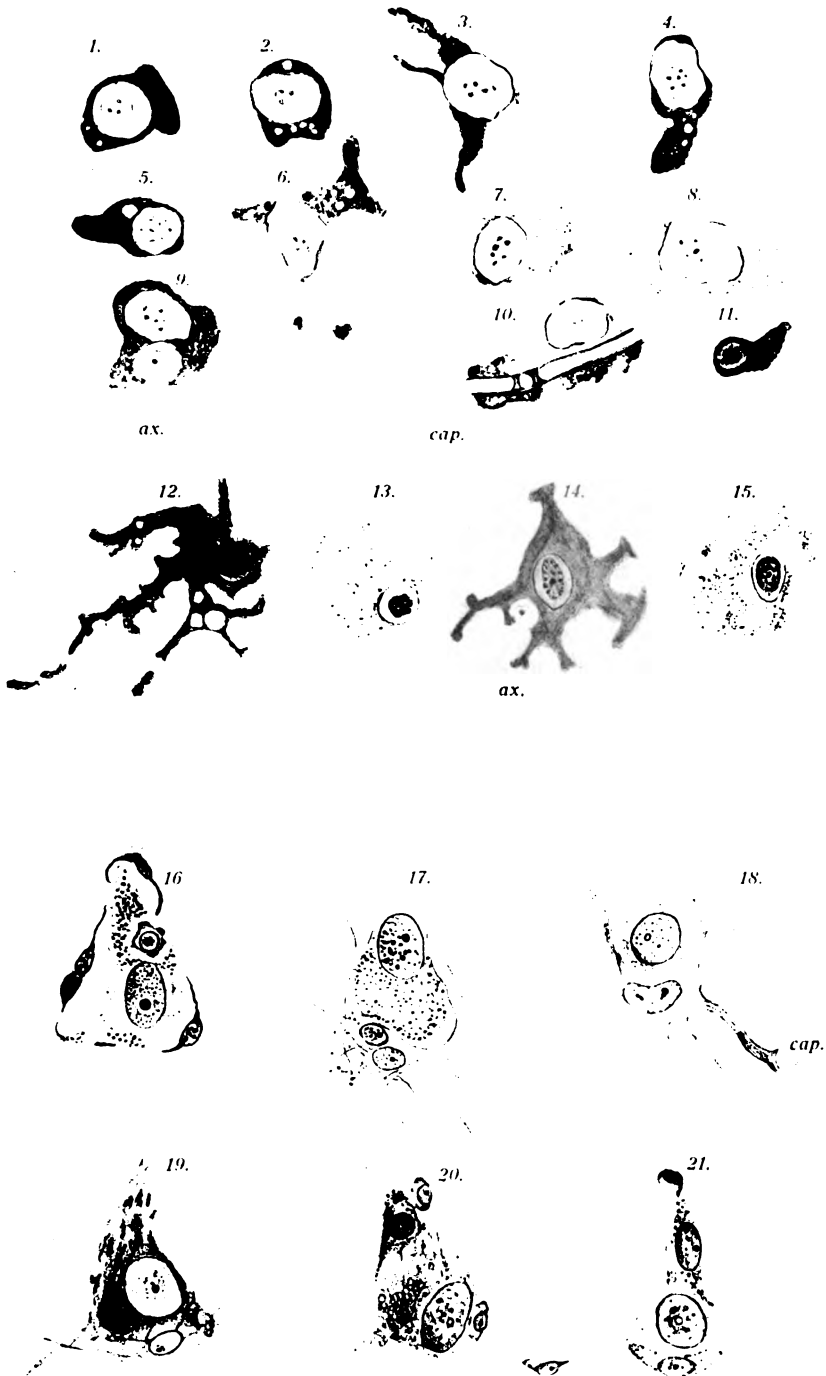
heit und Klarheit des normalen Markes besitzt, sondern wie mit zarten braunen Krümmeln bestreut ist.

Wenn wir kurz alles zusammenfassen, bestehen die Veränderungen, die sich feststellen lassen, in einer Vergrösserung oder auch Schrumpfung der Zellkerne, die meistens etwas dunkler gefärbt sind als gewöhnlich, die aber auch körnige Umwandlung erfahren und einer wirklichen Kernauflösung anheimfallen können. Am Leib der Gliazellen treffen wir nebst ausserordentlich seltener Hypertrophie vielfach atrophische Schrumpfung und pathologische Störung der Gliakörnchensubstanz sowie Pigmentbildung. Dabei gehen die Umrissse der Zellen und deren protoplasmatischer Ausläufer verloren. An anderen Neurogliazellen tritt eine Homogenisierung des Protoplasmas ein, in welchem sich zuweilen Vakuolenbildung entwickelt. In manchen selteneren Fällen kommt es zu feinkörnigen Einlagerungen im Zellprotoplasma und schliesslich zu körnigem Zerfall der Zelle. Was aber am meisten auffällt, das ist der Mangel oder die verhältnismässig sehr spärliche Bildung von Weigertischen Fasern, die namentlich um die Gefässe herum in auffallend geringerer Menge vorkommen als in der Norm.

Unter allen hier angeführten pathologischen Veränderungen werden jene, welche das Unsichtbarwerden der Zellumsäumungen und protoplasmatischen Fasern betreffen, am meisten angezweifelt werden. Sollte es auch der Fall sein, dass die Ursache, warum die Leiber der Neurogliazellen und deren protoplasmatische Ausläufer nicht dargestellt werden können, vielleicht darin gelegen ist, dass die Leicheneröffnung erst sehr spät vorgenommen wurde, so finden sich, wenn man auch von diesen Befunden absieht, immerhin noch andere histopathologische Veränderungen, die den Fall einer näheren Beachtung wert machen. Hervorzuheben wäre, dass im vorliegenden Falle verhältnismässig viele Zellkerne getroffen werden, die vergrössert und zumal in der oberflächlichen Randschicht etwas heller gefärbt sind als in der Norm, während andererseits allerdings auch viele Kerne vorkommen, die eingetrocknet, verkleinert und dunkler gefärbt sind, welche letztere Befunde ja jenen Alzheimers entsprechen. Sehr bemerkenswert ist, dass die Kerne schliesslich ihre scharfen Grenzlinien verlieren, und, wie es den Anschein hat, einer Art körnigen Zerfalles entgegengehen. Dass die Gliazelleiber atrophisch schrumpfen und Pigmenteinlagerungen erhalten, entspricht im allgemeinen den Befunden bei der senilen Demenz. Nur ist hier noch hinzuzufügen, dass auch die runden Gliazellen kleiner sind als in normalen Verhältnissen, dass dieselben wie atrophisch aussehen und oberflächlich Einbuchtungen und Buckeln zeigen. Als sehr wichtig müssen auch die Veränderungen an der Gliakörnchensubstanz hervorgehoben werden, welche, soviel wahrgenommen werden kann, grobkörniger wird und sich zu Haufen neben dem Kerne anlagert. Ferner sind zahlreiche Stützgewebszellen zu











bemerken, die sowohl in ihren Leibern wie auch in ihren Ausläufern ein homogenes Aussehen bieten und durchwegs mit dicken, plumpen Fortsätzen versehen sind. An der Oberfläche solcher Gliazellen sind vielfach Kerbungen und Buchtungen zu sehen und im Protoplasma selbst sehr häufig kugelige Höhlenbildungen (Taf. II, 12). Im Zellprotoplasma derartig veränderter Zellen schlagen sich in der Folge feine, dunkelblaue, unregelmässig verstreute Körnchen nieder, und die Zelle geht allmählich einer Art körnigem Zerfalle entgegen. Nachdem Redlich bei der senilen Demenz von einer herdförmigen Wucherung der Glia mit nachfolgender Homogenisierung und körnigem Zerfalle berichtet, wäre es nahe gelegen, daran zu denken, dass es sich im vorliegenden Falle vielleicht um ähnliches handelt. Das ist aber nicht der Fall, denn hier treffen wir nicht die Homogenisierung und den körnigen Zerfall eines gewucherten Herdes, sondern nur von einzelnen Zellen. Diese Art von Gliazellveränderung hat vielmehr die grösste Aehnlichkeit mit der körnigen Degeneration der Glia, welche Alzheimer bei der Paralyse beschrieb, und um welche es sich auch im Falle I dieser Abhandlung handelt. Neben den vorwiegend regressiven Veränderungen können ganz vereinzelt auch solche progressiver Natur getroffen werden. So finden wir ausnahmsweise vergrösserte Gliazellen mit hypertrophischem Leibe und vermehrten, sowie vergrösserten protoplasmatischen und Weigertschen Fasern. Im Hinblick darauf, dass man nach Weigert bei alten Menschen an und für sich schon eine Vermehrung des Nervenstützgewebes im Zentralnervensystem findet und dass es ganz besonders berechtigt erscheint, eine Wucherung desselben bei der Dementia senilis anzunehmen, muss es als ein überraschender Befund hingestellt werden, wenn bei einer äussersten senilen Verblödung, um die es sich in unserm Falle handelt, sich im Marke wenigstens die Weigertschen Fasern in geringerer Zahl finden als in der Norm. Man könnte auch hier einwenden, die Fasern seien deshalb nicht dargestellt worden, weil die Sektion zu spät gemacht wurde. Diesem Einwurfe muss deshalb begegnet werden, weil in mehreren Fällen, wo die Leichenöffnung noch später oder gleich spät vorgenommen wurde, die Weigertschen Fasern ganz deutlich sichtbar gemacht werden konnten und weil im vorliegenden Falle dieselben Fasern, soweit sie an der Rindenoberfläche, in den obersten Meynertschen Schichten und auch an den Trabanzellen vorhanden sind, ja deutlich hervortreten. Es liegt hier wirklich eine Verminderung der Weigertschen Fasern, gegenüber deren Vorkommen im normalen Gehirne vor, und zwar lässt sich die Abnahme überall dort feststellen, wo eine homogene Umwandlung der Neurogliazellen mit körnigem Zerfall derselben stattgefunden hat, und das ist der Fall im Marke des Grosshirns und hier wiederum besonders in der Umgebung der Gefässe.

Diese letzten Befunde, welche eine Abnahme der Weigertschen Gliafasern bei der senilen Demenz erkennen lassen, machen

es erklärlich, dass Schestkow der Anschauung sein konnte, die Neuroglia beteilige sich wenig an den krankhaften histologischen Veränderungen der Altersverblödung, und wir begreifen nun auch ganz wohl, dass Cerletti zur Annahme gelangte, dass sich bei den senilen Hirnveränderungen das Stützgewebe gegenüber den Entartungsvorgängen an den Nervenzellen indifferent zeige. Obzwar wir, wie gesagt, die Ansicht Cerlettis begreiflich finden, so kann derselben doch nicht mehr beigestimmt werden, denn an ein indifferentes Verhalten der Glia bei seniler Demenz kann, nachdem alle die oben angeführten pathologischen Gewebsveränderungen bekannt sind, nicht mehr geglaubt werden. Die Neuroglia erleidet bei der senilen Demenz, soviel aus dem vorliegenden Falle entnommen werden kann, wenn auch nur ganz unbedeutende progressive, so doch mehrartige, sehr schwere regressive Umwandlungen, wie körnige Kernveränderungen, atrophische Schrumpfung, Pigmententartung, Homogenisierung der Zellen mit Vakuolenbildung und körnige Auflösung derselben. Diese Veränderungen sind etwa nicht auf bestimmte Bezirke beschränkt, sondern sie finden sich im Stirn-, Scheitel und Hinterhauptslappen. Das mikroskopische Bild der senilen Demenz wird durch diese Beobachtungen noch verwickelter, und man ist von einer einheitlichen Histopathologie noch weit entfernt.

(Fortsetzung folgt.)

---

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

### **Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung<sup>1)</sup>.**

(Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen  
im sensorischen Sprachgebiet.)

Von

Privatdozent Dr. F. QUENSEL,  
II. Arzt der Klinik.

(Hierzu Tafel III—XX.)

Jeder, der sich mit dem Studium der aphasischen Sprachstörungen beschäftigt, wird mit Notwendigkeit darauf geführt, sich eine eingehende Kenntnis vom Bau des Grosshirns, als des Funktionsträgers der artikulierte Sprache, zu verschaffen. Es ist zweifellos, dass ein Eindringen in den Mechanismus der Sprache, wenigstens vom ärztlichen und naturwissenschaftlichen Standpunkt, undenkbar ist ohne die Grundlage einer genaueren Kenntnis der beteiligten Gebiete des Zentralnervensystems. Trotz der Fülle von Tatsachen

---

<sup>1)</sup> Habilitationsschrift der medizinischen Fakultät der Universität Leipzig, vorgelegt im November 1905.

aber, die von der Anatomie gerade in dem letzten Jahrzehnt aufgedeckt sind, ist diese Kenntnis eine recht lückenhafte. Sie wäre erst dann ausreichend, wenn wir nicht nur über den histologischen Bau der betreffenden Rindenstellen, sondern vor allem auch über die Verbindungen jeder einzelnen hier in Frage kommenden Auskunft zu geben vermöchten. Davon sind wir aber noch weit entfernt. Mir selbst gaben drei selbstbeobachtete Fälle Gelegenheit, eigene Untersuchungen in dieser Hinsicht anzustellen. Die Gehirne sind im Laboratorium der hiesigen Klinik geschnitten und gefärbt und mir durch Herrn Geheimrat Flechsig in lebenswürdiger Weise zur Untersuchung zur Verfügung gestellt worden. Dabei ergab sich nun ausser der Bestätigung bekannter Tatsachen auch eine Reihe von Punkten, welche für die Lehre von der Grosshirnfaserung im allgemeinen einen Wert beanspruchen dürften. Ich gebe daher im Folgenden zunächst eine rein objektive Schilderung meiner Befunde und ein kritisches Resumé meiner Ergebnisse nach Vergleichung mit den in der Literatur sonst vorhandenen Daten, aber zunächst ohne Rücksicht auf die speziellen, hier vorliegenden Sprachstörungen. Ich setze daher auch den Gehirnbefunden nur eine ganz kurze Angabe des klinischen Verlaufes voran, um über die Folgeerscheinungen der Herde ganz im allgemeinen zu orientieren.

**Fall 1.** (Fig. 1—11.) Frau D., 57jährige Bäckersfrau. Vor 7 Wochen Schlaganfall. Vorübergehend Schwäche der rechten Hand und Sprachstörung.

Hochgradige Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Ventrikels. Nur subjektiv Schwäche des rechten Armos. Rechtsseitige inkomplette Hemi-anopsie (?). Sprache: Nicht worttaub. Amnestische Aphasie mit vorwiegend dem Fehlen der Hauptworte. Erhebliche Paraphasie, leichte Jargonaphasie, echolalisches Nachsprechen besser. Reihensprechen ziemlich gut erhalten. Partielle Alexie und Paralexie für Buchstaben, Worte und Zahlen. Leseverständnis verhältnismässig besser als Lautlesen. Partielle Agraphie und hochgradige Paraphrasie beim Spontan-, Diktatschreiben und Kopieren.

Patientin ist orientiert, zeigt eine mässige, spezifisch aphasische Demenz mit Beeinträchtigungsideen und Erregungszuständen. Tod nach zweijähriger Beobachtung im Status epilepticus. Vorwiegend von den Krämpfen betroffen ist die rechte Körperhälfte.

Die Autopsie ergab als wesentlichen Befund einen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, durch den nach makroskopischer Betrachtung zerstört sind der Gyr. angularis in seinem vorderen, aus der II. Temporalwindung aufsteigenden Ast ( $A_1$ ), übergehend in den ebenfalls total erweichten oberen Bogen ( $A_2$  u.  $4$ ). Stark beteiligt sind die oberen Uebergangswindungen zum Hinterhauptslappen ( $A_3$ ) und zum Gyr. supramarginalis ( $S_4$ ). Schwächer beteiligt scheint der hintere Ast des Angularis ( $A_2$  I u. II), der in den ebenfalls stark erweichten hinteren Teil der II. Temporalwindung einmündet ( $Tm_4$  u.  $5$ ).

Eine allgemeine Gehirnatrophie besteht nicht. An der rechten Hemisphäre lassen sich makroskopisch keine Herde auffinden. Die linke wurde in Chrom gehärtet, horizontal geschnitten und nach Weigert-Pal gefärbt. Jeder 5. Schnitt kam zur Untersuchung. Diese gefärbten Schnitte sind nummeriert von unten nach oben, 1 bis ca. 400.

Auch mikroskopisch ergibt sich, dass der beschriebene Herd der einzige ist, abgesehen von einigen ganz kleinen, weiterhin speziell aufgeführten. Er repräsentiert einen alten Erweichungsherd, der sich aus mehreren grösseren und kleineren cystischen Spalten mit narbiger Wand zusammensetzt, dabei

Pigmenteinlagerungen und stellenweise Sequester aus zerfallendem Nervengewebe (Markfasern) einschliesst. Die genaue Abgrenzung des Herdes hat bei seiner unregelmässigen Gestalt Schwierigkeiten. Im allgemeinen durchsetzt er als ein vertikaler Spalt in frontaler bzw. oben schräg von aussen hinten nach innen vorne gerichteten Ebene die vordere Hälfte des Gyr. angularis ( $A_1$  und  $A_2$ ), ebenso unterhalb das hintere Drittel ca. der II. Temporalwindung ( $Tm_{4,u.s}$ ) im mittleren Abschnitt derselben in gleicher Breite. Von Schnitt 170 bis hinauf zu 285 reicht er dabei von der äusseren Oberfläche, Rinde und Mark durchsetzend, bis hinein in den Ventrikel, nur noch durch das Ependym von demselben getrennt. Er umschliesst in der Tiefe, etwa der Lage des Sagittalmarkes entsprechend, einen Sequester. Von Schnitt 170 abwärts erreicht er die Oberfläche nicht mehr, sondern ist bedeckt von einer zunächst stärker, abwärts immer weniger durch sekundäre Degeneration rarefizierten Rinde. Er schneidet in der gedachten Höhe (Schnitt 170) nach hinten ziemlich glatt mit frontalstehender Grenzlinie ab, dagegen erstreckt sich ein sagittal nach vorn gerichteter Ausläufer bis unter das Mark der hier doppelt angelegten temporalen Querwindung ( $Q$  und  $Ts_4$ ) hinein. Dieser lässt nach innen das Ependym, einen zarten Markfaserstreifen unter demselben und einen nach vorn breiter werdenden Streifen sekundärer Degeneration bestehen. Auf tieferen Schnitten zieht sich der Herd medial ganz vom Ventrikel zurück und ist schon von Schnitt 163 ab durch intakte Fasern des Sagittalmarkes unter  $Tm_{4,u.s}$  von demselben getrennt. Der vordere Zipfel unter  $Q$  und  $Ts_4$  verschmälert sich abwärts erheblich und zieht sich nach hinten zurück, von Schnitt 143 ab, hinten entsprechend dem oberen Abhang der II. Schläfenwindung ( $Tm_4$ ) bis unter die Markleiste der hinteren Querwindung ( $Ts_4$ ), um mit dem Abschnitt des Mittelstückes der II. Schläfenwindung ( $Tm_2$ , [Schnitt 129]) ganz zu verschwinden. Im unteren Abhang von  $Tm_{4,u.s}$  des Gyr. temporalis II und auch im oberen des hinteren Drittels des Gyr. temporalis III ( $Ti_{4,u.s}$ ) ist die Rinde, wie gesagt, erhalten. Im Marke der Windung liegt ein lateral gerichteter Herdspalt, der im Horizontalschnitt dreieckig, weiter abwärts dreizackig und je eine der beiden seitlichen Zacken in das vordere ( $Ti_4$ ) und hintere ( $Ti_5$ ) Ende des Windungszuges hineinschickend, mit der medial gerichteten Spitze dem Sagittalmark aufsitzt. Er verkleinert sich abwärts zu einem schmalen Spalt unter den Bogenfasern des vorderen Abhanges ( $Ti_4$ ) und einem isolierten hirsekorngrossen Herdchen mitten zwischen  $Ti_4$  und  $Ti_5$  in der Tiefe des Markes, welches als letzter Rest des primären Herdes mit Schnitt 102 verschwindet.

Aufwärts von dem als Ausgang genommenen Schnitte 170 durchsetzt der Herd den hier ganz zusammengefallenen vorderen Ast des Gyrus angularis ( $A_1$ ). Bis hinauf zum Horizontalschnitt (284) reicht er hinein bis an das Ependym des Seitenventrikels. Vom Gyrus angularis bleiben dabei nur spärlichste Reste des vorderen Abhanges erhalten. Der hintere Windungszug des Gyr. angularis dagegen zeigt im unteren Abschnitt ( $A_2, \Pi$ ) nur eine mässige Zerstörung seines vorderen Abhanges, während der mittlere Abschnitt ( $A_2, I$ ) zumal vorn stärker ergriffen und unterminiert ist. Der spaltförmige Herd umschliesst hier in der Tiefe, der Lage des sagittalen Marklagers entsprechend, einen aus Marktrümmern bestehenden Sequester, der auf dem Querschnitt bis kirschkerngross, von Schnitt 184—275, zu erkennen ist.

Auch aufwärts vom Schnitt 170 nun zeigt der Herd noch in der Tiefe unter dem Fuss der hinteren I. Temporalwindung ( $Ts_4$ ) und des Gyrus supramarginalis ( $S_1$  und  $S_2$ ) einen nur z. T. die Bogenfaserung unter diesen Windungen und kleine Reste der darunter verlaufenden Stabkranzfaserung verschonenden sagittalen Ausläufer nach vorn hin. Derselbe reicht bis hinauf zu Schnitt 263 überall an den Schweif des Nucleus caudatus. Auf eine Strecke hin (Schnitt 192—230) dringt er auch noch neben dem Nucleus caudatus lateral ein wenig hinein in den obersten Teil der Capsula interna retrolenticularis, einen nicht unbeträchtlichen Anteil des Stabkranzes zerstörend. In der ganzen Höhe finden wir zwischen dem Nucleus caudatus und dem Ventrikel als medialer, der Bogenfaserung des Gyrus temporalis I bzw. supramarginalis als lateraler Grenze ein faseriges, lockeres, von spaltförmigen Lücken durchsetztes Gewebe, das nur dünne, blasse Markfasern

einschliesst, sonst aber völlig im Weigert-Präparate entfärbt erscheint. Inwieweit wir es hier mit primären herdartigen und inwieweit mit sekundären degenerativen und atrophischen Veränderungen zu tun haben, lässt sich nirgends abgrenzen. Jedenfalls sind primäre in dem ganzen Gebiete mitbeteiligt.

Dieser vordere Ausläufer des Herdes erstreckt sich stellenweise in  $S_2$  noch etwas weiter nach vorn, bis unter dessen vorderen und den hinteren Abhang von  $S_2$ , er hält sich hier aber lateral vom Stabkranzareal, nur ein hinterstes Stück desselben unter  $S_1$ ,  $A_1$ , zerstörend, und medial von der Bogenfaserung im Fuss der Supramarginalwindungen. Nur in dem hintersten Abschnitt  $S_2$  erhebt sich, wie noch weiter zu schildern, ein Gipfel lateralwärts, um oben, von ca. 278 ab, die Markleiste in erheblicher Weise zu zerstören. Nach Anschnitt der Interparietalfurche von 316 an beschränkt sich nach vorn hin der Herd ganz auf die hintere Hälfte von  $S_2$  und späterhin auf  $S_2$ .

Nach hinten behält der Herd bis zu Schnitt 206 aufwärts seine glatte frontale Grenzlinie, die hier in der Tiefe der Grenze zwischen dem Gyrus angularis ( $A_2$ , II) und dem Gyrus occipitalis III ( $O_i$ ) bzw. II ( $O_m$ ) entspricht. Von da an beginnt er sich ebenfalls sagittal auch nach hinten zu schieben und zwar zuerst im Gebiete der Balkenschicht. Von Schnitt 216 an geht er einerseits auf die beiden Lagen des sagittalen Stratum über, andererseits umgreift er von Schnitt 220 ab auch die hintere Spitze des Seitenventrikels, den er überall erreicht, und zerstört so auch Anteile des Forceps. In beiden Beziehungen gewinnt er weiterhin noch an Ausdehnung. Der laterale hintere Anteil dehnt sich mit Schnitt 228—236 aus in die Mitte der Markleiste des Gyrus occipitalis II ( $O_{m1}$ ,  $m_2$ ) und gewinnt mit Schnitt 246 die Rinde in der Furche zwischen dieser Windung und dem darüberliegenden Windungsabschnitt ( $A_2$ ), der oberen Uebergangswindung zu dem Gyrus angularis. Die letztere wird vom Herde in ihrem unteren Abhange total zerstört, zum Teil auch auf der Windungshöhe, so dass wesentlich nur der hintere Zipfel und der obere und mediale Abhang mit der zugehörigen Bogenfaserung erhalten bleiben. Der mediale Teil des Herdes, welcher hier breit unter  $A_2$ , I und  $O_{m1-2}$  bzw. auch der vorderen äussern Hälfte von  $A_2$  gegen den Seitenventrikel zieht, zerstört die Spitze der Balkenstrahlung (Forceps), einen erheblichen Anteil des Stabkranzes und von Assoziationsfasern im Centr. semiovale, worüber unten noch mehr.

Das Bild ändert sich erst wieder wesentlich kurz vor dem Auftreten der Bogenfaserung im Grunde der Interparietalfurche. Von Schnitt 284 an beginnt der Herd sich vom Ventrikel zurückzuziehen. Er präsentiert sich von Schnitt 293—298 im ganzen als ein relativ schmaler, sagittalliegender Spalt im Marke des Gyrus supramarginalis ( $S_2$ ), angularis ( $A_1$ ) und der Uebergangswindung ( $A_2$ ). Nach medial ist derselbe scharf, fast linear begrenzt, aussen zerstört er in  $A_1$  und  $A_2$  auch die Rinde, in  $S_2$  die Markleiste. Nur zwischen Schnitt 300—306 schliesst sich vorn demselben nochmals eine ca. linsengrosse, medial gerichtete Cyste an. Die Beschränkung des spaltförmigen Herdes auf die oben genannten Windungen wird perfekt, wo mit Schnitt 308 im hinteren (unter  $A_2$ ), mit 316 im vorderen Abschnitt (unter  $S_2$  u.  $a_2$ ) die Bogenfasern und Rinde der Interparietalfurche im Horizontalschnitt auftauchen. Nach aussen (lateral) hat die Erweichung dagegen die Rinde mitergreifen. Es sind demnach ausser dem unteren Abhang, der Mitte und dem vorderen Zipfel der Uebergangswindung ( $A_2$ ) bis auf spärliche Reste zerstört: der ganze obere Bogen des Gyrus angularis ( $A_2$ ,  $a_2$ ) und dessen Uebergang in den obersten Teil des Gyrus supramarginalis, d. h. das Windungstück  $S_2$ . Erhalten sind von demselben der obere Rand, der vorderste und hinterste Abhang und der gesamte mediale Abhang, d. h. im wesentlichen die der Interparietalfurche zugewandten Rindenabschnitte mit einem grossen Teil der zugehörigen Assoziationsfaserung. Die letzten Reste des erweichten Gebietes verschwinden erst etwa mit Schnitt 418 aus unseren Horizontalschnitten.

Die Bedeutung des Herdes für die Faserung lässt sich bei der Grösse desselben natürlich nur innerhalb gewisser Grenzen erkennen. Vom Ver-

halten des Gyrus angularis ist einiges bereits erwähnt worden. Das noch erhaltene Stück des Windungszuges ( $A_1$ ) repräsentiert einen nach oben in die Tiefe unter den Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) rückenden und sich immer mehr verkleinernden Rest erhaltener Rinde. Dieser enthält noch einzelne intrakortikale Markfasern und ist durch oberflächliche Bogenfaserzüge mit dem Gyrus supramarginalis bzw. dem hintersten Teil des Gyrus temporalis I ( $S_1$ ) verbunden, unten auch mit der hinteren temporalen Querwindung ( $T_4$ ). Rinde und Mark des hinteren Abhanges des Windungsstückes ( $A_1$ ) sind völlig zerstört.

Der hintere untere Abschnitt des Gyr. angularis ( $A_{2II}$ ) ist damit von diesem vorderen total abgetrennt. Er selbst weist im vorderen Abhang ein kleines Erweichungsherdchen in der Markleiste auf, ganz unten,  $Tm_5$  angeschlossen, ist auch die Rinde etwas mit ergriffen, sonst ist dieselbe ganz intakt. Das Marklager ist grossenteils geschwunden durch sekundäre Degeneration, doch bestehen noch reichliche Bogenfaserverbindungen zu den vorderen Teilen der Gyri occipitales III ( $O_{i1}$ ) und II ( $O_{m1}$ ), sowie zu dem gleichfalls hinter dem Herde gelegenen hinteren Gyr. temporalis II ( $Tm_5$ ). Stärker affiziert ist der Abschnitt  $A_{2I}$  des Angularis, von Schnitt 226 an, dessen Rinde nach vorn und oben mit zerstört ist. Nach hinten dagegen ist dieselbe erhalten und weist auch noch geringe oberflächliche Bogenfaserverbindungen zu dem hier schon in seiner Markleiste vom Herde mitergriffenen Gyr. occipitalis II ( $O_{m1}$  u. s.) auf. Nach vornhin dagegen fehlt auch hier jede Verbindung. Der korrespondierende Teil des vorderen Windungszuges ist vollkommen zerstört und in die Tiefe der Windung unter den Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ) eingesunken. Ebenfalls fast total erweicht ist der obere Abschnitt des Gyr. angularis ( $A_1$ ). Nach vorn zu weist derselbe nur noch einen kleinen, relativ erhaltenen Windungsabschnitt, mit einzelnen Herdchen in der Rinde, und einige völlig abgesprengte und spärliche Markfaserreste enthaltende Rindenstücke auf, während nach hinten, aber durch den Herd weiter nach vorn völlig abgetrennt, kleine Teile der Rinde mit schwachen Bogenfaserverbindungen zum Gyr. occipitalis II ( $O_{m1}$  u. s.) erhalten sind. Dies Verhalten bleibt das gleiche bis nach oben mit Schnitt 263 auf unseren Schnitten eine Furche die beiden letztgenannten Windungsstücke,  $O_{m1}$  und  $A_1$ , ganz von einander trennt. Da hier der Erweichungsherd auch die vordere und äussere Hälfte der nächsthöheren Windung ( $A_5$ ) zerstört hat, so bleibt der obere Bogen des Gyr. angularis ( $A_2$  u. s.) aussen ohne alle erhaltenen Faserverbindungen, wenngleich in der Rinde desselben intrakortikale Fasern noch vorhanden sind. Nach aussen und vorn ist derselbe, wie schon zuvor beschrieben, völlig erweicht. Ebenso ist der medialen und hinteren erhaltenen Stücke von  $A_2$  u. s. bereits gedacht, welche der Interparietalfurche anliegend, sowohl mit den nach vorn gelegenen entsprechenden Gebieten des Gyrus supramarginalis und der Uebergangswindung zwischen beiden, als auch nach hinten unter der Interparietalfurche hindurch mit der Uebergangswindung zwischen dem Gyr. occipitalis I und oberen Scheitelläppchen ( $O_{s1}$ ) durch Bogenfaserzüge in reichlichem Masse verbunden sind.

Der Hinterhauptslappen ist in seiner Rinde vom Herde selbst beschädigt nur in der oberen Hälfte des Gyr. occipitalis II, d. h. der Uebergangswindung zum Gyr. angularis ( $A_5$ ), in der schon geschilderten Ausdehnung. Alle weiteren Veränderungen sind zu beziehen auf sekundäre Degeneration vom Herde unterbrochener Faserzüge. Von besonderer Bedeutung unter diesen ist die unterbrochene Projektionsfaserung. Wie sich schon aus der vorstehenden Schilderung ergibt, ist die Unterbrechung des Sagittalmarkes keine totale. Wir finden eine solche, wie gezeigt, erst aufwärts vom Schnitt ca. 166 an, wo der Herd dasselbe quer abscheidet bis zu einer in der Frontalebene zwischen Gyr. angularis ( $A_{2II}$ ) und occipitalis III ( $O_{i1}$ ) liegenden Grenzlinie. Hinter derselben sind die 2 Faserlagen des Sagittalmarkes und die Balkenschicht klar erkennbar. Wir finden am meisten nach aussen als einen schmalen weissen Streifen die primäre Sehstrahlung (Flechsig); in ihrem Areal verlaufen nur noch einzelne blasse Fasern von ziemlich feinem Kaliber, vollkommen denen gleichend, welche im Gebiet der sekundären Sehstrahlung (Flechsig) verlaufen.

Diese liegt der primären medial an, ist etwa doppelt so breit, stark aufgehellt und zeigt ziemlich zarte hellblaue Markfasern. Sie ist am breitesten unter der Markleiste des Gyr. occipitalis III ( $O_i$ ) und verschmälert sich gegen den Herd zu. Endlich finden wir am meisten nach innen die aus dunklen Fasern und helleren Partien in engster Mischung zusammengesetzte Faserlage des Forceps. Das Verhalten des Balkens soll noch weiter unten im Zusammenhange erörtert werden. Zu bemerken ist aber schon hier, dass der Zug der Sehstrahlungen unterbrochen wird durch senkrecht zu seinem Verlauf hindurchtretende Fasern und in seinen Konturen verwascht durch hindurchziehende helle Streifen, Fasern und Degenerationszüge, welche beide dem Forcepsareale entstammen. Von der hinteren Spitze des Ventrikels zieht sich ein Streifen verklebter Ependymlagen und subependymäres Gewebes nach hinten und trennt so ein korrespondierendes, erhaltenes, mediales Forcepslager von dem lateralen. Denselben liegen medial wieder zunächst Züge der sekundären und dann solche der primären Sehstrahlung an. Erstere ist hier schwer zu sondern, wohl erkennbar aber ist, dass der primären Sehstrahlung angehören von vornher über den Calcar avis eintretende, erhaltene Fasern und nach hinten ein total degeneriertes, sehr schmales weisses Band. Alle diese Faserzüge gehen nach hinten im Zentrum der Markleiste des Polus occipitalis untrennbar in einander über.

Nach vorn vom Herde treffen wir in dieser Höhe, Schnitt 166, wie weiter aufwärts an Stelle der Züge des Sagittalmarkes nur das schon beschriebene Degenerationsfeld, dessen Beziehungen zum Hirnstamm und zur inneren Kapsel noch weiterhin im Zusammenhang gewürdigt werden wird. In demselben finden sich nur noch ganz spärliche, zarte, blasse Markfäserchen, meist kurz auf beiden Seiten abgeschnitten.

Das Verhalten der Sehstrahlungen bleibt aufwärts im ganzen das gleiche, bis sich der Herd von Schnitt 206 an nach hinten vorschiebt, zuerst in der Lage der Balkenfasern, später vom Schnitt 216 an auch in den Lagen der Sehstrahlungen. Dieselben präsentieren sich hier zusammen im Horizontalschnitt als ein längliches Rechteck, das schräg von innen hinten nach aussen vorn das breite hintere Ende der hier schon vereinigten Forcepsfaserlage begrenzt. In diesem Felde bleiben deutlich die beiden Streifen der total degenerierten schmalen primären und der breiteren atrophischen sekundären Sehstrahlung zu erkennen. Ein schmaler heller Streifen setzt sich vom hinteren Ende fort um das Ende der Balkenfaserlage und reicht nach vorn bis unter die Markleiste des Praecuneus bezw. auch unter den Gyrus hippocampi. Die hintere Ecke des Sehstrahlungsareals reicht hinein in die Markleiste des Gyrus occipitalis (ascendens) I ( $O_s$ ). Das gleiche Bild bietet sich dar bis hinauf zum Schnitt 244, von wo an durch den primären Herd das gesamte Areal auch der Sehstrahlungen hinten zerstört ist.

Nach abwärts vom Schnitt 164 zieht sich, wie geschildert, der frontalstehende Herd vom Ventrikel zurück. Hiermit ändert sich auch das Verhalten der Sehstrahlungen. Wir sehen zunächst unter dem Herde in der Frontalebene des Gyrus temporalis II ( $T_m$  und  $t$ ) dicke dunkelblaue Markfasern auftreten und zwar im Verlauf der primären Sehstrahlung, die sich weiter abwärts immer weiter nach vorn verfolgen lassen. Es ergibt sich hiermit ein äusserst klares Bild derart, dass hinter der Frontalebene des Herdes die zwei Strata des Sagittalmarkes mit dem des Forceps in der beschriebenen Weise zu erkennen sind. Scharf mit dieser frontalen Ebene gegen dieselben abschneidend, entsprechen denselben: der hinten total degenerierten primären Sehstrahlung die vorn wohl erhaltenen dunkelblauen Fasern, der hinten atrophierten sekundären Sehstrahlung und der partiell zerstörten Balkenstrahlung dagegen vorn ein gemeinsames, total degeneriertes Areal. Nur unmittelbar unter dem Ependym des Ventrikels finden wir noch einen ganz schmalen Streifen feinsten Fasern, dessen später noch zu gedenken sein wird. Verfolgt man auf tieferen Schnitten das Verhalten der gedachten Faserzüge nach vorn hin, so lässt sich weder in der Lage der Balkenfasern (Tapetum), noch im Bereich der sekundären Sehstrahlung ein Zuströmen von Fasern von hinten her bis hinab zum Schluss des Seitenventrikels bezw. des Unterhorns konstatieren. Die primäre Sehstrahlung dagegen gewinnt zusehends an



Umfang. Lateral ist sie zunächst durch den Herd, späterhin auch durch feine, noch zu schildernde Faserzüge kürzeren Verlaufes begrenzt. Unbedingt abgeschlossen ist sie durch den Herd jedenfalls vom Marke der hinteren I. Temporalwindung. Sie ist auch noch weiter nach unten von der erhaltenen Faserung der anderen Temporalwindungen klar abzutrennen. Sie gelangt vorn von Schnitt 133 an mit medialer Umbiegung, unter dem Marke des Gyr. temporalis I ( $T_2, Q$ ) ein breiteres Dreieck einnehmend, mit medialer Umbiegung in das aussen und hinten von kräftigen Markfasern wohlausgefüllte Wernicke'sche Feld, an das Corp. geniculatum externum und das Pulvinar thalami optici. Von medial und unten her gesellen sich derselben allmählich die hier völlig intakten, unter dem Ventrikel her bzw. von hinten über die Eminencia collateralis Meckelii hin herangezogenen und nunmehr in die gleiche Gegend aufsteigenden Fasern des medialen Anteils der primären Sehstrahlung zu. Die Übersicht über den Verlauf wird nur dadurch etwas getrübt, dass hier von vorn und aussen kommend, neben anderen gleichlaufenden Fasern, z. B. des unteren Sehhügelstiels, auch die Faserzüge der Commissura anterior schräg nach innen und hinten die der Sehstrahlung durchsetzen.

Nach hinten zu breiten sich die Fasern der primären Sehstrahlung von ihrem ersten Auftreten im Schnitt 163 an abwärts, in dem noch klar erkennbaren Degenerationsstreifen der primären, wenig auch der sekundären Sehstrahlung mit leicht fächerförmiger Streuung aus. Abgesehen von dieser abwärts nach hinten vorrückenden Substituierung, bleibt das Bild bis zum Boden des Seitenventrikels wesentlich das gleiche. Mit dem Auftreten eines Recessus des fast völlig obliterierten Hinterhorns von Schnitt 137 an beginnt sich lateralwärts das 3streifige Band des Sagittalmarks um und neben diesem auseinanderzuziehen und gewinnt so die Gestalt eines Dreiecks, das mit seiner frontalen Basis senkrecht dem vorderen, sagittal verlaufenden Sehstrahlungsteile aufsitzt, während die mediale Seite dem Gyr. lingualis zugewendet ist. Die hintere Ecke liegt im Mittelpunkt der Markleiste des Polus occipitalis, die lateral vordere im vorderen Teil des Gyr. occipitalis III ( $O_1$ ). Die 3 hier ringförmig um einander gelagerten Schichten sind auch da noch deutlich zu unterscheiden. Offenbar entspricht diese Anordnung einer teilweisen Umbiegung in die Richtung von vorn oben nach hinten unten. Klar erkennbar ist auch hier eine Substitution der hinten degenerierten primären Sehstrahlung durch die vorn erhaltenen Fasern, medial wie lateral. Die Balkenfaserung ist auch hier, zumal in den hinteren Partien, erheblich degeneriert.

Als gesondertes Feld verschwindet auf den Horizontalschnitten unter dem Boden des Unterhorns zuerst die Balkenstrahlung, dann auch die sekundäre Sehstrahlung. Hierbei findet eine erhebliche Faservermischung der sich zuerst vereinigenden Züge statt. Es legen sich alsdann vom Schnitt 104 abwärts die mediale und laterale Hälfte der primären Sehstrahlung aneinander. Die Dreiecksfigur an deren hinterem Ende erfährt zugleich eine Abschlüssung und Seitwärtsverschiebung. Auch von ihr bleibt zuletzt nur noch ein heller, inmitten der Markleiste des Polus occipitalis gelegener Streif über, entsprechend der degenerierten primären Sehstrahlung, der erst mit Schnitt 76 allmählich verschwindet.

Der Verbleib und die Bestimmung der Fasern der primären Sehstrahlung lässt sich nach unseren Präparaten nicht mit Sicherheit ermitteln. Wie wir sehen, steigen dieselben unter dem Gyrus angularis ( $A_1$  und  $2$ ) und der II. Occipitalwindung ( $O_m$ ) hinauf bis Schnitt 244—247. Aufwärts im Herde ist wenigstens ihr Areal nicht mehr zu erkennen. Ob dieselben aber hier schon etwa in den Gyr. occipitalis I bzw. den Gyr. descendens einstrahlen, ist für die degenerierten Fasern nicht nachzuweisen. Ein Vicq d'Azyrscher Streifen tritt jedenfalls erst tiefer, Schnitt 196, auf. Derselbe beschränkt sich ganz streng auf die einander zugekehrten Abhänge der Fissura calcarina, erst von Schnitt 88 ab geht er auch auf die untere und laterale Fläche des Gyr. occipitalis III ( $O_3$ ) über, um in dieser ziemlich weit nach vorn reichend erst mit Schnitt 20, also auf den tiefsten Schnitten, zu verschwinden. Im Bereich des Vicq d'Azyrschen Streifen erkennt man jedenfalls, dass die

der unteren Cuneuswindung, dem Polus occipitalis, Gyr. occipitalis III und dem hinteren Teil des Gyr. lingualis zugeordneten Stücke der primären Sehstrahlung degeneriert sind. Die erhaltenen medialen bezw. unter dem Unterhorn verlaufenden Teile derselben gelangen zum vordersten Gyr. lingualis, abwärts von Schnitt 129—124. Von Schnitt 133 abwärts sehen wir ausserdem die erhaltenen, lateral vom Unterhorn laufenden Fasern unter dem Hinterhorn und vor dem im Polus occipitalis liegenden Recessus desselben hindurch in den mittleren Gyr. lingualis einschwenken. Nach vorn und unten hin erreichen die letzten erhaltenen, vordersten Fasern der Sehstrahlung den Gyr. lingualis etwa mit Schnitt 91.

Ueber die Beziehungen der sekundären Sehstrahlung lässt sich noch schwieriger etwas aussagen. Die atrophierten Fasern derselben sind mit Balkenfasern und zum Teil auch mit anliegenden Assoziationsfasern so innig durchflochten, dass deren Verfolgung über das geschlossene Areal hinaus in einzelnen nicht möglich ist.

Für die aussen lateral bezw. medial von der primären Sehstrahlung gelegene Faserung ergeben sich folgende Verhältnisse. Die eigenen inneren Bogenfaserzüge im Polus occipitalis und unteren Teil des Gyr. occipitalis I ( $Os_2$ ) sind nicht erkennbar alteriert, ebenso dessen Bogenfaserzüge zum unteren Teil des Cuneus, Gyr. lingualis und occipitalis III ( $Oi_1$  und  $2$ ). In letztgenannter Windung beschränkt sich auf den tiefsten Schnitten bis aufwärts zu 104 eine mässige diffuse Degeneration auf den (von Schnitt 97—104) mit dem temporalis III ( $Ti_6$ ) konfluierenden vordersten Teil ( $Oi_1$ ). Diese Aufhellung in der Tiefe der Markleiste, d. h. hier dicht neben der primären Sehstrahlung, dehnt sich von da aufwärts allmählich leicht nach hinten auch in das mittlere Drittel des Gyr. occipitalis III ( $Oi_3$ ) aus. Offenbar handelt es sich hier wesentlich um den Ausfall erstens von Bogenfasern aus den vorn zerstörten bezw. unterminierten Windungsteilen des Gyr. temporalis III ( $Ti_4$  und  $5$ ) und II ( $Tm_4$  und  $5$ ), aufwärts auch aus dem Gyr. angularis ( $A_2$ , II und  $A_1$ ). In wie weit solche aus weiter nach vorn gelegenen Gebieten vorausgesetzt werden können, bezw. was unsere Schnitte darüber lehren, soll noch später erörtert werden. Erhalten sind jedenfalls hier überall noch Fasern mehr oberflächlichen, spärliche auch tieferen Verlaufs, die von  $Oi_1$  und  $2$  nach vorn in die angrenzenden erhaltenen Gebiete  $Ti_4$  und  $5$ ,  $Tm_5$  und  $A_2$ , II gelangen. Dass die Verbindungen nach hinten zu erhalten sind, ist bereits gesagt. Dagegen ist ein Teil der vorhandenen Aufhellung zu beziehen zweitens auf den Ausfall von Balkenfasern, wie sich aus dem Verhalten des korrespondierenden Forcapsteiles ergibt, in dem erhaltene und degenerierte Faserbündel mit einander abwechseln.

Ueber  $A_2$ , II nach vorn hinaus gelangen jedenfalls keinerlei Assoziationsbahnen mehr aufwärts von Schnitt 156, wo der Herd fast ganz, bezw. ganz (170) die Hemisphärendicke bis zum Ventrikel durchsetzt. Die Verhältnisse ändern sich sonst nicht auch im untersten Teile des Gyr. occipitalis II ( $Om_1$  und  $2$ ). Auch hier ist der tiefe Teil der Markleiste stark aufgehellt durch Assoziations- und Balkenfaserausfall. Nach vorn bestehen oberflächliche Verbindungen zum Gyr. angularis ( $A_2$ , II). Nach hinten sind die Bogenfasern zum Gyr. occipitalis I ( $Os_2$ ) intakt. Das Verhalten ändert sich aber allmählich mit dem Vordringen des Herdes nach hinten von 220 an, wobei auch die Fasern in der Markleiste des Occipitalis II direkt ergriffen und so zum Teil auch solche zum Gyr. occipitalis I ( $Os_2$ ) mit zerstört werden. Diese Zerstörung wird umfänglicher mit dem Vordringen des Herdes gegen die Markleiste der Uebergangswindung ( $A_2$ ). Er nähert sich damit auch der des Gyr. occipitalis I ( $Os_2$ ), so dass sich ausser Bogenfasern von  $A_2$  und  $Om_1$  und  $2$ , zum Occipitalis I ( $Os_2$ ) auch solche von all diesen Windungen zum Cuneus in entsprechend stärkerem oder schwächerem Grade beteiligt zeigen. Erhalten sind hier sehr spärliche und oberflächliche Assoziationsfaserzüge von  $Om_1$  und  $2$ , zum Angularisrest  $A_2$ , I, weiter solche zwischen den beiden Stücken der genannten Windung  $Om_1$  und  $2$ , reichlicher von  $Om_2$  zum Occipitalis I ( $Os_2$ ) und von beiden zu den medialen Windungen, zum Cuneus.

Wo der Herd mit Schnitt 246 auch die Rinde zwischen  $Om_1$  und  $2$ , und  $A_2$  durchsetzt, schneidet er alle Verbindungen des Gyr. occipitalis II

nach medial und hinten ab. Er isoliert anderseits den Gyr. occipitalis I ( $Os_1$  und  $2$ ) nach vorn lateral vollkommen vom Gyrus angularis. Ebenso zerstört er, da er durch die Balkenspitze hindurch bis an den Ventrikel reicht, alle Assoziationsfasern, welche von demselben oder von Windungen an der medialen Fläche der Hemisphäre zum Angularis oder zum Gyrus supramarginalis gelangen könnten. Der obere Teil des Occipitalis I ( $Os_1$  und Spitze von  $Os_2$ ) am Übergang ins obere Scheitelläppchen ist somit verbunden nur mit den medialen Windungen und mit den erhaltenen Resten der Uebergangswindung  $A_5$ .

Erst wenn der Herd mit Schnitt 284 sich vom Ventrikel zurückzieht, finden sich auch wieder Fasern, welche vom Gyr. occipitalis I ( $Os_1$ ) zu den medialen Resten des oberen Gyr. angularis ( $A_3$ ,  $A_4$ ), und reichlicher solche, die zum oberen Scheitelläppchen ( $Ps_2$  und  $1$ ) hinziehen.

Feiner Faserzüge in sagittaler Richtung, die sich auf den Ventrikel und weiterhin in der Richtung auf den Nucleus caudatus verschieben, wird später noch zu gedenken sein.

Weiterhin gewinnen die erhaltenen Windungen, auch der Praecuneus, reichlichere Assoziationsfaserzüge zu den als medialer Abhang der Interparietalfurche erhaltenen Teilen des Gyr. angularis und supramarginalis (oberes  $A_5$ ,  $A_4A_3S_5$ ). Mit dem Durchschneiden der Interparietalfurche, id est dem Auftreten seiner Rinde vom Schnitt 303 ca. aufwärts verwischen sich die Verhältnisse. Es bleibt dann nur mehr ein in der Tiefe der Markleiste des oberen Scheitelläppchens ( $Ps_{1,2}$ ) bezw. der Spitze von  $Os_1$  liegendes Feld leichter Aufhellung deutlich erkennbar, welches zum Teil wenigstens auf den Ausfall im Gyr. angularis ( $A_{1-2}$ ) zerstörter Fasern zu beziehen ist.

Im Schläfenlappen interessiert in erster Linie das Verhalten der ersten Temporalwindung. Der vordere Abschnitt ( $Ts_{1,2}$  und z. T.  $Ts_3$ ), etwa bis zur Mitte, ist vollkommen intakt. Der hintere Abschnitt mit den in denselben einmündenden temporalen Querwindungen ( $Q$  und  $Ts_4$ ) ist in seiner Rinde ebenfalls durchweg erhalten. Gehen wir hier wie beim Occipital-lappen aus von der Projektionsfaserung. Wie angegeben, unterminiert der Herd die Wurzel der Querwindungen, und zwar von Schnitt ca. 144 aufwärts. Derselbe verschont indes in allen Höhen einen bogenförmigen Faserzug wechselnder Breite, welcher den vorderen Rand der vorderen ( $Q$ ), oben auch der hinteren Querwindung ( $Ts_4$ ) und des Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ) mit dem Inselmark bezw. der Capsula externa verbindet. Die medialste, innerste Lage dieser erhaltenen Markschiebt wird von Schnitt 144 aufwärts gebildet von meist schräg abgeschnittenen, kräftigen, tiefblau gefärbten Fasern, welche, verglichen mit den sonst bekannten Bahnen, durchaus den Charakter von Projektionsfasern tragen. Es ist unzweifelhaft, dass in diesem Faserblatt ein erheblicher erhaltener Teil der Hörstrahlung zu sehen ist. Seine Züge treten über eine beträchtliche Höhe hin, Schnitt 168—217, in klar erkennbare Beziehung zum vorderen Abhang der vorderen Querwindung ( $Q$ ). An derselben ist die Rinde in ziemlich klar gegen die Umgebung abgesetztem Felde durch reichen Markfasergehalt und beträchtliche Dicke ausgezeichnet und stellt offenbar das eigentliche Projektionsfeld dar. Die in dieses Feld eintretenden Fasern lassen sich zentrifugal gut verfolgen. Die obersten legen sich ohne klar erkennbare Grenze an die Fasern der aus der Capsula interna austretenden Taststrahlung i. w. S. (Flechsig) an (ca. Schnitt 217). Sie treten aber nicht sofort mit in die innere Kapsel ein, sondern steigen mit den tiefer hinzukommenden neben der hinteren Spitze des Putamens lateral herab. Erst von Schnitt 175 ab gelangen sie in mehreren, von der hinteren Inselgrenzfurche medialwärts fächerförmig sich ausbreitenden Bändern an diese Spitze des Putamens und z. T. auch noch weiter nach vorne an dessen lateralen Rand. Von da treten sie, die vordersten unter scharf spitzwinkliger Umbiegung, durch den hinteren Teil des Ganglions in zwei bis drei geschlossenen Zügen in den hinteren äusseren Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna. Man kann dieselben bis etwa zu Schnitt 137 bis 127 hinab verfolgen, von da sind sie aussen von der Sehstrahlung i. w. S. nicht mehr scharf zu trennen bezw. überlagert. Ihr weiterer Verlauf soll gemeinsam mit den überhaupt in den Hirnstamm gelangenden Zügen betrachtet werden.

Offenbar ist die Hörstrahlung durch den Herd mitverletzt. Immerhin zeigt dieselbe noch reichlich erhaltene Fasern. Einzelne derselben scheinen im geschilderten Verlauf auch noch in die letzte Inselwindung zu gelangen, die Hauptmasse tritt aber in Verbindung mit dem vorderen Abhang der temporalen Querwindung (Q). Man gewinnt auf den Horizontalschnitten schwer eine klare Uebersicht über das Verhalten der letzteren im einzelnen. Jedenfalls schiebt sich diese vordere Querwindung Q in der Tiefe der Fossa Sylvii nach oben und hinten gegen die letzte Inselwindung. Sie verschmilzt dabei mit dem aussen getrennten Abschnitt  $Ts_4$ , und die Hörrinde rückt dabei allmählich anscheinend auf den vorderen Abhang von  $Ts_4$  über. In der Tiefe ist nun die Basis dieser Windungen bis an die hintere Inselgrenzfurche heran durch den Herd unterminiert, z. T. auch der Fuss der Markleiste im Zentrum mit ergriffen. Ueberall verschont ist dagegen der äussere Teil und die gesamte Rinde.

Wir finden nun nach vorn hin  $Ts_2$ , Q und z. T.  $Ts_4$  in völlig intakter Verbindung mit dem vorderen Teil der I. Schläfenwindung von  $Ts_2$  an, vorn medial mit der Insel und der äusseren Kapsel. Der letzteren Fasern soll noch im Zusammenhange gedacht werden.

Nach hinten gelangen aus Q und  $Ts_4$  reichlich Bogenfasern hinauf zu dem unteren Abschnitt des Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ). Infolge der Unterminierung durch den Herd ziehen dieselben aber nicht aus der Gegend der Hörrinde direkt zu  $S_1$ , sondern zunächst zu dem vorderen bzw. hinteren Abhang von  $Ts_4$ , und von diesen nach hinten und oben. Die letzten derartigen Verbindungsfasern, ganz oben auch zu dem mittleren Supramarginalis ( $S_2$ ) treffen wir ca. Schnitt 241.

Von Schnitt 205 abwärts treten an deren Stelle Fasern aus  $Ts_4$  zu den erhaltenen Resten des vorderen unteren Gyr. angularis ( $A_1$ ) in spärlicher Menge, von Schnitt 194 ab zu dem ebenfalls stark vom Herde affizierten hinteren Teil der II. Temporalwindung ( $Tm_4$ ) aus dem gemeinsamen Windungsstück  $Ts_4, Q$ . Abwärts finden wir dann noch oberflächliche Verbindungen mit dem mittleren Stück der II. Temporalwindung ( $Tm_3$ ), von Schnitt 133 bis 123 etwa, bis zum Verschwinden des hinteren Abschnittes der I. Schläfenwindung aus den Schnitten.

Von der II. Schläfenwindung ist das hintere Stück ( $Tm_4$  u.  $s$ ) in der Mitte vom Herde durchbrochen. Gegen die korrespondierenden Anteile der III. Temporalwindung ( $Ti_4$  u.  $s$ ) lässt es sich überhaupt nicht scharf abgrenzen. Jedenfalls ist der hinterste Teil  $Tm_3$  fast vollkommen erweicht, spärliche Rindenreste desselben weisen nur noch dürftige Bogenfasern zum hintersten unteren Angularis  $A_2, II$  auf.

Etwas besser erhalten sind Rinde und Markfaserung des vorderen Stückes  $Tm_4$ , von  $Tm_3$  durch den Herd völlig getrennt bis Schnitt 143 abwärts. Ihrer Verbindungen zur I. Temporalwindung ist bereits gedacht. In  $Tm_4$  und  $Tm_3$  bzw. in  $Ti_4$  u.  $Ti_3$  reicht aber der Herd noch tiefer herab. Er lässt hier, wie schon geschildert, die primäre Sehstrahlung unter der Windung intakt, abwärts von Schnitt 164 hinten unter  $Tm_3$ , von Schnitt 145 auch vorn unter  $Tm_4$  u.  $s$ . Der Sehstrahlung sitzt der Herd im Horizontalschnitt mit einer Spitze auf, erstreckt sich aber nach aussen zuerst dreieckig mit breiter äusserer Basis, später dreizackig mit je einem Zipfel in  $Ti_4$  und  $Ti_3$  hinein. Aus letzterem ( $Ti_3$ ) verschwindet die letzte Spur des Herdes mit ca. Schnitt 105, aus ersterem ( $Ti_4$ ) erst vollends mit ca. Schnitt 93. Bogenfasern aus  $Tm_4$  bzw.  $Ti_4$  zu  $Tm_3$  bzw.  $Ti_3$  finden sich zuerst als spärlicher Zug lateral vom Herde mit Schnitt 143. Dabei ist der vorderste Teil von  $Tm_4$ ,  $Ti_4$  mit oberflächlichen Bogenfasern zu  $Tm_3$  überall völlig erhalten. Ebenso gelangen vom hinteren  $Ti_3$  Bogenfasern hinein in den untersten Angularis ( $A_2, II$ ) zu  $Ti_3$  und in die III. Occipitalwindung. Diese Fasern sind, zumal in den oberen Schnitten, sehr atrophisch. Zudem erstreckt sich auch unter ihnen und bis an die primäre Sehstrahlung heranreichend eine Aufhellung gegen den Gyr. occipitalis III nach hinten. Sie ist in diesem erkennbar, bis er sich mit Schnitt 108 völlig von  $Ti_3$ , der Uebergangswindung von der III. zur IV. Temporalwindung, abschnürt. Von

hier abwärts reicht die Aufhellung nach hinten nur mehr hinein in den hinteren Teil des Gyr. fusiformis.

Ebenso erkennt man noch vorn, vom Herde in  $Ti_{4,5}$  aus, einen Degenerationszug, der sich unter den oberflächlichen Bogenfasern hineinzieht bis Schnitt 123 ca. in die I. ( $Ts_1$ ), von da abwärts in den mittleren Teil der II. Temporalwindung, auch bis Schnitt 108 noch in den vorderen Teil ( $Ts_2$ ) der I. Temporalwindung.

Es finden sich aber auch medial von diesem Degenerationszuge neben der Sehstrahlung mit der Beschränkung des Herdes in der Markleiste von  $Ti_{4,5}$  längere erhaltene Assoziationsfasern. Dieselben treten zuerst auf schon von Schnitt 156 ab, wo sie aus dem vordersten Gyr. occipitalis III ( $Oi_1$ ) der primären Sehstrahlung unmittelbar lateral anliegend nach vorn verlaufen. Auch diese Fasern sind z. T. sehr zart, hellblau und, wie es scheint, an Zahl vermindert. Ihnen schliessen sich lateral, von Schnitt 152 abwärts, auch Faserzüge gleicher Art an, die aus dem hinteren Abschnitt  $Ti_{5,6}$  der III. Temporalwindung austreten. Sie sind durch den Herd vorn von der Basis der I. Temporalwindung ( $Ts_{3-4}$ ) und von dem Mittelstück der II. ( $Tm_2$ ) ganz getrennt. Aber auch nach dem Aufhören des Herdes und der vorn anschliessenden sekundären Degeneration mit Schnitt 134 sieht man sie weithin nach vorn verlaufen, ohne dass sie erkennbar in die Schläfenwindungen wieder eintreten. Sie kreuzen sich spitzwinklig mit den namentlich aus  $Ts_{2,3}$  austretenden Balken- und kurzen Bogenfasern und verlaufen gegen den hinteren Rand der Insel, z. T. auch gegen den unteren Teil der Capsula externa. Wohin sie im einzelnen gelangen, vermag ich nicht mit Sicherheit anzugeben. Dieser Faserzug nimmt von oben nach unten sichtbar an Stärke zu. Von Schnitt 108 abwärts liegt sein hinteres Ende überall im Gyr. fusiformis (unter  $Ti_6$ ).

Im hinteren Teil des Temporallappens abwärts von Schnitt 108, ist eine vom Herde abhängige degenerative Aufhellung überhaupt noch zu erkennen nur in einem zusammenhängenden, den mittleren Teil der II. und III., den hinteren Teil der III. Temporalwindung und des Gyrus fusiformis umfassenden Gebiet. Im hinteren Teil des Gyrus fusiformis wird sie eingeeengt durch die reichlichen, medial gerichteten Assoziationsbahnen zum Gyrus hippocampi, uncinatus und Ammonshorn. Lateral hinten schwindet sie erst Schnitt 54 unter den reichlichen, zu den untersten Abschnitten von  $Ti_5$  und  $4$  hinziehenden Bogenfasern, nachdem noch kurz zuvor durch ein minimales Herdchen an der Grenze der genannten Windungen eine leichte neue Störung gesetzt war.

Im hinteren Teil der III. Temporalwindung verschwindet sie abwärts vom Herde erst auf den alleruntersten Schnitten (22). Ebenso weit nahezu reicht sie herab auch im mittleren Abschnitt der hier nur schwer von einander trennbaren II. und III. Temporalwindung ( $Tm_2$  und  $Ti_2$ ).

Alle weiter vorn gelegenen unteren Abschnitte des Schläfenlappens lassen eine Störung nicht erkennen.

Der Gyrus supramarginalis ist in seiner Rinde überall intakt. Dagegen wird er in der Tiefe vom Herde zum Teil erheblich unterminiert. Schon in dem unteren Abschnitte ( $S_1$ ) desselben erhebt sich der Herd vom Schnitt 210 aufwärts mit einem Zipfel in der Markleiste, späterhin vom Schnitt 226 ab erheblicher, so dass er zu einem ziemlich distinkt auf die Rinde des Windungsstückes hinstrebenden Degenerationstreifen führt. Seiner Verbindungen zur I. Temporalwindung ( $Ts_4$ , Q) ist bereits gedacht. Zur zweiten Schläfenwindung ( $Tm_4$  und  $3$ ) bestehen erkennbare Bogenfasern nicht mehr, wohl aber sind solche zu den geringfügigen Resten des vorderen Angularis ( $A_1$ ) in der ganzen Höhe erhalten. Nach vornhin finden sich endlich noch geringfügige Bogenfasern zur letzten Inselwindung, besonders vom Schnitt 241 aufwärts, freilich so oberflächlich, dass sie die Capsula externa nicht mehr erreichen.

Vom Schnitt 250 an vollzieht sich ein allmählicher Uebergang in den mittleren Abschnitt ( $S_2$ ), welcher ebenfalls noch spärliche Assoziationsfasern zur I. Temporalwindung und zur Insel aufweist. Zwischen den beiden Abhängen der Windung oben, bezw. auch zwischen  $S_1$  und  $S_2$  unten, dringt

der Herd so weit nach aussen vor, dass er nur die oberflächlichsten Bogenfasern innerhalb der Windung unter der Rinde bestehen lässt. Nach hinten finden sich solche noch zu den Resten des Gyrus angularis ( $A_1$ ) bis hinauf zu Schnitt 284, von wo ab der letztere aussen durch den Herd völlig erweicht ist.

Bis Schnitt 262 hinauf stösst dieser Abschnitt ( $S_2$ ) des Supramarginalis nach vorn überall an die Insel. Dann verschmelzen die Inselwindungen von hinten her deutlich mit den quergestellten operkularen Windungstücken des Gyrus supramarginalis ( $S_2$ ), deren sich von der einheitlichen Windungskuppe zwei in die Tiefe erstrecken. Unter den Fuss der Markleiste schiebt sich nun lateral neben dem Stabkranzfelde der Herd etwas nach vorn, zunächst entsprechend der hinteren, vom Schnitt 274—300 auch ein wenig unter der vorderen operkularen Windung. Er lässt dabei überall die oberflächlichen Bogenfasern von  $S_2$  zu  $S_3$  intakt. Ebenso ist dieser Windungsabschnitt selbst und in allen Verbindungen zur hinteren Zentralwindung vollkommen unversehrt. An den Herd nach vorn hin schliesst sich neben dem Stabkranz erkennbar eine nach vorn ziehende Degeneration, die breit streifenförmig und diffus sich unter den ganzen Fuss der Zentralwindungen hin erstreckt.

Aufwärts vom Schnitt 300 teilt sich der obere Gyrus supramarginalis auch äusserlich in zwei Windungszüge ( $S_4$  und  $S_5$ ). Der Herd beschränkt sich nunmehr nach vorn, während er sich medialwärts noch bis ins Stabkranzareal hinein erstreckt, ganz auf den hinteren, in den Gyrus angularis übergehenden Abschnitt ( $S_4$ ). Er erhebt sich aber in dessen Markleiste sehr weit lateralwärts und erreicht nahezu die Rinde, so dass nur spärliche Bogenfasern zwischen den Abhängen dieses Windungsabschnittes erhalten bleiben. Dagegen bestehen auch noch lateral hier erhebliche Faserverbindungen von  $S_3$  zu  $S_4$ . Es gelangen solche auch von dem medialen, dem Sulcus interparietalis zugewandten Abhänge in beträchtlicher Menge nach vorn zum Abschnitt  $S_4$ , ebensolche nach hinten zum erhaltenen medialen Abhang des Gyrus angularis ( $A_2$ ) und zum oberen Scheitellappchen ( $Ps_1$  und  $2$ ).

Wie schon erwähnt, sind nun unter dem Gyrus supramarginalis und angularis auch Stabkranzfasern durch den Herd zerstört, zum Teil bis in die innere Kapsel hinein. Dabei trifft derselbe mindestens vom Schnitt 203—213 aufwärts auch solche, die der Taststrahlung im weiteren Sinne (Flehsig) angehören. Aussen und vor denselben liegen hier erhaltene und wohl auch zerstörte Fasern der Hörstrahlung, hinten und medial schliesst sich die total degenerierte Sehstrahlung an. Es resultiert dabei ein grosses gemeinsames Degenerationsfeld, dessen einzelne Bestandteile sich auch nach oben hin nicht stets von einander trennen lassen. Ueber Schnitt 213 hinauf kommt die Hörstrahlung allerdings nicht mehr in Betracht. Die Affektion der Sehstrahlungen ist an ihrem Degenerationsstreif hinter dem Herde zu erkennen, bis Schnitt 243 hinauf, von wo an dieser völlig im Herde aufgegangen ist.

Die Affektion der hintersten Abschnitte der hinten oben aus der Capsula interna heraustretenden Taststrahlung ist unter dem Gyrus supramarginalis ( $S_1$  und  $S_2$ ), zum Teil auch dahinter im Gyrus angularis zu sehen, bis Schnitt 288 hinauf, und zwar zerstört der Herd, bis zum Ventrikel vordringend, die Taststrahlung hier hinten in ganzer Breite. Aufwärts davon findet sich an gleicher Stelle eine klare und sehr ausgesprochene Degeneration. Der starkgelichtete Stabkranz beginnt nun sichtbar mit Schnitt 300, in der Höhe des letzten Ventrikelanschnittes durch und über den Balken einzustrahlen in den Gyrus fornicatus. Dies Verhalten ist klar erkennbar bis Schnitt 346. Ob auch noch weiter hinauf Stabkranzfasern, die zur hinteren Zentralwindung streben, degeneriert sind, lässt sich an unseren Präparaten nicht erkennen, erheblich kann die Beteiligung derselben nicht sein.

Wir finden in den obersten Schnitten medial von der Interparietalfurche (oberhalb von Schnitt 303—316) eine Aufhellungszone, welche von Schnitt 376—333 zunächst hinter dem Stabkranzfelde die laterale Hälfte der Basis des oberen Scheitellappchens ( $Ps_1$  und  $2$ ) einnimmt. Schon ihre Lage deutet darauf hin, dass sie im wesentlichen anzusehen sein dürfte als Ausdruck sekundärer Degeneration von Bogenfasern aus dem Gyrus angularis ( $A_2$ — $3$ ) und supramarginalis ( $S_4$ ). Vom Schnitt 333 abwärts greift dieselbe auch medial vom Stabkranzfelde über auf den hinteren Teil des Gyrus forni-

catus. Zugleich wird die Aufhellung im oberen Scheitelläppchen bezw. im Präcuneus ausgedehnter und umfasst allmählich die ganze Markleiste. Die Aufhellung wird noch etwas stärker, wenn unterhalb der Interparietalfurche (Schnitt 316—303) der Herd in das Centrum semiovale ein Stück hineingreift.

Offenbar haben wir es auch hier zu tun zum grossen Teile mit dem Ausfall von Assoziationsfasern aus den lateral zerstörten Windungen. Dazu kommt noch die Zerstörung von Balkenfasern, worüber später mehr.

Vom Schnitt 292 abwärts aber macht sich in der Markleiste, zumal des hinteren Gyrus fornicatus, dem medialen Rande des Balkenanschnittes unmittelbar anliegend, ein ziemlich schmaler und scharf abgesetzter Degenerationsstreifen bemerklich, welcher offenbar auf die Degeneration des Stabkranzes zurückzuführen ist. Nach hinten geht derselbe im Mark des Präcuneus über in die hier diffuse starke Aufhellung.

Vom Schnitt 243 erst abwärts schliesst er sich hinten in der Markleiste der I. Occipitalwindung (Os.) orkenbar an das Degenerationsfeld der Sehstrahlungen und geht, stellenweise doppelt, deutlich in die beiden Schichten derselben über. Nach vorn hin stösst er an das intakte Cingulum. Er liegt hier, dem medialen Rande des Forceps angeschlossen, schon in der Umbiegungsstelle des Fornicatus zum Gyrus hippocampi, bezw. unter der Markleiste des letzteren. Eine Grenze gegen die Sehstrahlung lässt sich nicht ziehen. Endlich lässt sich abwärts im Gyrus hippocampi, zumal wenn dessen Mark durch das Vordringen der Eminentia calcarina weit vom Marke des Cuneus getrennt wird, der pathologische Charakter der Aufhellung nicht mehr mit Sicherheit überall feststellen.

Primäre Veränderungen im oberen Scheitelläppchen, im Gyrus fornicatus bestehen nicht.

Zum Hirnstamm hinab gelangen somit eine ganze Reihe von Degenerationszügen, der der Taststrahlung i. w. S., der Sehstrahlungen und aus dem Schläfenlappen. Vor dem Herd und medial von seinem hinten in die innere Kapsel reichenden Ausläufer bilden diese ein gemeinsames grosses, teils degeneriertes, teils atrophiertes Faserkonvolut. Die obersten vordersten Fasern in demselben gehören offenbar eben der Taststrahlung i. w. S. an. Wir sehen nun im oberen hinteren Teil der inneren Kapsel, bald nach dem Anschnitt des Thalamus, zunächst einen schmalen Degenerationszug von Schnitt 228 abwärts in die hinterste Zona reticulata und den hinteren Teil des dorsolateralen Kernes gelangen. Sehr kurz darauf von Schnitt ca. 225 an gelangt eine Degeneration dahinter auch in den obersten Teil des Pulvinar unter einem schmalen, vom Nucleus caudatus medialwärts ziehenden Stratum zonale. Im retrolentikulären Felde der inneren Kapsel bilden beide ein gemeinsames Band, welches sich abwärts verbreiternd von Schnitt 200 ca. abwärts hinter den obersten Putamenspitzen dasselbe ganz ausfüllt. Zum dorsolateralen Kern bleibt eine Degeneration erkennbar bis Schnitt ca. 193, der ventrolaterale Kern, der schalenförmige Körper und das Centre médian lassen keinerlei Veränderung überhaupt erkennen. Im Pulvinar dagegen bleibt eine Degeneration erkennbar, so lange überhaupt noch Teile desselben angeschnitten sind (Schnitt 115). Absolut ist dieselbe nicht, vielmehr gelangen überall noch zumeist sehr stark atrophische Fasern aus dem Sagittalmark zum Pulvinar. Auch beginnt es sich abwärts von Schnitt 190—160 ca. im hinteren lateralen Teile wieder mit Fasern anzufüllen.

Ein weiterer Ausläufer des gemeinsamen grossen Degenerationsfeldes tritt auf von Schnitt ca. 200—190. Es schiebt sich hier ein Zipfel desselben in den lateral an das Putamen grenzenden Kapselabschnitt vor. Von Schnitt 165 abwärts bildet derselbe, sich vergrössernd, ein ziemlich scharf begrenztes dreieckiges Feld mit lateraler Basis. Es vergrössert sich durch Zug von lateral und hinten immer noch bis Schnitt 140 und entspricht nunmehr klar erkennbar dem in dieser Höhe fast total degenerierten Türkschen Bündel. Nach vornhin grenzt dasselbe an dünnere und etwas blass gefärbte Fasern, welche der Pyramidenbahn nicht anzugehören scheinen. Ebenso erhält es unterhalb anscheinend aus der Gegend des unteren Sehhügelstieles wieder Zug von blassen und zarten Fasern. Die Verhältnisse sind hier der durchziehenden Linsenkernfasern wegen schwer zu übersehen. Jedenfalls er-

scheint auch auf Durchschnitten durch den Hirnschenkelfuss nicht das ganze Bündel degeneriert. Die Degeneration stellt sich vielmehr dar als ein das laterale Fünftel desselben der Höhe nach durchsetzender schmaler Streifen, während zumal lateral und basal besser erhaltene quergeschnittene Fasern zu erkennen sind.

Seine Abgrenzung hinten und oben gegen den Degenerationszug zum Pulvinar geschieht zunächst durch Fasern der Capsula interna zu den lateralen Thalamuskernen, weiter unten durch die Hörstrahlung. Dieselbe tritt durch das Putamen hindurch, wie erwähnt, von Schnitt 175 abwärts in den hinteren lateralen Teil der Capsula interna. Sie zieht dann, durch das und hinter dem Türkschen Bündel, durch die innere Kapsel hindurch von Schnitt 168 ab und gelangt hinter die Zona reticularis thalami am ventrolateralen Kerne. Nach völliger Durchkreuzung mit den lateralen Zuzügen des Türkschen Bündels kann man Fasern derselben noch bis zu Schnitt 184—180 ca. verfolgen. Nach oben hin immer der Degeneration zum Pulvinar angeschlossen, gelangt sie Schnitt 129 an das Corpus geniculatum internum. Offenbar gelangen die erhaltenen Fasern der Hauptsache nach zu dessen vorderen, oberen lateralen Abschnitten, dagegen empfängt der Kniehöcker hinten und unten äusserst zarte Fasern. Er selbst ist stark verkleinert und unregelmässig geschrumpft, das feine Faserwerk im Innern stark gelichtet. Die entspringenden Fasern des Bindearmes zum hinteren Vierhügel sind zum Teil sehr zart. Von Schnitt 90 ca. ist der Kniehöcker mit dem Hirnstamm abgeschnitten, so dass näheres über die Verhältnisse abwärts nicht sicher zu ermitteln ist.

In dem den Sehstrahlungen zuzurechnenden Teile des Degenerationszuges findet sich vor dem Herde eine klare Trennung zwischen primärer und sekundärer Sehstrahlung nicht. Wenn auch das mediale Feld im ganzen heller ist, so sind doch Degenerationen und atrophische Fasern überall eng vermischt. Offenbar sind auch beide oben dem Pulvinar zugeordnet. In den unteren Partien nach Auftauchen erhaltener Fasern der primären Sehstrahlung, die ihrer offenbar grösseren Resistenz wegen geradezu noch im Herde stehen geblieben sind, von Schnitt 150—135 ca. abwärts, ist von der klaren Abgrenzung eines medial gelegenen Stratum neben der Tapetumschicht nichts zu bemerken. Unter dem Herde durch in die Capsula interna ziehen die ersten intakten Fasern der primären Sehstrahlung von Schnitt 137 ca. abwärts. Schon weit höher beginnt sich, offenbar teils mit atrophischen, teils auch mit intakten aufsteigenden Fasern der hintere laterale Teil des Pulvinar unter dem Stratum zonale anzufüllen, von Schnitt 190—160 ca. Bis dahin ist das Wernickesche Feld am Pulvinar völlig degeneriert und atrophisch, während es dann allmählich sich von vorn nach hinten mit Fasern zu füllen beginnt. Nur der vorderste Teil, angeschlossen an die Degeneration zum Pulvinar und an die Fasern der Hörstrahlung, welche unten nicht allenthalben scharf zu trennen sind, bleibt atrophisch bis herab zu Schnitt 124, wo die Sehstrahlung den äusseren Kniehöcker erreicht, und weiter hinab.

Offenbar gelangt ausser den Fasern zum Pulvinar oben die Hauptmasse der primären Sehstrahlung zum Corpus geniculatum laterale. Dasselbe ist zweifellos gegen die Norm verkleinert. Sein hinterer Abschnitt ist besser erhalten, der vordere und mediale stark atrophisch. Ueber das Verhalten der Zellen ist nach Palpräparaten schwer Auskunft zu geben. Diese scheinen indes in einem kleinen vorderen und medialen Abschnitt geschwunden. Da sich gerade hier stark erweiterte Gefässe mit Blutaustritt auch in die adventitiellen Scheiden finden, so möchte ich dahingestellt sein lassen, ob nicht auch eine primäre Veränderung mitspielt. Jedenfalls ist die Faserung im Kniehöcker etwas rarefiziert, die Lamellen sind nur im hinteren äusseren Teil gut erhalten. Die Opticuskapsel ist wie der Nervus opticus nicht erkennbar beeinträchtigt. Dagegen ist der Bindearm des vorderen Vierhügels sehr deutlich atrophisch.

Wie wir schon hervorhoben, ist der untere Sehhügelstiel nicht affiziert. Offenbar birgt er auch noch andere Fasern als solche der Sehstrahlung, die sich indes hier nicht trennen lassen. Dagegen möchte ich noch kurz der



Faserzüge gedenken, die zwischen Putamen und Nucleus caudatus die retrolenticuläre innere Kapsel durchziehen. Sie treten in dem total degenerierten und atrophierten Abschnitt derselben besonders hervor. Man findet sie zuerst als blasse, dünne Fasern bis zu Schnitt 210 ca. hinauf. Abwärts werden sie kräftiger von Schnitt ca. 160 ab. Soweit man sieht, treten dieselben aus der Gegend des Globus pallidus heraus durch das Putamen zum Nucleus caudatus hin. Weiter habe ich ihren Verlauf nicht verfolgen können, da hier hinter dem Nucleus caudatus der Herd alles zerstört hat.

Assoziationsbahnen längeren Verlaufes kommen in Betracht in erster Linie zwischen Stirn und Schläfenlappen. Absehen will ich hier von einer Betrachtung des Fasc. uncinatus, da im Gebiete desselben Störungen nicht vorliegen und daher auch besondere Aufschlüsse nicht zu erlangen sind. Aus dem vorderen Teil des Schläfelappens und besonders auch aus und unter der vorderen I. Temporalwindung (Ts<sub>1</sub> u. s.) zieht er unter den unteren Partien der Insel und durch und um das besonders kräftige Claustrum zum Stirnlappen. Nach oben hin lässt er sich besonders vorn nicht scharf abgrenzen.

Die Insel ist in ihrer Rinde und Markfaserung primär durchweg intakt, nur auf eine kleine Strecke hin, aufwärts vom unteren Anschnitt der temporalen Querwindung (Ts<sub>1</sub> u. Ts<sub>2</sub>), wo der Herd sehr nahe an die hintere Inselgrenzfurche von hinter herdringt, finden wir (Schnitt 143—194) in der Verlängerung des Herdes nach vorn eine leichte Gefässveränderung mit Rarefizierung des Gewebes in Mark und Rinde der letzten Inselwindung. Im übrigen erscheint hinten sowohl die Capsula externa als auch die Capsula externa überall sehr hell und arm an Markfasern.

Verfolgt man nun den unter der Rinde der hinteren Inselgrenzfurche gleichwohl überall erhaltenen, medial auch die Hirnstrahlungsfasern einschliessenden Bogenfaserzug, so erkennt man überall aus der I. Temporalwindung noch reichlich Bogenbündel, die aufwärts von Schnitt 160, zumal aus der temporalen Querwindung in die hinterste Inselwindung einstrahlen. Diese (Gyrus longus insulae) wird aufwärts höher und schmaler und faltet sich in zwei hintereinander gelegene Kämme. Diese Bogenfaserzüge verlaufen zum Teil auch in kurzen Bogen durch die Capsula externa und das Claustrum hindurch. An dieselben nach vorn hin schliessen sich kettenförmig an U-Fasern zu den benachbarten und auch etwas entfernten Gyri breves insulae, deren vorderste durch besonders starke Bogenfasern zum hinteren Teil der III. Stirnwindung ausgezeichnet sind.

Lange Fasern sagittalen Verlaufes sehen wir in der Capsula externa und durch das Claustrum hindurch nur ganz vereinzelt nach vorn verlaufen von Schnitt 170 an aufwärts. Dieselben scheinen aber im wesentlichen der letzten Inselwindung zu entstammen, als innere Assoziationsfasern der Insel. Sie lassen sich nach vornhin verfolgen bis in das lateral am Streifenhügelkopfe gelegene Markfeld.

Wohl aber sieht man auch aus der temporalen Querwindung austretend Fasern, welche sich, schief angeschnitten, dem durch das hintere Putamen austretenden Stabkranz anlegen. Dieselben scheinen dort, unter der hinteren Inselgrenzfurche und der letzten Inselwindung aufsteigend, sich zu einem, von Schnitt 220 aufwärts klar erkennbaren Markfelde zu sammeln. Von dem Zusammenfluss der Inselwindungen mit den operkularen Anteilen des Gyr. supramarginalis und der Zentralwindungen an lassen sie sich (von Schnitt ca. 250 an) nach vornhin auf eine längere Strecke sagittal verlaufend verfolgen, bis zur vorderen Grenze des Fusses der hinteren Zentralwindung. Noch weiter aufwärts rückt das hintere Ende dieses zum Teil in der Capsula externa, zum Teil auch durch den oberen Teil des Claustrum verlaufenden Faserzuges nach vorn, erst (Schnitt 278) unter die Basis des vorderen Gyrus supramarginalis (S<sub>2</sub>), später (Schnitt 290) unter die hintere Zentralwindung. Wohin dieselben gelangen, lässt sich nicht klar erkennen, sie mischen sich, oben bis unter die vordere Zentralwindung hin erkennbar, mit den Stabkranzfaseru und durchkreuzen dieselben. Eine deutliche Abbiegung lateralwärts lässt sich auf den Präparaten nicht erkennen. Immerhin muss die Möglichkeit, dass sie zum Teil vorn wieder absteigend in die III. und

II. Frontalwindung gelangen, offen gelassen werden. Im ganzen ist die Zahl derselben gegenüber dem normalen Verhältnis stark vermindert.

Ueber die Herkunft der Fasern bzw. ihr hinteres Ende lässt sich dagegen schon per exclusionem einiges angeben. Sie stammen jedenfalls zum grossen Teil aus dem Mark der temporalen Querwindung und der letzten Inselwindung, da die hinter derselben gelegenen Windungsstücke teils zerstört sind, Gyr. temporalis II (Tm<sub>4</sub> u. 6), angularis (A<sub>1</sub>), unterer Gyr. supramarginalis (S<sub>2</sub>), teils durch den Herd von der Insel und äusseren Kapsel getrennt sind. Erst von Schnitt ca. 286 aufwärts gelangen auch vom Gyr. supramarginalis (S<sub>1</sub>) Bogenfasern zur Insel. Dieselben sind aber sämtlich infolge der Unterminierung durch den Herd so oberflächlich, dass sie die Capsula externa nicht mehr erreichen. Noch weiter aufwärts (von Schnitt 267 ab) schiebt sich der Herd zwischen dem hinteren Stabkranzteil und den oberflächlichen Bogenfasern nach vorn unter dem unteren Gyr. supramarginalis (S<sub>1</sub>), von Schnitt ca. 281—296 auch unter dem mittleren Abschnitte (S<sub>2</sub>) und zum Teil bis unter den hinteren Abhang von S<sub>2</sub>, sodass hier in dem schmalen Felde zwischen Stabkranz und hinterem und oberem Ende der Fossa Sylvii jeder Zuzug zu den Sagittalfasern im Operculum von hinten her abgeschnitten ist. Ich fasse dieselben auf als einen stark verminderten, partiell degenerierten Anteil des Bogenbündels, als untere Etage des Fasciculus arcuatus.

Schon von Schnitt ca. 255—260 aufwärts ist der vordere Teil des Operculum, in welchem seine Fasern verlaufen, sichtlich sehr stark aufgeheilt. Wir finden hier unter dem Fusse des vorderen Gyr. supramarginalis (S<sub>2</sub>), der Zentralwindungen (ein wenig auch in die Markleiste derselben an der Basis hineinreichend), lateral neben dem geschlossenen Areal der quergeschnittenen Stabkranzbündel einen ziemlich breiten Streifen einer mässig intensiven diffusen Degeneration. Das vordere Ende desselben reicht, ebenso wie der laterale Rand, unscharf begrenzt überall bis an den vorderen Rand der Basis der vorderen Zentralwindung, stellenweise sogar (bis zu Schnitt 285) noch in die Basis der II. und III. Frontalwindung. Nach hinten wird er durch den im Gyr. angularis bis Schnitt 284 hinauf in den Ventrikel und noch bis Schnitt 309—312 hinter und durch das hinterste Stabkranzareal vordringenden Herd von dem Marklager des hinteren Hemisphärenanteils vollkommen abgeschnitten. Man erkennt nun aufwärts die gleiche Degeneration in der ganzen Höhe des Herdes bis unter die vordere Zentralwindung hin neben dem Stabkranz in klarster Weise. Ihr Zug wird zuerst unterbrochen durch die reichlichen Bogenfasern um den Sulcus Rolandi zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung. Das dann isolierte vordere Degenerationsfeld unter der Basis der vorderen Zentralwindung verschwindet zuerst mit Schnitt 362. In der hinteren Zentralwindung ist es noch bis Schnitt 367 hinauf erkennbar. Letzteres fliesst, nachdem der Herd mit Schnitt 312 sich unter dem Mark der Interparietalfurche zurückgezogen hat, mit dem im oberen Scheitellappchen (Ps<sub>1</sub> u. 2) und im Präcuneus gelegenen Degenerationsfelde zu einem gemeinsamen Aufhellungsgebiet zusammen. Am höchsten hinauf ist es zu verfolgen bis Schnitt 376 im oberen Scheitellappchen. Von Schnitt 314 ab sieht man auch deutlich aus den Abhängen der Interparietalfurche Assoziationsbahnen in das vordere Degenerationsfeld unter den Zentralwindungen hineintreten.

Ueber die Bedeutung der hier ausgefallenen, offenbar sehr verschiedenartigen Faserzüge lässt sich nach dem Umfange der Zerstörung nur sehr wenig mit Sicherheit aussagen, wohl aber nach dem Vergleich mit dem namentlich im Falle E. erhobenen Befunde. Es kommen zum Teil in Betracht einmal kürzere und längere Bogenfasern aus den zerstörten und unterminierten hinteren Abschnitten des Gyr. supramarginalis (S<sub>2</sub> und S<sub>3</sub>), oben auch solche aus dem oberen Angularis (A<sub>3-5</sub>). Sicher kommen aber auch hinzu Fasern, welche, unter dem Gyr. angularis hindurch mindestens aus der II. Occipitalwindung gegen die Zentralwindungen verlaufend, hier zerstört sind. Nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erschliessen lässt sich, dass analoge Faserzüge auch aus den unteren Abschnitten des Gyr. angularis (A<sub>1</sub> u. 2) in das Operculum hinaufsteigend und hier unterbrochen zu der Genese des Degenerationszuges beitragen.

Jedenfalls haben wir es auch hier zu tun mit Assoziationsfasern, zum Teil recht langen Verlaufes, welche dem Fasciculus arcuatus als eine obere Etage angehören. Ueber Ursprung und Ende der einzelnen Bestandteile vermag ich dagegen mit Sicherheit nichts auszusagen.

Es ist hier der Ort, noch kurz zusammenfassend dessen zu gedenken, was sich nach unseren Präparaten ermitteln lässt über lange Assoziationsbahnen im Schläfen- und zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen. Vollkommen kann ich dabei ausschalten den sogenannten Fasciculus longitudinalis inferior, der auch nach unseren Präparaten klar als primäre Sehstrahlung (Flechsig) zu erkennen ist. Es könnten ja aber noch lateral neben demselben Assoziationsbahnen verlaufen, welche eine direkte Verbindung zwischen der Sehphäre, id est Lippen der Fissura calcarina, Polus occipitalis, Gyr. descendens und lateraler hinterster Teil der III. Occipitalwindung, und der Hörphäre, id est hinteres Ende der I. Temporalwindung und besonders temporale Querwindung, darstellten.

Soweit der Herd die ganze Dicke der Hemisphäre durchsetzt, lässt sich die Existenz solcher Bahnen lediglich indirekt ermitteln; der Ursprung der unterbrochenen Assoziationsfaserzüge ist im einzelnen nicht anzugeben. Wohl aber lässt sich durch Bestimmung der vorderen und hinteren Grenze der Degeneration die grösstmögliche Länge einer eventuell unterbrochenen einheitlichen Bahn feststellen. Man kann nun für den oberen Teil der III. ( $O_1$ , u.  $u_2$ ) und untersten der II. Occipitalwindung ( $Om_1$ , u.  $u_2$ , [Schnitt 170—220]), wie geschildert, feststellen, dass lateral neben dem Degenerationszug der primären Sehstrahlung eine Degeneration im tiefen Mark nur erkennbar ist bis an den mittleren Teil des Fusses gedachter Windungsstücke, nicht aber bis in den Gyr. occipitalis I, descendens, polus occipitalis etc. Dabei ist noch zu bedenken, dass auch dann noch die Degeneration erkennbar zum grossen Teile beruht auf dem Ausfall von Balkenfasern und kurzen Bogenbündeln aus dem Gyr. angularis und temporalis II. Erst aufwärts von Schnitt 220 gelangt eine Degeneration mit dem Nachhinterengreifen des Herdes auch in das Mark der I. Occipitalwindung.

Nach vorn hin allerdings reichen mit der Ausdehnung des Herdes die degenerierten Assoziationsbahnen überall in die temporale Querwindung und unter ihr auch noch hindurch in die Insel.

Eine grössere Klarheit in den Verhältnissen und positive Daten ergeben sich abwärts vom Schnitt ca. 170 mit dem Auftreten der Fasern der primären Sehstrahlung. Wie schon oben geschildert, finden wir, derselben lateral unmittelbar anliegend, nach vorn hin, abwärts von Schnitt 156, feine atrophische Fasern, die sichtlich ihr hinteres Ende im hinteren Teil der dritten Temporalwindung ( $T_3$ , u.  $u_2$ ), dem medial und basal davon gelegenen Gyrus fusiformis und bis Schnitt ca. 180 in dem vordersten Teil der III. Occipitalwindung finden ( $O_1$ ). Medial von denselben ist für längere Assoziationsbahnen kein Raum mehr, die lateral gelegenen, z. T. degeneriert, sind klar ersichtlich kürzere Bogenfasern.

Aber auch von den der Sehstrahlung anliegenden Fasern gelangt erkennbar nichts in den hinteren Teil der I. Temporal- oder die temporale Querwindung. Ich vermag das vordere Ende derselben nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Jedenfalls sieht man dieselben gegen das hintere untere Ende der Insel hin verlaufen.

Was endlich die Frage nach langen absteigenden Bahnen in das gemeinsame temporo-basale Degenerationsfeld im hinteren Teil der III. ( $T_4$ , u.  $u_2$ ), im mittleren Teil der II. Temporalwindung ( $Tm_2$ ) und im hinteren Gyr. fusiformis anlangt, so vermag ich darüber nach Lage der Präparate und nach der gewählten Schnitttrichtung etwas sicheres nicht auszusagen.

Fasciculus nuclei caudati. Kurz vor und bei dem obersten Abschnitt des Seitenventrikels, von Schnitt 210 abwärts, sieht man am hinteren Ende Fasern in das denselben auskleidende Geflecht feiner Markfasern eintreten, die sich über eine längere Strecke verfolgen lassen. Dieselben haben sagittalen Verlauf. Sie entstammen, soweit erkennbar, hinten dem Gyr. occipitalis I ( $Os_1$ , u.  $u_2$ ) und der Uebergangswindung zum Gyr. angularis ( $A_2$ ), verlaufen in deutlich lateralwärts konvexem Bogen nach vorn und gelangen nach rechtwinkliger Kreuzung mit den Balkenfasern durch diese hindurch an den

Ventrikel. Von Schnitt ca. 290 abwärts sieht man solche deutlich in die Markkapsel des nunmehr angeschnittenen Nucl. caudatus gelangen. Einzelne Fasern von gleichem Verlauf treten auch mehr lateral durch den Stabkranz oder laufen auf den Herd zu, doch lässt sich über diese nichts Sicheres ermitteln.

Von Schnitt 285 ab dringt nun der Herd von lateral vor bis an den Ventrikel und durchschneidet so den Zug der Fasern eine kurze Strecke hinter dem Nucleus caudatus. Man sieht alsdann nur noch medial vom Herde spärliche und zarte Fasern gegen den hinteren Rand, also in das Dach des Ventrikels verlaufen, abwärts bis Schnitt ca. 270. Abwärts sind solche, da der Herd auch das hintere Ventrikelende umgreift, nicht mehr zu erkennen. Andererseits bleiben auch noch hinter dem Nucleus caudatus, von Schnitt 285 abwärts, spärliche Fasern in dem Felde zwischen Balken und Ependym erhalten. Diese stammen offenbar aus den lateral vom Herde verschonten Partien des Gyr. supramarginalis ( $S_6$ ). Sie verschwinden, sobald der Herd mit Schnitt 265 den Nucleus caudatus selbst erreicht.

Von da abwärts ist in der seitlichen Wand des Seitenventrikels der Fasciculus nucl. caudati völlig zerstört bis zu Schnitt 170—160, wo zuerst wieder zwischen dem Nucl. caudatus und dem, unter dem Gyr. angularis ( $A_1$ ) an den Ventrikel reichenden Herde schwache Fasern an gleicher Stelle auftauchen. Diese nehmen abwärts, immer deutlich von dem hier völlig degenerierten bezw. atrophischen Tapetum abgehoben, an Stärke zu. Von Schnitt 130 abwärts sieht man sie über die Eminentia collateralis hin in eine dünne, dieselbe überziehende Faserlage übergehen, während sie lateral nach hinten hin an die vordersten, stark atrophischen bezw. partiell degenerierten Fasern des Forceps major anstossen und hier nicht mehr als klares Lager abzutrennen sind. Im vorderen Teil dagegen kann man einen sehr kräftigen Faserzug am Ventrikel herab verfolgen bis zum Boden des Unterhornes, Schnitt 75. Woher dieselben im einzelnen stammen und ob es sich in der Tat überall um Fasern zum Nucl. caudatus handelt, vermag ich nicht mit Sicherheit festzustellen.

Bei der Betrachtung des Balkens muss man sich vergegenwärtigen, dass derselbe in doppelter Weise durch den Herd in Mitleidenschaft gezogen ist, 1. durch Zerstörung seiner Ursprungsstätten in der Rinde bezw. Unterminierung des Markes derselben, und 2. durch Unterbrechung an Stellen geschlossenen Verlaufes am Ventrikel.

Rücksichtlich der Windungen kann auf die oben für diese einzeln gegebene Darstellung verwiesen werden. Die Balkenschicht, lateral vom Seitenventrikel, durchbricht der Herd in der Frontalebene des hinteren Gyr. temporalis II ( $T_{4,u.5}$ ) von Schnitt ca. 160 aufwärts. Er schiebt sich dann im Mark der II. Occipitalwindung ( $O_{1,u.2}$ ), Schnitt 214—220, nach hinten und reicht auch unter der Uebergangswindung ( $A_2$ ) bis zum Auftreten der Interparietalfurche (292) noch nach innen bis an die hintere Spitze des Ventrikels bezw. sogar an dessen mediale Wand. Er zerstört dabei gerade an der Einmündung in den Balkenkörper das ganze Tapetum und erhebliche Partien des Forceps in seinen lateralen vorderen Abschnitten.

Eine klare Uebersicht über die Verhältnisse des Balkens ist deshalb schwer, weil man auf den Horizontalschnitten weder eine klare Uebersicht über die ganze Ausdehnung des Ausfalles im Balkenkörper, noch auch einen zusammenhängenden Ueberblick über den Verlauf vieler Balkenteile erhält.

Verfolgt man das Verhalten des Balkens in der Schnittserie von oben nach unten, so findet man nach dem Anschnitt der querverlaufenden Fasern des Balkenkörpers (Schnitt ca. 356) dessen oberste Schicht intakt. Eine Degeneration der hintersten angeschnittenen Fasern macht sich bemerkbar deutlich abwärts von Schnitt 313, d. h. etwa von der Stelle, wo sich die Markleiste der oberen zerstörten Teile des Gyr. supramarginalis und angularis ( $S_5 A_{2,4,u.5}$ ) mit dem Centrum semiovale vereinigt. Mit dem Verschwinden der Interparietalfurche aus dem Schnitt wird dies Verhältnis klarer. Die Degeneration betrifft hier im Balkenkörper etwa dessen oberes hinteres Viertel. Sie ist lateral deutlicher als medial, da von der Mitte her überall noch die unterbrochenen Fasern der rechten Hemisphäre gegen den Herd hinziehen. Sie liegt zunächst medial dem hintersten Teil des Gyr. fornicatus, später

auch von Schnitt ca. 298 dem Praecuneus an. Sie nimmt zugleich abwärts an Umfang zu, zumal wenn der Herd, von Schnitt 295—285 ab, sich mehr in den geschlossenen Balkenverlauf hinter und über dem Seitenventrikel hinein erstreckt. Die Herkunft der degenerierten Balkenfasern, hauptsächlich aus den zerstörten Teilen des Gyr. angularis ( $A_5-3$ ) und supramarginalis ( $S_5$  und  $S_3$ ), ist hier nicht zweifelhaft.

Schwerer verständlich ist das Verhalten gewisser, aus dem Praecuneus und der I. Occipitalwindung stammender Fasern. Wir sehen vorn in die mediale Seite des Balkenanschnittes hier direkt eintreten Fasern aus dem Gyrus fornicatus, abwärts auch in den hintersten Rand des Spleniumabschnittes bis zu Schnitt ca. 262, aus dem Uebergangsteil zwischen dem Gyr. fornicatus und hippocampi. Vielleicht existieren solche noch weiter hinauf, sie werden aber jedenfalls völlig verdeckt und überlagert durch die Fasern des Cingulum und die mindestens von Schnitt 262 abwärts deutlich erkennbaren Fibræ perforantes des Fornix longus.

Wir sehen nun auch auf etwas tieferen Schnitten in weiter nach hinten gelegenen Ebenen aus der stark aufgehellten Markleiste des vorderen Praecuneus ebenfalls Fasern anscheinend direkt medial in den Balken eintreten. Ihnen schliessen sich aus dem hinteren Abschnitt des Praecuneus und des oberen Scheitelläppchens ( $Ps_2$ ), sowie aus der Cuneusspitze (unter  $Os_1$ ) Fasern an, welche sehr fein und atrophisch in grosser Zahl, unter sich fast parallel, lateralwärts und etwas schräg nach vornhin durch die letzten gut erhaltenen Balkenfasern in das Degenerationsfeld und gerade auf den hier unter dem Gyr. angularis gelegenen Herd zulaufen. Sie schneiden sich also mit den letzten erhaltenen, schräg nach lateral und hinten ziehenden Balkenfasern in einem sehr spitzen Winkel. Auf den Schnitten von 305 abwärts schliessen sie sich ihrer Richtung nach den spärlich erhaltenen, über den Balken hinweglaufenden Fasern des Fornicatusstabkranzes nach Lage und Richtung sehr nahe an, so dass man geneigt sein könnte, sie als Stabkranzfasern zumal zum oberen Praecuneus und zur Cuneusspitze anzusehen. Sie sind nach der lateralen Unterbrechung nicht degeneriert, sondern nur atrophiert. Ich möchte für die Mehrzahl dieser Fasern direkt bestreiten, dass wir es mit Projektionsfasern zu tun haben. Man sieht nämlich abwärts, dass von Schnitt 292 ab ganz gleichartige Fasern durch den Balken hindurch an die mediale Wand der Ventrikelspitze gelangen. Sie sind hier durch den diese bis Schnitt 285 hin mit umgreifenden Herd völlig unterbrochen, und zwar, wie die Abwärtsverfolgung lehrt, gemeinsam mit einem grossen Teile des Forceps maior, von welchem erst Schnitt 262 im gleichen Felde die ersten unmitttelbar in das Splenium übertretenden Fasern auftauchen. Mit ihnen sind auch die vorn und unten aus dem Praecuneus in das Splenium gelangenden Fasern aufgeheilt und atrophisch bis zu Schnitt ca. 246 hinab.

Von hier ab sehen wir mit dem lateralen Zurückweichen der Herdspitze unter der II. Occipitalwindung im hinteren Splenium ein wohlerhaltenes Feld auftreten, das dem dorsaleren hinteren Teil des Forceps entsprechend (Forceps major) nunmehr klar erkennbar mit kräftigen Fasern die medialen Teile des I. Occipital- bzw. der unteren Cuneuswindung versorgt.

Ich glaube, dass man es auch bei allen den oben geschilderten Fasern mit Balkenfasern zu tun hat. Die oberen Ausstrahlungen des Splenium zum Praecuneus, oberen Scheitelläppchen aussen und zur oberen Cuneusspitze gelangen in ersteres in einem innen kürzeren, aussen längeren nach lateral, später nach lateral und unten konvexen Bogen. Sie sind in diesem Falle an ihrem Eintritt ins Splenium vom Herde unterbrochen und von dem Herde aus nach der Rinde z. T. atrophiert. Weiter abwärts schliessen sie sich dem Forcepsteile (Forceps major) vom unteren Cuneus lateral an. Sie bilden so vom Splenium aus bis zu ihrer Ausbreitung im Hemisphärenmark einen Uebergang zwischen den lateralen und medialen Anteilen des Forceps major.

Von Schnitt ca. 246 abwärts lässt nun der Horizontalschnitt des Balkenareals eine etwas schärfere Gliederung in drei hintereinander liegende Felder erkennen. Am weitesten nach vorn liegt unter dem Gyr. hippocampi, entsprechend dem hinteren mittleren Balkenkörperteil, ein mittelstark strichförmig degeneriertes Gebiet. Dasselbe entspricht offenbar den schon höher ein-

getretenen degenerierten Balkenfasern des Gyr. supramarginalis und angularis. Es grenzt lateral an den Ventrikel und empfängt in dieser Höhe keine Fasern mehr direkt von der Seite. An zweiter Stelle folgt als Uebergang zum Splenium und in dessen vorderen Teil ein fast total degeneriertes Gebiet. Es empfängt vorn lateral noch die total degenerierten Fasern des Angularis und die Schläfenlappentapete, ausserdem hinten die ebenfalls zerstörten vordersten Fasern des Forceps major. Nur am lateral vorderen, der Ventrikelspitze anliegenden Winkel dieses Feldes treten auch erhaltene Fasern desselben Zuges in geschlossenen Bündeln ein. — Endlich findet sich als letzter Abschnitt, hinteres Splenium, ein fast kompaktes Feld erhaltener Fasern in der Form eines Dreiecks mit medialer Basis und lateraler Spitze. In dessen hintere mediale Spitze sehen wir nun allenthalben wohlerhaltene Fasern aus dem Gyr. occipitalis I, Cuneus, Gyr. descendens eintreten, und zwar abwärts bis zum Verschwinden des Balkens im Polus occipitalis. Dieser erhaltene Forcepsabschnitt verbreitert sich im Absteigen mehr und mehr. Er ist seitlich abgeschlossen durch die, wie geschildert, veränderten Sehstrahlungen. Eine Umlagerung erfährt derselbe von Schnitt ca. 215 durch die Verlängerung des Seitenventrikels zum Hinterhorn bezw. durch eine, dem hier obliterierten entsprechende, ependymäre Scheidewand, welche den Forceps deutlich in einen lateralen und medialen Abschnitt teilt. Je weiter abwärts, um so mehr treten um das Ende des Ependymfadens die vordersten Fasern vom medialen in den hinteren Abschnitt des lateralen Anteils hinüber. Der mediale wird von Schnitt 195 ab durch die von medial unten vordringende Eminentia calcarina vorn vom Splenium abgedrängt bezw. über derselben zu einer ganz dünnen Balkenfaserlage ausgezogen. Von hier ab lässt sich zugleich der Forceps minor, vor der Eminentia calcarina gelegen, abtrennen.

Nach hinten und aussen zurück bleibt der Forceps major. Der Forceps minor dagegen behält seine Verbindung mit dem Splenium bis zu Schnitt 175 ca. herab. Er ist vollkommen intakt und nimmt den hinteren unteren Teil des Spleniums ein. Davor liegt das völlig degenerierte Tapetum, das nach unten allmählich in das wenig intensiv gefärbte Psalterium übergeht. Dagegen sind Fimbria und Fornix inferior sehr gut erhalten.

Bezüglich der Faserausbreitung lässt sich zunächst eine allmähliche Verkleinerung des Forceps major erkennen. Sein medialer Anteil versorgt den Cuneus, später auch den hintersten Teil des Gyr. lingualis. Die hintersten Fasern gehören dem Gyr. descendens an. Sie bilden von Schnitt 134 abwärts im basalsten Teile des Occipitallappens um den Recessus des Hinterhorns einen geschlossenen Faserring, der sich unter Abgabe von Fasern zum hintersten Gyr. lingualis, Occipitalpol und der III. Occipitalwindung verkleinert, bis er mit Schnitt 108 als geschlossenes Faserfeld verschwindet. Die davor gelegenen lateralen Teile sind oben, bis zum Schnitt 220 ca. herab, am Ventrikel und bis in das Mark der II. Occipitalwindung hinein ( $Om_1$  und  $2$ ) im Herde aufgegangen. Von da abwärts lässt sich an den die Sehstrahlungen und das tiefe Windungsmark durchsetzenden erhaltenen Fasern und Degenerationszügen sehr gut erkennen, das nur die hintersten, zur lateralen Fläche der I. Occipitalwindung gelangenden Fasern gut erhalten sind. Zum hinteren Teil der II. und III. Occipitalwindung ( $Om_2$ ,  $Oi_2$ ) gelangen erst von Schnitt 190 abwärts einige Fasern. Der ganze übrige laterale Teil ist stark aufgeheilt und degeneriert. Die wenigen erhaltenen Fasern desselben lassen sich der Hauptsache nach abwärts verfolgen bis in den lateralen hinteren Gyr. fusiformis. Sie verschmelzen von Schnitt 118 ca. ab untrennbar mit den untersten Fasern des Forceps minor zum medialen Teil der Windung. Zum vorderen Abschnitt der II. und III. Occipitalwindung ( $Om_1$   $Oi_1$ ) gelangen nur ganz atrophische Balkenfasern, zur Uebergangswindung in die II. Temporalwindung und den Gyr. angularis ( $A_2$ ) gelangen überhaupt keine erkennbaren Fasern.

Der Forceps minor lässt sich wohl erhalten zum Gyr. lingualis, zum Gyr. hippocampi und zur medialen Seite des Gyr. fusiformis verfolgen, er verschmilzt dann am Boden des Ventrikels mit dem Forceps maior. Man kann im ganzen hier einen gewissen Unterschied insofern noch erkennen,

als die Fasern des ersteren (minor) mehr quer, die des letzteren (maior) mehr längs verlaufen.

Das Tapetum ist an seinem Eintritt in den Balkenkörper und noch in einem grossen Teil seines geschlossenen Verlaufs direkt durch den Herd erweicht. Erst mit Schnitt 170—160 treten überhaupt medial am Ventrikelrande hinter dem Nucleus caudatus wieder feine Fasern auf. Ueber das Verhalten derselben ist bereits oben berichtet. Erst ganz allmählich füllt sich namentlich der frontalste, hinter dem Nucleus caudatus gelegene Teil des Tapetumareals wieder mit ganz feinen, gegen den Herd hin atrophierten Balkenfasern.

**Fall 2.** - A., 65(?)jährige Lumpensortiererin. Seit 2 Tagen, ohne dass ein eigentlicher Insult bemerkt wäre, schwach, verwirrt, Sprachstörung.

Sehr seniler Habitus, deutliche Arteriosklerose. Acne rosacea.

Erhebliche Demenz und gemütliche Labilität.

Schwerhörig. Rechtsseitige Hemianopsie nicht nachweisbar, sicher aber mindestens eine Einengung des rechten Gesichtsfeldes. Rechtsseitige Hypoglossusparese, Tremor, Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen.

Sprache: Wortverständnis fehlt anfänglich fast vollkommen, ist später dauernd hochgradig beschränkt. Nachsprechen zeigt eine sehr starke Paraphasie, mit Silbenzahl und Schwere auch gebräuchlicher Worte erheblich zunehmend.

Spontan sehr geringer Wortschatz, zumal an Hauptworten konkreter Bedeutung. Deutliche Paraphasie. Lesevermögen für Buchstaben hochgradig beschränkt, erheblichere Alexie und Paralexie für Worte. Anfangs totale Agraphie, auch späterhin nahezu totale bei Kopieren, Spontan- und Diktatschreiben.

Exitus nach 2jähriger Beobachtung unter Erscheinungen von Angina pectoris.

Die Autopsie ergab als wesentlichen Befund einen grossen Herd in Schläfen- und Scheitellappen der linken Hemisphäre. Schon äusserlich ist zu erkennen, dass durch denselben fast die ganze erste und der grösste Teil der zweiten Temporalwindung zerstört sind. Von hier aus greift der Herd auf den Gyrus angularis über, von welchem nur die hintersten Abschnitte, und auf den Gyrus supramarginalis, von welchem nur der vorderste, an die hintere Zentralwindung anstossende Teil erhalten zu sein scheint.

Es besteht ausserdem eine deutliche, in Verschmälerung der Windungen und Klaffen der Furchen sich kundgebende allgemeine Atrophie des Gehirns.

Der Herd stellt eine grosse Cyste dar, welche bei der Sektion zusammenfällt zu einem Trichter, wie ihn die Photographie wiedergibt. (Fig. 12—18.)

Das Gehirn ist in toto in Chrom gehärtet. Beide Hemisphären sind mit dem Hirnstamm zusammen gemeinsam horizontal geschnitten. Jeder siebente Schnitt kam, nach Weigert-Pal gefärbt, zur Untersuchung. Die Schnitte sind numeriert von unten 1 nach oben 235, wobei allerdings von 200 aufwärts die Numerierung keine gleichmässige mehr ist.

Hierbei ergibt sich, dass ausser dieser grossen Cyste noch eine Reihe kleinerer Herdchen bestehen. Es findet sich eine erhebliche Arteriosklerose, welche auch sonst zu atrophischen und degenerativen Veränderungen geführt hat. Die Färbung auch der erhaltenen Fasern ist vielfach eine schwache. Mehrfach findet sich zum Teil im engen Anschluss an den grossen Herd eine eigenartige Aufhellung in der Markleiste erhaltener Windungen, wobei offenbar im Anschluss an die Gefässe eine unregelmässig grob netzartige, hellere Zeichnung in denselben zustande kommt. Veränderungen im Sinne einer subkortikalen Erweichung, auch einfache Rindenerweichung in der Nähe und in Verbindung mit dem Herde werden noch zu erwähnen sein.

Isolierte Herdchen finden sich vor allem folgende von bemerkenswerter Lage und Ausdehnung. Es besteht ein solches im Putamen des linken Linsenkerns von Schnitt 105—154, ganz in denselben eingeschlossen und an einer kleinen Stelle die äussere Kapsel berührend. An der Stelle seines grössten Umfanges ist dasselbe 1,5 cm lang und 0,5 cm breit. Ein weiteres, im horizontalen Querschnitt ca. hirsekorngrosses findet sich links von Schnitt 167

bis 183 im Stabkranz über dem Putamen, in der Frontalebene der vorderen Zentralwindung. Ein kleines Herdchen findet sich auch im Körper des Nucleus caudatus linkerseits. Ein kleinstes Rindenherdchen liegt links je im Fuss der I. und II. Frontalwindung, Schnitt 196, 197, eines in (Os<sub>1</sub>) der Uebergangswindung, der I. Occipitalwindung zum oberen Scheitelläppchen, ein Herdchen liegt im erhaltenen Teile des Forceps, mehrere im basalen Teil des Hinterhauptslappens.

Rechts ist zu nennen ein kleines Herdchen im Nucleus caudatus, ein solches im Stabkranz der vorderen Zentralwindung, ein Rindenherdchen an der Grenze der I. Temporalwindung gegen den Gyrus supramarginalis, endlich eine wenig umfangliche Rarefizierung der schon gedachten Art im oberen Teil des Gyrus supramarginalis.

Die Ausdehnung des Hauptherdes gestaltet sich nach der mikroskopischen Untersuchung etwa folgendermassen: Fast vollkommen erweicht ist die I. Temporalwindung. Nur die Spitze derselben ist von Schnitt 56 abwärts vom Herde nicht mehr direkt zerstört. Aber auch dieser Teil ist nicht intakt, sondern zeigt eine herdartige Rarefizierung der Markleiste in erheblichem Grade. Aufwärts von der genannten Ebene sind Rinde und Markleiste gleichmässig zerstört, auch greift der Herd nach innen und vorn zu auf Rinde und Mark des hintersten Teiles der Insel. Erhalten ist nur ein kleinster Teil des Fusses der I. Temporalwindung, der zuerst bis Schnitt 103 bis 105 marklos, weiter aufwärts im wesentlichen den Fuss des vorderen Abhanges der temporalen Querwindung (unter Ts<sub>4</sub>) darstellt.

Der Herd lässt ganz unten das Sagittalmark intakt, reicht aber von Schnitt 110 aufwärts durch dasselbe hindurch. Nach hinten und unten von der I. ist auch die II. Temporalwindung vom Herde zerstört. Die Erweichung erstreckt sich im vorderen Teile derselben (Tm<sub>1</sub>) sogar noch weiter abwärts als in der I. Temporalwindung. Nur der hinterste Windungsabhang dieses Stückes mit einem Teil der Markleiste ist, an Ti<sub>2</sub> angrenzend, von Schnitt ca. 79 abwärts erhalten, wenn schon mit der Windungsspitze stark verändert. Sonst ist die Windung von Schnitt 41 aufwärts total erweicht; die Rinde bewahrt nur äusserlich noch die Windungsform als Decke der grossen Cyste. Auch hier reicht der Herd von Schnitt 110 hinauf in das Sagittalmark. Es ergreift auch von Schnitt 126 aufwärts die Tapetumschicht mit. Die III. Temporalwindung ist im ganzen erhalten und nur an zwei Stellen vom Herde direkt betroffen. So ist von Schnitt 79 aufwärts in der oberen Hälfte von Ti<sub>3</sub> Rinde und Markleiste erheblich zerstört, und ebenso sind diese im oberen Teil des hinteren Abschnittes (Ti<sub>4</sub> u. s.) stark beteiligt. Der Gyr. angularis ist in dem vorderen unteren Abschnitt (A<sub>1</sub>) total zerstört. Das Gehirn zeigt die Interparietalfurche durch eine Uebergangswindung (A<sub>4</sub>) zwischen Angularis und oberem Scheitelläppchen überbrückt. Der untere Teil derselben ist ebenfalls zerstört bis zu Schnitt 186 hinauf. Von hier ab ist in der Tiefe der Interparietalfurche ein Stückchen Rinde, das sich aufwärts vergrössert, erhalten. Es stellt den Uebergang des Fusses des vorderen Abhanges von A<sub>3</sub> u. s. in den hinteren des Supramarginalis S<sub>3</sub> dar. A<sub>4</sub> ist nach hinten völlig erweicht, auch dringt von hier der Herd direkt in die Markleiste der Uebergangswindung vom Angularis zur I. und II. Occipitalwindung (A<sub>5</sub>) ein, während die Rinde, die äussere Gestalt bewahrend, stehen geblieben ist. (Schnitt ca. 180—201.) Auch der Windungszug (A<sub>2</sub>), welcher eine Uebergangswindung zum Gyr. temporalis II einerseits, zur II. und III. Occipitalwindung andererseits bildet (der Gyrus subangularis flehsig), ist in seinem oberen Teile I weitgehend zerstört. Hier ist oben nur noch die Rinde und oberflächlichste Bogenfaserung erhalten. Die Beteiligung der Markleiste nimmt ab von Schnitt 146, so dass abwärts von Schnitt 142—138 nur ein Stückchen Rinde am vordersten Abhange von A<sub>2</sub> II, das hier nur einen Anhang zur II. Occipitalwindung bildet, zerstört ist.

Von dem hinteren Ende des Gyri temporalis I greift der Herd über auf den Gyr. supramarginalis. Er zerstört dessen Bogen um das Ende der Fossa Sylvii herum (S<sub>1</sub>) vollkommen, ebenso den Abschnitt S<sub>2</sub> über derselben. Auch der obere, in den oberen Gyr. angularis übergehende Teil des Windungszuges (S<sub>3</sub>) ist fast total zerstört, erhalten ist nur der Fuss des hinteren



Windungsabhanges oben vor  $A_2$  u. 4, dessen Rinde in der Interparietalfurche liegt. Erhalten ist weiter Kuppe und vorderer Abhang des vorderen Supramarginalis in  $S_2$  und  $S_4$ . Zwischen  $S_4$  und  $S_5$  dagegen dringt der Herd tief hinein.  $S_2$  erhebt sich aus der Tiefe der Fossa Sylvii mit zwei Wurzeln, deren hintere an ihrer Basis einige grössere Herdchen in der Markleiste aufweist.

Im Anschluss an die I. Temporalwindung ist auch Rinde und oberflächliches Mark am hinteren Abhang der letzten Inselwindung (Gyr. longus Insulae) mit ergriffen. Die Beteiligung reicht hinauf bis Schnitt ca. 139, doch ist oberhalb noch bis Schnitt 150 eine netzförmige Rarefizierung in der Capsula extrema erkennbar. Endlich zeigt sich noch höher von Schnitt 170—176 eine Beteiligung der obersten hinteren Inselrinde durch die erwähnten Herde in der Basis der hinteren Markleiste von  $S_2$  des Supramarginalis.

Die Tiefe des Herdes ist eine beträchtliche. Dabei sind hinterer und vorderer Rand in den unteren Schnitten einander bis ca. 150 annähernd parallel von aussen nach innen und etwas nach hinten gerichtet, während sie von da aufwärts trichterförmig — der vordere von aussen vorn nach innen hinten, der hintere umgekehrt — zusammenstossen. Wie schon erwähnt, liegt der Grund der Herdcyste unter der III. ( $T_{12}$  u. s), der II. Temporalwindung ( $T_{m1-5}$ ) bzw. dem hinteren unteren Gyr. angularis (subangularis  $A_2$ ) überall an. von Schnitt ca. 110 aufwärts sogar im Sagittalmark. Von Schnitt 120 ab, auch in die Tapetumschicht eindringend, erreicht er mit 126 das Ependym. Doch ist der Herd vom Ventrikel überall durch eine dünne, nur beim Schneiden stellenweise durchrissene Gewebsschicht getrennt. Auch unter der I. Temporalwindung  $T_{s1-4}$ , von der er nur in der Tiefe der Fossa Sylvii ein Restchen des Fusses stehen lässt, reicht er bis zum Ventrikel; über dem oberen Ende dieses Fusses der temporalen Querwindung (von Schnitt ca. 161) durchschneidet der Herd den Gyr. supramarginalis ( $S_2$ , hinten auch  $S_2$ ). Dabei lässt er ein Stück des aus der Capsula interna austretenden Stabkranzes und des Balkens intakt. Unter dem Gyr. angularis  $A_1$ ,  $A_2$  durchbricht er auch den Stabkranz. Die Spitze des hier bestehenden Trichters liegt hinten gerade an der hinteren Spitze des Seitenventrikels. Alle medial von derselben gelegenen Faserzüge, vor allen den grössten Teil des Forceps, lässt er intakt. Von Schnitt 167 aufwärts verschont er die Balkenanteile auch lateral vom Ventrikel, zerstört aber noch den Stabkranz mit seiner Spitze. Aus diesem zieht er sich von Schnitt 176 allmählich zurück, völlig hinten aber erst unter dem hinteren oberen Angularis  $A_2$  u. 4, wo mit Schnitt 186 die Rinde der Interparietalfurche dem Vordringen des Herdes ein Ziel setzt. Dagegen schiebt sich weiter vorn der unter der Markleiste des vorderen ( $S_2$  u. s), später auch des oberen Supramarginalis ( $S_4$  u. s) eindringende Herd noch bis Schnitt 196 hinauf in den äusseren Teil des Stabkranzareales, stellenweise sogar ziemlich weit in dasselbe hinein. An dieser Stelle ist noch bis Schnitt 206 bis 208 eine erhebliche retikuläre Rarefizierung, d. h. eine herdartige Veränderung unter  $S_4$  u. 5 zu erkennen.

Der Ventrikel ist beiderseits etwas, links sogar sehr erheblich in seinem hinter den Stammganglien gelegenen Abschnitt erweitert, und zwar sowohl im sog. Carrefour ventriculaire als auch im Unterhorn. Am auffallendsten ist die Erweiterung des Hinterhorns. Von diesem ist rechts überhaupt kaum ein schmaler Spalt zu erkennen, während derselbe links zwischen Schnitt ca. 106—150 eine im Hinterhauptslappen gelegene, gegen den Hauptteil des Seitenventrikels völlig abgeschnürte Cyste von etwa Wallnussgrösse darstellt.

Es besteht demnach ein grosser Herd, welcher zumal in der II. Temporalwindung, im Gyr. angularis und hinteren Supramarginalis eine völlige Unterbrechung aller zwischen Rinde und Ventrikel von Hinterhauptslappen einer- zum Schläfen- und Scheitellappen andererseits verlaufenden Fasern bewirkt. Trotz der Grösse des Herdes und der bestehenden allgemeinen Atrophie lassen sich nun die Folgen dieser Zerstörung für die einzelnen Windungszüge und Faserkategorien bis zu einem gewissen Grade doch feststellen.

Nur geringe Reste sind erhalten von dem mitten im Herde gelegenen und fast total erweichten Gyr. angularis (A), es handelt sich dabei nur um gewisse Randpartien oben und hinten, welche einen direkten Uebergang in die benachbarten Windungen darstellen. So zeigt der Abschnitt A<sub>2</sub> als Uebergangswindung zum oberen Scheitelläppchen noch Assoziationsfasern seines oberen Teiles zu dem genannten (Ps<sub>2</sub> u. 1), ausserdem zu den spärlichen Resten des erhaltenen Fusses des oberen Supramarginalis (S<sub>5</sub> u. 4). A<sub>1</sub>, die Uebergangswindung zum Gyr. occipitalis II und I (Om<sub>1</sub> und Os<sub>1</sub>), ist vorn vom Herde ganz unterminiert, von der Markleiste nur die hintere Hälfte etwa erhalten. Die Rinde weist oberflächliche kurze Bogenfasern innerhalb der Windung und solche zu den genannten occipitalen Nachbarwindungen auf. Von A<sub>2</sub>, der Uebergangswindung zur II. Temporalwindung (Tm<sub>2</sub>) einerseits zur II. Occipitalwindung (Om<sub>1</sub> u. 2) andererseits, ist der obere Teil (I) fast völlig zerstört. Er besitzt jedenfalls nur minimale oberflächliche Bogenfaserzüge zu Om<sub>1</sub>. Der basale Abschnitt II von A<sub>2</sub> (von Schnitt 142 abwärts) ist besser erhalten. Die Unterminierung der Markleiste vorn nimmt nach abwärts ab. Daher sind hier, abgesehen von der Erweichung der vordersten Windungsspitze, die Bogenfaserverbindungen nach hinten zur II. Occipitalwindung (Om<sub>1</sub> u. 2) gut erhalten. Nach vorn hin besitzt aber auch der Abschnitt A<sub>2</sub> weder im oberen I. noch im unteren Teile Verbindungen zu der ebenfalls zerstörten II. Temporalwindung oder den davor und darüber liegenden Gebieten.

Der Hinterhauptslappen ist in seiner Rinde vom Herde nirgends direkt betroffen. Dagegen wird sein Mark in beträchtlicher Höhe von vorn und lateral durch denselben benagt. Der Herd erreicht unter A<sub>2</sub> die Markleiste von Os<sub>1</sub> u. 2 bis Schnitt ca. 186, unter A<sub>2</sub> I u. II die des Gyri occipitalis II (Om<sub>1</sub>) von Schnitt ca. 167—140, ohne jedoch tiefer in dieselbe einzudringen. Ueber das Verhalten des Balkens soll noch im Zusammenhange berichtet werden.

Grossenteils unterbrochen ist die Projektionsfaserung. Wie geschildert, durchbricht der Herd unter der II., z. T. auch der III. Temporalwindung und unter dem Gyr. angularis bis zum Ventrikel vordringend von Schnitt 110 aufwärts das Stratum externum und internum des Sagittalmarks, d. h. primäre und sekundäre Sehstrahlung. Aber auch abwärts davon sind dieselben nicht unversehrt, sondern stellenweise sogar erheblich durch die Spitze des hier unter der I. Temporalwindung (Ts<sub>1</sub> u. 2) eindringenden Herdes mit erweicht, oder von kleinen, an diesen sich anschliessenden Herdchen und herdartigen Veränderungen partiell durchbrochen und gelichtet.

Berücksichtigen wir zunächst das Verhalten der Schichten hinter dem Herde, so ist zu scheiden zwischen den oberen Partien, welche keinen, und den unteren, welche einen deutlichen, obschon nicht überall totalen Zusammenhang mit dem vorderen erhaltenen Stück des Sagittalmarks besitzen. Wir sehen nun doch schon von Schnitt ca. 118 ab zunächst einzelne medial nahe am Tapetum gelegene Faserbündel unter dem Herde hindurchziehen. Diese nehmen abwärts zu bis Schnitt 103—99, wo allmählich immer erheblichere Faserzüge unter dem Grunde des Herdes erhalten sind. Mit Schnitt 99 vereinigen sich diese mit den unter und z. T. medial vom Unterhorn des Seitenventrikels dahingezogenen intakten Fasern der Sehstrahlung zu einem breiten blauen Bande.

Nach hinten zu zeigen nun diese Fasern einen aufsteigenden Verlauf, da wir hinten in der äusseren Lage der primären Sehstrahlung noch erhaltene Fasern bis zu Schnitt ca. 126 in reichlicherer Menge sehen. Allerdings finden sie hier, z. B. Schnitt 119, ihr hinteres Ende schon etwa in der frontalen Mitte der II. Occipitalwindung (Om<sub>1</sub>), während hinter ihnen der äussere Streifen fast total degeneriert ist. Von hier aufwärts erkennen wir nebeneinander klar das äussere weisse Band der degenerierten primären Sehstrahlung und medial davon das Stratum internum, die sekundäre Sehstrahlung. Diese ist von feinen, blässen Fasern ausgefüllt, also hinter dem Herde atrophiert. Wir können beide Lagen in gleicher Weise erkennen bis hinauf zu Schnitt 164—170. Der Vergleich mit der gesunden Seite lehrt, dass der Verlauf ihrer obersten Fasern im Mark der Uebergangs-

windung zwischen Gyr. occipitalis II und I und angularis ( $A_5$ ) noch einen höheren Bogen beschreibt, dessen Spitze erst etwa in Schnitt 178 gelegen ist.

Uebrigens ist die Trennung zwischen den Fasern beider Lagen nicht eine räumlich absolut scharfe, da wir auch in der degenerierten primären Sehstrahlung, wensschon spärlicher, zarte, blasse Fasern sehen. Abwärts von Schnitt 126—119 sehen wir ausserdem, wie die dicken blauen Fasern der primären Sehstrahlung nach hinten unter deutlicher Streuung auch in das Gebiet der sekundären Sehstrahlung etwas übergreifen.

Wie sich abwärts von Schnitt 109—99, wo das Sagittalmarkslager vom Herde verschont ist, noch beide Lagen einzeln überhaupt und zu einander verhalten, lässt sich nach den Präparaten nicht erkennen. Wohl aber lassen sich gewisse Aufschlüsse über die hintere Endigung derselben gewinnen. Hierbei ergibt sich, dass der erhaltene basale und mediale Abschnitt der primären Sehstrahlung von Schnitt 99 bis ca. 106 zu den vorderen Abschnitten des Gyrus lingualis gelangt. Es folgt dann ein partiell degenerierter Abschnitt bis Schnitt 113, dem hier schon hinten im Grunde des Gyrus lingualis eine deutliche Aufhellung entspricht. Im Hinterhauptspole sind dergleichen Fasern nicht erkennbar, der Vicq. d'Azyrsche Streifen reicht oberflächlich an demselben herab bis zu dessen letzten Anschnitten (Schnitt ca. 56). Von Schnitt ca. 133 aufwärts bewegen wir uns links schon oberhalb der Fissura calcarina im Gebiete der unteren Cuneuswindung. Hier liegt im Grunde der Markleiste eine erhebliche Degeneration, zumal auch im Vergleiche mit der rechten Hemisphäre deutlich erkennbar bis zu Schnitt ca. 154. Weiter hinauf findet sich zwar auch in der Basis der Markleiste von  $Os_1$  eine merkliche Aufhellung, ganz abgesehen von der allgemeinen Atrophie ist aber hier eine klare, dem Sehstrahlungsareal entsprechende Umgrünung nicht mehr erkennbar. Auch rechts lässt sich an den erhaltenen Faserzügen eine Beziehung zu der I. Occipital- und oberen Cuneuswindung nicht feststellen. Der letzte Rest eines Vicq. d'Azyrschen Streifens verschwindet links mit Schnitt ca. 164 an einem Seitenast der Fissura calcarina.

Ein klares Urteil über das Verhalten der im wesentlichen atrophierten sekundären Sehstrahlung lässt sich an den Schnitten nicht gewinnen. Bezüglich der Endigung der Sagittalmarksfasern in der Rinde erkennt man, dass in der letzteren in einem grossen Teil des mit Vicq. d'Azyrschem Streifen versehenen Gebietes links, und zwar gerade entsprechend der Degeneration der primären Sehstrahlung, ein Schwund von Markfasern erkennbar ist. Gegenüber namentlich der rechten intakten Seite erscheint die Rinde der Fissura calcarina verschmälert. Der Vicq. d'Azyrsche Streifen selbst ist erhalten, schmaler als rechts, tritt aber womöglich noch schärfer hervor. Unterhalb desselben findet sich ebenfalls weit deutlicher als rechts ein sehr heller Streifen. Die Radiärfasern und das interradiäre Flechtwerk sind bedeutend schwächer als rechts, sowohl an Menge, als auch an Stärke und Färbungsintensität der Fasern.

Ueber das Verhalten des Sagittalmarkes vor dem Herde soll im Zusammenhang mit den sonst noch zu Hirnstamm und Zentralganglien gelangenden degenerierten und erhaltenen Bahnen berichtet werden.

Von den Windungen des Occipitallappens ist die unterste, Gyrus occipitalis III ( $O_i$ ), im ganzen gut erhalten. Gegen die der rechten Seite erscheint sie etwas schmaler, lässt aber im einzelnen eine Degeneration nicht erkennen, abgesehen von der zentralen Aufhellung, welche den mit Schnitt ca. 93 auftretenden, zum hinteren Teil degenerierten, weiter oben unterbrochenen Fasern der Sehstrahlung entspricht. Von Schnitt 74—83 findet sich im vorderen Teile ein kleines kortikales Herdchen an der Grenze gegen den Gyrus fusiformis. Es bestehen sonst sehr reichlich Bogenfasern zu dieser Windung, zum hinteren Teil des Gyrus temporalis III, innerhalb der Windung selbst, endlich zum Gyrus descendens und lingualis.

Von Schnitt 101 ab vollzieht sich allmählich nach Ausschnitt des hinteren unteren Gyrus angularis (subangularis  $A_2$ ) der Uebergang aus der III. in die II. Occipitalwindung ( $O_m$ ). In dieser sind die oberflächlichen und kürzeren Assoziationsfasern von  $A_2$  zu  $O_m$  und von  $O_m$  zu  $O_m$  gut erhalten, dagegen liegt in der Tiefe neben der primären Sehstrahlung eine

erhebliche, nach hinten bis unter  $Om_2$ , nicht aber sicher in den Pol. occipitalis zu verfolgende Aufhellung. Diese stellt offenbar eine aus den vorn zerstörten Windungen  $A_2$  und dem Gyrus temporalis II herzuleitende sekundäre Degeneration dar. Nach vornhin bestehen über  $A_2$  hinaus offenbar nur noch sehr spärliche Verbindungsfasern zum hintersten Teil ( $T_{15}$  u. 4) des Gyrus temporalis III.

Von Schnitt 119 aufwärts greift der Herd jedenfalls so tief in das Mark unter dem Angularis ( $A_2, II$ ) hinein, dass über denselben hinaus Fasern nach vorn nicht mehr zu verfolgen sind. Die in der Tiefe der II. Occipitalwindung neben der stark degenerierten primären Sehstrahlung erkennbare Aufhellung scheint auch hier, am hinteren Rande der II. Occipitalwindung  $Om_2$ , ihr Ende zu finden, doch ist wegen der allgemein bestehenden Atrophie nicht zu entscheiden, ob nicht doch auch eine Degeneration von Assoziationsbahnen sich bis in den schon durch den Ausfall der primären und die Atrophie der sekundären Sehstrahlung beteiligten Gyrus descendens, evtl. auch Gyrus lingualis erstreckt.

Anders wird dies aufwärts von Schnitt 142 mit hier fast totaler Zerstörung des Angularis ( $A_2, I$ ). Hier greift der Herd auch in der Tiefe unter diesem weit nach hinten. Insbesondere ist hier auch bis hinauf zu Schnitt ca. 180 die Markleiste von  $Om_1$ , der Sitz einer hochgradigen herdförmigen Veränderung. Es bestehen daher zwar noch im ganzen oberflächliche Verbindungen zwischen den Resten von  $A_2, I$ ,  $Om_1$  u. 2 und dem Gyrus descendens ( $D$ ), dieselben sind aber gelichtet, und es reicht in der Tiefe die Degeneration nach hinten bis in die letztgenannte Windung.

Auch noch weiter aufwärts bleiben die Verhältnisse gleichartig, da auch  $A_3$ , die obere Uebergangswindung zwischen Angularis und II. bzw. I. Occipitalwindung, in erheblicher Weise zerstört ist und der Herd sich bis an die Aussenseite der Markleiste des Gyrus occipitalis I ( $Os_1$  u. 2) hinein erstreckt. Es bestehen daher nur spärliche, kurze Bogenfaserzüge in  $A_3$  selbst, reichlicher solche von dem hinteren Abhang von  $A_3$  zur I. Occipitalwindung ( $Os_2$ ) und deren Uebergangswindung zum oberen Scheitellappchen ( $Os_1$ ). Nach dem Auftauchen der Rindenreste der Interparietalfurche unter  $A_3$ ,  $A_4$  (Schnitt 186) bleiben daher alle Verbindungen von  $Os_1$  u. 2 über  $A_3$  hinaus und von letzterem nach vorn völlig unterbrochen. Erst von Schnitt 196 ab aufwärts treten Faserzüge auf, die von den genannten Windungstücken zu den spärlichen, in der Tiefe erhaltenen Resten des oberen mittleren Angularis ( $A_3$  u. 4) und denen des Supramarginalis gelangen. Diese stets sehr geringen Assoziationsfaserzüge gelangen über  $S_5$  hinaus nirgends nach vorn.

Besser erhalten sind die medialen Bogenfaserzüge, welche, nur durch die allgemeine Atrophie und dieser entsprechend aufgehellt, vom Polus occipitalis zum Gyr. lingualis und zum Cuneus und zwischen den beiden letzteren verlaufen. Ebenso sind erhalten solche vom Gyr. occipitalis I ( $Os_1$ ) zum oberen Scheitellappchen und zum Praecuneus.

Eines längeren Faserzuges aus dem oberen Hinterhauptlappen nach vorn wird noch später zu gedenken sein.

Für den Schläfenlappen soll das Verhalten der Projektionsfaserung, soweit erkennbar, geschildert werden in Zusammenhang mit dem einzigen erhaltenen Rindenstück, welches derartige Verbindungen aufweist, dem Fuss der temporalen Querwindung unter  $T_{54}$ .

Abgesehen von diesem, ist die gesamte I. Temporalwindung ( $T_{23}$ , 1 und 4) im Zusammenhang mit dem Gyr. supramarginalis  $S_1$  und die II. im Zusammenhang mit dem Gyr. angularis ( $T_{m_2}$ , 4 und 5) vollkommen zerstört abwärts bis zu Schnitt 116. Hier treten die ersten erhaltenen Partien des Schläfenlappens, die oberen hinteren Abschnitte des Gyr. temporalis III ( $T_{14}$  und 5) in den Schnitten auf. Auch diese sind zunächst noch vom Herde stark affiziert, Kuppe und Basis getrennt bis Schnitt 112. Oberhalb reicht der Herd überall hinein bis ins Sagittalmark, ja zum Teil in die Balkenlage am Ventrikel. Abwärts dagegen gewinnen diese Abschnitte der III. Temporalwindung  $T_{23}$  und 4, von Schnitt 100 ab auch  $T_{22}$ , oberflächliche Verbindungsfasern zur II., dann auch tiefere, längere zur III. Occipitalwindung. Aller-

dings sind diese nicht intakt, sondern sicher erheblich vermindert, wie auch der Abschnitt  $Ti_4$  und  $5$ , selbst stellenweise sich noch herdartig verändert zeigt.

Ausserdem bestehen von denselben auch schon von Schnitt 112, deutlicher von 106 ab Bogenfasern zum Gyrus fusiformis. Auch dieser ist aufgeheilt, besitzt aber noch reichlich innere kurze Bogenfasern. Von Schnitt 99—96 bestehen nur noch Verbindungen der III. Temporalwindung zum Gyr. fusiformis, während sie sich vom Gyr. occipitalis III ( $Oi_1$ ) völlig ablöst.

Erst von Schnitt 81 abwärts sind auch spärliche Reste des mittleren Teiles des Gyr. temporalis II ( $Tm_2$  und  $3$ ) erhalten, welche nur mit den hinteren Teilen der III. Temporalwindung und später mit dem Gyr. fusiformis Verbindungen aufweisen, während sie nach vorn und in der Tiefe völlig durch den bis in die Sehstrahlungen eindringenden Herd abgeschnitten sind. Mit Schnitt 67 zeigen sich auch erhaltene Reste von  $Ti_1$ , der III. und  $Tm_1$ , der II. Temporalwindung. Alle diese Stücke sind aufs höchste atrophiert und, wie zum Teil auch noch  $Ti_2$ , der Sitz einer mehr oder weniger hochgradigen herdartigen Rarefaktion.

Reste von der Spitze der I. Temporalwindung mit Markfasern erkennt man von Schnitt 63 abwärts. Von diesen gehen (Schnitt 57) Faserbündelchen hinüber medialwärts in das Gebiet des Nucleus amygdalae. Nach hinten sind sie durch den Herd vom hinteren unteren erhaltenen Teil des Temporalappens abgetrennt. Nur im basalen Teil der III. Temporalwindung bestehen kurze Verbindungen der vorderen und hinteren Abschnitte. Erst mit dem Ende des Herdes (Schnitt 47—41) finden sich etwas reichlicher Verbindungsfasern zwischen den Windungstücken der Schläfenlappenspitze ( $Ts_1$  zu  $Tm_1$  zu  $Ti_1$ ) und zum vorderen Fusiformis. Aber auch hier besteht allenthalben noch eine merkliche Rarefaktion, besonders in den Anteilen der I. und II. Schläfenwindung.

Erhalten ist sonst nur noch ein kleiner Rest der I. Temporalwindung, welcher den Fuss der temporalen Querwindung (unter  $Ts_2$  und  $4$ ) bezw. deren Uebergang in Insel einer-, die I. Temporalwindung selbst andererseits darstellt. Das erhaltene Stück entspricht offenbar dem Gebiet der Hörrinde. Es ergibt sich dies einmal aus seiner Lage unmittelbar hinter dem oberen Teil der hinteren Inselgrenzfurche, zweitens aber ganz klar aus dem Vergleich mit der rechten Seite. Wir finden dort an gleicher Stelle ein durch grössere Breite, stärkeren Markfasergehalt und besondere Anordnung der Fasern vor der Umgebung ausgezeichnetes und gegen dieselbe ziemlich scharf abgegrenztes Rindengebiet, das sich durch einen dunklen breiten Markfaserzug verbunden zeigt mit dem hinteren Teile der inneren Kapsel.

Links ist dies Gebiet nur zu einem Teile erhalten. Wir finden seinen obersten Abschnitt als flache Erhebung an der oberen und hinteren Inselgrenzfurche in der Tiefe der Fossa Sylvii, Schnitt 157. Hinter dieser dringt der Herd, auch die hinterste Rinde und Markleiste dieser Erhebung etwas zerstörend in die Tiefe nach hinten und innen vor, bis an den Ventrikel, wobei er nur einen Rest des Stabkranzes und des Balkens intakt lässt. Abwärts wird nun die Erhebung der Querwindung immer höher; zugleich aber wird sie auch vom Herde stärker affiziert. Es findet sich auf der Höhe derselben schon von Schnitt 153 abwärts in der Rinde ein kleinstes Herdchen, an das sich allmählich eine Erweichung der Rinde des ganzen hinteren Abhanges anschliesst. Auch die Markleiste ist in ihrer hinteren Hälfte stark beschädigt, noch stärker von Schnitt 140 abwärts. Erhalten ist nur der vordere Abhang mit einem mässig breiten Marklager. Zugleich tritt von Schnitt 141 abwärts auch in dem hintersten Teile der Insel eine herdartige Veränderung im oberflächlichen Mark auf. Diese greift, Mark und Rinde der letzten Inselwindung durchsetzend, von Schnitt 133—128 ab auch auf den vorderen Abhang der temporalen Querwindung über und lässt abwärts von demselben nur spärliche Reste bestehen bis zu Schnitt 99 hinab. Von da ab ist die Rinde auch am Fuss der I. Temporalwindung total zerstört, und es bleiben nur geringe Gewebsreste mit ganz atrophischen, dem Herde zu gerichteten Markfasern im Grunde derselben bestehen.

Von Verbindungen dieses Teiles des Schläfenlappens kommen nur

wenige überhaupt noch in Betracht. Der Balkenfaserung soll später gedacht werden. Projektionsfasern sieht man aus dem Windungsreste von Schnitt 99 aufwärts austreten bis zu Schnitt ca. 157, d. h. bis zum oberen Ende. Die oberen derselben steigen dabei zunächst offenbar abwärts und begeben sich dann mit den unteren nach innen. Diese Fasern durchsetzen in 2—3 Zügen lockerer, welliger Fasern das Putamen, dessen hintere Spitzen vom Körper abtrennend. Die untersten derselben schliessen sich hier unmittelbar den erhaltenen Fasern der Sehstrahlung zum retrolentikulären Teil der inneren Kapsel an. Von hier bis Schnitt ca. 114 hinauf sind die Fasern der Hörstrahlung auf ihrem Zuge zum hinteren Teil der inneren Kapsel ziemlich isoliert erhalten und zu verfolgen, da die von hinten und medial in die Kapsel eintretenden Bahnen degeneriert sind. Von Schnitt 114 aufwärts endlich mischen sie sich mit Fasern der Taststrahlung i. w. S. (Flechsig), die oben gleichfalls durch die hinteren Spitzen des Putamen und über dasselbe hinweg ins Hemisphärenmark hinauf ziehen. Der weitere Verlauf der Hörstrahlung soll im Zusammenhang mit dem Hirnstamm behandelt werden.

Kurze Assoziationsbahnen gelangen von dem erhaltenen Teil der I. Temporalwindung zur Insel, zumal zur letzten Inselwindung. Bis Schnitt 91 hinauf ist die I. Temporalwindung völlig zerstört. Aber auch weiter aufwärts sind kurze Faserzüge dieser Art sehr spärlich, da einerseits die I. Temporalwindung bezw. die Querwindung sehr geschädigt, andererseits auch in Mark und Rinde der letzten Inselwindung bezw. auch in dem darunter liegenden Claustrum eine herdartige Veränderung besteht, die erst von Schnitt 150 (bis ca. 164—170) aufhört, während sie unten streckenweise recht erheblich ist. Immerhin sind hier, zumal oberhalb von Schnitt 127, kurze und etwas länger in die Insel hineinziehende Verbindungsfasern vorhanden, wenn schon gegen rechts in stark verminderter Zahl.

Bezüglich der langen Verbindungsfasern des Schläfenlappens, soweit solche noch erhalten sind, folgt das Nähere unten beim Fasc. uncinatus und arcuatus.

Der Gyrus supramarginalis (S) ist an seinem Uebergang in die I. Temporalwindung (S<sub>1</sub>) völlig in Mark und Rinde erweicht, ebenso der Abschnitt (S<sub>2</sub>). Erhalten ist der vordere untere, der hinteren Zentralwindung angeschlossene Teil (S<sub>3</sub>). Dieser, angeschnitten von ca. 140 an, ist ganz intakt in Rinde und Mark bis Schnitt ca. 158. Hier fliesst er nach hinten zusammen mit S<sub>2</sub> und ist in diesem durch den Herd von allen Verbindungen nach hinten abgeschnitten. Unten bildet er zwei quergestellte operkulare Windungszüge, deren hinterer von Schnitt 161 ab gemeinsam mit der operkularen Wurzel von S<sub>2</sub> sich in die Insel einsenkt. Dieser ist in der Tiefe durch den Herd in Mark und Rinde fast völlig durchbrochen. Erst von Schnitt 170 bestehen hier spärliche Bogenfaserzüge des hinteren Abhanges von S<sub>2</sub> zur oberen Inselrinde bezw. zur Capsula externa. Der zweite vordere Windungszug verschmilzt von Schnitt 174 aufwärts mit der Inselrinde. In dieser Höhe finden sich in der Markleiste beider Windungszüge, ebenso in der Insel und der äusseren Kapsel eine Anzahl kleiner Herdchen und herdartiger Veränderungen, so dass S<sub>2</sub> hier überall fast ausschliesslich mit der hinteren Zentralwindung (Cp<sub>2</sub>) und nur noch spärlich mit der Insel verbunden ist. Diese Herdchen reichen auch noch oberhalb der oberen Inselgrenzfurche aus dem Marke des Gyrus supramarginalis hinein in den Stabkranz (Schnitt 180—183), der hier über das Putamen in das Hemisphärenmark eintritt.

Von dem oberen vorderen Abschnitt (S<sub>1</sub>) ist die Rinde des hinteren Abhanges in der Tiefe mit erweicht, die Markleiste von hinten durch den Herd arrodirt, der vordere Abhang dagegen in Verbindung durch reichliche Fasern mit S<sub>2</sub> und der hinteren Zentralwindung gut erhalten (180). Hinter S<sub>4</sub> zerstört der Herd wie geschildert S<sub>3</sub> fast vollkommen und dringt von da in den Stabkranz und bis an das Balkenareal über dem Seitenventrikel heran.

Von Schnitt 186 ab sind Reste vom Fuss des hinteren Abhanges von S<sub>2</sub> als Teile der Interparietalfurche rinde erhalten. Auch zwischen diesem und dem vorderen Abhang bezw. der Markleiste von S<sub>4</sub> dringt der Herd bis in den Stabkranz ein, so dass auch hier von letzterem Abschnitt (S<sub>4</sub>) hauptsächlich

nur noch Verbindungen zur hinteren Zentralwindung erhalten sind. Nach hinten zu sind dieselben zu dem Reste von  $S_2$  nur in minimalem Umfange erhalten von Schnitt 188—190 aufwärts, von ca. 196 ab auch über den Stabkranz hin zum oberen Scheitelläppchen. Auf den noch höheren Schnitten bleiben die Verhältnisse wesentlich die gleichen. Es besteht noch ein vorderer Abhang von  $S_4$  (bis hinauf zu Schnitt ca. 209) mit kurzen Assoziationsfasern zur hinteren Zentralwindung ( $Cp_2$ ) und zur medialen Rinde der Interparietalfurche, zum oberen Scheitelläppchen ( $Ps_1$ ), aber ohne alle Verbindungen zu weiter hinten gelegenen Gebieten.

Unter dem Gyrus supramarginalis und dem oberen Teile des Gyrus angularis ist, wie erwähnt, auch ein Teil des Stabkranzes durch den Herd zerstört, welcher der Taststrahlung i. w. S. (Flechsig) angehört. Freilich ist beim Eintritt in die, bezw. Austritt aus der inneren Kapsel eine völlige Sonderung von deren anderen Faserzügen nicht möglich, wohl aber auf den zentraleren Verlaufsstrecken im Hemisphärenmark. Wir sehen nun, wie sich über der oben total durchbrochenen und daher nach vorn in höchstem Grade atrophierten bezw. degenerierten Sehstrahlung von Schnitt ca. 150 aufwärts der allgemeine Stabkranz (d. h. zu den Zentralwindungen und der Randwindung gerichtet) nach hinten und oben ins Hemisphärenmark hineinschiebt. Der Herd dringt hier unter dem unteren Supramarginalis ( $S_1, S_2$ ), ca. 1 cm vom Schweif des Nucl. caudatus entfernt, bis an den Ventrikel vor. Von Schnitt 155 ca. aufwärts beginnt er dabei auch die hintersten Fasern des Stabkranzes zu zerstören. Die trichterförmige Gestalt des Herdes bezw. das Eindringen seiner vorderen Wand von aussen vorn schräg nach innen und hinten bedingt es, dass auch weiter hinauf immer nur die hintersten Stabkranzfasern in der ganzen Breite des Areals zerstört sind, von Schnitt ca. 164 aufwärts unter  $A_1$  u. 2 des Angularis, von Schnitt ca. 176—180 unter  $A_3$  u. 4, während die weiter vorn unter  $S_2, 4$  u. 5 gelegenen nur lateral durch den Herd mit zerstört sind.

In der gesunden rechten Hemisphäre sieht man nun von Schnitt ca. 157 aufwärts die homologen Stabkranzfasern denen der Sehstrahlung angeschlossen zum Teil durch den Balken hinter dem Seitenventrikel hindurch, grösstenteils aber um denselben herum, eintreten in das Mark des Gyrus hippocampi an seinem Übergang in den Gyrus fornicatus. Sie bilden hier, vom Ventrikel aus gerechnet, ein inneres etwas zartfaserigeres und ein äusseres blaues Band querschnittener Fasern. Vorn stossen dieselben an das hier quergetroffene Cingulum, gegen das sie nicht abzugrenzen sind. Links dagegen sieht man medial vom Balkengebiet und vom Ventrikel zwar auch den vorderen Teil dieser Fasern erhalten, ihre hintere Partie aber, entsprechend den aussen im hintersten Stabkranz liegenden Herden, ausserordentlich reduziert. Eine klare Scheidung zweier Streifen ist auch nur vorn möglich. Nach hinten zu schliessen sie sich im Mark der I. Occipitalwindung der hier degenerierten, primären und atrophierten sekundären Sehstrahlung an.

Das gleiche Verhalten besteht bis zu Schnitt 180 hinauf. Dann, klar erkennbar von Schnitt 183, sehen wir über das hier schon nicht mehr durch den Schnitt getroffene Balkenareal hinüber den bisher lateral unter dem Gyr. supramarginalis gelegenen, erhaltenen bezw. nur lateral mehr oder weniger affizierten Stabkranz sich in scharfem Bogen nach medialwärts und dann etwas nach vorn wenden. Seine nur partiell gelichteten Fasern begeben sich in das Mark des Gyr. fornicatus hinten hinein. Sie bilden im Grunde desselben wieder zwei parallele Streifen, deren Endigung allerdings wegen der hier hindurchtretenden dicken blauen Fasern des längsgeschnittenen Cingulums nicht zu erkennen ist.

Lateral findet sich eine leichte Zerstörung von Stabkranzfasern der gleichen Richtung auch nach Anschnitt der Interparietalfurche noch durch den, zwischen  $S_4$  und  $S_5$  des Gyr. supramarginalis eindringenden Herd bis hinauf zu Schnitt 197. Vielleicht sind dabei auch einige Fasern zur hinteren Zentralwindung mit unterbrochen.

Nicht klar zu entscheiden ist, zum Teil auch wegen des Durchtritts von Balkenfasern, ob nicht medial auch einzelne Stabkranzfasern in den Präcuneus gelangen könnten (Schnitt 184—189).







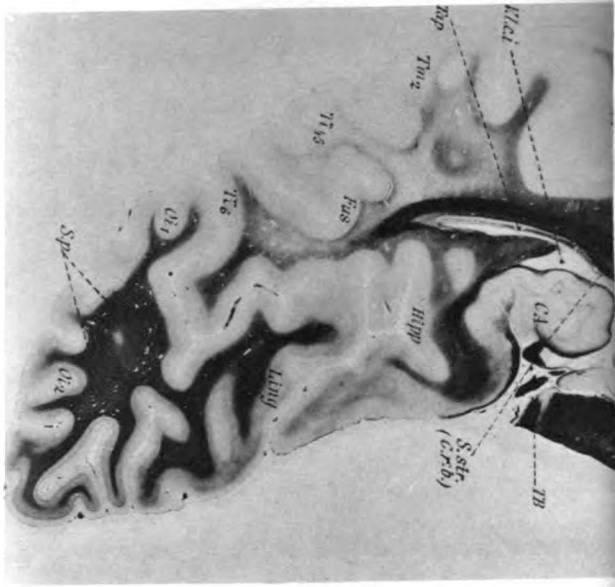


Fig. 2 D.

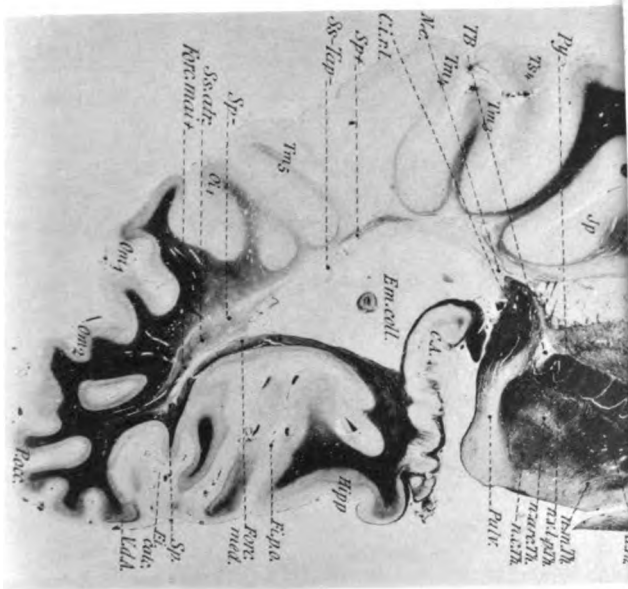


Fig. 4 D.

















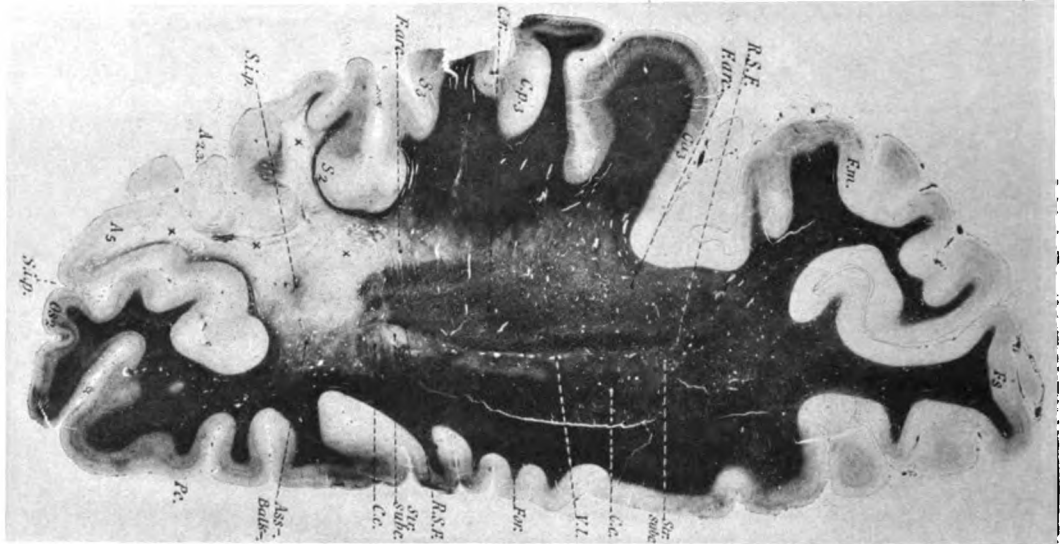


Fig 9 D. 302



Fig. 11 D. 340

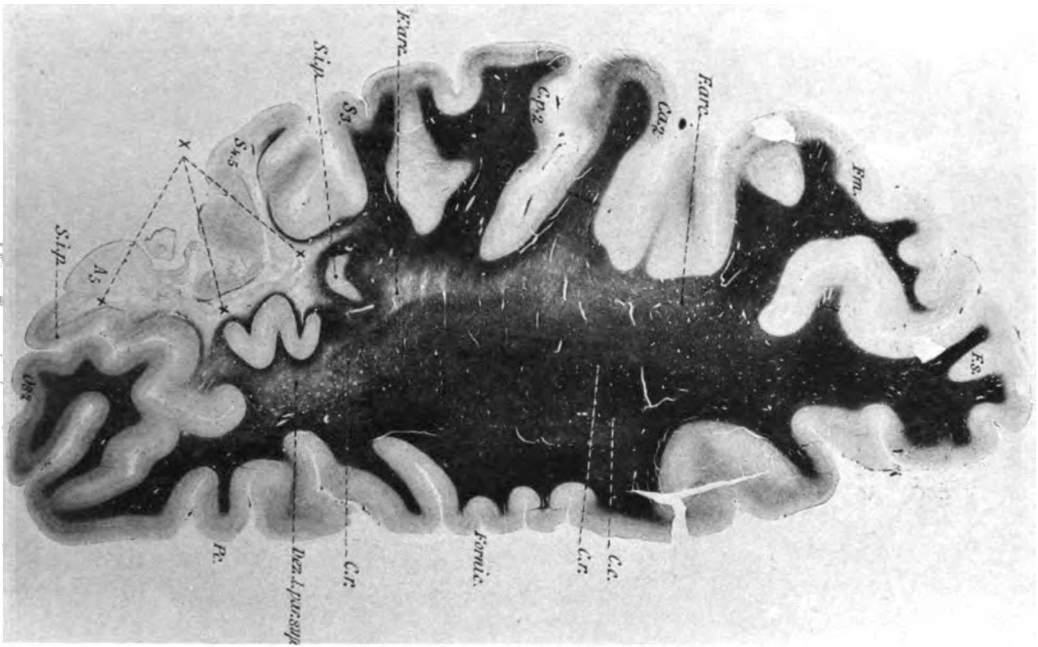


Fig. 10 D. 323

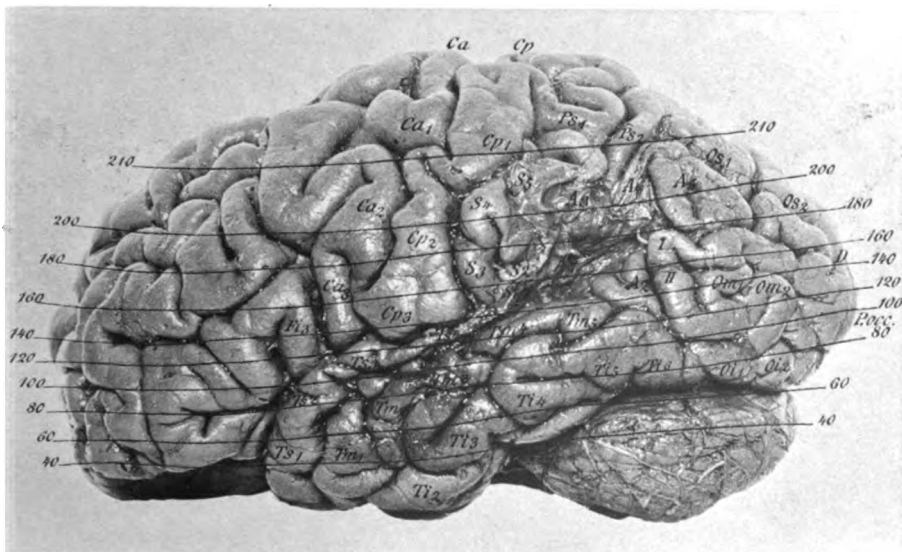


Fig. 12 A.





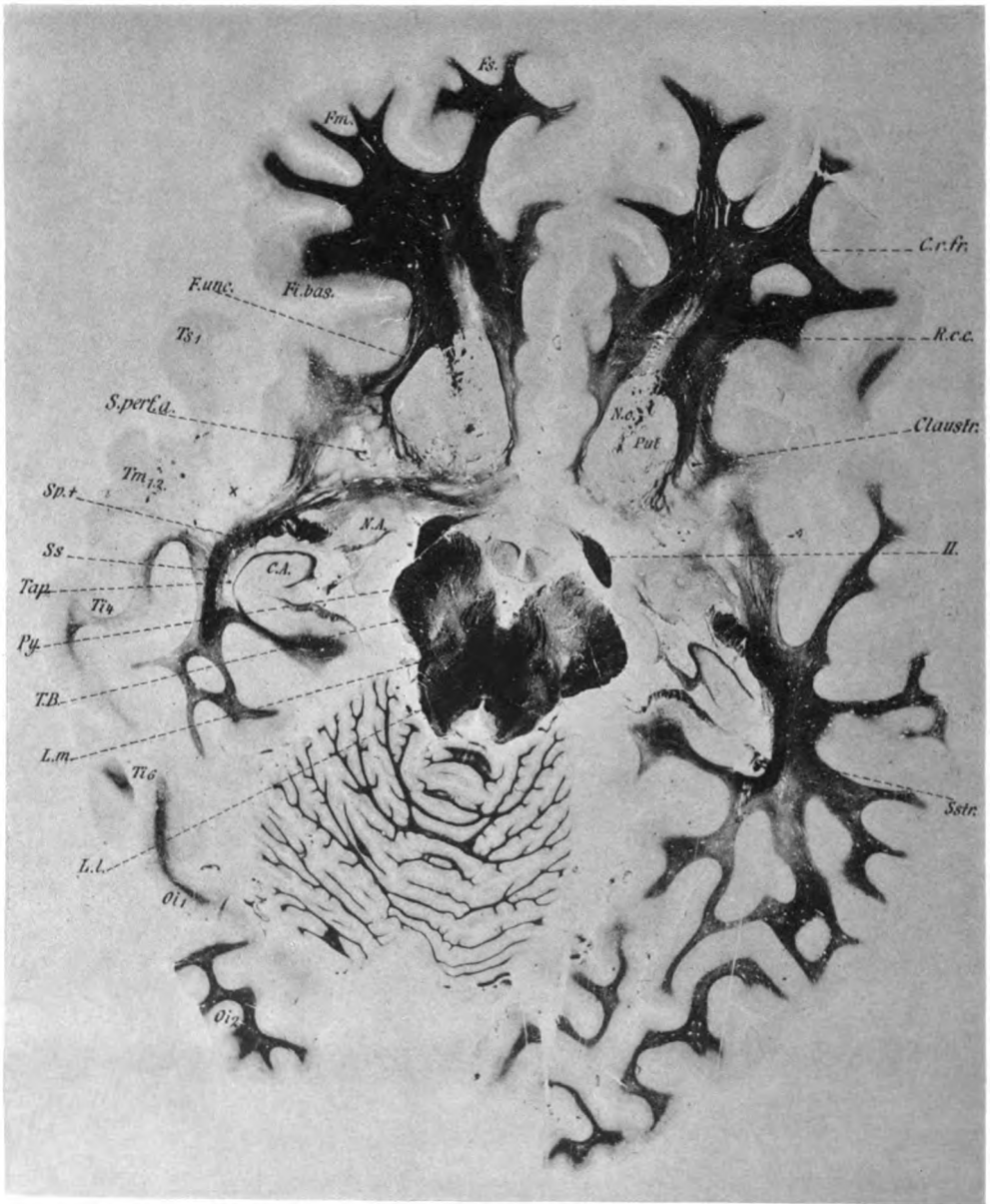


Fig. 13 A. 77

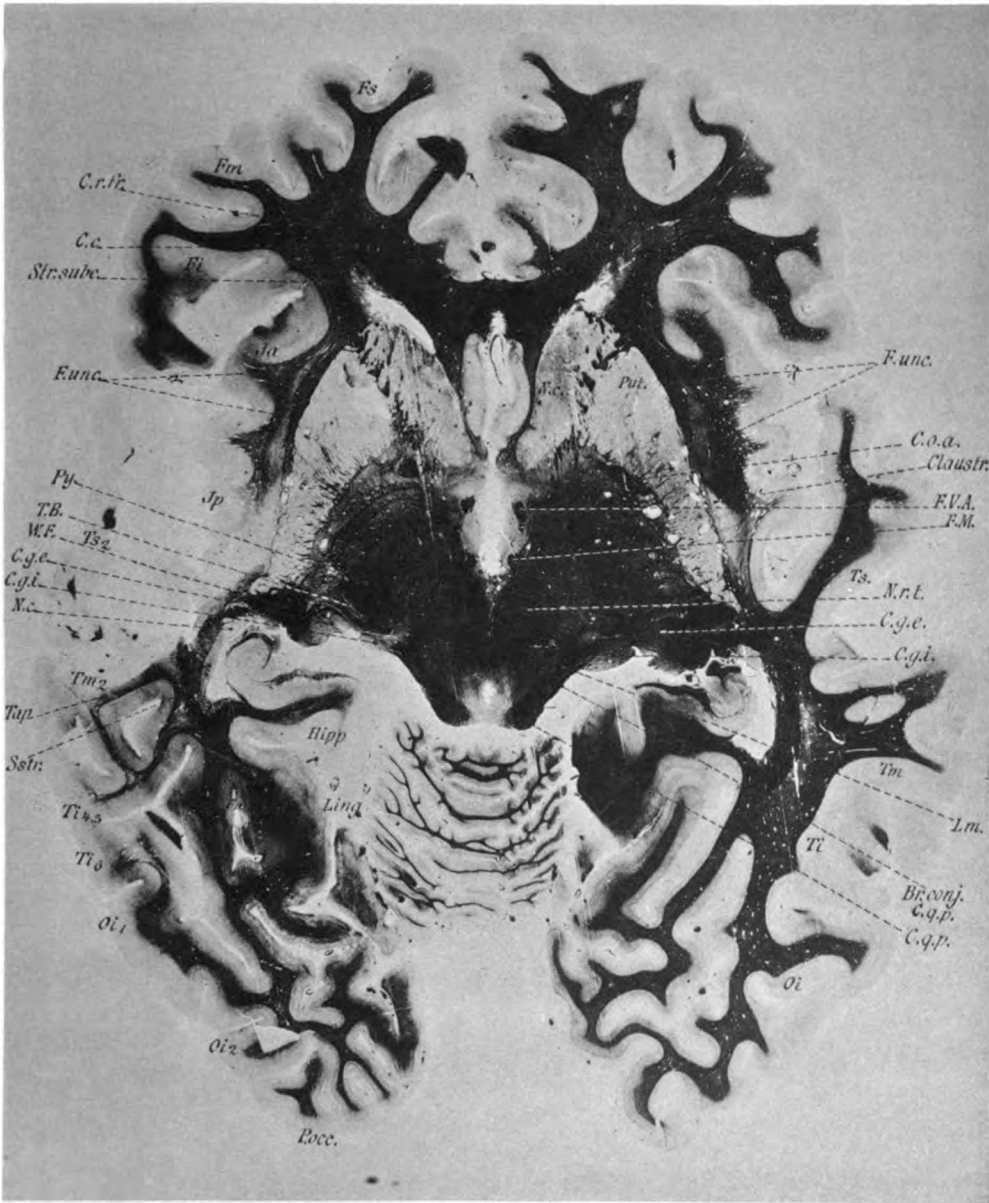


Fig. 14 A. 91







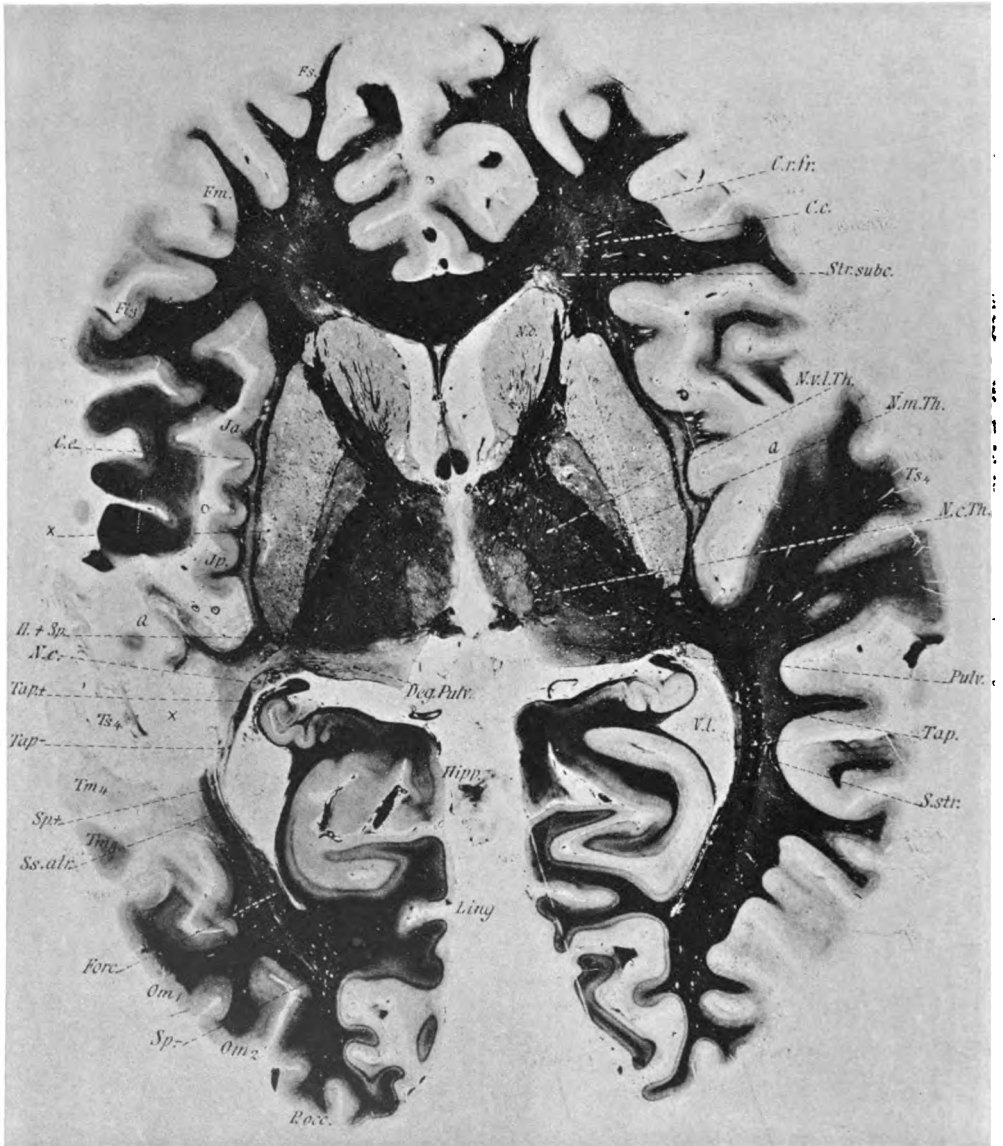


Fig. 15 A. 121

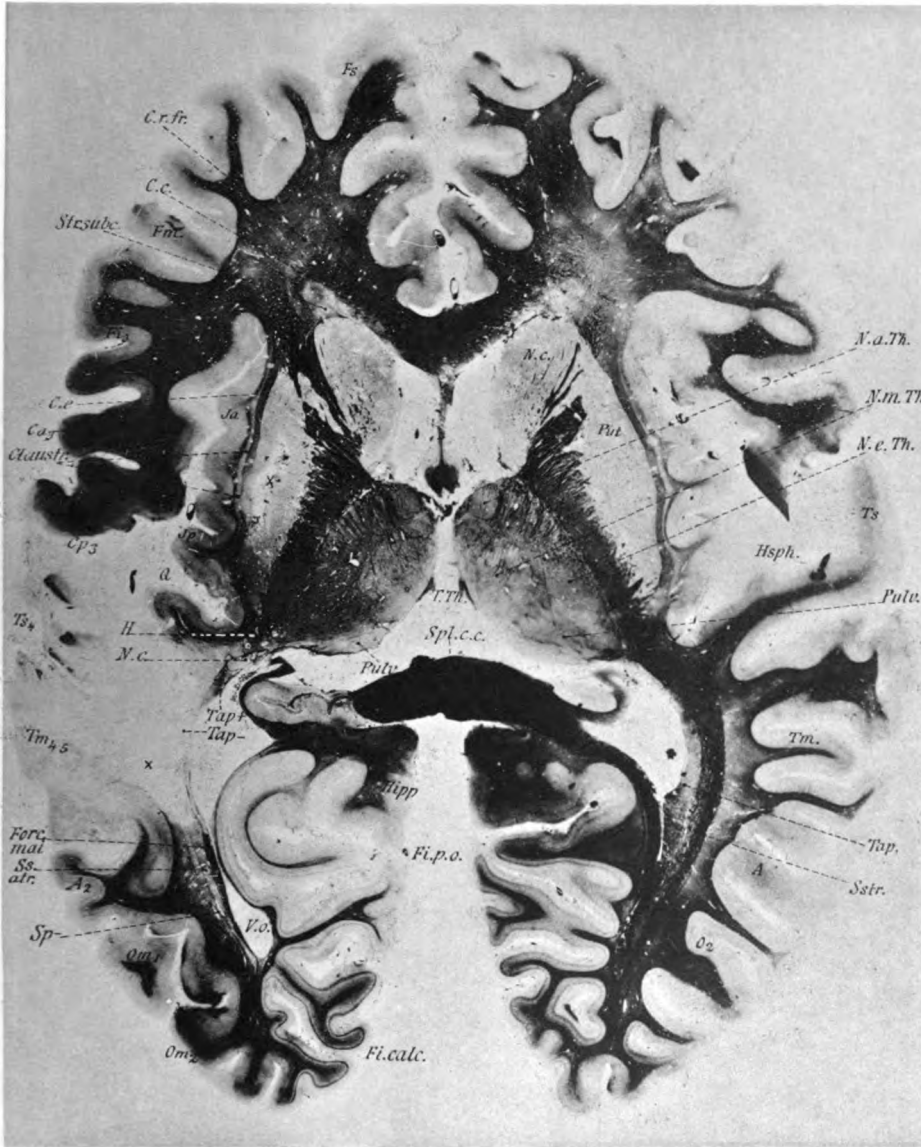


Fig. 16 A. 137





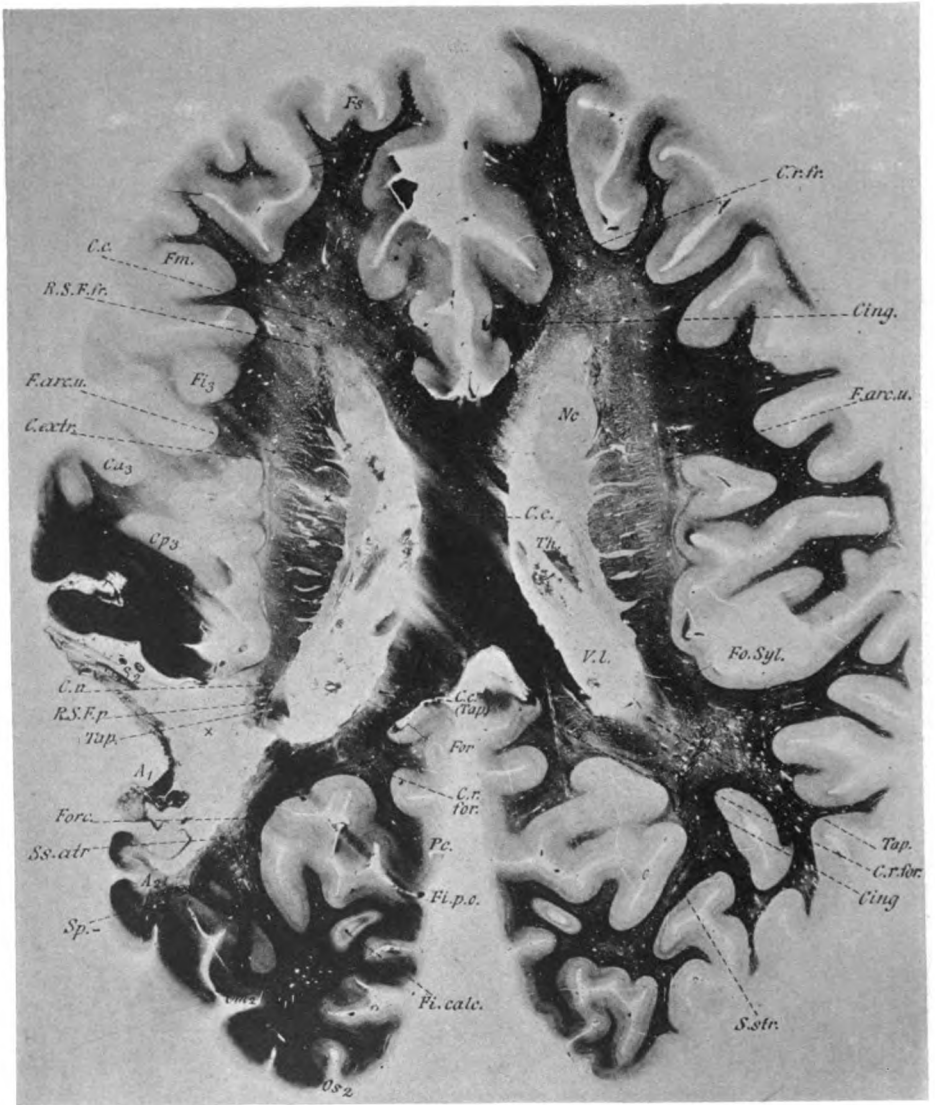


Fig. 17 A. 164

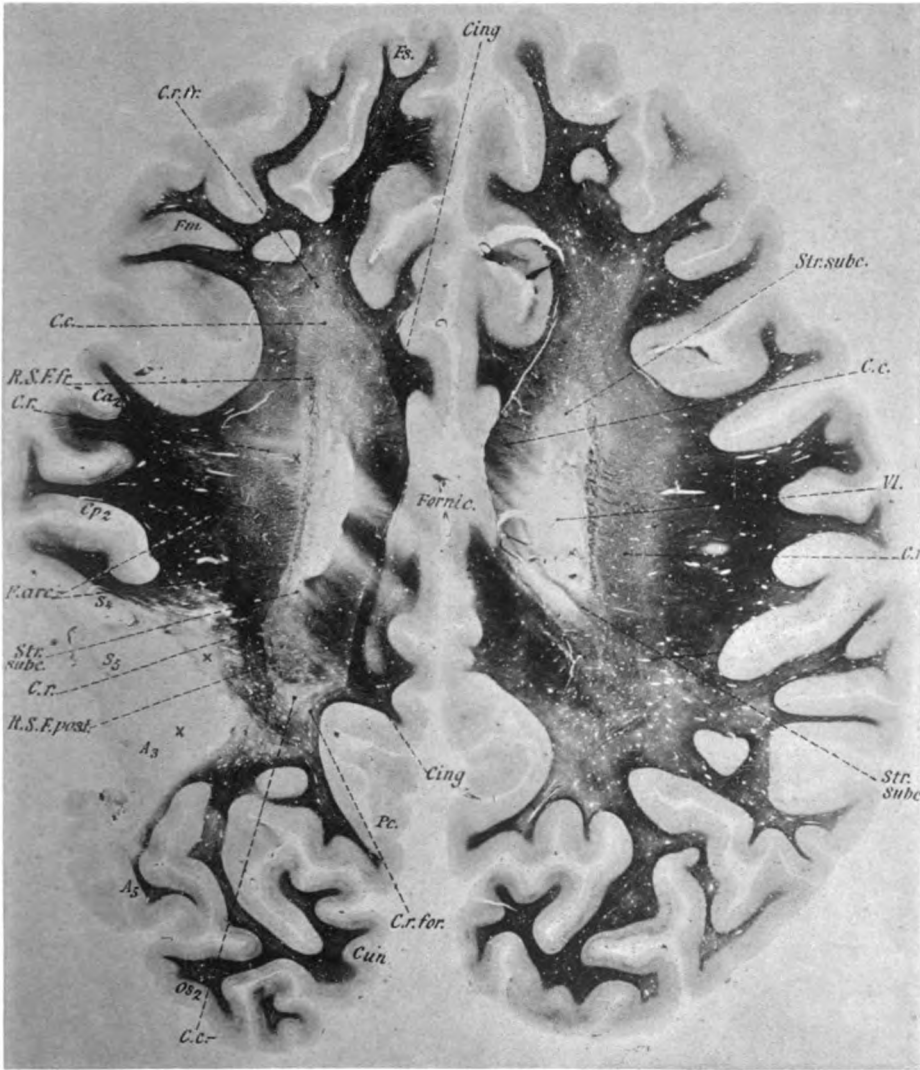


Fig. 18 A. 183







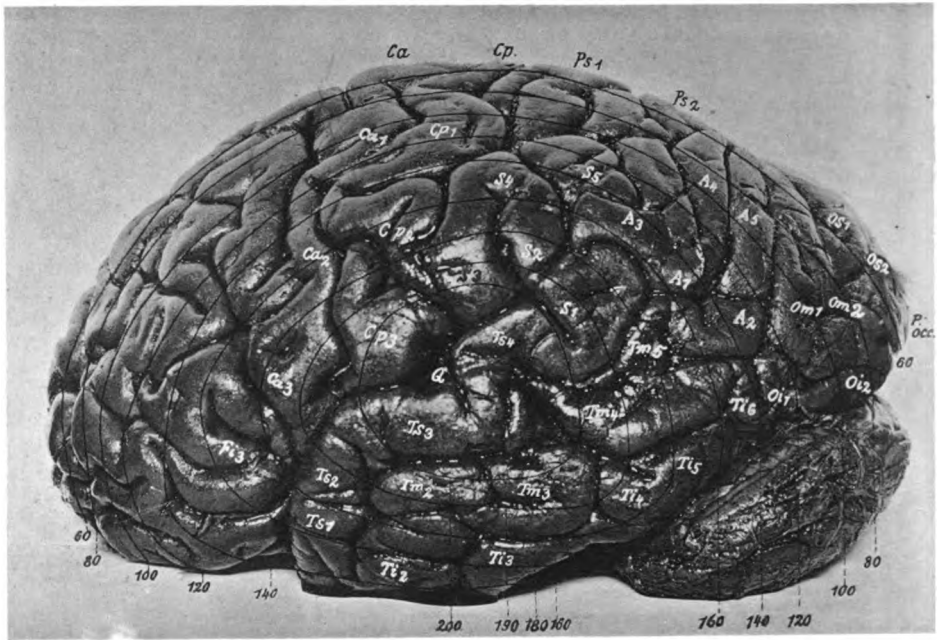


Fig. 19 E.

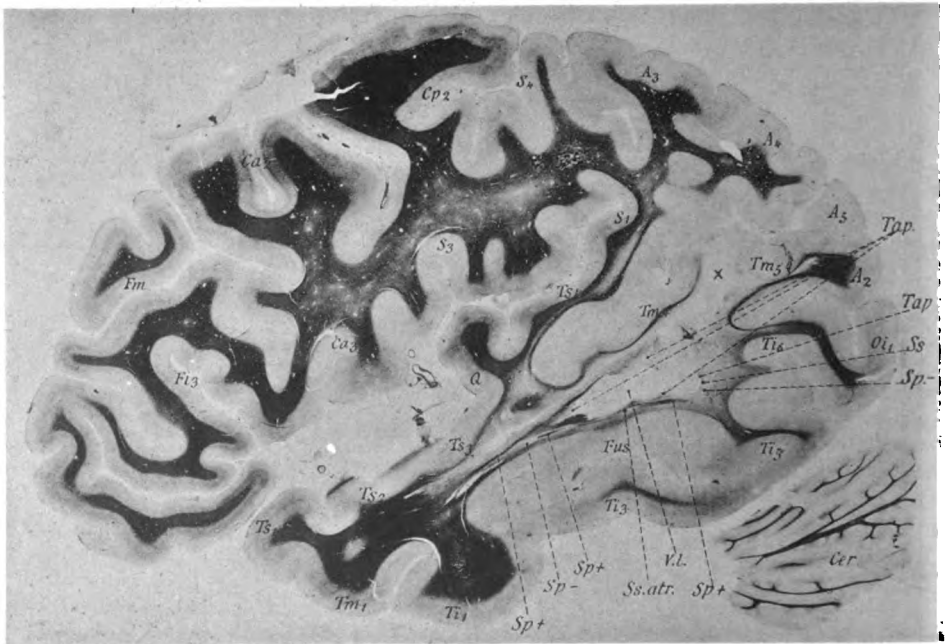


Fig. 21 E. 138

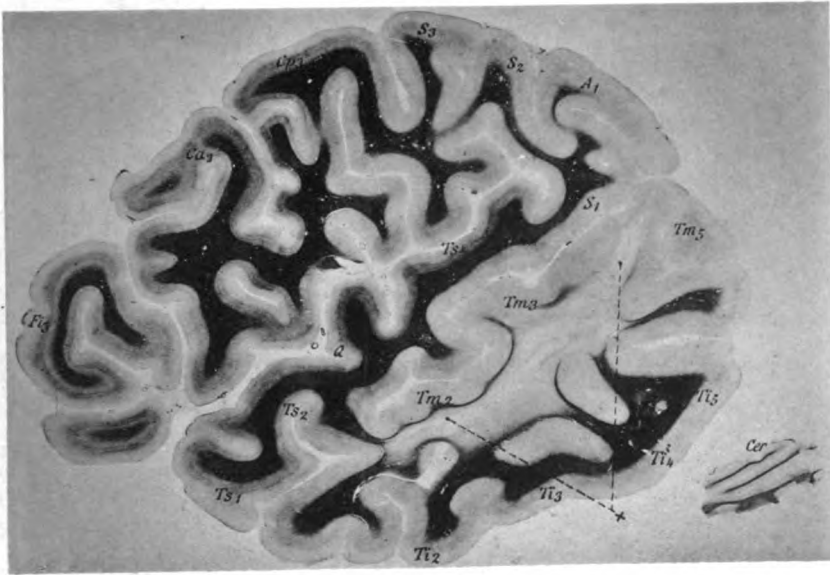


Fig. 2.) E. 160

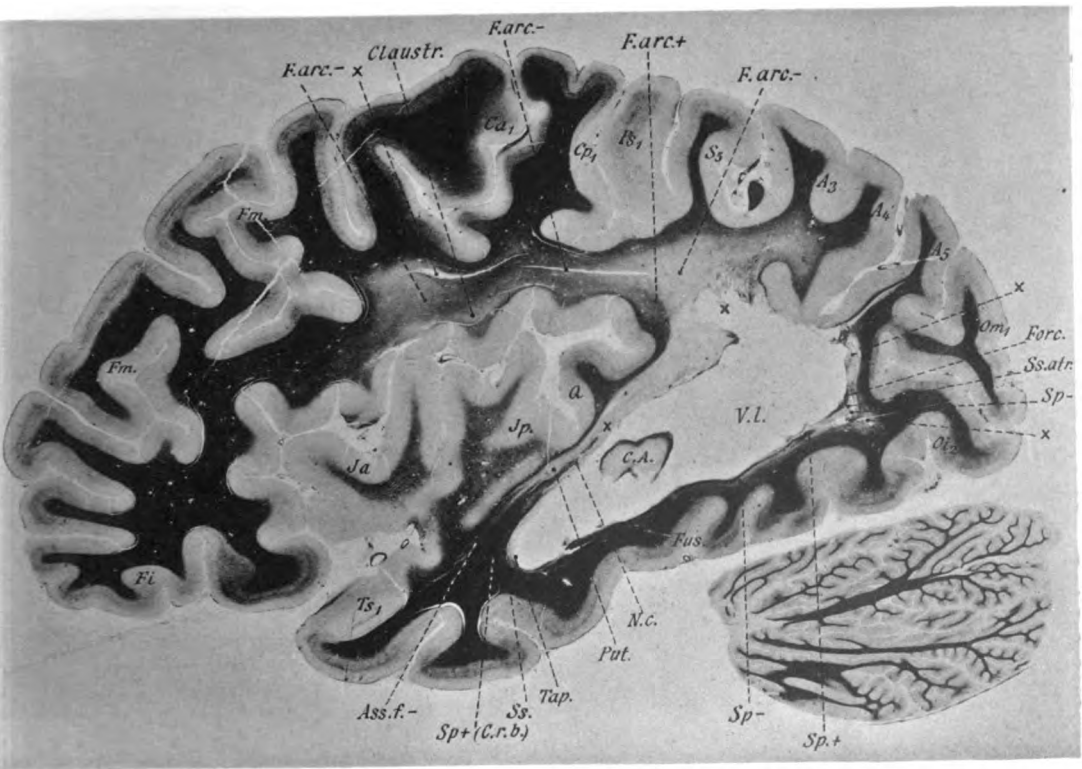


Fig. 22 E. 109







Fig. 23 E. 97

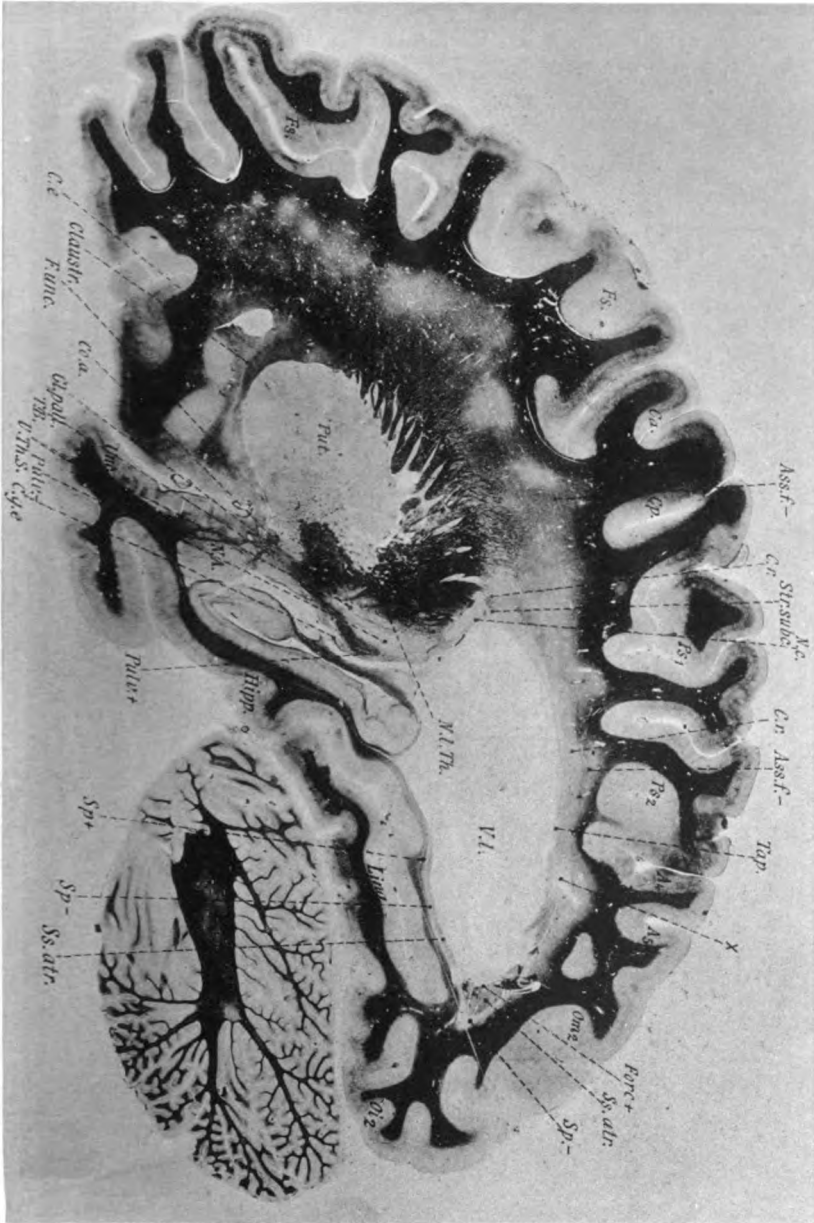


Fig. 24 E. 79













Lateralwärts habe ich zum erhaltenen Teil des Gyr. supramarginalis solche, wie etwa zu den Zentralwindungen, trotz der hier durch Ausfall von Balken- und Assoziationsfasern bestehenden Aufhellung nicht erkennen können. Soweit man sieht, biegen die seitlich unter dem Gyr. supramarginalis austretenden Stabkranzfasern nach vorn hin um und gelangen in die hintere Zentralwindung.

Unter den Zentralwindungen selbst findet sich in deren Stabkranz, wie schon erwähnt, von Schnitt 167—183 ein Herdchen, welches zu einer erkennbaren aufsteigenden Degeneration, gegen die Grenze der vorderen und hinteren Zentralwindung hin, und zu einer absteigenden in der Pyramidenbahn geführt hat. Letztere ist als abgegrenzte Degeneration erkennbar bis Schnitt 124—119. Die aufsteigende wendet sich zumal von Schnitt 183—190 den Zentralwindungen zu. Da durch dies Herdchen hier auch reichlich Balkenfasern unterbrochen sind, ist eine Trennung zwischen der Degeneration solcher und von Stabkranzfasern nicht zu machen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

## Die psychischen Ursachen der Melancholie.<sup>1)</sup>

Von

Oberarzt Dr. PAUL ALBRECHT

in Treptow a. Rega.

Zweifelloos und mit Recht ist seit dem Sieg der „Somatiker“ über die „Psychiker“ etwa um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Skepsis gegenüber den psychischen Ursachen der Geisteskrankheiten gewachsen. So würde ein Guislain (1838) oder Griesinger, die 60 pCt. und mehr, ein Obersteiner<sup>2)</sup>, der (1867) noch 40 pCt. aller Geistesstörungen auf psychische Einflüsse zurückführte, heute sicher lebhaftem Widerspruch begegnen. Immerhin finden sich selbst in den neuesten Lehrbüchern die psychischen Ursachen der Geistesstörungen nirgends ganz übergangen, wenn sie auch meist kurz abgetan und offenbar in ihrer Wirkung nicht gerade hoch eingeschätzt werden. Während Mendel in seinem Leitfaden der Psychiatrie von 1902 noch in Bezug auf Wichtigkeit und Häufigkeit unter den direkten Ursachen die psychischen voranstellt, meint Kräpelin in der 7. Auflage seines Lehrbuches (1904), dass „psychische Ursachen allein wohl nur äusserst selten wirkliche Geistesstörungen zu erzeugen imstande sind, während sie auf dem Boden der krankhaften Anlage zweifellos zu den wichtigsten Veranlassungen des Irreseins gerechnet werden müssen“. Die jüngste Generation der Irrenärzte scheint noch weiter in der Geringschätzung psychischer Ursachen der Geisteskrankheiten zu gehen. So erkennt Weygandt in seinem „Bei-

<sup>1)</sup> Aus der Provinzialirrenanstalt zu Treptow a. Rega.

<sup>2)</sup> Obersteiner, Das psychische Moment in der Aetiologie und Therapie der Seelenstörungen. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie (Leidesdorf und Meynert, 1867, I. u. II. Heft).

trag zur 'Lehre von den psychischen Epidemien' psychischen Einflüssen nur in den Fällen psychischer Infektion auch heute noch eine ausschlaggebende Rolle zu und führt als charakteristisch für die jetzige Wertschätzung psychischer Faktoren an, dass „auch in Fällen, in denen eine solche Aetiologie sehr glaubhaft erscheine, die Aeusserung von Irrenärzten zu hören sei, dass die Krankheit auch hier ohne jeden Anlass gerade so gut zum Ausbruch gekommen sein würde“. Auch mir sind ähnliche Anschauungen von psychiatrischer Seite wiederholt geäußert worden. Unleugbar spielen exogene Schädlichkeiten oder endogene Veranlagung, vielleicht auch mehr oder minder hypothetische Stoffwechselstörungen als greifbare und den modernen Anschauungen entsprechende Ursachen eine grosse Rolle in der Aetiologie der Psychosen, und ich wäre der letzte, dies in Abrede stellen zu wollen. Aber zu ihren Gunsten die Wirksamkeit psychischer Ursachen ganz oder fast ganz ableugnen zu wollen und dieselben ohne weiteres als etwas Nebensächliches anzusehen, scheint mir zu weit zu gehen. Nach dem allgemeinen Eindruck erschien es mir deshalb interessant, der Wirksamkeit psychischer Ursachen durch eine neue Untersuchung nachzugehen, und ich habe zunächst die Melancholie in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen. Mit Absicht ist diese Form der Geistesstörung von mir gewählt. Alteren wie neueren Autoren (Esquirol, Guislain, Obersteiner, Mendel, Ziehen, Binswanger, Siemerling) ist es aufgefallen, dass bei der Melancholie psychische Anlässe ursächlich häufiger als sonst in Betracht zu kommen scheinen. Kräpelin, welcher die Melancholie unter die Psychosen des Rückbildungsalters rechnet, sagt in dieser Hinsicht in der 7. Auflage seines Lehrbuches: „Sehr häufig scheinen bestimmte äussere Anlässe den Ausbruch der Melancholie zu begünstigen, so körperliche Krankheiten, Operationen, Vermögensverluste, Schreck, Sorgen durch Unternehmungen, Veränderungen in den ganzen Lebensverhältnissen, vor allem aber Krankheit und Tod der nächsten Angehörigen.“ Auch Gaupp<sup>1)</sup> betont die auslösende Wirkung seelischer Ursachen bei Melancholie. Dieses Auseinandergehen der Anschauungen, von denen ein Teil in den psychischen Ursachen bei der Melancholie die hauptsächlichsten Veranlassungen, ein anderer nur ein begünstigendes oder auslösendes Moment im Rückbildungsalter, ein dritter einen ganz irrelevanten Faktor bei ursächlicher endogener oder erworbener Veranlagung sieht, lässt meine Arbeit gerechtfertigt erscheinen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf alle in dem Zeitraum von 1900 bis 1905 hier aufgenommenen reinen Melancholien, insgesamt 55 Fälle (14 M., 41 Fr.). Als Grundzug der Melancholie ist mit Kräpelin die ängstliche Verstimmung angesehen. Be-

<sup>1)</sup> Gaupp, Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 32.

züglich der Diagnose brauche ich wohl kaum hervorzuheben, dass im übrigen alles ausgeschaltet ist, was als Verlaufsabschnitt anderer Psychosen, besonders des manisch-depressiven Irreseins, anzusprechen war. Die überwiegende Zahl meiner Fälle (47) waren als einfache Melancholien, eine kleine Gruppe von 8 Fällen als depressiver Wahnsinn im Sinne Kräpelins anzusehen.

Erbliche Belastung finde ich in 19 von 55 Fällen gleich 34 pCt. Ich habe unter dieselbe gerechnet Fälle von Geistes- und Nervenkrankheit unter Blutsverwandten, auffallende Straftaten und Charaktere derselben, Alkoholismus der Eltern. Meine Zahlen bleiben hinter den gewöhnlich angegebenen etwas zurück. Gaupp<sup>1)</sup> findet in der Mehrzahl aller Melancholien schwere, erbliche Belastung, Ziehen rechnet 50 pCt., Kräpelin 53 pCt., Lipschitz<sup>2)</sup> 40 pCt. erbliche Belastung. Ohne eine nachweisbare Ursache erkranken 16 = 27 pCt. (5 M., 11 Fr.) und zwar sind hiervon belastet nur 5 (3 M., 2 Fr.), bei der grösseren Zahl 11 (11 Fr.) ist keinerlei erbliche Belastung nachzuweisen. Bei allen übrigen 39 Fällen, also in reichlich 70 pCt. aller Melancholien, liessen sich irgend welche schädigende Einflüsse ursächlich nachweisen. Diese Ursachen habe ich aus praktischen Gründen in körperliche, psychische und gemischte, d. h. körperlich und psychisch wirkende eingeteilt. Ich bin mir wohl bewusst, wie ich später noch ausführen werde, dass diese Einteilung, streng genommen, nicht haltbar ist, jedoch habe ich sie aus praktischen Rücksichten beibehalten.

Körperliche Ursachen fand ich in 3 Fällen (1 M., 2 Fr.) wirksam; alle drei waren nicht belastet, 2 mal kam Influenza, 1 mal ein Blasenleiden ursächlich in Betracht.

Gemischte Ursachen traf ich in 5 Fällen (5 Fr.), unter denen drei Belastete sich befanden. Es handelte sich auch hier 2 mal um Influenza, je 1 mal um eine tuberkulöse Bronchitis, um eine protrahierte Laktation und um eine Uterusoperation. Hierzu waren 3 mal Tod nächster Angehöriger (der Mutter, des Mannes, des Kindes), 2 mal chronische Sorgen um das tägliche Brot als psychisch wirksame Faktoren getreten.

Rein psychische Ursachen finde ich in 31 Fällen (10 M., 21 Fr.) gleich 56 pCt. aller Melancholien; sie bilden den grössten Teil (79 pCt.) aller nachweisbaren Ursachen überhaupt<sup>3)</sup>. Nach der Art der psychisch einwirkenden Schädlichkeiten finde ich exaltative Affekte (Freude, Zorn) gar nicht vertreten. Es entspricht dies den bisherigen Erfahrungen. In allen meinen Fällen handelt es sich vielmehr um Einwirkung depressiver Affekte (Schreck, Kummer). Eine akute Ein-

<sup>1)</sup> Loco citato.

<sup>2)</sup> Lipschitz, Zur Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. XVIII. H. 3. Leider liegt mir bei Durchsicht meiner Arbeit nur der erste Teil seines Aufsatzes vor.

<sup>3)</sup> Lipschitz findet 68,8 pCt. psychischer Ursachen teils allein, teils mit anderen wirksam.

wirkung mit unmittelbar sich daranschliessendem, plötzlichem Ausbruch der Psychose fand statt viermal (1 M., 3 Fr.). Da eine derartige, plötzliche Veranlassung für den Ausbruch der Melancholie für selten gehalten wird<sup>1)</sup>, seien die Fälle hier kurz angeführt.

I. 51jähriger, nicht belasteter Mann. Seit 12 Jahren infolge von Vermögensverlusten nervös, erkrankt unmittelbar nach einer körperlichen Misshandlung durch seinen Schwager mit Angst und hypochondrischen Vorstellungen. Bild der agitierten Melancholie.

II. 50jährige Frau; Mutter und Muttersbruder geisteskrank gewesen; erkrankte 1893 das erste Mal in unmittelbarem Anschluss an den Tod ihres Kindes an Melancholie, die heilte. Jetzt infolge Schrecks über plötzliches Zusammentreffen mit einem irrsinnigen Judenmädchen neuer Ausbruch einer Melancholie in Gestalt depressiven Wahnsinns. Besserung.

III. 52jährige, nicht belastete Frau. In letzter Zeit Aerger über Gravidität einer unverheirateten Tochter. Am 23. I. 1904 Tod des Sohnes im Krankenhaus trotz Operation. Nach Vorwürfen einer Verwandten am Begräbnistage, warum sie ihren Sohn „zum Umbringen“ noch ins Krankenhaus gebracht habe, erkrankte sie akut in der nächsten Nacht mit heftigster Angst, Selbstvorwürfen, blinden Gewalthandlungen. Hier Bild einer einfachen Melancholie.

IV. 62jährige, nicht belastete Frau. Wurde durch Zweirad überfahren, leichter Stoss. Erschrak sehr. Unmittelbar darauf Ausbruch von Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit. Bild des depressiven Wahnsinns.

In dem ersten Fall kann man annehmen, dass der Boden für den Ausbruch einer Melancholie durch Nervosität günstig vorbereitet ist. Im zweiten ist die Veranlassung so gering, dass man noch eine besondere Schwächung des belasteten Organismus durch die erste Melancholie annehmen muss, wobei es jedoch immer noch sehr fraglich erscheint, ob ohne den zweiten psychischen Insult ein neuer Ausbruch der Krankheit erfolgt wäre. Bei den beiden übrigen Fällen handelt es sich aber um nicht belastete, bis dahin gesunde Frauen, die akut nach einem psychischen Trauma erkranken, so dass man nicht mehr von Auslösung einer angeborenen oder erworbenen Anlage reden kann, sondern dem psychischen Insult eine direkte ursächliche Bedeutung zuschreiben muss. Vor allem ist zu betonen, dass auch akut einwirkende psychische Schädlichkeiten nicht nur die allgemein bekannte Schreckneurose, sondern auch das Bild einer Melancholie erzeugen können. Es widersprechen hier meine Beobachtungen denen von Lipschitz<sup>2)</sup>, welcher „fast niemals plötzlichen Schreck“ als Veranlassung einer Melancholie findet.

Bei der weit grösseren Zahl meiner auf psychische Veranlassungen zurückzuführenden Melancholien (27mal) handelt es sich um chronisch einwirkende depressive Affekte. Es war auch hier nicht selten eine akut einsetzende Schädlichkeit, z. B. Tod des Mannes, vorangegangen, aber erst die durch ein derartiges Ereignis erzeugte depressive Stimmung mit dauernder vorherrschender Betonung depressiver, mit dem Wohlbefinden des

<sup>1)</sup> Vergl. Ziehens Lehrbuch.

<sup>2)</sup> loc. citat.

Ich kontrastierender Gedankenrichtungen führten zur Psychose. In einer Reihe von Fällen fehlt denn auch ein derartiges, akut deprimierendes Ereignis. Ich kann natürlich nicht über jeden Fall Einzelheiten anführen. In erster Reihe (11mal) stehen als ursächliche Veranlassung Tod, Krankheit oder Unglück nächster Angehöriger, und zwar betrafen diese Fälle fast ausschliesslich Frauen. Nur ein Mann gerät aus Aufregung über die vorgekommene Notzucht seiner Tochter mit folgenden Alimentenansprüchen und äusseren, dauernd ärgerlichen Verhältnissen in einen Zustand von Melancholie, alle anderen Fälle dieser Gruppe betreffen Frauen. Bei der Mehrzahl von ihnen ist es der Tod des Mannes mit den unvermeidlichen Sorgen der niederen Stände und den gesteigerten Ansprüchen an die Kräfte der Frau, die zu einem Erlahmen derselben führten. Seltener ist es der Tod eines Kindes, einmal genügte schon die längere Sorge um ein schwerkrankes Kind zur Erzeugung einer Melancholie. Dieser Gruppe nahe stehen zwei weitere Fälle, ebenfalls Frauen betreffend, die durch böswilliges Verlassen seitens des Mannes resp. Einziehung desselben zu längerer Strafe zum Ausbruch gebracht wurden. Bemerkenswert und für die oft betonte grössere Vulnerabilität des weiblichen Nervensystems sprechend ist das Ueberwiegen der Frauen.

Die nächstgrössere Gruppe von ursächlichen Krankheitsmomenten bilden geschäftliche Sorgen, Rentenangelegenheiten, gerichtliche und Testamentssachen in 8 Fällen. In der Mehrzahl der Fälle traten auch diese bei Frauen in Wirksamkeit, welche nach dem Tode ihres Mannes sich derartigen, ihnen für gewöhnlich nicht geläufigen Angelegenheiten unterziehen mussten. 2mal bildete Brand des Gehöftes mit nachfolgenden Bau- und Geldsorgen, je einmal eine missglückte Heiratswerbung, Aerger über Verleumdung, Vorwürfe über ein weit zurückliegendes geschlechtliches Vergehen und Not die ursächlichen Momente. Einige Male war es so, dass Sorgen und kümmerliche Lebensverhältnisse in ihrer depressiven Wirkung durch ein weiteres Ereignis, z. B. Tod oder Strafeinziehung des Mannes, weiter gesteigert waren.

Die Zeitdauer zwischen der Einwirkung der psychischen Schädlichkeit und dem Ausbruch der Melancholie ist recht verschieden. In jenen 4 kurz skizzierten Fällen akut einwirkenden psychischen Insults erfolgte der Ausbruch unmittelbar bis spätestens 1 Tag darnach. Bis zu 1 Monat betrug die Zwischenzeit 4mal, meist erfolgte auch hier der Ausbruch in den ersten 14 Tagen. Bis zu 3 Monaten dauerte die Zwischenzeit in 3 Fällen, bis zu 6 Monaten in 5, bis zu 1 Jahr in 8 Fällen. 7mal war die Zeit nicht näher zu bestimmen. Natürlich muss man sich nicht vorstellen, dass bei längerer Zeitdauer der Ausbruch der Psychose unvermittelt erfolgt ist und vielleicht künstlich von mir auf ein so und so weit zurückliegendes psychisches Trauma bezogen ist. Etwa in der Hälfte der sicheren Fälle (11mal) finden sich Zwischensymptome und Vorläufer der Psychose angegeben, die sich seit dem



psychisch erschütternden Ereignis meist in Form von Schlaflosigkeit, trauriger Stimmung, Neigung zum Grübeln, Stuhlträgheit, auch anfallsweisen Beängstigungen eingestellt hatten. Es ist hervorzuheben, dass diese Symptome sich ungebildeten Arbeiterkreisen, aus denen unsere Aufnahmen sich hauptsächlich rekrutieren, doch aufgedrängt haben und dem Arzt bei Ausfüllung des ärztlichen Aufnahmebogens geklagt sind. In gebildeten Kreisen und bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit würde sich eine solche Zwischenkette psychischer Symptome zweifellos viel häufiger nachweisen lassen.

Die Wiederkehr der veranlassenden psychischen Momente in der Gestaltung der Wahnideen fand ich im ganzen 13 mal (5 M., 8 Fr.) von 31 Fällen. 6 mal traten diese Erscheinungen nur zeitweilig hervor und schwanden mit der relativ schnell eintretenden Heilung (4 mal) resp. mit dem Uebergang in die chronische Melancholie. Es handelte sich bei diesen Vorstellungen um Tod oder Krankheit der Kinder, um eine missglückte Heiratsgeschichte, mehrmals um Sorgen wegen Pensionskürzung, Rentenscherereien, gerichtliche Termine. Namentlich die Eidesleistung spielte bei Frauen eine nicht unerhebliche Rolle und führte wiederholt zu einer psychischen Depression mit den Vorstellungsreihen, man habe nicht die volle Wahrheit gesagt, etwas verschwiegen und dergleichen. — In den übrigen 7 Fällen stand die psychische Veranlassung dauernd in wahnhafter Weiterauslegung im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, um den sich andere krankhafte Vorstellungen mehr oder minder zahlreich gruppierten. Auch bei diesen Ideen stand der Verlust nächster Angehöriger und die durch sie ausgelösten Vorstellungsreihen in erster Linie: die Kranken glaubten sich schuld an deren Tod, weil sie nicht zum richtigen Arzt geschickt, nicht genug für die Heilung getan hätten, zu früh in eine neue Wohnung gezogen seien; nun sollten die Kinder dumm gemacht, von Judengebengeln umgebracht, ihre Herzen vor die Fenster hinausgehängt werden. Fast ebenso oft bildeten aber pekuniäre oder geschäftliche Sorgen den Anlass zu entsprechenden melancholischen Gedankenreihen, man könne nichts mehr bezahlen, dürfe nichts mehr essen, sei nichts wert. Einmal gab eine erlittene Misshandlung, die tatsächlich zu einer Rippenfraktur und nach Monaten durch deren Vereiterung zu tödlicher Sepsis führte, Anlass zu einer heftigen agitierten Melancholie; die erlittene Misshandlung stand dauernd im Vordergrund aller Vorstellungen. Dazu traten allerlei hypochondrische Klagen zum Teil ungeheuerlichen Inhalts. — Es ist somit die Wiederkehr der veranlassenden psychischen Momente in den Wahnideen der Melancholie, wie schon Schüle in seinem Lehrbuch betont, gar nicht so selten, und es scheint mir dieser Umstand positiv für einen wirklichen Zusammenhang zu sprechen. Andererseits scheint mir das Fehlen derartiger auf die psychische Veranlassung zu beziehender Vorstellungen durchaus nicht gegen einen derartigen Zusammenhang zu sprechen. Die ersten Tage

entziehen sich meist der genauen klinischen Beobachtung, so dass beim Eintritt in die Behandlung derartige Vorstellungen schon durch andere Ideen überdeckt werden. Eine bekannte Analogie findet dieser Umstand bei den traumatisch-neurotischen Zuständen, in denen die eigentliche psychische Veranlassung binnen kürzester Zeit ganz in den Hintergrund gedrängt wird.

Es könnten nun einige Einwendungen gegen meine Anschauung von der Wirksamkeit psychischer Ursachen bei der Melancholie geltend gemacht werden. In erster Linie wäre hier der erblichen Veranlagung zu Geisteskrankheiten zu gedenken. In fast allen Lehrbüchern wird dieselbe als Hauptursache der Psychosen gemeinhin betont, hinter denen andere Ursachen an Wichtigkeit weit zurückstehen. Auch Kräpelin<sup>1)</sup> hebt die „krankhafte Anlage“ als das Wichtigste hervor, auf deren Boden erst die psychischen Ursachen ihre Wirksamkeit entfalten. Gaupp<sup>2)</sup> sagt speziell von den Melancholischen, dass die Mehrzahl schwer belastet ist. Jene anfänglich erwähnten, von Weygandt manchen Irrenärzten in den Mund gelegten Aeusserungen sprechen in demselben Sinne. Da ist es nun zunächst auffällig, dass bei meinen, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen nur 34 pCt., also ein Drittel, erblich belastet sind. Wenn die erbliche Belastung wirklich die wichtigste Rolle spielte, so müsste sie doch häufiger zu finden sein, z. B. habe ich für die nach allgemeiner Anschauung am meisten aus endogener Veranlagung hervorgehenden paranoiden Geistesstörungen nach denselben Gesichtspunkten in einer demnächst in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie erscheinenden Arbeit bis zu 80 pCt. erbliche Belastung gefunden. Es ist möglich, dass meine relativ geringen Zahlen erblicher Belastung bei der Melancholie sich bei sehr genauen bis über den Grossvater und darüber hinausgehenden anamnestischen Erhebungen sich erhöhen würden; solche Nachforschungen sind jedoch, zumal bei unserer Arbeiterbevölkerung, aussichtslos. Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, dass bei der Möglichkeit genauer Aufschlüsse der Prozentsatz der erblich Belasteten sich bei meinen Melancholien niedriger stellen könnte. Durch Geistes- oder Nervenkrankheit der direkten Vorfahren (Eltern, Grosseltern) sind nur neun meiner Fälle belastet. Bei zweien davon ist angeblich der Vater „kurze Zeit vor dem Tode geisteskrank“ gewesen. Ist eine senile oder apoplektische Demenz, die hier am ehesten im Bereiche der Möglichkeit liegt, überhaupt als eine erbliche Belastung aufzufassen? Koller<sup>3)</sup> hält Apoplexie, Dementia senilis und einen grossen Teil der Nervenkrankheiten für völlig unerheblich in der Belastungsfrage. Aehnlich wenig erheblich rechnet sie Belastung bei entfernten Verwandten. Ich finde solche 7mal beim Onkel,

---

<sup>1)</sup> 7. Auflage seines Lehrbuchs.

<sup>2)</sup> Gaupp, l. c.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psych. 1895. Bd. XXVII.

Tante und Schwester und kann es nicht nachweisen, wieviel dieser Fälle auf eine im Leben erworbene Disposition (Alkoholismus) zurückzuführen sind und somit als eigentliche Belastungswerte nicht gerechnet werden können. Zweimal habe ich ferner den im Fragebogen angegebenen Alkoholismus des Vaters als Belastung angenommen; nachzuweisen war dagegen nicht, dass der Alkoholismus bereits zur Zeit der Zeugung des später melancholischen Kindes bestanden und somit eine Keimschädigung bedingt hatte, womit die erbliche Belastung erst erwiesen wäre. Im ganzen werden daher meine Zahlen wohl die Mittelstrasse halten. Leider ist ein exakter Vergleich mit den Belastungsverhältnissen Gesunder nicht genügend sicher möglich und die Angaben in der Literatur darüber sehr verschieden. Koller<sup>1)</sup> fand 370 Geistesgesunde in 59 pCt. mit psychischen Anomalien in der Verwandtschaft behaftet, 370 Geistesranke in 76,8 pCt. belastet. Jost<sup>2)</sup> fand bei 200 Geistesgesunden nur 3 pCt. Belastete, Näcke<sup>3)</sup> bei 80 Irrenpflegern 17,5 pCt. Belastung, meint aber, 20—25 pCt. bei Gesunden als nicht übertrieben annehmen zu dürfen. Alle diese Zahlen sind viel zu klein und deshalb Zufälligkeiten unterworfen. Ein richtiger Vergleich zwischen der erblichen Belastung Melancholischer und Gesunder ist erst dann möglich, wenn zum Vergleich die ganze Bevölkerung eines bestimmten Aufnahmebezirks daraufhin geprüft werden könnte, von der die betreffenden Kranken doch nur eine besondere Auslese bilden. Im übrigen muss man weiter bekennen, dass wir erst ganz am Anfang unserer Erkenntnis der einschlägigen Fragen stehen, dass eine selbst schwere, gehäufte Belastung nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit des Erkrankens, keine Nötigung dazu in sich schliesst und tatsächlich ein gewisser Teil solcher Familienmitglieder nicht offensichtlich geisteskrank wird<sup>4)</sup>. Wollte man die erbliche Veranlagung als Hauptursache der Melancholie annehmen, so müssten Belastete offenbar häufiger ohne Ursache erkranken. Dies stimmt jedoch nicht mit meinen Beobachtungen. Von 19 Belasteten erkrankten 5, von 36 nicht Belasteten 11, ohne erkennbare Ursache, also ungefähr derselbe Prozentsatz.

Als ein weiteres ursächliches Hauptmoment für den Ausbruch der Melancholie könnten das Lebensalter und die mit ihm zusammenhängenden physiologischen Rückbildungsvorgänge angeführt werden. Kräpelin stellt ja in der neuesten Auflage seines Lehrbuches die Melancholie an die erste Stelle der Psychosen des Rückbildungsalters. Hierfür könnten zunächst auch die Altersverhältnisse meiner Fälle sprechen. Die Mehrzahl derselben (45) fallen in das Lebensalter zwischen 40—50, nur zwei Frauen erkranken in den 30er Lebensjahren, 8 Personen jenseits

<sup>1)</sup> loco citato.

<sup>2)</sup> Kräpelins Lehrbuch. 7. Aufl. I. Bd. S. 116.

<sup>3)</sup> Näcke, Sogenannte äussere Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898

<sup>4)</sup> Vergl. Hoche, Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskrankheiten. Med. Klinik. 1905. No. 18.

des 60. Jahres. Aber es erheben sich trotzdem Bedenken. Von den Männern stand gerade die Hälfte (7) im Alter von 40 bis 45 Jahren, und man konnte bei ihnen von körperlichen Rückbildungsvorgängen nichts entdecken; es würde sich auch mancher von uns unangenehm getroffen fühlen, wenn ihm gesagt würde, es beginne bei ihm in diesem Alter, wo namentlich in akademisch gebildeten Kreisen häufig erst eine Lebensstellung erreicht ist, die geistige und körperliche Rückbildung. Ein weit wichtigerer gegen die alleinige Wirksamkeit der Involutionen vorgänge sprechender Grund ist die relativ gute Heilbarkeit der Melancholie. 17 von meinen Fällen, gleich 31 pCt., gehen in Heilung aus, darunter befinden sich Kranke von 58, 62 und 69 Jahren, die bei der Entlassung zwar eine Hebung des Gesamternährungszustandes, aber nach wie vor deutliche Alterserscheinungen aufwiesen. Wir sind auch durch keine Mittel imstande, einmal aufgetretene Alterserscheinungen zurückzubilden, z. B. würde jedermann für einen Charlatan gehalten werden, der sich unterfinge, bei einer einmal nachzuweisenden Dementia senilis Heilung zu versprechen. Beim Krebs fällt es auch niemand ein, mit dem Alter allein das Auftreten desselben begründen zu wollen, sondern die infolge embryonaler Entwicklungsstörung oder krankhafter Vorgänge heterop wuchernden Epithelzellen sind das Wesentliche und die Bevorzugung bestimmter Lebensalter das Nebensächliche<sup>1)</sup>. So kann meines Erachtens nicht das Lebensalter bei der Melancholie das allein Entscheidende sein, sondern es muss irgend eine andere ausgleichbare Schädigung des Körpers die Hauptursache bilden.

Ein näherer Zusammenhang der Melancholie könnte noch vermutet werden mit der Menopause. Der grössere Teil meiner Fälle betrifft auch tatsächlich Frauen, und zwar in dem kritischen Lebensalter. Ich habe hier nach Möglichkeit nachgeforscht. In 19 Fällen bestand Menopause seit unbekannter Zeit, in 6 Fällen war die Menstruation noch vorhanden, davon näherten sich jedoch 4 dem klimakterischen Alter. 6mal bestand Menopause seit 1 Jahr, 4mal von einem bis zu 5 Jahren, 5mal über 5 Jahre bis an 30 Jahre. Unter diesen letzteren findet sich allerdings 3 mal eine antezipierte Klimax mit 30, 37 und 39 Jahren. Die relativ grosse Zahl, bei der die Melancholie später als 1 Jahr und bis zu 30 Jahren nach der Menopause einsetzt, muss doch stutzig machen. Auch müsste man, da jede Frau ihre Klimax durchzumachen hat, mit Wahrscheinlichkeit eine grössere Häufigkeit der Melancholie erwarten.

Schliesslich könnte man daran denken, dass der Ausfall der Drüsenfunktion der Ovarien in der Menopause eine Art Selbstvergiftung des Körpers herbeiführe. Hiergegen sprechen die bereits gegen die ursächliche Wirkung der Menopause gemachten Einwendungen. Dobrick<sup>2)</sup> hat in 7 Fällen, wovon

<sup>1)</sup> Orth, Morphologie der Krebse und ihre parasitäre Theorie. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. No. 11 u. 12.

<sup>2)</sup> Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56.

zwei Melancholien betrafen, mit Oophorintabletten behandelt, ohne Erfolg. Weitere Versuche in dieser Richtung und speziell bei Melancholie sind mir nicht bekannt, trotzdem von Landau und Mainzer die Tabletten gegen die klimaktrischen Beschwerden und auch gegen psychische Alterationen wenigstens als von vorübergehender Wirkung empfohlen wurden.

Es ist nicht zu verkennen, dass eine Mehrzahl von Fällen übrig bleibt, bei denen weder die erbliche Belastung, noch das Lebensalter, noch die Menopause allein ursächlich die Melancholie erklären, sondern in denen wir zur Erklärung andere Ursachen heranziehen müssen. Ein kleinerer Teil dieser Ursachen ist körperlicher Art (Influenza, Laktation), der weit grössere Teil ist psychischer Art. Ganz besonders spricht hierfür auch der Umstand, dass gar nicht so selten auf eine psychische Veranlassung hin ein Rezidiv der Melancholie auftritt. Unter meinen Fällen finden sich solche 5mal, in denen nach 3—6 Jahren ein neuer Ausbruch einer Melancholie auf einen äussern Anlass hin erfolgte und selbst eine strenge Kritik keine Anhaltspunkte für ein manisch-depressives Irresein gewinnen konnte.

Wenn wir somit die psychischen Ursachen in 70 pCt. aller bekannten Ursachen bei Melancholien vertreten finden, so drängt sich natürlich die weitere Frage nach ihrer eigentlichen Wirkungsart auf. Vergegenwärtigen wir uns, dass die Affekte, und besonders die depressiven, eine so hervorragende Rolle in der Aetiologie der Melancholie spielen, und letztere nur eine äusserlich nicht begründete, krankhafte Steigerung eines an und für sich normalen Trauerzustandes ist, so muss es zweckmässig erscheinen, bei Untersuchung dieser Fragen von den Aeusserungen normaler Affekte auszugehen. In neuerer Zeit hat sich Lange<sup>1)</sup> eingehend mit dem Einfluss der Gemütsbewegungen auf den menschlichen Körper beschäftigt. Es lohnt sich, seinen Ausführungen zu folgen. Er unterscheidet zwei, in ihrer physiologischen Wirkungsart sich nahestehende Affektgruppen, 1. Freude—Zorn, 2. Kummer—Schreck. Die erste exaltative Gruppe interessiert uns nur insoweit, als sie mit einer Reizung der Vasodilatatoren und in geringerem Grade einer verstärkten Innervation der willkürlichen Muskeln einhergeht. Um so bedeutsamer ist die zweite, die depressive Gruppe für die Entstehung der Melancholie, wie meine Fälle zur Genüge beweisen. Ihre Wirkung äussert sich in einer Reizung der unwillkürlichen Muskeln, zumal der Vasokonstriktoren, und z. T. davon abhängig in einem lähmenden Einfluss auf die willkürlichen Muskeln. Erstere bedingt die auffälligsten körperlichen Begleiterscheinungen der depressiven Affekte. Das Blut wird aus der Haut und den Organen durch Kontraktion der feineren Arterien-

<sup>1)</sup> Ueber Gemütsbewegungen. Uebersetzt von Kurella, Verlag v. Thoma, Leipzig 1887.

äste in die grösseren Gefässe gedrängt, wobei der Blutdruck sich selbstverständlich erhöhen muss.<sup>1)</sup> Die Haut wird blass, ihr Turgor herabgesetzt, Blutmangel in den Lungengefässen löst quälende Empfindungen auf der Brust aus, denen durch lange Atemzüge, „Seufzer“, abgeholfen wird; der Blutmangel im Gehirn zeigt sich in geistiger Trägheit, mangelnder Innervation der Bewegungen, vielleicht auch Schlaflosigkeit. Bei längerer Dauer muss es naturgemäss infolge mangelhafter Blutversorgung zu Ernährungsstörungen kommen, wie sie sich in dem frühzeitigen Altern, Runzelung der Haut, Schwund des Fettgewebes beim Kummervollen kundgibt. Der Schreck bewirkt nur eine graduelle Steigerung dieser Erscheinungen mit plötzlichem Eintritt. Er führt zur völligen Lähmung des willkürlichen Bewegungsapparates („gebannt, sprachlos, versteinert“), der Gefässkrampf führt zum Erblassen der äusseren Haut, am Gehirn eventuell bis zur Ohnmacht infolge Anämie. — Diese Beobachtungen Langes werden uns verständlich durch die Lehren der Physiologie.<sup>2)</sup> Von der Grosshirnrinde führen Verbindungsfasern zu dem dominierenden Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata, so dass psychische Einwirkungen, sei es nun in Gestalt von perzipierten Sinneseindrücken oder komplizierter psychischer Vorgänge (Vorstellungen), eine vorgeschriebene Bahn vorfinden, ihren Einfluss zu äussern. Welcher Art der eigentliche Reiz in der Hirnrinde ist, welcher durch den Affekt gesetzt wird, ist nicht näher bekannt und wird es auch wohl kaum je werden. Am nächsten liegt es, auch hier daran zu denken, dass Anomalien der Blutverteilung beteiligt sind, auf welche die Zellen der Hirnrinde in ihrer spezifischen Art reagieren.

Finden wir ähnliche körperliche Erscheinungen wie beim einfach depressiven Affekt auch bei der Melancholie wieder? Emminghaus beschreibt in seiner Psychopathologie als solche charakteristischen Erscheinungen Gefühl von Enge und Druck in der Herzgegend, elenden, fadenförmigen Puls, Blässe der äusseren Teile und Schleimhäute, erschwerte Respiration, tonlose Stimme, Parese der animalischen Muskeln. Schüle und Krafft-Ebing heben in ihren Lehrbüchern hervor, dass die Arterien kontrahiert sind, der Puls klein, drahtartig, zusammengezogen ist. Kräpelin betont in der neuesten Auflage seines Lehrbuches das Gefühl körperlicher Schwäche bei Melancholischen, das Sinken der Ernährung, das Gefühl von Spannung und Druck am Herzen, die Kleinheit des Pulses, die blassen und blutleeren Schleimhäute. Dieselben Erscheinungen sowie die körperliche Erschöpfung bei Melancholie hebt Ziehen in seinem Lehrbuch hervor. Cramer<sup>3)</sup> hat mit dem Ansteigen des Angstafektes in der Melancholie ein Ansteigen des Blutdrucks nachgewiesen und kommt zu dem

<sup>1)</sup> Vergl. Landois, Lehrbuch der Physiologie.

<sup>2)</sup> Vergl. Landois' Physiologie.

<sup>3)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 6 u. 7.

Schluss, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit der erhöhte Blutdruck die Ursache der Angst ist.

Ich glaube, einem jeden wird die frappante Aehnlichkeit der Aeusserungen eines normalen Traueraffektes und einer Melancholie, wie er von mir ja nicht zuerst betont wird, in die Augen fallen. In beiden Fällen steht die vasokonstriktorische Reizung mit ihren Folgen im Mittelpunkt aller Erscheinungen. Da sie mit dem Wohlbehagen des Körpers kontrastiert und zu Unlustgefühlen resp. sogar zu Ernährungsstörungen führt, so kann sie bei einmaliger starker (Schreck) oder bei längerer, schwächerer (Kummer, Sorgen) Einwirkung zu wirklicher Krankheit führen. In häufigen Fällen ist dies die Melancholie, die nur eine krankhafte Steigerung der physiologischen Erscheinungen des einwirkenden depressiven Affektes darstellt, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass nicht auch andere Krankheitsbilder durch depressive Affekte hervorgerufen werden können (Schreckneurose). Exaltative Affekte kontrastieren im Gegensatz zu den depressiven an und für sich nicht mit dem Wohlbefinden des Körpers, geben daher auch kaum Anlass zu krankhaften Störungen.

Eine andere Frage ist es, ob mit den beschriebenen körperlichen Begleiterscheinungen der normalen und pathologisch gesteigerten Affekte das Wesen derselben erschöpft ist. Ich möchte hier nicht zu ausführlich auf diese theoretischen Streitfragen eingehen. Lange lehnt die Annahme eines besonderen seelischen Affektes als unnötig ab, da mit der Beseitigung der körperlichen Phänomene z. B. durch Medikamente der Affekt selbst schwinde. Cohn<sup>1)</sup> nimmt ausserdem noch eine „isolierte Gehirnstimmung“ als Ausdruck von „Organgefühlen“ des Gehirns an. Pilcz betont, wie vor ihm Neumann und Flemming um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, die ausschliessliche körperliche Wirksamkeit auch psychischer Ursachen bei Erzeugung von Krankheiten. Lipschitz in seiner erwähnten Arbeit nimmt für die Mehrzahl seiner Melancholien einen direkt psychischen Zusammenhang zwischen psychischer Ursache und Psychose an, ohne sich aber näher darüber auszulassen. Ziehen<sup>2)</sup> wendet sich gegen die Anschauung, als ob der Gefässkrampf durchweg auf Affekte zurückzuführen sei; er finde sich auch ohne Affekt, andererseits kämen heftige Erregungsaffekte ohne die für Gefässkrampf charakteristische Verminderung der Rückstosselevation vor. Letzteres entspricht insofern den Langeschen Erfahrungen, als er für einen Teil der Affekte, die exaltativen, sogar das Gegenteil eines Gefässkrampfes nachweist. Bezüglich des ersten Punktes fehlen mir eigene Erfahrungen; ich kann mir jedoch etwa eine Melancholie mit vollem, weichem Puls und herabgesetztem Blutdruck nicht vorstellen und habe eine solche bisher nicht gesehen.

Es liegt mir im übrigen völlig fern, die Wirksamkeit

<sup>1)</sup> Gemütseregungen und Krankheiten. 1903.

<sup>2)</sup> Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.

anderer ätiologischer Faktoren bei der Melancholie in Abrede zu stellen und einseitig die vasomotorische Theorie derselben als allein gültig ins Feld führen zu wollen. Aber für die Mehrzahl meiner Fälle und zumal der durch psychische Ursachen bedingten scheint mir denn doch ein enger Zusammenhang zwischen dem veranlassenden depressiven Affekt und der Psychose zu bestehen, bei welchem vasomotorische Innervationsanomalien eine hervorragende, vermittelnde Rolle spielen. Sie stehen vielfach direkt in einem ursächlichen Verhältnis zu der Angst und der Ernährungsstörung bei der Melancholie, wie Cramer dies für erstere bereits mit Wahrscheinlichkeit angenommen hat. Diese Auffassung löst für eine Reihe von Melancholien auch die eingangs meiner Arbeit betonten Schwierigkeiten. So wird die relativ gute Heilbarkeit der Melancholie verständlich. Die vasomotorische Störung und die Ernährungsstörung sind eben bis zu einem gewissen Grade ausgleichbare Krankheitsvorgänge. Dass nicht alle Melancholien heilen, kann in Analogie mit anderen körperlichen Erkrankungen nicht weiter Wunder nehmen und spricht nicht gegen meine Anschauung. Meine Auffassung steht auch in bestem Einklang mit den therapeutischen Erfahrungen bei der Melancholie. Opium und Bäder sind die besten Hilfsmittel im Kampfe gegen sie. Von ersterem führen O. Schmiedberg wie Tappeiner in ihren Lehrbüchern der Arzneimittellehre als charakteristische Wirkung schon nach arzneilichen Gaben an: Gefässerweiterung der Haut, wahrscheinlich auch des Gehirns, durch zentrale Abminderung des Gefäßtonus dieser Gebiete. Von längeren, lauen Bädern haben Busch und Plaut<sup>1)</sup> als konstante Wirkung ein beträchtliches Sinken des Blutdrucks gesehen. Das Opium sowohl wie die Bäder finden demnach ihren Angriffspunkt am vasomotorischen Nervensystem. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass auch der manche Melancholien auslösende Reiz in der Hirnrinde durch Gefäßkontraktion bedingt wird und die sedative Wirkung des Opiums und der Bäder sich in einer Vasodilatation der Rindengefäße geltend macht — *cessante causa cessat effectus*. — Hugo Schulz in seinem Grundriss der Arzneimittellehre nähert sich dieser Auffassung, wenn er vom Opium sagt, ein Teil der am Gehirn auftretenden Veränderungen scheinbar bedingt zu sein durch Beeinflussung des Gefäßsystems (S. 158). — Die Wirksamkeit vasomotorischer Faktoren erklärt auch bestens das Ueberwiegen der Frauen bei der Melancholie. Das Gefäßnervensystem ist anerkanntermassen bei dem weiblichen Geschlecht viel erregbarer als bei den Männern. — Schliesslich erklärt sie auch die Bevorzugung des klimakterischen Alters bei den Frauen. Durch die physiologischen Rückbildungsvorgänge jener Jahre an den Genitalien werden schon normalerweise allerlei Reize der Gefässnerven gesetzt (Blutwallungen,

---

<sup>1)</sup> Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verlängerter Bäder. Centr.-Bl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1905, No. 195.



fliegende Röte, Hitze), so dass ein neuer, durch psychische Insulte gesetzter Reiz um so leichter zur Hervorbringung einer zentralen Neurose der Gefässnerven in Form von Spasmus und konsekutiver Ernährungsstörung, d. h. den beiden wesentlichsten körperlichen Erscheinungen der Melancholie, führt. Wenn psychische Ursachen somit nur durch körperliche Vorgänge wirksam werden, so fällt letzten Endes die scharfe Grenze zwischen psychischen und körperlichen Krankheitsursachen, und diese Auffassung ist geeignet, die ersteren ihres laienhaften Beigeschmacks zu entkleiden, den sie vielfach auch in ärztlichen Kreisen noch genießen.

Die Ergebnisse meiner Arbeit lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Die psychischen Ursachen spielen bei der Melancholie eine ganz erhebliche Rolle.
2. Als psychische Ursachen kommen bei der Melancholie nur depressive Affekte in Betracht; zumeist sind chronisch depressive (Kummer, Sorge), in einer kleinen Zahl von Fällen auch akut depressive Affekte (Schreck) wirksam.
3. Die psychischen Ursachen wirken der Hauptsache nach durch körperliche Vorgänge, welche bei den depressiven Affekten vornehmlich in einer Reizung der verengernden Gefässnerven bestehen; bei längerer Dauer kann die damit gegebene mangelhafte Blutversorgung zu einer allgemeinen Unterernährung führen.
4. Der vasokonstriktorische Reizzustand und die Ernährungsstörung sind bei einer Reihe von Melancholien die hervorstechendsten Symptome und stellen zumal bei den durch psychische Ursache bedingten Melancholien nur eine Steigerung des sozusagen normalen, depressiven Affektes bezüglich Intensität und Dauer dar.
5. Beides, die Gefässnerven- und die Ernährungsstörung, sind ausgleichbare und einer Behandlung zugängliche Schädlichkeiten. Mit Beseitigung der vasokonstriktorischen Erscheinungen (Opium, Bäder) schwindet auch das hervorstechendste psychische Symptom der Melancholie, die Angst.
6. Der eigentliche, einer Melancholie in der Hirnrinde zugrunde liegende Vorgang ist nicht bekannt. Ein Analogieschluss von den einer Beobachtung zugänglichen Gefässen sowie unsere therapeutischen Erfahrungen lassen daran denken, dass auch hier eine Gefässinnervationsstörung im Sinne eines Gefässspasmus mitspielt.
7. Die grössere Beteiligung der Frauen erklärt sich einmal durch die grössere Empfindlichkeit des weiblichen Gefässnervensystems überhaupt, andererseits werden psychische Ursachen im klimakterischen Alter, wo normalerweise schon allerlei Reizungen des Gefässnervensystems von den Genital-

organen aus beobachtet werden, besonders wirksam werden können. In diesem Sinne bietet dieses Lebensalter eine gewisse Prädisposition.

8. Die erbliche Belastung steht als ursächliches Moment erheblich gegen die vorstehenden Faktoren zurück.

---

## Jahres-Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie

am 20. und 21. April 1906 in München.

Bericht von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim.

### I. Sitzung 20. April 1906, vormittags, in der Psychiatrischen Klinik.

Vorsitzender: Moeli-Berlin.

Begrüsst wird die Versammlung durch Staatsrat Exzellenz v. Bumm im Auftrage der Regierung, durch den Generalstabsarzt der bayrischen Armee von Bestmeyer für die Medizinalabteilung des Kriegsministeriums, durch Hofrat von Hösslin für den Münchener ärztlichen Verein, durch Gaupp und Alzheimer für das Lokalkomitee.

Der Vorsitzende gedenkt der im letzten Jahr verstorbenen Psychiater und Mitglieder des Vereins Halbey, Wagemann, Ranzau, Besser und würdigt besonders die Verdienste der verstorbenen Mitglieder Wernicke und Laehr um den Fortschritt der Psychiatrie. Hans Laehr wird an Stelle seines Vaters zum Schriftführer ernannt. In Ausführung der Beschlüsse der letzten Jahresversammlung ist vom Vorstand bei den preussischen Kreis- und Provinzialregierungen eine Reform der Idiotenfürsorge angeregt worden. Ebenso die Schwachsinnigenfürsorge (Tippel).

Stoltenhoff berichtet über die von seiten des Vereins angeregten staatlichen **Fortbildungskurse für Anstaltsärzte** in Berlin, an denen jährlich 25 Aerzte teilnehmen sollen.

Alsdann erstattet Heilbronner-Utrecht das Referat **Ueber die Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluss der aphasischen Störungen.**

Er beschränkt sein Thema auf die reinen Sprachstörungen, die allseitig als solche anerkannt werden. Bekanntlich ist dieser Begriff von den verschiedenen Autoren verschieden weit gefasst worden, am weitesten von Wernicke, nach dem sich fast sämtliche Psychosen unter die transkortikalen Sprachstörungen unterbringen liessen.

H. glaubt, dass man nur 1. Reiz- und 2. Ausfallserscheinungen zu unterscheiden brauche. Die 3. Art der Störung, die Parafunktion (Wernicke), lässt sich meist als eine Mischung jener beiden Grundstörungen darstellen. Wenn auch die Sprache mehr als jede andere motorische Funktion ein Reagens auf die verschiedenen Gehirnvorgänge darstellt, so versagt dieses Reagens doch auch wieder in sehr vielen Fällen. So ist z. B. beim Mutacismus die Annahme von Gehirnstörungen nur unter Zugrundelegung von Analogieschlüssen möglich. Zu den Ausfallserscheinungen rechnet H. auch das ungrammatikalische Sprechen.

Unter den Reizerscheinungen spielt besonders der primäre Rededrang, die Verbigeration, eine grosse Rolle, der sehr häufig mit einer Steigerung der normalen Rede nicht nur in extensiver, sondern auch in intensiver Richtung verbunden ist. Die Kranken bevorzugen dabei kurze Worte mit wenig Silben: während in der normalen Redeweise 170—220 Silben auf

100 Worte kommen, finden sich in den Redeproben der Geisteskranken meist wesentlich weniger Silben, in einzelnen Proben kommen nur 120 Silben auf 100 Worte.

Die Zahl der Silben in der Minute ist entgegen der landläufigen Ansicht nicht vermehrt. Der Eindruck des schnelleren Redens wird nur durch den unaufhörlichen, pauselosen Redefluss, durch das lautere Sprechen hervorgerufen. Gewöhnlich steigert sich die Verbigeration nach und nach, dabei werden die Worte lauter. In manchen Fällen erfolgt aber auf einen Reiz ein Redefluss, der allmählich abklingt.

Eine typische pathologische Sprachstörung sieht H. in der Rhythmisierung, die sich häufig experimentell, z. B. durch ein Metronom, erzeugen lasse. Andere motorische Funktionen können auch beim Gesunden (z. B. das Gehen durch Marschmusik) rhythmisiert werden, niemals aber die Sprache. Als typisch muss auch angesehen werden, dass beim Gesunden der Rede die Absicht, sich mit anderen in Beziehung zu setzen, sich zu verständigen, zugrunde liegt. Beim primären Rededrang ist das nicht der Fall.

H. versucht eine Analyse des Inhalts beim Rededrang, der keinen Wahnvorstellungen und auch nicht der Absicht, sich mitzuteilen und zu verständigen, entspringt, und verweist auf die Arbeiten von Stransky und Liepmann, wiewohl letzterer besonders den sensorischen Anteil genauer festgestellt hat. Zu den rein motorischen Reizerscheinungen gehört das Reiterieren bestimmter Wortverbindungen, das Herunterleiern von Monatsnamen, Bibelsprüchen. Auch die interessanten Fälle, in denen die heterogensten Dinge in einen Satz aufgenommen werden. Die Alliterationen gehören nicht hierher, sondern sind sensorische Erscheinungen. Aschaffenburg bringt den Rededrang zu sehr mit der Ideenflucht in Beziehung. Diese beiden Erscheinungen treten gesondert auf. Die Haftvorstellungen bei der Perseveration sind häufig gleichgültiger Natur. In der Echolalie sieht H. eine reine Ausfallerscheinung. Ideenflucht und Ablenkbarkeit müssen scharf getrennt werden. Wernicke fasste die Verbigeration als eine Hyperproduktivität (intrakortikale Hyperkinese) auf. H. nimmt diesen Standpunkt nicht ein. Er steht auch, ebenso wie die meisten Autoren, im Gegensatz zu Kahlbaum, der eine bestimmte Art der Erregung mit bestimmter Lokalisation annahm.

Die Sprachneubildungen sind von Neisser u. A. genauer studiert worden. Die von Kranken vielfach gebildeten Termini technici sind nach Rieger keine Sprachanomalien, da sie auch von Gesunden gebildet worden. Der grösste Teil der Sprachneubildungen sind Reste von akuten Psychosen. Bei der Verbigeration, der Paralogie u. s. w., den echten Reizerscheinungen im Sprachbildungssystem treten gewöhnlich auch Reizerscheinungen in der übrigen Körpermuskulatur auf.

Es ist wichtig, die Sprachstörungen zu analysieren und die einzelnen Komponenten festzustellen, weil das Gesamtbild als solches kaum pathogenetisch zu verstehen ist. Selbst der einfache Rededrang ist noch nicht genügend klargelegt. Der „Wortsalat“, die Sprachverwirrtheit, die inkohärente Sprachstörung sind komplizierte Zustandsbilder, deren einzelne Faktoren noch nicht genügend bekannt sind.

H. erkennt die Notwendigkeit an, einzelne Krankheitssymptome, wie z. B. die Sprachstörungen, ohne Bezugnahme auf bestimmte Krankheitsbezeichnungen zu besprechen, da die als solche anerkannten Krankheitstypen nur „Majoritätssymptome“ (Hoche) sind. In Wirklichkeit gibt es kein abgeschlossenes Krankheitsbild ohne Uebergänge, und fast jeder Fall stellt sich anders dar. Zudem gibt es eine Reihe von Sprachstörungen, die überhaupt nicht in eine bestimmte Krankheitsgruppe gehören, und solche, die bei den verschiedensten Krankheitszuständen in gleicher Weise vorkommen.

Die Klassifizierung der Psychosen ist nötig für den Lernenden und die gegenseitige Verständigung, die Fortschritte der Erkenntnis aber können nur durch die Durchforschung der Einzelsymptome erwartet werden.

H. fasst seine Ausführungen etwa folgendermassen zusammen:

Es ist für die generelle Betrachtung dringend nötig, so scharf als möglich zwischen primären essentiellen Sprachstörungen und den durch

andere elementare Symptome sekundär bedingten pathologischen sprachlichen Aeusserungen zu scheiden.

Es genügt, Reiz- und Ausfallserscheinungen anzunehmen; die „Parafunktion“ lässt sich auf die eine oder andere dieser Störungen, eventuell eine Kombination beider zurückführen.

Die rein formalen Aenderungen infolge des primären Ausfalls sind zur Zeit von den sekundär bedingten noch nicht mit Sicherheit abzugrenzen. Die inhaltlichen führen zu aphasieartigen Ausfällen, vielleicht zum Agrammatismus.

Die Reizerscheinungen (Rededrang, Sprechdrang) bedingen zuweilen, keineswegs aber sehr häufig, quantitative Veränderungen; vermehrten Stimmaufwand, Beschleunigung des Sprachtempos, dabei scheinen kurze Worte bevorzugt zu werden.

Charakteristisch scheinen: häufigeres Sprechen, Steigerung der Produktion durch den Sprechakt selbst, das „Nichtaufhörenkönnen“ und Rhythmisierung.

Allen Formen des primären, essentiellen Rededranges gemeinsam ist die Eigentümlichkeit, dass die sprachlichen Aeusserungen nicht dem Zwecke der Verständigung und Mitteilung dienen und auch nicht zu dienen bestimmt sind; dieses Kriterium versagt nur bei wenigen Formen, die auch genetisch sich als Uebergangsfälle darstellen.

Im Inhalt des primären Rededranges spielen eine wesentliche Rolle die Eigenleistungen des motorischen und sensorischen Sprachapparates. Hierher gehören: Die eigentlichen Reihenleistungen, von denen aber ein Teil der Aufzählungen zu trennen ist, die vielfachen sinnlosen Sätze, in denen die geläufige Satzform als Gerüst dient, Wortergänzungen, und als vorwiegend sensorisch bedingte Elemente die Reime, Alliterationen und andere Klangassoziationen.

Die Perseveration resp. Verbigeration ist als Folge einer unzureichenden Produktivität aufzufassen; die Perseveration kann auch ursprünglich inhaltlich bedeutsame Elemente betreffen und so zu unrichtiger Auffassung Anlass geben.

Ausser den innersprachlichen Elementen kommen auch im Sprachprodukt beim primären Rededrang noch exogene vor; hierher gehören — neben wahnhaften und affektiv ausgelösten — namentliche Ablenkbarkeit und Ideenflucht.

Von diesen ist die Ablenkbarkeit wahrscheinlich zum Teil sekundäre Folge des Rededranges, für einen anderen Teil ist die Annahme einer primären Störung, die zur Ablenkbarkeit führt, nicht von der Hand zu weisen. Sicher muss eine derartige primäre Störung als Ursache der Ideenflucht angenommen werden; dagegen ist der Rededrang die notwendige Voraussetzung für das Manifestwerden der Ideenflucht. Ablenkbarkeit und Ideenflucht sind in ihrer Bedeutung für die Gestaltung des Sprachproduktes getrennt zu betrachten.

Der Mitteilungsdrang des Manischen ist nicht ganz identisch mit dem Rededrang schlechthin. Der Rededrang, Sprechdrang, als solcher ist einheitlich aufzufassen; er kann quantitativ verschieden stark sein, höchstens verschieden lokalisiert gedacht werden, aber keine qualitativen Differenzen bieten.

Das Wesen des Reizvorganges, das dem Rededrang zugrunde liegt, ist noch unbekannt.

Unter den Sprachneubildungen sind streng zu scheiden: die willkürlich gebildeten Termini technici und diejenigen Neubildungen, die nach analogen Gesetzen gebildet sind, wie die sinnlosen Komponenten im Rededrang, und zumeist auch Residuen akuter Zustände darstellen.

Analog zu betrachten sind die Paralogien und die sogenannte Sprachverwirrtheit; die letztere bezeichnet keine einheitliche Störung, sondern eine variable Kombination von Erscheinungen. Unsere Kenntnis der zusammengesetzten Störungsformen ist noch durchaus lückenhaft; viele Formen, vor

allein die sogenannte inkohärente, sind bis jetzt nur ganz provisorisch nach negativen Kriterien vereinigt.

Für diagnostische Zwecke sind deshalb die Sprachstörungen allein nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur mit grösster Vorsicht heranzuziehen.

### „Ueber Verbigeration.“

Pfister-Freiburg berichtet über psychologische und klinische Studien an verbigerierenden Katatonikern. Er unterscheidet solche, bei denen aus den sprachlichen Stereotypen, bezw. den sonstigen (gleichzeitigen) Aeusserungen das Bestehen beginnender oder ausgeprägter Sprachverwirrtheit erweislich ist, und solche ohne Sprachverwirrtheit.

Die Analyse der ersten, weitaus grössten Gruppe ergibt, dass die Wiederholungen Buchstaben, Buchstabenkonglomerate oder Worte, Satztheile und ganze Sätze betreffen, die entweder ganz unverändert oder in mässiger Variation wiederkehren. Die Stereotypen können sich dabei unvermittelt aneinanderreihen oder durch nicht stereotype Worte, Sätze getrennt sein.

Die differentesten Stereotypen können gleichzeitig, d. i. im selben Redeakt, sich finden. Häufiger aber ist ein gewisses Nacheinander: anfangs wird noch in normalgeformten, eventuell sinnvollen Sprachgebilden verbigeriert; im weiteren Verlaufe der Krankheit nehmen die Wortverfälschungen, falschen Redegruppierungen zu; elementare Stereotypen (Laute, Silben, Worte — meist neugebildeter Art) sind daher späterhin häufiger als zu Anfang.

Was an sonstigen Aeusserungen von den Verbigeranten produziert wird, d. i., was ausserhalb der verbigeratorischen Attacken gesprochen wird, bezw. was sich eventuell zwischen die Stereotypen einschleibt, zeigt in Beziehung auf den sprachlichen Zerfall nicht immer genauen Parallelismus mit den verbigerierten Sprachgebilden.

Katatoniefälle mit Verbigerieren ohne sprachliche Verfallserscheinungen kommen (als passagere Erscheinung, insbesondere in den Frühstadien der Krankheit) nicht zu selten vor. Wo Rededrang und Verbigerieren aber länger andauern, pflegen sich auch meist bald Erscheinungen der Sprachverwirrtheit in den stereotyp wiederkehrenden oder sonstigen Aeusserungen (progressiv) zu zeigen. Referent beobachtete einen Fall seit acht Jahren, der durch seine ganz besondere Eigenart auch auf die Pathogenese der Störung ein Licht zu werfen im Stande ist. Es handelt sich um eine lenteszierend verlaufene Katatonie bei einem mit 27 Jahren erkrankten, jetzt 49 Jahre alten Kaufmann. Neben leicht negativistischen Erscheinungen, Bizarrerien, Haltungs- etc. Stereotypen besteht seit (wenigstens) acht Jahren Verbigerieren. Spontan oder auf alle möglichen psychischen Reize (Besuche auf der Abteilung, Fragen) hin beginnt Pat. bestimmte, mit im Krankheitsbeginn aufgetretenen Verfolgungs-, Grössenwahnideen oder früheren Erlebnissen zusammenhängende Themata, ununterbrochen oft Stunden lang, mit etwas monotoner, leiser Stimme zu verbigerieren. Ursprünglich war Pat. oft tagelang nicht von einem Thema abzubringen, später konnte man ihn durch Vorsagen der Stichworte in ein anderes „umschalten“; jetzt wechselt er öfters spontan mit den wenigen Stereotypen, die er verbigeratorisch vorbringt. Bemerkenswert ist dabei, dass erstens Erscheinungen sprachlichen Verfalls noch ganz fehlen, die Sprachkontrolle völlig intakt ist (nur Flüchtigkeitsfehler kommen gelegentlich vor); zweitens, dass Pat. insbesondere 1899 bis 1900 die gleichen Ideen nicht nur mündlich und schriftlich in deutscher Sprache, sondern ebenso in den ihm geläufigen Französisch verbigerierte — ebenfalls frei von Sprachverwirrtheitssymptomen; alle seine verbigeratorischen Aeusserungen sind deshalb — ohne ihren wesentlichen Charakter einzubüssen — auch in indirekter Rede wiederzugeben, was bekanntlich bei den andern Verbigeranten nicht der Fall ist. (Neisser.)

Der ganze Verlauf des Falles erweist nach Ansicht des Ref., dass hier das wesentliche ursächliche Moment für die ständige Wiederkehr derselben Worte und Sätze nicht im Sprachapparat selbst gelegen ist. Es handelt sich nicht um eine „Einschränkung des Sprachvorganges auf bestimmte

motorische Bahnen“ (Wernicke), um „Erregung aus dem harmonischen und assoziativen Zusammenhange mit der Umgebung gerissener Partien des Sprachzentrums“ (Bresler); es sind nicht organisch funktionelle Widerstände, die bei bestehendem Redetrieb ein Loskommen von denselben Worten erschweren, unmöglich machen, nicht „spezifische Hemmungen massgebend, die sich dem Rededrange entgegenstellen und so auf die Verbigeration von formgebendem Einflusse sind“ oder eine „automatische Tätigkeit des emanzipierten, erethischen Sprachmechanismus“ und wie die Erklärungsversuche alle lauten, die auf andere Verbigeranten zutreffen mögen. Die in vorliegendem Falle das Verbigerieren bedingende Störung muss vielmehr jenseits des eigentlichen Sprachvorganges gelegen sein. Anomalien in den Vorgängen, welche der Sprachbildung vorausgehen, also (formale) Störungen im Bereiche des Vorstellens sind hier als die wesentlichen Entstehungsbedingungen des Symptoms anzusehen. Und zwar scheinen dem Ref. gewisse symptomatische Besonderheiten des Falles zu erhärten, dass nicht etwa dissoziierende Prozesse, einengende Hemmungen die Ursache des ständigen Wiederauftauchens derselben Ideenkreise bilden. Dieses ist vielmehr nach allem bedingt durch eigenartige Reizvorgänge, durch eine besondere Ansprechbarkeit, infolge welcher dieselben Vorstellungen zwingend immer wieder ins Bewusstsein und zu sprachlicher Formulierung gedrängt werden.

Der Fall gestattet also, die Frage, die Ziehen (Lehrbuch) offenlässt, ob für die Verbigeration die motorische oder Vorstellungstereotypie wesentlicher ist, dahin zu beantworten, dass nicht das reiterierende Auftreten von Sprechbewegungsbildern, Wortvorstellungen, sondern bestimmter Gedanken den Ausgangspunkt des mündlichen und schriftlichen Verbigerierens bildet. Trotzdem wird man hier nicht von einer „psychologischen“ Motivierung des fortwährenden Abwandeln der gleichen (wahnhaften) Ideen sprechen können. Es liegt höchstens eine „Pseudomotivation“ für ihre sprachliche Umprägung vor.

Der Sprachzerfall könnte das Zutreten richtiger Vorstellungstereotypen auch untergraben dadurch, dass (wegen der Störung in der Umprägung von Vorstellung und Gedanken in Wort und Redewendung) überhaupt nicht mehr gleichartige Sprachgebilde durch die monoton wiederkehrenden Ideen angeregt werden können. Es finden bei der Umsetzung des Gedankens zum sprachlichen Ausdruck fortwährend die verschiedensten paralogischen Entgleisungen statt; die Vorstellungen vergreifen sich, wechselnd, nach allen Seiten, so dass alsbald an Stelle der ganz verborgen bleibenden gedanklichen Stereotypen nur ein ständig wechselnder Gallimathias produziert wird, in welchen wir tatsächlich die Verbigerationen sprachverwirrter Katatoniker mitunter rasch auslaufen sehen.

#### Diskussion.

Neisser findet doch in dem geschilderten Fall die Zeichen des sprachlichen Zerfalls; man müsse zwischen formeller und inhaltlicher Störung unterscheiden. Dass tatsächlich letztere vorhanden sei, trete bei Anführung der verbigerierten Sätze in indirekter Rede hervor. Die Genese sei in diesen Fällen nicht in den Sprachzentren, sondern in höheren psychischen Zentren zu suchen.

Cramer berichtet über einen Fall, in dem das Zwangsreden bei einem sonst vollkommen zweisprachlichen Menschen in der Muttersprache aufgetreten sei.

Hoche hält das Fehlen von Wahnvorstellungen für solche Verbigerationen für typisch.

Pfister verweist auf die Publikation. Es liegt ein nicht zu verkennender Unterschied eben auch darin vor, dass bei anderen Verbigeranten die in den Stereotypen oder den nicht stereotypen Einschiebseln meist deutlich zu Tage tretenden sprachlichen Zerfallssymptome (Anakoluthe, Agrammatismen, Wortverbildungen etc.) die Wiedergabe in indirekter Rede unmöglich machen, während in dem skizzierten Falle eine Umsetzung der deutschen wie französischen Verbigerationen Wort für Wort möglich ist, ohne dass Spezifisches zerstört wird.

**Hoche-Freiburg: Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre.**  
Der Vortrag, dessen Inhalt sich zu einer kurzen Wiedergabe nicht eignet, weil die geistreichen Motivierungen und die glänzende Darstellung Hoches dabei verloren gehen, erscheint in extenso in dem „Centralbl. für Neurol. und Psych.“.

Praktische Gesichtspunkte, besonders die Einführung der Psychiatrie als Examensfach im Staatsexamen, gegenseitige Verständigung, der Unterricht u. s. w. haben zur Einteilung der Psychosen nach bestimmtem Schema geführt. Das Bedürfnis nach „klassifikatorischer Reinlichkeit“ sei dabei verschieden gewesen. Die Psychosen liessen sich nicht scharf trennen, sie wurden in die Prokrustes-Betten der einzelnen Typen gepresst und gestreckt.

Der Parallelismus zwischen Geisteskrankheit und Gehirnkrankheit sei zum Dogma erhoben worden. Wernickes, Alzheimers, Nissls, Heilbronnens und anderer Arbeiten hätten dies Dogma gefestigt. Demgegenüber zeigt die Wirklichkeit schroffe Abweichungen. Scheinbar identische Fälle gäben trotz Kraepelins genauen Katamnesen sehr verschiedene Prognosen, scheinbar ganz gleiche Aetiologie rufe sehr verschiedene Krankheitsbilder hervor.

Auch die Trennung in kleine und kleinste Symptome könne die Forschung nicht weiter bringen, schliesslich bringe die gleiche Ursache doch sehr verschiedene Wirkung je nach den getroffenen Persönlichkeiten hervor, und so erscheine jeder Fall anders.

Das Dogma des anatomischen Substrats für jede Krankheitserscheinung müsse fallen gelassen werden. Der Mangel unserer Kenntnis der feinen und feinsten Vorgänge involviere für die Psychiatrie nichts Beschämendes; schliesslich sei die pathologische Anatomie des Gehirns ebenso gut entwickelt wie diejenige anderer Organe. H. ist natürlich überzeugt, dass allen geistigen Funktionen anatomisch-physiologische Vorgänge parallel gehen, er fürchtet nur, dass die Lokalisation der einzelnen psychischen Funktionen nicht durchgeführt werden könne. Die Aphasielehre, die Reflexe u. s. w. betreffen doch nur relativ einfache Vorgänge im Vergleich zur einfachsten psychischen Funktion. Jene geben zwar eine Brücke zum Verständnis der letzteren, eine psychische Erkrankung ist aber etwas viel Komplizierteres. Schon das Beispiel der progressiven Paralyse zeigt, dass derselbe anatomische Prozess so ganz verschiedene psychische Symptome bei gleichem Ausgang bietet. Dasselbe ist bei der Dementia praecox, bei Alkoholismus u. s. w. der Fall. Der Anwendung der Idee des anatomischen Substrats für Psychosen treten besonders bei den zirkulären Psychosen Schwierigkeiten entgegen. Soll der anatomische Befund z. B. bei einem im depressiven Stadium durch Suicid Gestorbenen diesem Stadium oder dem manischen Stadium entsprechen?

Sicher gibt es Erkrankungen, die sich nicht auf eine bestimmte Stelle lokalisieren lassen, die vielmehr ganze Territorien, vielleicht die ganze Hirnrinde ergreifen. Da liesse sich weniger an histologische und strukturelle Veränderungen als an chemische Einflüsse, Stoffwechselvorgänge denken. Besonders auch bei der progressiven Paralyse bestehe die Möglichkeit derartiger Störungen.

#### Diskussion.

Alzheimer tritt dieser Kritik des Bestehenden gegenüber und weist darauf hin, dass die Darstellungen der Lehrbücher, besonders auch derjenigen Kraepelins, mehr positiv sein müssten. Die Darsteller wüssten dabei ebensogut wie andere, dass in Wirklichkeit die Uebergänge fließende seien; das beweise die Kritik, die z. B. Kraepelin selbst an den verschiedenen Systemen — ausserhalb seines Lehrbuchs — geübt habe. In ein Lehrbuch gehören kritische Erörterungen nicht. Am „histologischen Dogma“ halte er, Alzheimer, fest. Natürlich sei es möglich, dass chemische Einflüsse wirksam sind, aber gewisse Krankheitsbilder (senile Dem., Paral., Tumoren u. s. w.) entsprechen doch dem anatomischen Befund, wenn auch die einzelnen klinischen Symptome und ganz gewiss nicht alle Symptome abgeleitet werden können.

Selbst die individuellen Verschiedenheiten der normalen Menschen könnten möglicherweise auf histologische und strukturelle Verschiedenheiten zurückzuführen sein.

Gaupp: Gerade die Geschichte der Paralyse zeige den Wert der anatomischen Untersuchungen. Auch die Histologie der Dementia praecox schein ihm noch aussichtsreich. Am wichtigsten für praktische Bedürfnisse aber sei die Prognosestellung mit Hilfe der Klassifizierung, wie sie durch Kraepelins Katamnesen ermöglicht werde.

Cramer: Man müsse die Neuronenerkrankungen (progressive Paralyse, senile Demenz, Syphilis u. s. w.) von den funktionellen Psychosen trennen. Bei den ersteren lassen sich tatsächlich aus dem pathologisch-anatomischen Befund schon jetzt eine grosse Anzahl von Krankheitsbildern erkennen; natürlich keine Elementar-Symptome.

Binswanger sieht das wesentliche Unterscheidungsmerkmal in der Ausgleichbarkeit einer Störung. Die ausgleichbaren Schädigungen lassen sich naturgemäss pathologisch-anatomisch nicht nachweisen. Bei Krankheiten, die auf unausgleichbaren Schädigungen beruhen, lasse sich gewöhnlich ein pathologisch-anatomisches Substrat nachweisen. Der ständige Wechsel in den Anschauungen dürfe nicht in den Lehrbüchern zum Ausdruck kommen. Der Wechsel der Klassifizierung habe eine Unsicherheit hervorgerufen. Es sei vieles zu rasch über Bord geworfen worden, bevor man Besseres und Gesichertes an die Stelle zu setzen gehabt habe, z. B. in der Paranoiafrage. B. polemisiert gegen den zu häufigen Gebrauch der Diagnose Dementia praecox in den Anfangsstadien. Es sei unzulässig, diese Diagnose zu stellen, wenn sich keine Demenz nachweisen lasse. Im Interesse der praktischen Psychiatrie müsse man Hoche entgegentreten: Die individuellen Verschiedenheiten, die sich bei jeder Psychose zeigen, zerstören nicht die Einheit der Gruppen.

Buchholz betont den heuristischen Wert der Hypothesen und einer guten Schematisierung.

Gaupp: Die Dementia praecox könne ebensogut wie die Dementia paralytica ohne das Symptom der Demenz diagnostiziert werden, wenn die übrigen Symptome vorhanden seien.

Hoche gibt zu, dass für die Praxis andere Bedürfnisse vorliegen als für die wissenschaftliche Erkenntnis; er habe übrigens ausdrücklich einmal Kritisches bringen wollen, während er keineswegs die positiven Errungenschaften verkennen.

**Vocke-Eylfing: Irrenanstalten sind Krankenanstalten, keine Verwahrungsanstalten für verbrecherisch Entartete oder gemindert Zurechnungsfähige.**

Um den Irrenanstalten den Krankenhauscharakter zu wahren, sind nach V.s Ansicht kleine Abteilungen für verbrecherische Kranke bei den Strafanstalten nötig. Schon die zur Beobachtung auf ihren Geisteszustand den Anstalten überwiesenen Kranken sind im Anstaltsbetrieb sehr störend. V. glaubt, dass eine Reaktion gegenüber der zu häufigen pathologischen Auffassung krimineller Taten am Platz sei. In vielen Fällen aber werden die Sachverständigen zur Annahme des § 51 des R.-St. gedrängt, weil in der gerichtlichen Praxis kein Zwischending zwischen Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit existiert, während die Wirklichkeit zahllose Zwischenstufen aufweist. Es ist ein Missstand, dass die Kranken häufig in die Irrenanstalten aufgenommen werden müssen, um sie für die Gesellschaft unschädlich zu machen. Das kann nicht die Aufgabe von Krankenheilstätten sein. Der Fehler liegt in dem z. Z. bestehenden Strafsystem, demzufolge es an Strafanstalten mit individueller Behandlung fehlt. Freilich werden die verbrecherischen Kranken jetzt häufig in Irrenanstalten günstig beeinflusst, sie üben aber ihrerseits meist einen ungünstigen Einfluss auf die Umgebung aus. Die Exkulpierung durch den § 51 wirkt manchmal auf die Kranken ungünstig; sie verlieren das Gefühl der Verantwortlichkeit, glauben, alles straflos tun zu dürfen. Eine möglichst langdauernde Strafhaft mit verständig individualisierender Behandlung wäre hier am Platze. Die Reformen auf dem Gebiete des Strafvollzuges sollten trotz der entgegenstehenden Schwierigkeiten durchgeführt werden. Auch das sogenannte „Volksbewusstsein“, dem angeblich die humanere Strafvollstreckung widerspreche, käme nicht in Betracht. Alle



Reformen müssen gegen den Widerstand der trägen Volksmassen von selbständig denkenden Geistern erzwungen werden. Aus den Anstaltsberichten ist ersichtlich, wie die meisten Anstalten durch die kriminellen Kranken zu leiden haben. Das muss auf dem Wege der Gesetzgebung geändert werden: Irrenanstalten müssen für Kranke und Schwache eingerichtet sein und sind keine Korrekptions- und Verwahrungshäuser.

#### Diskussion.

Snell stimmt dem Votr. darin bei, dass die kriminellen Kranken tatsächlich stören. Er sieht aber keine Möglichkeit der Besserung, da Krankenanstalten als Anhängsel an die Strafanstalten nicht möglich seien. Die Fürsorge für Geisteskranke läge den Provinzen und Kreisen ob und die staatlichen Gefängnisse hätten kein Interesse daran, diese Last den Provinzen abzunehmen (?). Dagegen werden die Korrekptionsanstalten von den Provinzen unterhalten. An diese müssten die in Frage kommenden Abteilungen für kriminelle Kranke angegliedert werden. Wichtig aber sei, dass diese letzteren unter ärztliche Leitung gestellt würden.

Kreuser empfindet die grosse Zahl der Kriminellen in Irrenanstalten ebenfalls als einen Mangel; es sei aber ein Unrecht, aus Gründen der Verwaltung unter den jetzigen Verhältnissen den einzelnen Kranken für diese Missstände büssen zu lassen und ihm im gegebenen Fall den Schutz des § 51 zu entziehen.

Cramer findet in dem Wortlaut der betreffenden preussischen Verwaltungsgesetze schon jetzt eine Handhabe, Verbrecher mit geminderter Zurechnungsfähigkeit von der Aufnahme in die Irrenanstalten auszuschliessen beziehungsweise die Aufbewahrung und Unschädlichmachung solcher Elemente durch deren Entlassung abzulehnen: es heisse wörtlich, dass die Provinzialanstalten „Geisteskranke, Epileptische und Idioten“ aufzunehmen haben. Von „Minderwertigen“, die in keine dieser Gruppen gehören, sei in dem Gesetz keine Rede.

Stoltenhoff: In Ostpreussen sei der Versuch der Angliederung einer Anstalt für verbrecherische Geisteskranke an eine Korrekptionsanstalt in Trabian bereits durchgeführt.

#### Gaupp-München: Die klinischen Besonderheiten des psychiatrischen Grossstadtmateri als.

Votr. erörtert die Frage, ob die Grossstadtverhältnisse neue Ursachen in der Psychopathologie schaffen, die andere klinische Bilder zur Folge haben, oder ob nur die bekannten Krankheitsformen in etwas anderer Färbung wiederkehren. Die Kraepelinsche Psychiatrie hat namentlich bei den Aerzten der Landes-Irrenanstalten und bei Kliniken, die gleich der Heidelberger Klinik den Charakter halbländlicher Anstalten tragen, Zustimmung gefunden. Die Aerzte der Grossstadtkliniken stehen unter anderen Eindrücken, weil ihr Krankenbestand ein wesentlich anderer sei. Die Kraepelinschen Lehren (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein) beruhen auf immer wieder erneuten Nachuntersuchungen der Kranken und auf dem Studium der Endzustände, einem Forschungsprinzip, das bei der fluktuierenden Grossstadtbevölkerung kaum durchzuführen ist. In den Grossstadtkliniken herrscht dagegen vielmehr das Studium der Grenzgebiete (Neurosen, Hirnpathologie, Aphasie, Asymbolie, Apraxie etc.), und die sorgfältige Einzelanalyse wird der Inventaraufnahme und der Systematisierungsarbeit vorgezogen.

Die Vergleichung der Krankheitsbilder verschiedener Anstalten hat grosse Schwierigkeiten: die Aufnahmebestimmungen sind ganz verschieden, die Aufnahmefähigkeit wird nicht selten durch die Ueberfüllung verringert, die Beurteilung und Benennung der Krankheiten ist eine ungleiche. Nur bei gleichen Aufnahmebedingungen, gleicher klinischer Auffassung und der Möglichkeit, alle Erkrankten stets aufzunehmen, kann man die Vergleichsergebnisse auf die Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse beziehen. Votr. stützt sich bei seinen Darlegungen namentlich auf seine Erfahrungen in Heidelberg, München und Breslau und zog auch andere ländliche und

grosstädtsche Anstalten (Frankfurt, Dresden, Berlin, die württembergischen Anstalten Dziekanka, Lauenburg, Treptow etc.) zur Vergleichung heran.

Der Hauptunterschied zwischen der ländlichen und der grosstädtschen Anstalt ist zunächst bezüglich der Aufnahmen ein quantitativer. München hatte 1905 1373 erste Aufnahmen gegenüber Heidelberg mit 530, dessen Aufnahmebezirk eher grösser ist. Die leichteren Aufnahmebestimmungen führen zur Aufnahme vieler leichten Fälle; die jugendlichen Kranken sind in den grosstädtschen Asylen viel zahlreicher; ebenso die wiederholten Aufnahmen. Sehr häufig sind in der Grosstadt: die Paralyse, namentlich auch die der Frauen (München 1905: 78 Männer, 39 Frauen, unter letzteren viele der Lues und dem Alkoholismus ausgesetzte Kellnerinnen), ferner der Alkoholismus (München 1905: 253 männliche, 30 weibliche Personen, noch viel häufiger in Frankfurt). Die Zahl der Deliranten und der anderen schweren Alkoholpsychosen ist in München viel geringer als in Breslau, Berlin, Dresden, Frankfurt, der Bieralkoholismus in München trägt andere Züge (indolente Gemüthlichkeit, selbstzufriedene, träge Oberflächlichkeit, Abstumpfung der Energie und Initiative). Die Epileptiker kommen, meist unter dem Einfluss des Alkohols, sehr häufig in die städtischen Anstalten. G. unterscheidet viererlei Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie: 1. Ein Epileptiker ist gleichzeitig auch Trinker, bekommt meist, aber nicht ausschliesslich, nach Alkoholgenuss Anfälle. 2. Die Anfälle treten selten und nur nach einem, an sich nicht unmässigen, Alkoholgenuss auf (häufige Form). 3. Die eigentliche Alkoholepilepsie, bei der der Anfall ein Symptom akuter schwerer Alkoholvergiftung, eines sinnlosen Exzesses ist (in München selten). 4. Langjähriger chronischer Alkoholismus erzeugt bei schon älteren Personen sogenannte Spätepilepsie, bisweilen zugleich mit Arteriosklerose.

In den grosstädtschen Anstalten ist, namentlich beim männlichen Geschlecht, das manisch-depressive Irresein in seinen ausgesprochenen Formen selten, häufig dagegen Depressionszustände beim weiblichen Geschlecht im mittleren und höheren Lebensalter. Atypische Bilder (psychogene Anfälle, Mischzustände, degenerative Beimischungen) sind oft und zwar namentlich bei Juden zu finden. Auch die chronische Manie (im Sinne von Specht) und die Cyclothymie sieht man in den grosstädtschen Anstalten häufiger. Die symptomatischen Psychosen bei Fieber, Infektionskrankheiten, Hirnleiden, Urämie etc. überwiegen in der Stadt gegenüber dem Lande. Die unklaren Fälle nehmen mit der Kürze der Beobachtungszeit zu, zumal es auch schwer ist, in der Grosstadt gute Anamnesen zu erhalten.

Sehr wesentlich ist der Unterschied zwischen dem flachen Lande und der Grosstadt bei der Hysterie, die nur selten in die ländlichen Anstalten kommt (München 1905: 39 Männer, 70 Frauen, Lauenburg in 15 Jahren nur 7 Männer und 28 Frauen). Allein die Mehrzahl der Hysterischen sind vom Lande in die Stadt hereingekommen, viele sind geistig beschränkt, jugendliche Dienstboten stellen das Hauptkontingent. Schwere Dämmerzustände sind häufig. Die pathologischen Persönlichkeiten (die „Psychopathen“) kommen ebenfalls oft in die grosstädtschen, selten in die Landesanstalten. In München überwiegt der schlaife energielose Typus und die Moral insanity, die hypochondrischen Formen sind seltener. Interessant ist das Münchener Grosstadtmaterial auch hinsichtlich der Frage nach den Ursachen des Selbstmords, da in München die vernünftige Sitte besteht, Personen, die erfolglos Selbstmordversuche gemacht haben, der Klinik zu überweisen. Von 85 Personen, die wegen eines Selbstmordversuchs eingewiesen worden waren, liess nur eine nichts Krankhaftes erkennen: 25 pCt. waren ausgesprochen geisteskrank, der Rest bestand aus Psychopathen, Alkoholisten, Hysterischen.

Vortr. erwähnt weiterhin die anderen therapeutischen Aufgaben der Grosstadtkliniken, die guten Erfahrungen, die mit der Bäderbehandlung auch in München gemacht worden sind, die Gefahrllosigkeit früher Entlassungen, das Unsinnige unserer heutigen Alkoholistenbehandlung, die Uebelstände bei Anhäufung von Dégénéérés, die Häufigkeit der Alkoholdelikte, endlich die verschiedenen Formen der Unfallneurosen und die Schwierigkeiten ihrer Begutachtung.

Zum Schluss teilt Votr. mit, dass in München nur etwa 20—25 pCt. der in die Klinik Aufgenommenen geborene Münchener sind, die Mehrzahl stammt vom flachen Lande, wenige aus anderen Grossstädten. Diese Tatsache ermahnt zur Vorsicht in allen Vergleichen der vorliegenden Art. (Autoreferat.)

An diesen Vortrag schloss sich die Besichtigung der Klinik und ihrer wissenschaftlichen Einrichtungen.

#### Sitzung vom 21. April vormittags in der psychiatrischen Klinik.

Nach Erledigung einiger geschäftlichen Mitteilungen (der Jahresbeitrag wird auf 5 Mark festgelegt; 1000 Mark werden für die Laehr-Stiftung bewilligt) hält

Alzheimer einen Vortrag **Ueber den Abbau des Nervensystems** und demonstriert eine Reihe interessanter mikroskopischer Schnitte und Zeichnungen.

Die Methoden anatomischer Untersuchung, die bezüglich der Paralyse, der senilen Demenz, Arteriosklerose und der Hirnlues zu positiven Resultaten geführt haben, versagen nahezu völlig bei den „einfachen“ Psychosen und sogar bei den chronischen Verblödungszuständen.

Das Wenige, was sich feststellen lässt, kann man unter dem Namen der regressiven Gewebsveränderungen zusammenfassen. Einer dieser Abbauprozesse ist seit längerer Zeit bekannt: die „Marchi-Degeneration“. Bei ihr zerfallen die komplizierten Eiweisskörper, Lecithine, Cerebrine, Protogene (Myeline) der zentrifugal von der Läsion gelegenen Nervenbahnen in einfachere, meist der Fettgruppe angehörige Körper. Bei umfangreichem Abbau treten „Körnchenzellen“ auf. Wegen des doch relativ recht langsamen Zerfalls trifft man bei den einfachen Psychosen keine Marchidegeneration an. Dagegen lässt sich in der Tat eine Vermehrung der Fettsubstanzen bei den Verblödungsprozessen, besonders in der Umgebung der Gefässe, nachweisen, teils fein verteilt im Protoplasma der Zellen, teils in grösseren Klumpen den Kern zwischen sich einschliessend. Es ist wahrscheinlicher, dass dieses Fett der Adventitialzellen von zerfallenem Nervengewebe stammt, als dass es in diesen Zellen entstanden sei.

Der Abbau der hochmolekularen Eiweisskörper des Nervenparanchyms geht nicht immer bis zu den einfachen Fetten. Es finden sich Zwischenstufen des Zerfalls: protagonoide oder myelinoide Substanzen, die sich besonders bei einem Fall von amaurotischer Idiotie färben und nachweisen liessen. Solche Substanzen fanden sich in den Ganglienzellen, den Gliazellen. A. demonstriert ferner Präparate und Zeichnungen von Hirnschnitten von Dementia senilis, Dementia praecox und von einem an akuter Pellagra gestorbenen Fall, die alle mehr oder weniger die protagonoiden Substanzen aufweisen. Die bei degenerierten Zellen schwammartig angeordnete Chromatin-substanz der Nisslfärbung berge in ihren grossen Maschen protagonoide Substanzen. — Die Annahme Weigerts, dass beim Untergang von nervösem Gewebe die Glia durch Neubildung von Fasern an dessen Stelle trete, konnte A. bei seinen Untersuchungen nicht bestätigen. Dagegen zeigten auch die Gliazellen allerlei Körnelungen, die als Abbauprodukte angesehen werden müssen. Eine Art dieser Veränderungen stellen die „fibrinoiden Granula“ dar, die sich mit Hilfe der fibrinfärbenden Farbstoffe färben lassen. Solche fibrinoiden Granulationen finden sich vielfach in amöboiden Gliazellen. Diese wieder finden sich auffallend zahlreich in der Umgebung der Gefässe. Auch die Lymphräume der Gefässe sind vielfach mit fibrinoiden Granulis angefüllt. — Die Fixierungs- und Härtmethoden der Hirnpräparate müssen zum Nachweis der besprochenen Abbauprodukte geändert werden, weil die letzteren durch die bisher üblichen Methoden zum grossen Teil extrahiert werden.

In der Diskussion zu diesem Vortrag würdigt Binswanger die Arbeiten Alzheimers und den auch in den guten Bildern zum Ausdruck kommenden Fleiss.

**Weiler-München: Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken.**

Vortragender zeigt den von ihm konstruierten Pupillenmessapparat, den er zuerst bei Gelegenheit der Versammlung des Vereins bayerischer Psychiater im Jahre 1905 vorführte. Der Apparat wurde von ihm neuerdings vervollkommenet, wobei besonderes Augenmerk darauf gerichtet wurde, das Licht der Nernstlampe besser auszunutzen, so dass schon mit dieser Belichtung ein Kinematogramm angefertigt werden kann, und die früher notwendige Verwendung von Bogenlicht fortfällt. Eine genaue Beschreibung des Apparates wird in nächster Zeit in den Monatsbl. f. Augenheilk. erscheinen.

W. führte dann eine kinematographische Aufnahme der Lichtreaktion der Pupille vor.

Mit dem älteren Apparat stellte er eine Reihe von Untersuchungen bei Gesunden und Geisteskranken an.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Die Versuchsperson verblieb, bevor sie sich an den Apparat setzte, 10 Minuten lang im Dunkelmzimmer, in dem die Untersuchungen vorgenommen wurden. Dann wurden zuerst beide Augen einer sehr schwachen Belichtung ausgesetzt, die eben nur genügte, um die Iris genau sichtbar zu machen. Nun wurde beiderseits die Weite der Pupille gemessen, dann das rechte Auge mit einem intensiven Licht bestrahlt und wieder die Weite der rechtsseitigen und der linksseitigen Pupille notiert. Darauf wurde das linke Auge stark belichtet und nochmals die Weite beider Pupillen festgestellt. Endlich wurden beide Augen gleichzeitig und gleichstark belichtet und wieder beide Pupillen gemessen.

Von gesunden Personen wurden 25 Männer und 25 Frauen untersucht. Es zeigte sich dabei folgende, bisher unbeachtete Reaktion: Nachdem das eine Auge, angenommen das rechte, mit einer bestimmten Lichtstärke belichtet war, verkleinerte sich, wie zu erwarten stand, sowohl die Pupille des rechten, wie auch die des linken Auges gleichmässig und verharrete längere Zeit in der angenommenen Grösse. Wurde nun auch das linke Auge mit derselben Lichtstärke beleuchtet, während die Belichtung des rechten Auges unverändert belassen wurde, so kontrahierte sich sowohl die Pupille des linken wie auch die des rechten Auges noch um eine weitere, gut messbare Grösse. Die Verengung, die Vortragender mit „sekundärer Lichtreaktion“ bezeichnete, blieb ebenfalls längere Zeit bestehen. Es zeigte sich also mit anderen Worten, dass bei Beleuchtung beider Augen mit einer bestimmten Lichtstärke die Reaktion eine ausgiebigere war, als bei Belichtung nur eines Auges mit derselben Lichtstärke.

Vortragender besprach dann an der Hand projizierter Tabellen die Ergebnisse der Untersuchungen der Pupillengrösse und Pupillenbewegungen Gesunder und Geisteskranker. Ausser den oben genannten 50 gesunden Personen wurden 50 Kranke, die an Epilepsie, 85, die an Dementia praecox, und 75, die an progressiver Paralyse litten, untersucht.

Als Anfangsgrösse der Pupillen, d. h. bei geringer Belichtung, fand sich für die Gesunden ein mittlerer Wert von 5,2 mm, für die Paralytiker ein solcher von nur 4,4 mm. Die Pupillen der Kranken, die an Epilepsie oder an Dementia praecox litten, wiesen grössere Mittelwerte auf, als die Normalen, und zwar die ersteren 6,1, die letzteren 5,5 mm.

Die Reaktionsbreite bei beiderseitiger, gleichmässiger, starker Belichtung betrug für die Gesunden 1,7, für die Paralytiker 0,4 mm. 33 pCt. aller Paralytiker zeigten keine Lichtreaktion. Die Reaktionsbreite bei der Dementia praecox blieb auffallenderweise mit einer Mittelzahl von nur 1,4 mm hinter den Normalen zurück, während die Epileptiker mit 1,9 mm alle anderen Gruppen übertrafen.

Bei der Prüfung der „sekundären Lichtreaktion“ ergab sich das sehr auffällige Symptom, dass bei 96 pCt. der Fälle von Paralyse, bei denen noch eine Lichtreaktion nachzuweisen war, die „sekundäre Reaktion“ fehlte. Nur bei zwei Kranken liess sich keine pathologische Veränderung der Lichtreaktion nachweisen, das heisst, die Pupillen reagierten ausgiebig, und die „sekundäre Reaktion“ war vorhanden.

Ein Fehlen der „sekundären Reaktion“ wurde ausser bei den vor-  
genannten Paralytikern in keinem anderen Falle bisher gefunden.

Zum Vergleich mit den nach der neuen Methode gewonnenen Re-  
sultaten bei der progressiven Paralyse zog Vortragender die Kranken-  
geschichten von 550 Paralytikern, die nur mit einer einfachen Handlampe  
untersucht worden waren, heran. Es fand sich in 41,3 pCt. der Fälle  
reflektorische Lichtstarre, in weiteren 40,5 pCt. war die Lichtreaktion ent-  
weder gering oder träge, in 18,2 pCt. erschien sie ungestört. Weitere  
Tabellen zeigten die Verhältnisse der Pupilleureaktionen bei psychischen  
und sensiblen Reizen. Es wurden Schreck- und Schmerzreize angewandt,  
daneben noch die Reaktion bei geistiger Arbeit geprüft. In 55 pCt. war  
die Schreckreaktion bei der Dementia praecox deutlich, in 36 pCt. war sie  
gering und in 9 pCt. fehlte sie völlig. Aehnlich verhielt sich die Reaktion  
bei geistiger Arbeit: in 52 pCt. war sie vorhanden, in 35 pCt. gering und  
in 13 pCt. fehlte sie. Bei sensiblen Reizen zeigte sie sich in 53 pCt.  
deutlich, in 35 pCt. gering, während sie in 12 pCt. fehlte.

Der Vortrag wird im Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. erscheinen.

In der Diskussion, an der sich Hitzig, Binswanger, Hübner,  
Hoche, Neisser und Heilbronner beteiligen, werden Zweifel an der  
grossen Zahl der Kranken mit Dementia praecox geäussert, da offenbar  
heterogene Krankheitsbilder unter diesem Sammelnamen zusammengefasst  
seien. Auf Anfrage teilt W. mit, dass der Apparat ca. 400 Mark kostet.

(Schluss im nächsten Heft.)

---

## Buchanzeigen.

---

**Raimann, E.** Die hysterischen Geistesstörungen. Eine klinische  
Studie. Leipzig und Wien. 1904. Verlag von Franz Deuticke.

Mit der monographischen Bearbeitung der hysterischen Geistes-  
störungen hat Verf. einem vorhandenen Bedürfnis entsprochen. Es muss  
jedoch in Zweifel gezogen werden, ob zur Zeit dieses Thema einer ergebnis-  
reichen Behandlung bereits zugänglich war im Hinblick auf die noch sehr  
weit auseinandergehenden Ansichten, die über das Wesen und über die Ab-  
grenzung der Hysterie und der hysterischen Geistesstörungen von den Autoren  
vertreten werden. Die Arbeit Raimanns bringt denn auch kaum etwas Neues,  
sie stellt im wesentlichen eine sorgfältige und geschickte kritische Wieder-  
gabe der bisherigen Ergebnisse und der Ansichten der Autoren dar. Für  
die weitere Forschung bildet jedoch die Arbeit des Verf. eine sehr  
brauchbare und anerkanntswerte Grundlage.

Die hysterischen Geistesstörungen sind nach Verf. funktionelle Geistes-  
krankheiten, die aus der hysterischen Persönlichkeit hervorgehen und den  
Gesetzen der Hysterie gehorchen. Nach einer eingehenden Besprechung  
des hysterischen Charakters wendet sich Verf. den einzelnen Formen der  
hysterischen Geistesstörungen zu, dieselben werden eingeteilt in: die Geistes-  
störungen des hysterischen Anfalles, Delirium, Dämmerzustände, andere  
Formen der akuten hysterischen Psychosen. In dieser Gruppe vereinigt Verf.  
heterogene Krankheitsbilder, die bald mehr, bald weniger manisché,  
melancholische, stuporöse und paranoische Eigenschaften darbieten. Es folgen  
die chronisch-hysterischen Psychosen, die u. a. das Bild der Paran. chron.  
und einer Pseudodemenz zeigen. Bei Besprechung der Aetiologie unterwirft  
Verf. die Freudsche Lehre von der sexuellen Aetiologie der Hysterie einer  
ablehnenden Kritik. Die differentialdiagnostischen Ausführungen berücksichtigen  
besonders die Simulation und die hysterisch-katatonischen Krank-  
heitsbilder. Den therapeutischen Wert der kathartischen Methode Freuds  
und der Hypnose schätzt Verf. sehr gering ein.

Verf. belegt seine Ausführungen durch 55 Krankengeschichten, die fast die Hälfte des Buches ausmachen; sie geben meist einen ausführlichen Bericht über den Gesamtverlauf der Psychose, lassen jedoch einen systematisch angelegten psychischen Status vermissen.  
Henneberg-Berlin.

Bemerkung zu **E. Hess**: Zur Methode des Dejerineschen „Isolement“. Vergl. diese Monatsschr., Bd. XVIII, S. 382.

Das Referat von Knapp, auf das Hess in der Oktobernummer verweist, habe ich in der Augustnummer nicht finden können; mir ist aber das aus der Dejerineschen Schule hervorgegangene Werk: „Isolément et Psychothérapie“ selbst bekannt. Herr Geheimrat Wernicke interessierte sich seiner Zeit lebhaft für die isolierende Behandlung Hysterischer nach Dejerine, und auf seine Anregung richtete ich in der Hallenser psychiatrischen und Nervenklinik einen Saal zur Nachprüfung dieser Methode ein. Ich nahm allerdings dazu keine „Himmelbetten“ — solche hat, wie ich aus der Beschreibung eines Hallenser Kollegen schliesse, der persönlich in Paris Dejerines Isoliersäle besichtigt hat, auch Dejerine niemals benutzt —, sondern liess mehrfach geteilte spanische Wände, bestehend aus einfachen Holzrahmen, die mit grauem Segeltuch bekleidet waren, anfertigen, hinter denen die Kranken völlig isoliert lagen. Gesprochen werden durfte nur mit dem Arzte auf den Visiten und das nötige mit der Pflegerin. Es zeigte sich, dass bei unterstützender eingehender Psychotherapie die Erfolge fast durchweg gute waren. Die Gründe, die Hess vom hygienischen Standpunkte aus gegen Einführung des Isolements geltend macht, richten sich nicht gegen dieses, sondern nur gegen die Brauchbarkeit von „Himmelbetten“, bezüglich welcher ich seine Bedenken für richtig halte. Wenn ihm weiter die mangelhafte Ueberwachungsmöglichkeit bedenklich erscheint, so glaube ich, dass allein schon die hysterischen Neurosen, Fälle, die in keiner Weise für sich oder ihre Umgebung eine Gefahr bilden, ausreichendes Material abgeben, um einen Versuch mit der Dejerineschen Behandlungsmethode zu versuchen, für die ich nur eintreten kann.

Lachmund-Breslau.

**Vogt, Heinrich**. Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems. Arbeiten aus dem Hirnanatom. Institut in Zürich. v. Monakow. I. Heft. Wiesbaden 1905. J. F. Bergmann.

In einer grossangelegten Arbeit, die durch zahlreiche, gute Abbildungen Erläuterung findet, gibt Verf. zunächst einen historischen Ueberblick über die bisherige Entwicklung der Anschauungen über die Mikrocephalie. Er weist dabei mit Recht auf die Verdienste v. Monakows und seiner Schüler hin, denen wir nicht nur besonders sorgfältige anatomische Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken, sondern vor allem auch die Nutzbarmachung dieser Befunde für die allgemeinen Gesetze der Entwicklung, einen Weg, den auch Vogt immer einzuhalten sich bemüht.

3 Fälle von Mikrocephalie, deren anatomische Untersuchung eingehend wiedergegeben wird, bilden den Grundstock der Vogtschen Arbeit, doch sind auch vielfach andere Präparate, so von dem Hirnmantel normaler Embryonen, zum Vergleich herangezogen.

Im Fall I, der durch Balkenmangel ausgezeichnet war, war das Grosshirn der primär geschädigte Teil, die tieferen Hirnteile waren sekundär beteiligt, wobei diejenigen die stärkste Agenesie zeigten, die in enger Beziehung zum Grosshirn standen.

Die sonst für Mikrocephalie als typisch beschriebene Zuspitzung des Frontalteils fehlte, überhaupt sprach der Gesamtbefund nicht dafür, dass das Zurückbleiben bestimmter Lobi bei besserem Erhaltensein anderer eine sehr wesentliche Rolle spielte. V. hebt weiter eine Reihe atavistischer Erscheinungen im Fall I hervor, so eine Einstülpung der Rinde, die der Fissura rhinalis posterior bei Karnivoren und Ungulaten zu entsprechen schien, ferner Faserverbindungen phylogenetisch niedriger Art, wie z. B., dass

ein Teil der Balkenfasern durch die Commissura anterior analog dem Verhalten bei den Marsupialiern seinen Weg nimmt. So werden, führt V. aus, „bei einer höheren Tierart in der Ausbildung eines Organs, dessen Entwicklung als eine pathologische zu bezeichnen ist, für die Art atypische Formen und Verbindungen gezeitigt, welche für eine niedrigere Form in der Tierreihe ihrerseits typisch sind“.

Gegenüber den Anschauungen Carl Vogts, dass der Atavismus eine primäre Störung sei, bekennt sich V. zu der Anschauung, dass die atavistischen Bildungen erst die Folgen anderer pathologischer Prozesse sind.

Fall II war auch klinisch verwertbar.

In Fall III war das Gehirn gleichsam eine Miniaturausgabe eines normalen Gehirnes. Mikroskopisch fand sich im ganzen Gehirn eine cystenartige Erweiterung der Kapillaren durch Anfüllung des Lumens mit einer hyalinen Masse, die V. als Ursache der Wachstumshemmung anspricht.

Im Fall II war eine primäre, schwere, allgemeine Entwicklungsstörung des gesamten Nervensystems — Gehirn und Rückenmark — vorhanden, was auf eine Keimvergiftung vor seiner Entwicklung hinwies, während in dem I. und III. Falle eine Erkrankung des Keimes während seiner Entwicklung anzunehmen war. In den anschliessenden Kapiteln bespricht V. die Befunde seiner 3 Fälle unter allgemein embryologischen Gesichtspunkten.

Der Abschnitt VIII handelt vom Aufbau und der Gliederung des Markkörpers, IX und X von den Heterotopien. Speziell in Kap. X verdienen die Befunde an den embryonalen Hemisphärenwänden in ihrer Beziehung zu den Heterotopien Beachtung. Der Aufbau der Hemisphärenwand vollzieht sich durch Wanderung, Gruppierung und Reifung der Elemente, wobei alle diese Entwicklungsprozesse gleichmässig in der gesamten Hemisphäre vor sich gehen. Bei den Heterotopien unterscheidet V. die verschiedenen Arten, die auf eigentlicher Verlagerung beruhen, von der Form, die in einer inneren Strukturstörung der Rinde ohne Verlagerung besteht. Letztere setzt offenbar erst ein, wenn Mark und Rinde zwar von einander abgegrenzt sind, jedoch die weitere Ausgestaltung innerhalb der Rinde noch nicht abgeschlossen ist.

V. gedenkt hier auch der Makro- und Mikrogyrie, die bei genauerer Untersuchung sich als keineswegs scharf geschiedene Veränderungen erweisen, vielmehr oft gleichartige mikroskopische Bilder aufweisen, oft auch neben einander vorkommen.

Den Schluss bildet ein Ueberblick über das Wesen der Missbildungen unter allgemein embryologischen und pathologischen Gesichtspunkten. Ueberall tritt in V.s Ausführungen das Streben hervor, aus der Einzelforschung den Weg zu weiterer Umschau zu finden. Wenn die weiteren Arbeiten des v. Monakowschen Instituts das halten, was das I. Heft verspricht, so dürfen wir vielfach neue Ergebnisse<sup>1</sup> und Anregungen erwarten.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**Freud, S.**, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig u. Wien. 1905. Franz Deuticke.

Die Abhandlungen Freuds, die übrigens ein Ganzes bilden, sind aufgebaut auf die mit der sog. kathartischen Methode von ihm und Breuer gewonnenen Anschauung, dass die Psychoneurosen auf sexuellen Triebkräften beruhen, dass der Sexualtrieb „die einzig konstante und wichtigste Energiequelle“ der Neurose ist. Die Neurose ist so das „Negativ der Perversion“. Diese dadurch bewiesene grosse Verbreitung der Perversion und ferner der Nachweis, dass die — normalen — kindlichen Sexualäusserungen („Ludeln“ u. a.) offenbar den Charakter von Perversionen tragen, führt F. zu dem Schluss, dass die Anlage zur Perversion nicht Zeichen angeborener oder erworbener Perversion ist, sondern „die ursprüngliche allgemeine Anlage des menschlichen Geschlechtstriebes“, die im Laufe der Entwicklung durch innere und äussere Momente die „normale“ Richtung nimmt. Das Bestehenbleiben von Perversionen ist somit als Entwicklungshemmung oder Infantilismus anzusprechen.

Diese Hauptpunkte der Freudschen Ausführungen sind auf breiter Grundlage aufgebaut; er sucht auch die Zergliederung der normalen und pathologischen Sexualäusserungen durch Einführung neuer resp. wenig gebrauchter Ausdrücke, wie Sexualobjekt und Sexualziel, erogene Zone u. a., zu fördern. Mannigfache originelle und anregende Ideen treten uns entgegen, so besonders in dem Kapitel über die infantile Sexualität und die Umgestaltung derselben in der Pubertät. Wenn auch die Behauptung Freuds, dass sexuelle Reminiszenzen die Grundlage der Hysterie bilden, bis jetzt kaum Aussicht auf allgemeine Anerkennung hat, und auch die alles überragende Bedeutung, die er der Sexualität für die gesamte geistige Entwicklung, die Bildung des Charakters n. v. w. zuweist, vielfache Bedenken erweckt, so wird doch die anregend geschriebene Arbeit bei der Erforschung des normalen Sexualtriebes wie der Perversionen von grossem Nutzen sein.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**Heilbronner**, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.) Halle. 1905. Carl Marhold.

Allgemeine Bemerkungen über die forense Beurteilung der alkoholischen Störungen leiten Heilbronners Ausführungen ein. Beachtenswert ist dabei H.'s Hinweis, dass das Quantum des jeweiligen Alkoholkonsums von nicht so grosser Bedeutung ist, dass an sich ein noch so schwerer Alkoholexzess ebensowenig ohne weiteres zur Annahme einer psychischen Störung berechtigt, wie ein geringer Alkoholkonsum eine solche ausschliessen lässt.

Die genaue Erforschung der Vorgeschichte, anderer schädlicher Einwirkungen, so Traumen u. dgl. stellt H. mit Recht als unerlässlich hin.

Im speziellen Teil werden unter den „akuten Intoxikationszuständen und den perakuten Psychosen“ die einfache Trunkenheit, die Intoleranz gegen Alkohol und die pathologischen Rauschzustände abgehandelt. Bei ersterer soll der Arzt sich als Sachverständiger nur äussern, wenn besondere krankhafte Momente hinzukommen.

Von dem pathologischen Rausch gibt H. hier unter dem Namen „der epileptoiden pathologischen Rauschzustände“ die gewohnte Beschreibung der Vereinigung von Angst, Erregung, Verwirrtheit etc. Ich vermisse eine ausführliche Schilderung der nach meiner Erfahrung nicht so seltenen, ruhig verlaufenden Formen mit äusserlich geordnetem Verhalten, die gewissen epileptischen Dämmerzuständen sehr ähneln und die eine besonders grosse forensische Bedeutung haben. Bei ihnen bildet ganz besonders schwere hereditäre Belastung mit psychopathischer Veranlagung oft die Grundlage.

Diese Zustände sind nur kurz als „alkoholische Dämmerzustände“ gestreift. Sonst sind alle für die Begutachtung wichtigen Punkte eingehend erörtert, auch der Einfluss von Alkoholexzessen bei Imbecillen, Degenerierten, Epileptikern ist seiner grossen Bedeutung entsprechend gewürdigt.

Es folgen dann die forensisch ziemlich belanglose Dipsomanie und das Delirium tremens, bei dem H. als delirante Form des pathologischen Rauschzustandes eine Art abortives Delirium beschreibt, das mit Angst und Visionen einhergeht und besonders abhängig ist von unmittelbar vorhergehendem Alkoholgenuss. Jedenfalls steht, wie H. es ja auch durch seine Gruppierung beim Delirium tremens anzeigt, dieses Krankheitsbild dem Delirium tremens näher als dem pathologischen Rausch.

H. gedenkt dann noch der depressiven Psychosen, sowie der akuten Halluzinose der Trinker und der Korsakowschen Psychose, um sich endlich den chronischen Alkoholpsychosen zuzuwenden. Hier hebt er bei der chronischen Wahnbildung der Trinker als sehr bezeichnend den Beziehungswahn hervor, der auch schon ohne ausgesprochene Psychose bei Alkoholisten sich nicht selten findet, und macht weiter auf Formen aufmerksam, die auffallend an den Querulantenwahn erinnern. Etwas knapp fällt die Besprechung des „Habitualzustandes des chronischen Trinkers“ aus. Wie hier, tritt auch an anderen Stellen zuweilen ein gewisses Missverhältnis zwischen der Darstellung und der forensischen Bedeutung hervor; so ist z. B. die Korsakow-



sche Psychose (besser Symptomenkomplex) sehr eingehend geschildert, trotz geringer forensischer Wichtigkeit. Vielleicht hätten auch die vielfachen Uebergänge und Abstufungen zu den pathologischen Rauschzuständen evtl. durch Beispiele mehr gewürdigt werden können. Alles in allem wird man jedoch kaum etwas von Bedeutung bei H. vermissen und besonders anerkennen, dass man überall den Spuren eigener Erfahrung begegnet.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**Schröder.** Ueber chronische Alkoholpsychosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle. 1905. Carl Murhold.

Schröder kommt auf Grund eingehender Literaturbesprechung sowie eigener Beobachtungen zu dem Resultat, dass die Beziehungen zwischen chronischen Psychosen und Alkoholismus sehr schwer zu beurteilen sind, dass sich insbesondere noch nicht entscheiden lässt, ob es chronische Psychosen gibt, die ausschliesslich durch Alkoholmissbrauch entstehen.

Hoffentlich regt die Arbeit Schröders zu weiteren Untersuchungen auf diesem, erst in letzter Zeit mehr beachteten Gebiete an.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

**Cohn, Toby:** Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Dritte Auflage. Berlin 1906, S. Karger.

Die Vorzüge dieses Buches sind durch seine beiden ersten Auflagen hinreichend bekannt, so dass es sich erübrigt, hier noch einmal näher auf sie einzugehen. Jedoch sei darauf hingewiesen, dass namentlich die dem Werke beigegebenen Tafeln, darstellend die Muskulatur nebst den zu ihrer elektrischen Reizung erregbarsten Punkten der Haut, dem Anfänger in der Neurologie, wie auch dem praktischen Arzte eine ausgezeichnete Handhabe geben.

Hinzugekommen ist ein Kapitel über „Betriebsstörungen an galvanischen und faradischen Apparaten“, in welchem Verfasser praktische Winke im Falle des Versagens des elektrischen Stromes erteilt, wofür ihm seine Leser sicherlich Dank wissen werden.

A. Kempner-Berlin.

**Hirschfeld, Magnus,** Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Jahrgang VI. Leipzig 1904. Max Spohr.

Verf. hat sich seit Jahren mit diesem speziellen Thema beschäftigt und bringt — mag man wissenschaftlich sich zu der Frage stellen, wie man will — eine Menge Material zusammen, das immerhin beachtenswert ist. An Beiträgen der letzten Jahre kamen fast 13 000 Mk. zusammen, welche meist zu Propagandazwecken, Petitionen, Jahrbüchern, Konferenzen und ähnlichem verwandt werden; die Mitgliederzahl wuchs auch. Angefügt ist der Bericht des wissenschaftlich-humanitären Komitees in München, das sich entwickelt und an Zahl der Mitglieder zunimmt.

Das Jahrbuch enthält zunächst eine juristische Abhandlung „Homosexualität und Bürgerliches Gesetzbuch“ von Dr. jur. Prätorius. Es folgt eine Arbeit von dem Professor der Theologie Caspar Wirz „Der Uranier vor Kirche und Schrift“. Die drei medizinischen Aufsätze rühren von Dr. Franz v. Neugebauer-Warschau, Dr. L. v. Römer-Amsterdam und Dr. Magnus Hirschfeld-Charlottenburg her. Der erstere veröffentlicht 103 Beobachtungen einer Gebärmutter beim Manne. Dr. v. Römer hat ein Schema der sexuellen Zwischenstufen aufgestellt, während der Herausgeber das Ergebnis der Statistik über den Prozentsatz der Homosexuellen zusammenfasst. An philologischen Arbeiten enthält der Band einen Aufsatz von Dr. Benedict Friedländer über die „physiologische Freundschaft“ und von Professor L. Frey eine interessante Abhandlung aus dem Seelenleben des Grafen Platen. Die reichhaltige Bibliographie ist wieder von Dr. Prätorius bearbeitet.

Adolf Passow-Meiningen.

**Hirschfeld, M.,** Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Leipzig.

Der VII. Jahrgang dieses Buches bringt, wie alljährlich, eine Reihe von Beiträgen, von welchen ich drei hervorheben möchte:

1. eine anonyme Zuschrift an den früheren Justizminister Dr. Leonhardt aus dem Jahre 1869, betitelt: § 143 des Preussischen Strafgesetzbuches vom 14. April 1851 und seine Aufrechterhaltung als § 152 im Entwurfe eines Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund.

In dieser Zuschrift, welche von dem Schriftsteller K. M. Kertberry herrühren soll und als eine der besten Arbeiten auf dem Gebiete der Homosexualität noch jetzt gilt, werden die Gründe angeführt, welche die Abschaffung des § 143 des Preussischen Strafgesetzbuches wünschenswert erscheinen lassen. Man muss anerkennen, dass die Bekämpfer des jetzt geltenden § 175 des Reichsstrafgesetzbuches in dem Verfasser einen äusserst regewandten und geschickten Anwalt besitzen;

2. Walt Withman, ein Charakterbild von Eduard Bertz.

Withman, der bekannte amerikanische, volkstümlichste Dichter der jüngsten Vergangenheit, den zu seinen Lebzeiten schon Freiligrath, nach seinem Tode 1892 Johannes Schlaf uns Deutschen näher zu bringen suchte, wird als Edel-Uranier geschildert; zum Beweise führt Verfasser Episoden aus dem Leben des Dichters und einige in der Uebersetzung wiedergegebene Gedichte an.

3. Luise Michel, von Freiherrn v. Levetzow-Marseille. Auch diese, im letzten Jahre verstorbene, aus der Zeit der Kommune bekannte Persönlichkeit wird als Typus einer homosexuellen Natur hingestellt, ausgezeichnet durch die männlichen Tugenden der Tapferkeit und Entschlossenheit.

Während die erstgenannte Arbeit von der Unschädlichkeit, ja Notwendigkeit der Ausserstrafsetzung der homosexuellen Liebe zu überzeugen sucht, sollen die beiden Biographien der heterosexuellen Mehrheit den Beweis liefern, dass auch der Homosexuelle trotz seiner pathologischen Anlage nicht nur ein nützlich Mitglied der menschlichen Gesellschaft, zu sein pflegt, sondern sogar wegen seiner meist grossen Begabung oft mehr zu leisten im stande sei als der normal Veranlagte. Kempner-Berlin.

## Tagesgeschichtliches.

### Die Abstinenz in Irrenanstalten.

Auf der Psychiaterversammlung beim X. Internationalen Kongresse gegen den Alkoholismus referierte Delbrück (Bremen) über das Ergebnis einer Umfrage bei den Irrenanstalten des deutschen Sprachgebietes, die sich auf das Verhältnis dieser Anstalten zum Alkohol bezog. Von 173 versendeten Fragebogen wurden 136 beantwortet. In 30 Anstalten, d. i. 17 pCt. der Befragten, bekommt kein Patient Alkohol; 92 geben den Alkoholikern keine geistigen Getränke, wohl aber gelegentlich anderen Patienten; in 14 Anstalten bekommen alle Kranken, auch die Alkoholiker, Alkohol.

Unter den 30 Anstalten, die in Bezug auf die Patienten abstinent sind, gibt es 10, in denen abstinente Aerzte, und 2, in denen alle Anstaltsärzte abstinent sind. Das Wartepersonal ist in 8 Anstalten abstinent; aber in 18 Anstalten bekommt das Pflegepersonal und in 11 überhaupt kein Angestellter Alkohol von der Verwaltung. In 10 Anstalten ist die Küche, in anderen 10 die Apotheke alkoholfrei.

Unter den 92 als „mässig“ bezeichneten Anstalten gibt es 15 mit abstinenten Abteilungen, 14—17 mit abstinenten Aerzten, 17—22 mit abstinenten Pflegern, 5—10 mit abstinenten Aerzten und Pflegern. In vielen werden geistige Getränke nur ausnahmsweise verabreicht, in manchen nur Dünnbier. In 9 dieser Anstalten bekommt das Personal keine geistigen Getränke, in 16 ist die Apotheke, in 1 die Küche alkoholfrei.

In 35—36 pCt. aller Anstalten, in denen überhaupt geistige Getränke verabreicht werden, wird den Patienten nur Bier und zwar meistens nur obergäriges Bier gegeben.

Delbrück kommt zu dem Schlusse, dass zwar die Irrenanstalten noch weit entfernt davon sind, den Standpunkt der Totalabstinenz für die ganze Anstalt einzunehmen, dass aber das Verständnis für die Frage allenthalben erwacht ist und sich die meisten Anstalten auf dem richtigen Wege befinden. Die Abschaffung des Dünnbiers, der Bier- und Weinsuppen sollte möglichst bald durchgeführt werden. Unter den Aerzten und dem Pflegepersonale wird der Abstinenzbewegung durch die schon jetzt enthaltsamen Irrenärzte immer grössere Verbreitung verschafft werden.

Vom April 1906 ab erscheint in Boston eine neue Zeitschrift „The Journ. of abnormal Psychology“, herausgegeben von Morton Prince. Jährlich erscheinen 6 Hefte. Der Preis beträgt pro Jahr 12,50 M. Das erste Heft enthält u. a. einen interessanten Aufsatz von P. Janet: The pathogenesis of some impulsions.

### III. Internationaler Kongress für medizinische Elektrologie und Radiologie

zu Mailand 5. bis 9. September 1906.

Der III. Internationale Kongress für medizinische Elektrologie und Radiologie, welcher 1905 in Amsterdam stattfinden sollte, ist bekanntlich wegen des gleichzeitig tagenden Berliner Röntgenkongresses ausgefallen. Das Hauptkomitee hat nun in seiner Sitzung vom 16. November 1905 beschlossen, um die periodische Wiederkehr des Kongresses nicht zu lange zu unterbrechen, den nächsten Kongress noch in diesem Jahre in Mailand vom 5. bis 9. September stattfinden zu lassen.

Präsident des Kongresses ist Prof. Pozzolo-Turin, Generalsekretär Dr. Luraschi-Mailand.

Folgende Themata sind bisher zum Referat bestimmt: 1. Das Gesetz der elektrischen Nervenreizung (Ref.: Cluzet-Toulouse). 2. Ueber die Erregbarkeit der verschiedenen Muskeln und Nerven (Ref.: Joteyko-Brüssel). 3. Die Grundprinzipien der modernen Elektrotherapie (Ref.: Doumer-Lille). 4. Die Elektrizität bei Hautkrankheiten (Ref.: Luzenberger-Neapel). 5. Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Hochfrequenzströmen (Ref.: Denoyès). 6. Messung der faradischen Ströme (Ref.: Wertheim-Salomonson-Amsterdam). 7. Ueber stereoskopische Radiographie (Ref.: Guilloz-Nancy). 8. Behandlung der oberflächlichen Karzinome (Ref.: Schiff-Wien). 9. Behandlung der tiefen Karzinome. 10. Therapeutische Wirkungen des Radium (Ref.: Oudin-Paris). 11. Der gegenwärtige Stand der Phototherapie.

Mit dem Kongress wird eine Ausstellung verbunden sein. Der Beitrag beträgt für ordentliche Mitglieder 25 Frank, für ausserordentliche 12,50 Frank. Nur die ersteren sind berechtigt, in den Sitzungen das Wort zu ergreifen.

Anmeldungen von Vorträgen sind an Prof. Doumer, Lille 57, rue Nicolas Leblanc, zu richten, Anmeldungen zur Teilnahme und Sendung des Beitrages entweder an den zweiten Schriftführer des Hauptkomitees Dr. Montier, Paris, rue de Miromesnel 11, oder an Dr. Luraschi, Mailand, St. Andrea 11.

Der Unterzeichnete, welcher von dem Hauptkomitee die ehrenvolle Aufforderung erhalten hat, als „correspondent pour l'Allemagne“ des Kongresses zu fungieren, wird gern nähere Auskunft über alle den Kongress betreffenden Angelegenheiten erteilen.

Privatdozent Dr. Ludwig Mann-Breslau.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Herrn Geh. Reg.-Rats  
Prof. Dr. Munk.)

## Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark des Hundes.

Von

Privatdozent Dr. PAUL SCHUSTER  
in Berlin.

Hierzu die Tafeln XXI—XXII.

Mit dem Thema der vorliegenden Arbeit, der Erforschung der Sensibilitätsleitung im Rückenmark haben sich bekanntlich schon sehr viele Untersuchungen befasst. Dieselben stammen keineswegs alle aus neuerer Zeit, vielmehr hat man es schon vor 80 Jahren unternommen, der Frage nach der Sensibilitätsleitung im Rückenmark experimentell näher zu treten. (Rolando, Saggio sopra la vera struttura del cervello, zitiert nach Ziehen, Anatomie des Nervensystems.) In neuerer Zeit freilich hat sich eine besonders grosse Reihe von Autoren mit der Sensibilitätsleitung im Rückenmark klinisch und experimentell beschäftigt. Trotzdem ist eine Klarstellung der spinalen Sensibilitätsleitung bisher immer noch nicht erfolgt. Ich beabsichtige nun an dieser Stelle nicht die ganze einschlägige Literatur durchzugehen, sondern verweise in dieser Beziehung auf die physiologischen und anatomischen Handbücher, besonders auf das schon genannte Ziehensche Werk sowie auf den jüngst erschienenen Vortrag von Rothmann (Berl. Klin. Wochenschrift, 6. XII. 05). Der augenblickliche Stand der uns interessierenden Frage, wie er sich aus der Mehrzahl der neueren Arbeiten ergibt, ist hauptsächlich dadurch gekennzeichnet, dass sowohl die Schiffsche Lehre von der Hauptbedeutung der Hinterstränge für die Leitung des Tastgefühls als auch die Brown-Séquardsche Lehre von der Kreuzung aller sensiblen Bahnen unmittelbar nach ihrem Eintritt in das Rückenmark verlassen sind. Die vor kurzem erschienene Borchertsche Arbeit (Max Borchert: Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks, Inaug.-Diss., Berlin 1902) versucht die Bedeutung der Hinterstränge noch mehr einzuengen und erkennt den Hintersträngen nur die Bedeutung einer Bahn für sensible „Lokalzeichen“ zu.

Die selbstverständliche Folge jener durch die Resultate der neueren Untersuchungen erfolgten Entwertung und Degradierung der Hinterstränge in Bezug auf die Sensibilitätsleitung war eine höhere Bewertung der übrigbleibenden weissen Substanz des Rückenmarks, besonders der Seitenstränge. Welche Teile der Seitenstränge nun für die Leitung der Sensibilität in Betracht kommen, ob die Leitung in den Seitensträngen gekreuzt oder ungekreuzt erfolgt, ob alle Sensibilitätsqualitäten durch die nämlichen Bezirke geleitet werden und ähnliche Dinge mehr: das sind Fragen, über die noch keine Uebereinstimmung geschaffen worden ist, trotzdem sich auch mit ihnen schon eine Anzahl von Untersuchern beschäftigt hat.

Auf Anregung des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Munk, dem ich auch an dieser Stelle für sein freundliches und hilfsberechtigtes Interesse an meiner Arbeit ergebenst danke, unternahm ich es daher im Jahre 1903 und 1904, mich mit der Klarstellung der zuletzt genannten Verhältnisse experimentell zu beschäftigen.

Ich habe im ganzen acht Tierversuche an Hunden vorgenommen, die ersten fünf derselben in Gemeinschaft mit Herro cand. med. Münzer.

Ich halte es nun für absolut unerlässlich, die klinischen Untersuchungsprotokolle der operierten Tiere unverkürzt wiederzugeben. Denn nur so ist der Leser imstande, sich darüber selbst ein Urteil zu bilden, welche Störungen der Sensibilität das operierte Tier geboten hat, und vor allem, in welcher Weise die klinischen Resultate für die Analyse der Erscheinungen verwendet worden sind. Der Leser wird dabei aus den Protokollen ersehen, dass gelegentlich Widersprüche in dem Verhalten der Tiere an den verschiedenen Tagen vorhanden sind. Es wäre töricht, diese gelegentlichen Widersprüche zu leugnen oder gar unter den Tisch fallen zu lassen; denn jeder, der sich der Mühe der Nachprüfung der zeitraubenden und Geduld erfordernden Untersuchungen unterzieht, wird — wenn er vorurteilslos an die Sache herantritt — mit mir zu der Ueberzeugung gelangen, dass es trotz genauester Beobachtung nicht immer möglich ist, das Verhalten eines Tieres bei allen einzelnen vorgenommenen Untersuchungsreihen auf eine einzige Formel zu bringen. Dies ist ein Punkt, der in den bisher vorliegenden Untersuchungen wohl nicht immer genügend scharf betont worden ist. Man hat, wie ich glaube, überhaupt die klinische Seite der Untersuchungen über der anatomischen etwas vernachlässigt. Vor allen Dingen hat man oft ganz ungenügende Methoden angewandt, um das Verhalten des Tastgefühls festzustellen. Ueber das Vorhandensein des Schmerzgefühles ist es begreiflicher Weise recht leicht, sich ein Urteil zu verschaffen. Bei der Prüfung des Gefühles für Berührungen, des Tastgefühles, stossen wir jedoch bei Tieren auf so ausserordentlich viele Schwierigkeiten und müssen eine solche Menge von Vorsichtsmassregeln beobachten, dass ich es für angezeigt halte, hierüber, sowie über die Methode der von mir vor-

genommenen Sensibilitätsprüfungen einige Worte zu sagen, ehe ich die einzelnen Untersuchungsprotokolle selbst bringe.

Die schwierigste Art der Sensibilitätsprüfung ist die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit, des Tastgefühls. Es mag gleich von vorne herein bemerkt werden, dass eine absolut einwandfreie und absolut zuverlässige Methode wohl kaum existiert und wohl auch kaum gefunden werden wird. Es existiert jedoch, wie ich sogleich zeigen werde, eine Möglichkeit der Tastgefühlsprüfung, welche den bisher bei Tierversuchen geübten Methoden ausserordentlich überlegen ist. Die in der Regel zur Feststellung des Tastgefühls angewandte Methode besteht darin, dass man das Tier an dem zu untersuchenden Glied mit dem Finger oder mit einem Pinsel berührt und auf die Reaktion des Tieres bei dieser Berührung achtet. Manche Untersucher haben die Pinselberührung mit einem an einem langen Stabe befestigten Pinsel vorgenommen, um während der Prüfung möglichst weit entfernt von dem Hunde zu sein (Borchert). Auch hat man angegeben, die Pinselberührungen vorzunehmen, während der Hund durch die Nahrungsaufnahme oder durch irgend eine andere Beschäftigung abgelenkt ist. Schliesslich ist vorgeschlagen worden, die Sensibilitätsuntersuchung vorzunehmen, während dem Hunde die Augen verbunden sind.

Die geschilderte Untersuchungsmethode, nach welcher der angeführten Modifikationen sie auch ausgeführt sein mag, ist wenig zuverlässig. Ganz abgesehen davon, dass man nicht selten auf Hunde stösst, welche auf leichte Berührungen überhaupt nicht oder nur höchst inkonstant reagieren, birgt das Verfahren noch eine Reihe weiterer Mängel. Einer der geringsten Fehler ist es noch, dass der Index der stattgehabten Perzeption kein sicherer und einheitlicher ist, sondern darin besteht, dass der Hund entweder meist das berührte Bein bewegt, z. B. im Stehen das Bein ein wenig nach vorwärts setzt, oder — und das ist der seltenere Fall — dass sich der Hund nach der berührten Extremität umsieht. Da genau die nämlichen Bewegungen, ganz besonders das Vorsetzen eines Fusses, aber auch oft spontan von dem Hunde ausgeführt werden, ohne dass eine Berührung stattgefunden hat, so ist man oft am Ende einer langen Untersuchungsreihe — solche dehnen sich, da man nach jeder Berührung eine kleine Pause eintreten lassen muss, oft über Stunden aus — nicht viel klüger als zu Beginn der Untersuchung und ausser stande, ein sichereres Urteil abzugeben.

Ein weiterer Fehler der Methode besteht darin, dass selbst Hunde, die anfänglich ziemlich prompt auf Berührungen reagierten, sehr bald abstumpfen und sich kaum mehr um eine Berührung kümmern, welche ihnen nicht unangenehm ist. Umgekehrt fand ich oft bei der Untersuchung des Hautgefühls mittels eines an einem langen Holzstabe befestigten Pinsels (Borchert), dass die Tiere durch den Anblick des grossen Stocks derartig geängstigt und verschüchtert wurden, dass sie schon unruhig waren

und sich umblickten, wenn man nur mit dem Pinsel in ihre Nähe kam. In ähnlicher Weise wurden die Hunde übrigens auch durch Verbinden der Augen in ihrem Benehmen verändert. Anstatt dass sie — wie man hätte annehmen können — nun mit verdoppelter Aufmerksamkeit auf jeden Reiz geachtet hätten, blieben sie wie kataleptisch und wie versteinert stehen und waren auch durch die allerstärksten Berührungsreize nicht dazu zu bringen, sich umzusehen oder sonst irgendwie zu reagieren. Das gleiche Verhalten beobachtete ich manchmal, wenn ich eine Pinselberührung ausführte, während der Hund trank oder frass. Auch in diesem Falle reagierten oft Tiere nicht auf Berührungen, auf welche sie unter anderen Zuständen reagierten.

Das Gehen auf einem „Fleischteppich“, welches nach Borchert ein feines Reagens auf das Vorhandensein der Tastempfindung darstellen soll, versagte mir meist vollständig, trotzdem die Sensibilität der Versuchstiere sich mit anderen Prüfungsmethoden als ungestört erwies.

Die meisten der soeben genannten Fehlerquellen bei der Feststellung des Tastgefühls kann man nun vermeiden, wenn man sich der folgenden, von mir geübten Methode bedient.

Man nehme einen ca.  $\frac{3}{4}$  m langen, ca. 1,0 cm dicken Gummischlauch (am besten von schwarzem Gummi) und schicke einen lauwarmen Luftstrom<sup>1)</sup> durch denselben gegen den zu untersuchenden Körperteil, also meist gegen das Hinterbein. Man kann den Luftstrom mit einem an den Schlauch angesetzten Gummiballon oder aber mit dem Munde erzeugen. Die Erzeugung des Luftstromes mittels des Mundes hat sich mir deshalb als praktischer erwiesen, weil dadurch sicher verhütet wird, dass der Luftstrom zu kühl ist und infolgedessen als Kältereiz wirkt. Die Anwendung eines Ballons ist auch deshalb weniger ratsam, weil durch das Zusammenpressen des Ballons leicht ein Geräusch entsteht, welches die Aufmerksamkeit des Hundes erregt. Natürlich muss man sich auch beim Erzeugen des Luftstroms mit dem Munde hüten, ein Geräusch zu erzeugen. Auch jedes andere Geräusch sowie jeder andersartige nebenher erzeugte Reiz ist ängstlich zu vermeiden. So darf man z. B. den Luftstrom nicht mit zu grosser Geschwindigkeit durch den Schlauch schicken, da auch hierdurch ein die Aufmerksamkeit des Hundes erregendes Geräusch verursacht wird. In gleicher Weise muss man sich hüten, den Schlauch derart an den Hund heran zu bringen, dass das Tier ihn sieht und ihm seine Aufmerksamkeit zuwendet. Vielmehr führe man am besten den Schlauch von vorne her zwischen den Vorderbeinen des Tieres hindurch zu den Hinterbeinen und fixiere die Aufmerksamkeit des Tieres während des Anpustens dadurch, dass man sich vorne mit ihm leicht beschäftigt.

<sup>1)</sup> Statt des Anblasens hat sich mir in einigen Fällen ein Anspritzen mittels der mit Kanüle versehenen Pravazspritze gut bewährt.

Natürlich ist es nicht immer und nicht bei allen Tieren notwendig, den Schlauch in der beschriebenen Weise in die Nähe des Tieres zu bringen, man wird dies vielmehr nur in zweifelhaften Fällen nötig haben, in welchen man den Verdacht hegt, dass der Hund nicht auf den plötzlich entstandenen Luftreiz, sondern auf irgend einen entstandenen akustischen oder optischen Nebenreiz reagiert hat.

Am zweckmässigsten scheint es mir, die Prüfung an dem stehenden Tiere vorzunehmen. In diesem Falle zeigt sich die Reaktion darin, dass der Hund sich schnell und blitzartig in nicht zu verkennender Weise nach dem angeblasenen Bein umsieht. Nimmt man die Prüfung vor, während der Hund auf dem Rücken oder auf der Seite liegt und die Füße weggestreckt, so zieht der Hund, wenn er das Anblasen gefühlt hat, das getroffene Bein an.

Auch für die im vorstehenden beschriebene Art der Sensibilitätsprüfung gelte es als Regel, dem Tiere genügend lange Erholungspausen nach den einzelnen Prüfungen zu gewähren. Niemals verbinde man dem Tier die Augen und vermeide auch sonst jede Einschüchterung.

Ehe wir uns den Methoden der Feststellung der anderen Sensibilitätsqualitäten zuwenden, muss noch ein Wort über das Verhältnis der Sensibilitätsprüfung mittels des Luftstromes zu der Sensibilitätsprüfung vermittels der Hautreflexe, in specie des Berührungsreflexes, gesagt werden.

Ich setze an dieser Stelle das Wesen des von Munk so genannten Berührungsreflexes als bekannt voraus und will nur bemerken, dass Munk nachgewiesen hat, dass jener Reflex, welcher sich in einer Zehenstreckung oder Fussstreckung bei leichter Berührung der Haut des Fussrückens äussert, durch das Grosshirn geht und ein ausserordentlich feines Reagens auf das Erhaltensein des Tastgefühles darstellt. Die praktische Brauchbarkeit dieses Reflexes zum Nachweis der Sensibilität wird jedoch bei Rückenmarksoperationen dadurch in ausserordentlich grosser und störender Weise eingeengt, dass der motorische Schenkel des Reflexbogens noch empfindlicher gegen Verletzungen ist als der sensible. Daher verschwindet der Berührungsreflex nicht nur, wenn in der Tat die Sensibilität durch Verletzung der sensiblen Bahnen gestört ist, sondern auch dann, wenn die Pyramidenbahnen unterbrochen sind. Ja, es genügt, wie Rothmann nachgewiesen hat, die allergeringste Verletzung der Pyramidenseitenstrangbahn schon, um den Berührungsreflex völlig verschwinden zu machen. Da nun bei den von uns vorgenommenen Rückenmarksoperationen ausserordentlich leicht der Fall eintreten kann, dass neben der beabsichtigten Hinterstrangdurchschneidung auch der Seitenstrang verletzt oder gequetscht wird — oder auch umgekehrt — so wird sich begreiflicher Weise für die Untersuchung der Funktionsschädigung jeder Index wenig eignen, welcher — wie der Berührungsreflex — auf die Verletzung beider Stränge



hin einen Ausschlag gibt. Borchert hat in seiner Arbeit auf diesen Punkt kein genügendes Gewicht gelegt.

Da er in der Regel, so besonders bei seinen Versuchen No. 3, 4, 7 und 11, die Berührungsempfindung nur mit Hilfe des Berührungsreflexes prüft, das Fehlen jenes letzteren aber nachher epikritisch der Nebenverletzung der Pyramidenbahnen zur Last legt, so haben wir in Wirklichkeit gar kein Urteil darüber, wie sich in den genannten Fällen die Berührungsempfindung verhalten hat.

Im einzelnen gestalten sich die Verhältnisse bei Borchert in folgender Weise: Bei dem Versuche No. III erfahren wir erst am 12. Tage nach der Operation, dass der Berührungsreflex am rechten Hinterbein (dessen Pyramidenbahn mitverletzt worden war) fehlte. Eine Notiz über das Verhalten des Hundes bei direkten Prüfungen der Berührungsempfindung (etwa Anblasen, Berühren oder dergl.) findet sich im ganzen Protokoll nicht.

Aehnlich verhält es sich mit dem Versuch No. IV. Hier hören wir, dass der Berührungsreflex erst nach 19 Tagen sicher wiederkehrte. Darüber aber, wie denn die Berührungsempfindlichkeit des Tieres sich in jener langen Zeit verhielt, sagt Borchert absolut nichts. Bei dem Versuch No. VII bleiben wir 10 Tage lang ohne eine Notiz hinsichtlich des Berührungsgefühles. Das Ausbleiben des Berührungsreflexes während jener 10 ersten Tage kann nicht für das Bestehen einer Anästhesie ins Feld geführt werden, weil ja die Pyramidenbahnen bei dem Versuche in Mitleidenschaft gezogen worden waren.

Der Versuch No. XI leidet schliesslich an dem gleichen Mangel: Wir lesen nur, dass der Berührungsreflex auf der linken Seite dauernd fehlte, ein Umstand, der infolge der Mitverletzung der linken Pyramidenbahn für die Sensibilitätsbeurteilung wegfällt. Wir erfahren aber aus der grossen, 6 Wochen dauernden Beobachtungszeit nichts, was uns klare Auskunft hinsichtlich der Berührungsempfindung gäbe.

Ehe wir weiter unten die Protokolle der einzelnen Versuche bringen, muss der in den Protokollen häufig wiederkehrende Ausdruck „Tastreflex“ erklärt werden. Hebt man den Hund in der gleichen Weise wie bei der Auslösung des Munkschen Berührungsreflexes am Vorderkörper in die Höhe, so dass die Hinterbeine frei herunterhängen, und bringt sodann irgend eine Unterlage, eine Hand, ein Brett, ein Buch oder dergleichen derart unter die Hinterpfote, dass die Ballen der Pfote nur eben ganz leicht mit dem untergehaltenen Gegenstand in Berührung kommen, so tritt normalerweise sofort eine Tastbewegung des Hundes auf. Diesen Vorgang nenne ich in den Protokollen „Tastreflex“. Das Verhalten dieses Reflexes ist aus dem Grund bei jedem Tiere wiederholt geprüft worden, weil ich den Eindruck gewann, dass der „Tastreflex“ — der im übrigen dem Munkschen Reflex sehr nahe verwandt ist — ein noch feineres Reagens auf das gemein-

same Intaktsein der sensibeln und Pyramidenbahnen darstellt als der Munksche Reflex.

Hinsichtlich der weiter unten folgenden Abbildungen ist zu bemerken, dass die Abbildungen im allgemeinen die Querschnitte der stärksten Läsion wiedergeben. Die aufsteigenden und absteigenden Degenerationen sind natürlich nicht aus den gegebenen Abbildungen ersichtlich, sondern ergeben sich aus Präparaten höherer resp. tieferer Querschnitte.

## Protokolle.

### Hund I.

Operation: 13. II. 1903. Terrier, 1 Jahr alt. Morphiumspritze. Hautstelle rasiert, Haut durchschnitten. Muskeln zu beiden Seiten der Dornfortsätze zurückpräpariert. Dornfortsatz abgekniffen, Wirbelbogen abgebrochen. Rückenmark zwischen 10. und 11. Brustwirbel freigelegt. Versuch, den rechten Seiten- und Hinterstrang zu durchschneiden. Hautwunde vernäht.

16. II. Wunde heilt per primam. Hund rege, folgt dem Anruf. Steht auf der linken Seite. Rechtes Hinterbein dauernd gestreckt gehalten, auch beim Sitzen. Beim Vorwärtsgehen wird das rechte Bein leicht in der Hüfte gebeugt. Der rechte Fuss ist dauernd umgelegt, das Bein wird fortwährend steif gehalten, lässt sich nur bei abgelenkter Aufmerksamkeit beugen. Patellarreflexe rechts und links erhalten. Die Pfoten lassen sich mit Ausnahme der rechten Hinterpfote nicht umlegen. Bei Berühren und Streichen der Pfoten mit einem Pinsel sieht sich der Hund nicht um. Wird er unversehens mit einem langen Stabe am Hinterbein berührt, so sieht er sich rechts und links nicht um. Der Berührungsreflex lässt sich an der rechten Hinterpfote nicht, an der linken Hinterpfote deutlich auslösen. Beim Stechen in die Fusssohle des rechten Hinterbeines zuckt er nur mit dem Bein, beim Stechen in die linke Fusssohle versucht er zu beißen. Sticht man in die Rückenhaut links und rechts, so runzelt er die Haut und versucht zu beißen. Bei Beklopfen der Zehen der rechten Hinterpfote streckt er dieselben. Dasselbe geschieht beim Beklopfen der linken Hinterpfote, jedoch ist hier ein stärkeres Klopfen nötig.

18. II. Hund munter, dreht sich bei Berührung sämtlicher Extremitäten nicht um, reagiert auch nicht auf Berührungen in der Nähe der Wunde. Er benutzt das rechte Hinterbein beim Laufen etwas besser, linkes Bein normal bewegt. Reflexe wie vorgestern. Der rechte Hinterfuss nicht mehr umgelegt. Wenn man der Fusssohle des gesunden Beines irgend eine Unterlage nähert, so streckt der Hund den Fuss, um auf die Unterlage aufzutreten. Das rechte Hinterbein wird nicht mehr so gestreckt und steif gehalten, bisweilen wird der rechte Fuss noch umgelegt. Rechtes Bein nicht mehr in abduzierter Stellung gehalten. Bei starkem Kneifen in das rechte Hinterbein keine Reaktion. Beim Kneifen des linken Hinterbeines reagiert er anfangs nicht, versucht erst bei starkem Kneifen links zu beißen. Stellt man das rechte Hinterbein in warmes Wasser, so lässt der Hund es darin. Er gleitet beim Laufen nicht mehr so oft rechts aus. Mit dem langen Stab an den Hinterbeinen berührt, sieht er sich sowohl rechts wie links nicht um.

19. II. Hund heute sehr rege. Rechtes Hinterbein wird in leicht gebeugter Stellung gehalten. Beim Laufen wird das rechte Bein nachgeschleift, auch legt sich dann der rechte Fuss stets um. Hund stützt sich beim Stehen bereits beträchtlich auf das rechte Bein. Bei Pinselberührungen des rechten und linken Hinterbeines reagiert der Hund nicht. Der rechte Hinterfuss wird noch häufig beim Stehen umgelegt. Beim Stehen auf den Hinterbeinen benutzt der Hund nur das linke. Wenn man auf den linken Hinterfuss tritt, so heult er; kneift man den rechten Hinterfuss, so fühlt

er es, reagiert aber nicht so stark. Beim Anlegen einer Klemme an den rechten Unterschenkel reagiert der Hund nicht, läuft wie vorher. Auch bei Anlegung an den rechten Oberschenkel keine Reaktion. Beim Anlegen der Klemme in die Gelenkgegend des linken Hinterbeines versucht der Hund die Klemme zu entfernen. Beim plötzlichen Kneifen der Rückenhaut versucht der Hund zu beißen, rechts ebenso wie links. Beim Anfassen des linken Hinterbeines während des Trinkens dreht der Hund sich um, berührt man das linke Hinterbein mit einer heissen Klemme, so dreht der Hund sich lebhaft um, rechts reagiert er nicht.

20. II. Hund sehr aufmerksam und rege. Rechtes Hinterbein beim Gehen fast normal gehalten. Rechter Fuss beim Gehen umgelegt. Auf Berührung des rechten Fusses keine Reaktion. Taucht man das rechte Bein in kaltes Wasser, so erfolgt keine Reaktion. Beim Eintauchen des linken erfolgt Zurückzucken.

21. II. Hält man dem Hund ein Stück Zucker vor, so stellt der Hund sich auf beide Hinterbeine, um es zu holen. Rechtes Hinterbein beim Stehen fast normal gehalten, beim Laufen rechter Hinterfuss meist umgelegt. Legt man den rechten Hinterfuss um, so versucht der Hund öfters die Korrektion. Stellt man das rechte Hinterbein in kaltes Wasser, so lässt der Hund es in demselben, das linke zieht er sofort aus dem Wasser. Berührungsreflex links hinten auszulösen, rechts nicht. Schmerzgefühl wie gestern. Beim Anlegen einer Klemme links hinten sieht der Hund sich stets um, rechts nur einmal. Einigemal schien es, als wenn das Tier sich bei Berührung der rechten Hinterpfote herumdrehte. Lässt man den Hund auf den Hinterbeinen laufen, so schleift er fast stets das rechte nach, benutzt es fast gar nicht.

22. II. Das rechte Hinterbein wird noch immer nachgeschleift und beim Laufen umgelegt. Auf einem aus Fleischstückchen gebildeten Teppich (Borchert) steht der Hund mit dem linken ebenso wie mit dem rechten Hinterbein. Er springt nach Fleischstückchen auf die beiden Hinterbeine. Wenn man ihm rechts den Oberschenkel streicht, während er frisst, dreht der Hund sich heute einmal deutlich um. Beim Treten des rechten Hinterfusses heult er ebenso wie beim Treten des linken.

23. II. Der Hund läuft heute fast wie ein normales Tier. Munk-scher Reflex links vorhanden, ebenso der „Tastreflex der Fusssohle“. Rechts beide nicht auslösbar. Wenn man eine Stange unter die Fusssohle der Hinterbeine hält, so stützt er sich sofort links auf. Den rechten Hinterfuss kann man auf die Stange aufsetzen, ohne dass der Hund einen aktiven Muskelimpuls in den Fuss schickt. Beim Kneifen der Zehen wird beider-seits Schmerz geküssert.

24. II. Hund läuft sehr lebhaft. Fusssohlenreflex wie in den letzten Tagen. Nach Berührung des rechten Hinterbeines dreht er sich nicht um. Verbindet man ihm die Augen, so wird der Gang deutlich schlechter. Er schleift das rechte Bein nach. Setzt man lose den eigenen Fuss auf den linken Hinterfuss, so zieht er den Fuss sofort zurück. Rechts lässt er sich eine derartige Berührung ruhig gefallen. Am Schwanz hat der Hund auf beiden Seiten Schmerzgefühl. Auch ist auf beiden Seiten des Schwanzes Berührungsgefühl, denn bei Berührung des Schwanzes sowohl rechts als links verstärkt sich die Krümmung des Schwanzes. (Niveauflex?)

25. II. Treten der beiden Hinterfüsse mit dem gleichen Erfolg wie gestern. Desgleichen Berührung des Schwanzes. Applikation von kalter Luft ist dem Hund sehr unangenehm. Er fühlt ersichtlich, wenn man ihm kalte Luft auf die operierte Rückenpartie und auf das linke Bein bläst.

26. III. Legt bei verbundenen Augen die rechte Hinterpfote um. Beim Anblasen des rechten Hinterbeines dreht der Hund sich nie um. Auch erfolgt rechts beim Anblasen der Beckengegend keine Runzelung der Rückenhaut, welche links prompt erfolgt. Links dreht der Hund sich beim Anblasen einer freirasierten Stelle am Oberschenkel sofort um und beleckt dieselbe. Beim Anblasen einer entsprechend rasierten Stelle am rechten Bein dreht er sich nie um und beleckt die Stelle nie. (Bei verbundenen Augen geprüft.)

4. III. Beim Anblasen der Hinterbeine dreht er sich sowohl rechts wie links nicht um. Beim Treten der rechten Hinterpfote äussert er nach kurzem Treten Schmerz. Auf Berührungen des rechten Hinterbeines reagiert er rechts nie.

5. III. Anblasen des rechten Hinterbeines mit dem Schlauch erfolglos. Anblasen des linken Hinterbeines sofort mit Umdrehen beantwortet. Faradokutane Sensibilität wird mit einem Strom von 55—60 mm Rollenabstand geprüft. (An der benetzten Fingerbeere fühlt man den Strom als schwaches Prickeln.) Bei Applikation des Stromes an die rasierte Stelle des rechten Hinterbeines erfolgt allgemeine Unruhe, leichte Abduktion und Erzittern des ganzen Beines. Bei Applikation des Stromes an das linke Hinterbein (rasierte Stelle) erfolgen starke Abwehrbewegungen, der Hund heult ein wenig. Links reagiert der Hund schon bei Applikation der Elektroden, ehe der Strom geschlossen ist, rechts geschieht dies nicht. Auch bei 65 mm Rollenabstand reagiert der Hund noch beiderseits, wenn auch weniger konstant. Steckt man die Elektroden zwischen die Zehen der Hinterbeine und schliesst den Strom, so reagiert er links und rechts, wenn auch links in lebhafterer Weise.

9. III. Anblasen der Hinterbeine rechts erfolglos, links konstant Umsehen des Tieres. Tastreflex links stets positiv, rechts stets negativ, trotzdem das rechte Bein jetzt nicht mehr gestreckt, sondern fast normal gebeugt gehalten wird, wenn der Hund an dem Vorderkörper suspendiert gehalten wird. Auch dann noch bleibt der Tastreflex rechts aus, wenn das linke Hinterbein des Tieres schon auf die untergehaltene Unterlage aufgesetzt ist und der Hund demnach wissen müsste, dass auch das rechte Hinterbein eine Stütze finden kann. Schmerzgefühl wie vorher.

10. III. Schüttet man etwas Aether über die rasierte Stelle des rechten Hinterbeines und bläst gegen die Stelle, so dreht der Hund sich nicht um; links erfolgt stets Reaktion des Tieres. Beim Uebergiessen des Hinterbeines mit lauwarmem Wasser dreht der Hund sich links um, rechts nicht. Beim Uebergiessen des rechten Hinterbeines mit heissem Wasser heult der Hund. (Alles mit verbundenen Augen geprüft.)

19. III. Hält man dem Hund beim Laufen einen Stock vor die Hinterfüsse, so hebt er den linken Fuss hoch, wenn der anstösst; den rechten nicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Der rechte Hinterstrang ist ganz zerstört, der linke in seinen medialen Teilen etwas in Mitleidenschaft gezogen. Der rechte Seitenstrang ist bis auf eine vordere kleine Calotte ganz zerstört. Beide Vorderstränge sind völlig frei, jedoch ist die ganze graue Substanz der rechten Seite in Operationshöhe zerstört.

#### Figur No. I. Marchipräparat.

Hl = linker Hinterstrang,

Hr = Reste des völlig vernichteten rechten Hinterstranges.

#### Hund II.

Vor der Operation:

6. III. Teckel. Reagiert auf Pinselberührungen (auch an den rasierten Stellen der Oberschenkel) gar nicht. Auf Anblasen reagiert er wenig. Schmerzgefühl äussert er normal.

9. III. Auf Anblasen reagiert der Hund kaum. „Tastreflex“ beiderseits auszulösen an den Hinterbeinen. Schmerzgefühl normal.

10. III. Prüfung mit dem faradischen Strom ergibt an beiden Hinterfüssen Auftreten der ersten Reaktion bei 40—50 mm Rollenabstand.

11. III. Operation. Versuch den rechten Hinter- und Seitenstrang in der Höhe des ersten Lendenwirbels zu durchschneiden.

13. III. Der Hund ist ziemlich munter, hört auf Anruf. Die Bewegungen des rechten Hinterbeines sind ungeschickt. Beim Stehen wird das rechte Bein meist abduziert gehalten, beim Laufen nur ganz leicht nachgeschleift. Auf Berührung des rechten Hinterbeines dreht er sich nicht um, auch dann nicht, wenn man ihm leichte Schmerzen verursacht. Bei

Berührung des linken Hinterbeines dreht er sich um. Wenn man ihn auf den rechten Hinterfuss etwas stärker tritt, so sieht der Hund sich um, heult, findet aber nicht sofort die Stelle, an der er getreten worden ist. Versucht man, die rechte Hinterpfote umzulegen, so hält er sie ein paar Sekunden in der neuen Stellung, dann legt er sie wieder zurück. Beim Laufen wird das rechte Hinterbein vielleicht etwas abduziert gehalten.

14. III. Der Hund zieht das rechte Hinterbein etwas nach. Fasst man den Hund an die Vorderbeine und hebt ihn hoch, so geht er nicht auf den Hinterbeinen. Legt man ihm die rechte Hinterpfote um, so legt er sie sofort zurück. Drückt man ihm die linke Hinterpfote mit einem Stab, so zieht er sie sofort weg. Rechts muss man die Hinterpfote stärker drücken. Auf Anblasen reagiert er nicht.

16. III. Starke faradische Ströme rufen an beiden Hinterpfoten Schmerzensäusserungen hervor. Schwächere Ströme von 40–50 mm Rollenabstand rufen an beiden Hinterbeinen (appliziert an der befeuchteten, rasierten Hautstelle) allgemeine Unruhe und lokale, geringe Muskelzuckungen hervor. Man hat dabei den sicheren Eindruck, dass der Hund rechts fühlt. Gang wie gestern. Auf den Hinterbeinen geht der Hund noch nicht, wenn man ihn an den Vorderbeinen hochhebt. Verbindet man dem Tier die Augen und berührt die Hinterpfote leicht mit dem Stock, so zieht er 4 mal hintereinander die Pfote links fort, rechts niemals. Nach diesen Versuchen wird weder rechts noch links die Pfote weggezogen. Auf Anblasen der ätherisierten Oberschenkelhaut reagiert der Hund nicht. Bei Anlegung von Klammern an den rasierten Hautstellen der Hinterbeine sieht der Hund sich links um, rechts niemals.

17. III. Bei dem an Schwanz und Rückenhaut suspendierten Hund tritt bei einem Rollenabstand von 50 mm beiderseits Reaktion ein, wenn man den Strom an dem Oberschenkel appliziert. Er bewegt das Bein, sobald er den Strom fühlt. (Keine Bewegung durch lokale Muskelreizung.) Er geht bei verbundenen Augen besser als gestern. Nichts Krankhaftes an den Beinen beim Gehen sichtbar. Wenn man einen leisen Druck auf die rechte und ebenso auf die linke Hinterpfote ausübt, so zieht er sie weg. Bindet man den Hund an einen Tischfuss mit einer Schnur an, so läuft der Hund immer rechts herum und kann sich nicht nach links abwickeln. Lässt man den Hund frei herumlaufen und hält ihm einen Stock vor die Hinterbeine, so fühlt er dies anscheinend rechts weniger wie links, überwindet jedoch das Hindernis glatt.

19. III. Hat häufig Erektionen. Auf Berührung der Hinterbeine mit einer angeschlagenen Stimmgabel reagiert er weder rechts noch links.

Mikroskopische Untersuchung: Marchipräparate zeigen ein völliges Zugrundegehen des rechten Hinterstranges und eine leichte Beteiligung des linken Hinterstranges. In der Umgebung der grauen Substanz ist der Seitenstrang rechts hinten etwas zerstört. Fast die ganze graue Substanz rechts ist in Operationshöhe vernichtet. Auch der rechte Vorderstrang zeigt sich geschädigt, der linke sehr viel weniger.

#### Figur II. (Marchipräparat.)

Hl = linker Hinterstrang,  
Hr = Reste des rechten Hinterstranges,  
VH = Reste des rechten Vorderhornes.

(Die halbmondförmigen hellen Zonen im vorderen Teile des Präparates sind durch ungenügendes Eindringen der Marchiflüssigkeit bedingt.)

#### Hund III, Foxterrier.

Vor der Operation:

21. III. Auf Berührung reagiert der Hund beiderseits nicht konstant. Auf faradischen Strom erfolgt beiderseits Reaktion zwischen 60 und 70 mm Rollenabstand. Setzt man den nackten Draht der Elektroden auf die frisch rasierten Stellen der beiden Oberschenkel, so erfolgt noch Reaktion bei 75 mm Rollenabstand.

23. III. Operation: Versuch den rechten Hinter- und Seitenstrang in der Höhe des letzten Brustwirbels zu durchschneiden.

26. III. Der Hund ist ziemlich rege. Das rechte Hinterbein wird stark nachgeschleift, beim Laufen immer, beim Stehen fast immer umgelegt. Der Hund gleitet sehr leicht beim Laufen aus und fällt dann hin. Das rechte Hinterbein wird beim Laufen, Stehen und Sitzen meist ganz gestreckt gehalten. Es lässt sich aber passiv beugen. Mit dem Pinsel an der rechten Hinterpfote berührt, scheint der Hund sich manchmal umzusehen, links tut er es bisweilen. Wenn man die Hinterpfote mit dem Fusse tritt, so zieht er links wie rechts die Pfote fort. Kneift man den Hund in das rechte Hinterbein, so äussert er keinen Schmerz; wird er links gekniffen, so reagiert er darauf, aber nicht stark.

27. III. Das rechte Hinterbein wird noch immer stark nachgeschleift und umgelegt. Beim Stehen hält der Hund das rechte Hinterbein nicht in normaler Lage. Er gleitet öfters aus und fällt hin. Der Munksche Berührungreflex und der „Tastreflex“ an beiden Hinterpfoten nicht nachweisbar. Der Hund tastet hierbei rechts nie, links manchmal und zieht hier häufig den leise berührten Fuss zurück. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Tremor des rechten Fusses, wenn der Hund in der Schwebelage gehalten wird. Bei Applikation des faradischen Stromes an den Zehen erfolgt beiderseits bei 65 mm Rollenabstand Reaktion. Bei Uebergiessen mit kaltem Wasser, 16° C. (sowohl auf die rasierte Stelle des Beines, wie auf den Fuss), erfolgt rechts und links deutliches Wegziehen des Hinterbeines. Uebergiessen mit 40° C. warmem Wasser wird an beiden Beinen reaktionslos ertragen. Beim Anblasen des Hinterbeines sieht er sich links 5 mal um, rechts kein einziges Mal.

28. III. Der Hund läuft heute viel besser, setzt den rechten Fuss fast ständig gut auf. Reflexe wie gestern. Das rechte Bein wird gestreckt gehalten. Berührt man die rasierte Stelle des rechten Hinterbeines, so sieht er sich einigemal deutlich um. Auf Anblasen, Uebergiessen mit kaltem und warmem Wasser reagiert er heute (bei verbundenen Augen geprüft) nicht. Er hat öfters Erektionen. Bei ziemlich starkem Treten der Hinterpfoten heult der Hund beiderseits.

30. III. Hebt man den Hund in die Höhe und berührt die Zehen der Hinterpfoten, so erfolgt rechts nichts, links dagegen ein geringes Zurückweichen des Unterschenkels. Links fühlt der Hund am Hinterbein Berührungen ganz sicher, es scheint aber auch wahrscheinlich, dass er Berührungen rechts am Hinterbein fühlt.

31. III. Der Hund leckt spontan das Bein der kranken Seite. Verwickelt er sich mit dem rechten Hinterbein in eine Schnur, so bleibt er auffällig lange darin. Kitzeln der Fusssohle bewirkt links sofortiges Zurückziehen, rechts bleibt der Fuss unbeweglich. Hund hat ziemlich viel Erektionen.

I. IV. Tritt man den rechten Hinterfuss nur leicht, so lässt er dies zu, ohne sich umzusehen, während er den linken Fuss sofort wegzieht. Verwickelt man den rechten Hinterfuss in eine Schnur, so versucht er nicht, sich aus derselben zu befreien.

3. IV. Beim leisen Treten der Hinterpfoten erfolgt rechts nie Reaktion, links immer. Ebenso ist der Tastreflex rechts stets negativ, links stets positiv. Kitzeln der Fusssohlen hat sowohl rechts wie links heute keine Reaktion zur Folge.

4. IV. Der Gang ist bereits ziemlich gut. Das Fusstreten rechts und links hat den nämlichen Erfolg wie gestern (rechts keine Reaktion, links Reaktion). Man kommt heute zu der Ansicht, dass das Umdrehen des Hundes bei Berührung des rechten Hinterbeines — vergl. oben — nur darauf zurückzuführen ist, dass der Hund die Handbewegung gesehen hat. Kneift man die Zehen der Hinterpfoten zuerst und berührt sie dann unmittelbar darauf (damit der Hund besonders scharf auf die Berührung achte), so lässt er sich rechts alles gefallen, links zieht er das Bein weg.

6. IV. Kneift man die Zehen der Hinterpfoten zuerst und berührt sie sodann nur mit der Zange, so zieht der Hund links schon bei der Berührung mit der Zange zurück, rechts erst, wenn man kneift.

7. IV. Betreffs des Kneifens mit der Zange und nachheriger Berührung die nämlichen Resultate wie gestern.

Mikroskopische Untersuchung: Der rechte Hinterstrang ist ganz zerstört und der rechte Seitenstrang bis auf eine kleine vordere Calotte zerstört. Beide Vorderstränge sind völlig unversehrt und frei. Die Substanz des Hinterhorns rechts in der Operationshöhe ist zerstört und ebenso die graue Substanz zwischen Hinterhorn- und Vorderhornbasis auf der linken Seite.

Figur III, Marchipräparat.

Hl = linker Hinterstrang.

VH = Rest des rechten Vorderhorns.

(Die schwarzen Punkte in der weissen Substanz, besonders den Vordersträngen, sind nur in Operationshöhe vorhanden.)

#### Hund IV. Drahtterrier.

Vor der Operation:

6. IV. Bei offenen Augen untersucht: Sieht sich beiderseits prompt um, wenn man das Hinterbein mit einem Schlauch anbläst. Sieht sich ebenso um, wenn der Untersucher seinen Fuss leicht auf die Hinterpfoten aufsetzt. Bei geschlossenen Augen ist er beiderseits viel weniger sicher. Faradokut. Empfindung an beiden Hinterpfoten (Schwimmhäute) zeigt einen Schwellenwert von ca. 60 mm. Munkscher Reflex und „Tastreflex“ beiderseits vorhanden. Auf Berührungen dreht der Hund sich bei offenen Augen ziemlich prompt um.

8. IV. Operation. Versuch, beide Hinterstränge in der Höhe des letzten Brustwirbels zu durchschneiden.

11. IV. Die Hinterbeine werden willkürlich so gut wie gar nicht benutzt. Das rechte Hinterbein wird absolut nachgeschleppt, das linke wird beim Gehen manchmal in der Hüfte angezogen. Wenn der Hund sitzt, so hat er beide Hinterbeine weit von sich abgestreckt. Auch sind beide Hinterbeine beim Gehen und Stehen oft gekreuzt. Der Urin träufelt konstant ab. Der Hund macht im ganzen einen kranken Eindruck. Man muss schon ausserordentlich stark auf beide Hinterpfoten treten, ehe der Hund Schmerz äussert. Dabei scheint es, dass er links noch weniger Schmerz empfindet als rechts. Bei 55 mm Rollenabstand (Elektroden auf Fuss oder auf Schwimmhäute der Hinterpfoten gesetzt) reagiert der Hund beiderseits deutlich, und zwar beiderseits gleich. Der Hund erträgt es jedoch reaktionslos, wenn die Haut beider Hinterbeine mit Nadeln durchstochen wird. Patellarreflex auf beiden Seiten wegeu starker Spasmen nicht auslösbar. Munkscher und „Tastreflex“ beiderseits nicht auslösbar.

14. IV. Der Hund geht heute schon besser. Er benutzt das linke Hinterbein bereits auch beim Gehen und Laufen, stützt sich auch bisweilen darauf. Auch das rechte Bein wird bisweilen schon benutzt, aber nicht so gut als das linke, es wird meist beim Gehen nachgeschleppt. Der rechte Hinterfuss wird dauernd umgelegt, der linke wird zeitweise normal gehalten. „Tast“- , Munkscher und Kniereflex beiderseits negativ (wie letztes Mal). Starkes Treten der Hinterpfote verursacht Schmerz und zwar anscheinend rechts eher als links. Bei 70 mm Rollenabstand (Ansatz der Elektroden auf die Schwimmhäute) beiderseits Zurückziehen der Beine. Dabei erzeugt der Strom keine Muskelkontraktion, letztere tritt vielmehr erst bei 65 mm Rollenabstand auf. Setzt der Untersucher seinen Fuss leicht auf die Hinterpfote, so reagiert der Hund nicht, ebenso reagiert der Hund nicht, wenn der Nadelknopf auf die Schwimmhaut der beiden Hinterpfoten gesetzt wird. Er zieht dagegen heute die Füße zurück, wenn man die Nadelspitze in die Schwimmhäute einsticht.

16. IV. Hund bewegt sich heute wieder besser. Beide Hinterbeine werden leidlich gut benutzt, das linke viel besser als das rechte. Beim Gehen wird die Pfote des Hinterbeins auf beiden Seiten, aber rechts viel häufiger als links, umgelegt. Die Inkontinenz der Blase hat aufgehört. „Tast“- und Munkscher Reflex fehlen. Anblasen beider Hinterbeine reaktionslos. Auch dreht der Hund sich nicht um, wenn man ein Stück Fleisch auf die Hinterbeine fallen lässt.

17. IV. Es werden heute an den Hinterbeinen (Oberschenkel) je zwei Hautstellen rasiert. Der Hund beleckt fortwährend die rasierten Stellen, namentlich rechts. Auf Berührung mit dem Pinsel oder mit der Hand reagiert der Hund sowohl rechts wie links nicht. Schmerzgefühl wie gestern.

20. IV. Ein Luftstrahl, der von der Hinterpfote aufwärts dem Bein entlang geführt wird und von da auf den Rücken und den Bauch geleitet wird, veranlasst den Hund erst dann zur Reaktion, d. h. zum sofortigen und prompten Umdrehen, wenn die Grenze zwischen hinterem und mittlerem Rumpfdrittel erreicht wird. Berührungen mit einer Bürste an den rasierten Stellen der Oberschenkel ergeben keinen Erfolg. Der Hund entleert heute stossweise sehr grosse Mengen Urin.

21. IV. Der Hund hält die Hinterbeine beim Sitzen und auch dann, wenn man ihn am Vorderkörper hochhebt, stets steif und gestreckt. Tastreflex und Munkscher Reflex nicht auslösbar rechts und links. Beim freien Herumlafen kreuzt der Hund die Hinterbeine häufig und legt die Hinterpfoten oft um. Links ataktischer Charakter des Ganges: Unnötig grosse Exkursionen. Hält man den Hund an den Vorderbeinen, so steht der Hund zwar auf den Hinterbeinen, er kann jedoch noch nicht gehen. Berührung mit der Bürste am Vorderkörper veranlasst den Hund zum sofortigen Umdrehen. An den Hinterbeinen sind die Berührungen mit der Bürste überall, auch an den rasierten Stellen, resultatlos. Starkes Treten der Hinterpfoten erzeugt beiderseits Schmerz. Der Munksche Reflex fehlt, auch dann, wenn der Hund dasitzt und die Beine lose gekreuzt hält.

24. IV. Bringt man Eis oder kochendes Wasser auf den Rücken der Hinterfüsse, so werden die Hinterpfoten zurückgezogen. Patellarreflex heute zu erzielen, Tastreflex nicht. Verhalten des Hundes beim Anblasen genau wie gestern: er dreht sich sofort um, sobald der Luftstrahl das mittlere Rumpfdrittel erreicht hat, während Anblasen der Hinterbeine völlig erfolglos ist.

25. IV. Quetscht man die Haut an den rasierten Stellen der Oberschenkel kräftig, so dreht der Hund sich um, wenn man den Versuch rechts macht; er zieht das rechte Bein weg. Links ist es sehr zweifelhaft, ob der Hund sich auf das Quetschen der Hautfalte hin umgedreht hat, oder ob das Umdrehen nur ein zufälliges war. Quetscht man die Zehen der Hinterpfote, so zieht der Hund rechts und links das Bein zurück und äussert Schmerz. Quetschung der Unterschenkelknochen der Hinterbeine mit einer Zange scheint links weniger schmerzhaft zu sein als rechts. Der Gang hat sich nicht verbessert, eher verschlechtert und ist exquisit ataktisch: Die Füsse werden fortwährend verkehrt aufgesetzt. Patellarreflex vorhanden. Munkscher und „Tastreflex“ nicht vorhanden. Hund lässt sich die Hinterpfoten vom Untersucher ruhig umlegen — auch beide zugleich — ohne sich zu bewegen. Sehr instruktiv ist folgender Versuch: Während der Hund abgelenkt ist, stellt man ihm einen ca. 12 cm hohen Gegenstand zuerst unter den rechten, dann unter den linken Hinterfuss. Er lässt sich dies ruhig gefallen. Die auf denselben Gegenstand gestellten Vorderfüsse zieht er sofort herunter. Hebt man den Hund mit dem Schwanz in die Höhe, so dass er nur auf den Vorderbeinen steht, so lässt der Hund sich auch dies gefallen. Auch läuft der Hund in dieser Stellung ruhig auf den Vorderfüssen allein, ohne Zeichen von Unbehagen zu geben.

27. IV. Reflexe wie vorgestern. Tritt man auf die Hinterfüsse, so muss man heute entschieden stärker treten als vor einigen Tagen, um ein Umdrehen des Hundes zu erzielen. Hierbei schreit er nur wenig. (Es hat den Anschein, dass der Hund heute weniger Schmerz empfindet als vor einigen Tagen.) Starkes Kneifen der rasierten Hautstellen ruft am rechten Hinterbein Zurückweichen des Hundes nach der entgegengesetzten Seite hervor. Der Hund empfindet das Kneifen sicher, wenn er auch nicht heult. Links das gleiche Verhalten. Der Hund hustet heute.

28. IV. Schmerzempfindung an beiden Hinterbeinen erhalten. Berührungsempfindung wie gestern. Elektrischer Strom ruft beiderseits eine Reaktion bei 50 mm Rollenabstand hervor bei Applikation der Elektroden zwischen den Zehen.



Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die ganze dorsale Hälfte des Rückenmarksquerschnittes ist zugrunde gegangen. Man sieht nur noch einzelne, mit Fettkörnchenzellen und Detritus angefüllte Ueberreste der hinteren Rückenmarkspartien. Beide Hinterstränge sind völlig zugrunde gegangen. Der rechte Seitenstrang ist fast bis auf das vordere Drittel ganz zerstört. Vom linken Seitenstrang ist etwas mehr stehen geblieben. Die ganze graue Substanz ist zugrunde gegangen. Man sieht nur noch ein minimales Stück des rechten und linken Vorderhornes. Die Vorderstränge zeigen in ihrem dorsalsten Teile einzelne geschwärzte Punkte.

Figur No. IV. Marchipräparat.

VHl = Rest des linken Vorderhornes.

VHr = Rest des rechten Vorderhornes.

#### Hund V. Brauner Bastardteckel.

Vor der Operation:

29. IV. Hund reagiert auf Berührungen der Hinterbeine nicht, auch dann nicht, wenn die rasierten Stellen der Oberschenkel berührt werden. Auf Anblasen der Hinterbeine reagiert er ein wenig. Munkscher Reflex nicht auslösbar. Bei der faradokutanen Reizung der Hinterbeine erfolgt beiderseits Reaktion bei 50–60 mm Rollenabstand.

30. IV. Bei verbundenen Augen reagiert der Hund auf Anblasen meist gut. Kneifen der Zehen und des Schwanzes veranlasst ihn zu starkem Heulen. Schmerzáusserungen gleichfalls bei Kneifen der Fussgelenkgegend und beim Kneifen der Knochen. Hautkneifen anscheinend nicht sehr schmerzhaft.

1. V. Legt man den Hund auf eine Seite und giesst kaltes Wasser oder Aether über die rasierte Stelle des Oberschenkels, so schrickt er zusammen und sieht sich nach der getroffenen Stelle um. Rechts ebenso wie links. Beim Berühren des Hinterbeins mit einer schwingenden Stimmgabel erfolgt keine Reaktion. Hochheben durch Anfassen am Vorderkörper und am Schwanz lässt der Hund sich nicht gefallen. Setzt der Untersucher seinen Fuss auf die Hinterpfote, so dreht er sich um, ebenso, wenn er berührt wird.

4. V. Operation. Versuch beide Hinterstränge zu durchschneiden in der Höhe des 12. Brustwirbels.

6. V. Der Hund ist sehr rege, beim Laufen mit offenen Augen bietet er wenig pathologische Erscheinungen, nur geringes Einwärtssetzen des linken Fusses. Beim Hochheben des Hundes am Vorderkörper hängen die Hinterbeine steif herab, zeigen beide weder Munkschen noch „Tastreflex“. Die Hinterpfoten werden oft umgelegt. Patellarreflexe lebhaft. Beim Anblasen der rasierten Stellen beider Hinterbeine erfolgt keine Reaktion, beim Anblasen der Rückenhaut erfolgt meist Reaktion. Passives Umlegen des Fusses beiderseits reaktionslos ertragen, ebenso Aufsetzen der Hinterpfote auf einen erhöhten Gegenstand. Fasst man den Hund an den beiden Vorderbeinen und hält ihn hieran hoch, so läuft er auf den beiden Hinterbeinen. Legt man den Hund derart auf den Tisch, dass die Hinterbeine herunterhängen, so lässt der Hund die Beine herunterhängen. (Alles bei geschlossenen Augen geprüft.) Auch mit geöffneten Augen erträgt der Hund das Umlegen der beiden Hinterpfoten reaktionslos, ebenso das Aufsetzen derselben auf einen erhöhten Gegenstand. Anblasen der beiden Hinterbeine ohne Erfolg, sobald jedoch der Luftstrom den Rumpf trifft, dreht der Hund sich blitzschnell herum.

8. V. „Tastreflex“, Munkscher Reflex nicht vorhanden. Bei einem Rollenabstand von 60 mm ruft der faradische Strom an beiden Hinterpfoten lebhaftes Zurückziehen der Pfote hervor. Der Untersucher kann den Fuss leicht auf die Hinterpfoten aufsetzen, ohne dass diese fortgezogen werden.

11. V. Hund ist heute etwas apathisch, hat einen Abszess in der Rückenhaut. Bei verbundenen Augen reagiert er auf keinen der bekannten Reize, auf welche er das vorige Mal reagiert hat. Auch bei offenen Augen geprüft, lässt sich der Munksche und der „Tastreflex“ nicht auslösen. Bringt man jedoch heisses Wasser und Aether auf die rasierten Stellen der beiden Ober-

schenkel, so reagiert der Hund deutlich beiderseits. Bläst man mit dem Schlauch — während die Augen des Tieres nicht verbunden sind — gegen die Hinterbeine, so reagiert er nie. Bewegt man den Luftstrom langsam zentralwärts, so dreht der Hund sich blitzartig um in dem Momente, in welchem der Luftstrom die Rückengegend erreicht hat. Beide Hinterpfoten lassen sich passiv umlegen und auf einen erhöhten Gegenstand stellen, ohne dass der Hund reagiert.

13. V. Anblasen der Hinterbeine ganz erfolglos, jedoch stets sofortiges ruckartiges Umdrehen, sobald der Rumpf von dem Luftstrahl getroffen wird. Tritt man dem Hund leise auf die Hinterpfoten, so zieht er heute öfters mit einer deutlichen Bewegung des Ausweichens den Fuss zurück. Rechts zieht er dabei den Fuss eher und mehr zurück als links. Heute lässt der Hund sich nur noch den linken Fuss passiv umlegen, während er an der rechten Hinterpfote die fehlerhafte Stellung sofort nach dem Umlegen korrigiert.

14. V. Wenn der Hund sich kratzt, so bewegt er die beiden Hinterbeine ganz koordiniert. Verwickelt er sich mit dem Hinterfuss in eine Schnur, so kann er sich aus derselben befreien, wenn auch ungeschickt. Er lässt sich beide Hinterpfoten umlegen (was bei den Vorderfüßen nicht möglich ist). Er springt ungeschickt auf den Stuhl und vom Stuhl zur Erde nieder. Setzt der Untersucher seinen Fuss auf die Hinterpfote, so zieht der Hund rechts die Hinterpfote manchmal weg und scheidet die Berührung zu empfinden. Berührung mit einem Stock scheint er an der rechten Hinterpfote nicht zu fühlen.

Tastreflex und Munkscher Reflex fehlen beiderseits. Der Hund lässt die Hinterpfoten nicht mehr umlegen. Er lässt jedoch den Hinterfuss noch auf einen hohen Gegenstand stellen, ohne sich umzusehen. Setzt man einen Fuss auf die Hinterpfoten, so zieht er dieselben weg; nicht konstant! Anblasen heute erfolglos. (Hund ermüdet?)

Befestigt man an den beiden Hinterfüßen je einen Bindfaden und zieht, während die Aufmerksamkeit des Hundes abgelenkt ist, und der Hund nach vorwärts sieht, ganz leicht an der Schnur des rechten Fusses, so macht der Hund mit dem rechten Hinterfuss Ausgleichsbewegungen und sucht den Fuss wieder heranzuziehen. Zieht man an der an der linken Hinterpfote befestigten Schnur, so macht der Hund die Ausgleichsbewegung viel später und auch nur in geringerem Grade.

20. V. Tritt man den Hund auf die beiden Hinterpfoten, so zieht er nur manchmal, bei etwas stärkerem Zutreten, die Füße weg und zwar rechts etwas mehr als links. Macht man den gleichen Versuch mit dem Anbinden der Hinterpfoten wie gestern, so zieht er sowohl den rechten als auch den linken Fuss nur sehr schwach zurück.

22. V. Um an eine hochgehobene Schüssel mit Wasser zu gelangen, stellt der Hund sich auf die beiden Hinterbeine, auch läuft er auf den Hinterbeinen sehr gut, wenn man ihn an den Vorderbeinen hochhebt. Berührt man die beiden Hinterbeine, während der Hund trinkt, so zieht er sie heute deutlich weg.

25. V. Munkscher Reflex und „Tastreflex“ sind beiderseits nicht zu erzielen, wenn es auch manchmal scheint, als wenn der Hund nach einer ihm untergehaltenen Unterlage taste. Auf den Hinterbeinen niedergelassen, stützt er sich auf dieselben. Auch kann der Hund auf den Hinterbeinen allein gehen. Versucht man, die rechte Hinterpfote umzulegen, so nimmt der Hund die Pfote sofort wieder weg und setzt sie in die richtige Stellung. Links gelingt das Umlegen der Hinterpfote meist, jedoch nur für sehr kurze Zeit. Rechts spürt man beim Versuch, die Hinterpfote umzulegen, sofort einen beträchtlichen Korrektionswiderstand. Setzt der Untersucher seinen Fuss auf die rechte und dann auf die linke Hinterpfote, so zieht der Hund die rechte Pfote ziemlich prompt fort, die linke im allgemeinen nicht. Einen zwischen die Beine gehaltenen Stock passiert das Tier sehr gut. Setzt der Untersucher seinen Fuss unter die rechte Hinterpfote und hebt dann die Pfote des Hundes durch Anheben des Fusses hoch, so zieht der Hund die Pfote sofort weg. Bei dem linken Hinterbein lässt der Hund sich den gleichen Versuch gefallen.

**Mikroskopische Untersuchung:** Der rechte Hinterstrang ist ganz zerstört, der linke stark geschädigt. Der rechte Seitenstrang ist in seinem hinteren Teile in geringem Grade zerstört, der linke Seitenstrang ist in seinem hinteren Teile stärker zerstört. In Operationshöhe ist die graue Substanz beider Hinterhörner und beider Mittelzonen zerstört. Der rechte Vorderstrang ist degeneriert.

**Figur Va, Marchipräparat.** VH = Rest des rechten Vorderhornes. An der mit „Schnitt“ bezeichneten Stelle sieht man einen Ausläufer des Schnittes.

**Figur Vb, Marchipräparat** zeigt, dass der rechte Hinterstrang ganz, der linke fast ganz in Fettkörnchenzellen aufgegangen ist.

VH = Rest des rechten Vorderhornes.

G = Seitenstranggrenzschicht.

Hr = rechter Hinterstrang.

Hl = linker Hinterstrang.

#### Hund VI. Bastard. Spitz.

Vor der Operation:

18. XI. Reagiert auf Anblasen, schreit beim Kneifen der Beine mit der Zange. Erste Reaktion auf faradischen Strom bei 65—70 mm Rollenabstand. Munkscher und „Tastreflex“ beiderseits auslösbar.

Operation: Versuch, den rechten Hinterstrang in der Höhe des 18. Brustwirbels zu durchschneiden.

21. XI. Tastreflex und Munkscher Reflex fehlen rechts am Hinterbein, sind links vorhanden. Anblasen an beiden Hinterbeinen gefühlt (?). Stechen in die Fusssohle mit schwächerer Reaktion am rechten Hinterbein beantwortet als am linken. Beim Gehen wird der rechte Hinterfuss etwas nachgeschleift, und die rechte Hinterpfote wird beim Gehen gelegentlich mit dem Dorsum aufgesetzt. Der faradische Strom an beiden Hinterbeinen bei ca. 60 mm Rollenabstand gefühlt.

22. XI. Hund — ebenso wie auch gestern — sehr munter.

Spontanlaufen: Rechte Hinterpfote manchmal umgelegt, rechtes Hinterbein manchmal in fehlerhafte Stellung gebracht.

Stehen: Rechte Hinterpfote manchmal spontan umgelegt, auch passives Umlegen durch den Untersucher ertragen.

Anblasen der rechten Hinterpfote erzeugt dann keine Reaktion, wenn das Anblasen ohne Geräusch geschieht, wenn der Schlauch von vorne durch die Beine des Tieres geführt ist, und wenn Sorge getragen wird, dass das linke Bein nicht von dem Luftstrahl mitgetroffen wird. (Das fehlerhafte Resultat von gestern beruhte darauf, dass der Hund das Blasen hörte und sich nach der Seite des Geräusches umsah.) Beim vorsichtigen Anblasen der linken Hinterpfote und des linken Hinterbeins zieht der Hund das Bein sofort zurück und schreckt auf. Beim Anblasen des rechten Beines zieht er das Bein nicht zurück, sieht sich aber dann sofort um, wenn der Luftstrahl gegen den Bauch gerichtet wird.

Bei oberflächlichem Stechen mit der Nadal zieht der Hund die linke Hinterpfote zurück, die rechte nicht. Beim tieferen Einstechen zieht er auch rechts zurück.

Bei der elektrischen Prüfung heute rechts und links keine Reaktion (zu dichter Haarwuchs?).

Munkscher und Tastreflex fehlen konstant rechts am Hinterbein, links sind sie normal vorhanden. (Beim Herabhängen und beim Liegen des Tieres geprüft.)

23. XI. Spontanlaufen: Geringe Unsicherheit des rechten Hinterbeines, manchmal umgelegter Fuss.

Während des Stehens lässt er sich den Fuss rechts passiv sowohl umlegen, als auch in eine mit dem anderen Fusse gekreuzte Stellung bringen.

Beim Anblasen (von vorne eingeführter Schlauch, kein Geräusch) des rechten Fusses und Beines dreht der Hund sich nicht um, er dreht sich jedoch ruckartig um, sobald der Luftstrahl den Rumpf erreicht hat. Links

dreht er sich beim Anblasen des Beins fast ohne Ausnahme um. (Gepprüft am besten während des Stehens auf einem Tisch.)

Beim Stechen mit der Nadel in die Fussballen zieht er links sofort das Hinterbein zurück, rechts erst bei stärkerem Stechen.

Munk- und Tastreflex fehlen rechts an der Hinterpfote, sind links da.

Patellarreflex rechts und links vorhanden.

24. XI. Spontanlaufen und Stehen gut. Passives Umlegen des rechten Hinterbeines möglich.

Auf Anblasen dreht er sich rechts nicht um, links um. (Hinterbein.)

Er dreht sich auch manchmal jetzt links nicht um auf Anblasen. (Angewöhnung?)

Schmerz rechts weniger empfunden als links.

Uebergiessen des Hinterbeines und der Pfote mit Aether rechts reaktionslos ertragen. Links sieht er sich um und zieht zurück.

Stellen des Fusses in kaltes Wasser beiderseits ertragen.

Bei Berührung mit einem heisses Wasser enthaltenden Reagenzröhrchen zieht er rechts und links die Pfote zurück.

Munkscher und Tastreflex fehlt rechts, links vorhanden.

26. XI. Alles wie an den Tagen vorher.

28. XI. An den Füßen zwischen den Zehen fühlt der Hund beiderseits den elektrischen Strom und zieht den Fuss zurück. Rechts geschieht dies bei einem Rollenabstand von 60—65 mm, links bei einem solchen von 65—70 mm. Links zieht er den Fuss etwas lebhafter und schneller zurück als rechts. (Der Strom ist an den Fingern als leichtes Kribbeln zu fühlen.) Beim Hund scheint dieser Strom, nach der Art des Zurückziehens der Zehe zu urteilen, keine schmerzhaft empfindung zu erzeugen.

Anblasen rechts erfolglos, links wird Reaktion (Umsehen, Zurückziehen u. s. w.) beobachtet. Reflexe fehlen rechts, links vorhanden. (Munk- und Tastreflex.) Umlegen des rechten Fusses ertragen.

30. XI. 1904. Hund munter. Beim Spontanen Laufen nichts Auffallendes. Das Umlegen des rechten Hinterbeines wird jetzt nicht mehr so gut ertragen als vorgestern. Der Hund lässt sich auch den rechten Fuss nicht mehr auf den linken setzen, ohne den ersteren wegzuziehen. Dies liess er sich früher gefallen.

Beim Anblasen dreht er sich — wenn er steht — nicht mehr prompt um, wenn der Strahl gegen das linke Hinterbein gerichtet ist. Ebensovienig freilich dreht er sich herum oder zeigt sonst irgendwie, etwas gefühlt zu haben, wenn man gegen das rechte Hinterbein bläst. Liegt der Hund auf der Seite oder auf dem Rücken, so zieht er beim Anblasen das linke Bein zurück, das rechte nicht.

Schmerzgefühl rechts vorhanden. Der elektrische Strom bewirkt links bei einem RA von 70 mm ein Zurückziehen des Fusses, wenn die Elektroden zwischen die Zehen gesetzt werden; rechts erst bei 65 mm Rollenabstand, und zwar zieht er hier den Fuss etwas träger zurück.

Munkscher und Tastreflex fehlt rechts hinten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Der rechte Hinterstrang ist ganz zerstört, der linke fast ganz. Beide Seitenstränge, besonders die Grenzschichten, zeigen sich in Operationshöhe stark geschwärzt. Marchi-Präparate aus Querschnitten oberhalb und unterhalb der Operationsstelle zeigen eine Degeneration des rechten Kleinhirnseitenstranges resp. der rechten Pyramidenseitenstrangbahn. Das rechte Hinterhorn ist in Operationshöhe ganz zerstört. In beiden Vordersträngen sind in nächster Nähe der Operationshöhe schwarze Schollen sichtbar.

Figur VI. Marchi-Präparat. (Die graue Substanz ist aus dem etwas überhärteten Schnitte ausgefallen.)

Hl. = Linker Hinterstrang überall stark mit schwarzen Punkten besetzt. Der rechte Hinterstrang ist in der „Schnitt“ bezeichneten Narbe ganz aufgegangen.

S = Seitenstrang rechts.

G = Seitenstrang-Grenzschicht stark geschwärzt.

## Hund VII.

7. I. 1905. Operation (krummes Hakenmesser): Versuch den rechten Hinterstrang zu durchtrennen. Das von der Grenze zwischen Seiten- und Hinterstrang rechts eingestochene Messer dringt zuerst ein wenig links zwischen Seiten- und Hinterstrang heraus. Es wird sofort etwas zurückgezogen und zwischen die zwei Hinterstränge geführt.

Höhe der Operation: 10. und 11. Brustwirbel.

9. I. Der Hund geht mit beiden Beinen ungeschickt: er setzt das rechte Bein aber etwas besser auf als das linke. Letzteres wird geradezu ataktisch aufgesetzt. Schnelllaufen möglich. Hierbei zeigt sich besonders die Störung links.

Umlegen des Hinterfusses links konstant und dauernd ertragen ohne Korrektur. Umlegen des Fusses rechts wird fast stets sofort korrigiert, allerdings hält er den umgelegten Fuss einige Male einige Sekunden umgelegt.

Beim Anblasen der Hinterbeine sieht der Hund sich links nie um, rechts scheint es einige Male, als sähe er sich um. (?)

Schmerzgefühl beiderseits vorhanden (Treten des Fusses).

Der Hund dreht sich nicht konstant um, wenn gesunde Stellen (Vorderkörper) angeblasen werden. Pinselberührungen überall völlig erfolglos.

Bei der faradischen Sensibilitätsprüfung zieht der Hund die Hinterpfote deutlich zurück: links bei 50—55 mm, rechts bei 40—45 mm Rollenabstand (Elektroden auf die Fussballen gesetzt).

Munkscher und Tastreflex fehlt beiderseits. Knieschneureflex beiderseits vorhanden.

10. I. Der Hund geht mit dem rechten Bein gut, setzt das linke etwas ataktisch auf.

Umlegen des Hinterfusses links stets ertragen, rechts unter zahlreichen Versuchen nur einmal. Auf einen hohen Gegenstand lässt der Hund den linken Fuss stets dauernd stellen, rechts meist auch, er zieht ihn aber einige Male rechts von dem Gegenstand herunter.

Beim Anblasen der Hinterbeine sieht der Hund sich rechts ganz deutlich um und schnuppert sogar einmal an der getroffenen Stelle. (Im Liegen auf der linken Seite untersucht.) Links (beim Liegen auf der rechten Seite geprüft) sieht der Hund sich nie um.

Interessant ist folgender Versuch: Man setzt eine kleine Schachtel unter den linken Fuss und bewegt die Schachtel hin und her. Den linken Fuss zieht der Hund dabei nie weg, den rechten zieht er sofort weg, wenn man den entsprechenden Versuch rechts macht.

Munkscher Reflex fehlt rechts und links.

Tastreflex ist mehreremale ganz sicher vom rechten Fuss auszulösen gewesen bei Berührung der lateralen Fussseite.

Dass der Hund mit dem rechten Fuss tastet, zeigt sich gut, wenn man beide Füße des am Oberkörper vertikal hochgehaltenen Hundes über den Boden schleifen lässt.

11. I. Beim Gehen und Laufen ist kaum mehr etwas Pathologisches zu sehen.

Umlegen des Fusses hat sich gegen gestern insofern geändert, als jetzt auch links das Umlegen meist nicht mehr ertragen wird, wenn man den umgelegten Fuss sofort loslässt. Hält man den umgelegten Fuss dagegen einige Sekunden in der fehlerhaften Stellung, so wird er links konstant und rechts auch noch sehr oft so ertragen. Bei schnellem Loslassen wird der Fuss rechts stets und sofort in die Normalstellung gebracht, links — wie gesagt — wird er sehr häufig schon wieder in die Normalstellung gebracht.

Munkscher Reflex fehlt links, rechts ist er inkonstant vorhanden, wenn man an den Unterschenkelhaaren reizt. Fast stets ist der Tastreflex rechts positiv, links stets fehlend.

Anblasen rechts sicher gefühlt, links nicht.

12. I. Das linke Hinterbein wird noch ganz wenig ungeschickt aufgesetzt. Am rechten Bein nichts mehr zu sehen.

Passives Umlegen: linkes Bein und rechtes noch wie gestern.  
Anblasen heute nicht untersucht.

Anspritzen mit einer feinen Pravazspritze:

Warmes Wasser: Beim Spritzen gegen das rechte Hinterbein dreht der Hund sich prompt um. Links dreht er sich in der Regel nicht herum.

Mit kaltem Wasser angespritzt (Hinterbein) dreht der Hund sich rechts stets sofort herum, links dreht der Hund sich einigemal scheinbar herum. Er scheint aber links den Ort der Reizung nicht zu erkennen, denn er dreht nur den Kopf nach hinten und sieht sich erstaunt um, ohne die vom Strahl getroffene Stelle zu belecken und zu beschnuppern (wie er es auf der rechten Seite tut).

Munkscher Reflex rechts da, links fehlend. Dito Tastreflex.

14. I. Motorisch kaum mehr etwas an beiden Beinen zu merken.

Umlegen: Rechtes Bein: auch bei längerem Festhalten der Pfote in der umgelegten Stellung durch den Untersucher, sofortige Korrektur nach dem Loslassen. Links wird der längere Zeit passiv umgelegt gehaltene Fuss einige Male noch kurze Zeit vom Hunde in dieser Stellung gehalten, meist jedoch sofort zur Norm korrigiert. Anspritzen (warm): Linkes Hinterbein meist ohne Reaktion angespritzt, jedoch einige Male ziemlich sicheres Umsehen des Hundes nach der warm angespritzten Stelle des linken Beins. Am rechten Hinterbein wird Anspritzen immer gefühlt. Reflexe wie gestern.

16. I. Motorisch nichts mehr zu sehen.

Umlegen der Hinterpfoten: Rechts gar nicht mehr ertragen, auch dann nicht, wenn man den Fuss in der fehlerhaften Stellung einige Zeit hält.

Links: Wenn man den umgelegten Hinterfuss einige Zeit passiv in der fehlerhaften Stellung hält, so erträgt der Hund, wenn der Fuss wieder vom Untersucher losgelassen ist, manchmal kurze Zeit die fehlerhafte Stellung, korrigiert sie dann aber.

Anblasen fühlt er ziemlich sicher jetzt auch am Hinterbein links, wenn auch vielleicht in weniger genauer Art als rechts.

Bei der faradischen Untersuchung zeigt sich, dass die faradokutane Sensibilität an beiden Hinterpfoten gleich ist und zwischen 60 und 65 mm Rollenabstand beträgt.

Reflexe: Rechts Munkscher und Tastreflex da, links beide fehlend. Manchmal scheint es, als sei etwas Tastreflex links da.

17. I. Motorisch nichts Pathologisches. Der Hund läuft sehr gut, springt etc. ganz normal.

Umlegen der Hinterpfoten: Rechts nicht ertragen, links wird die Hinterpfote nur bei längerem Anhalten in der passiven Stellung für kurze Zeit in der pathologischen Stellung ertragen.

Beim Anspritzen des rechten Hinterbeins dreht der Hund sich um, links scheint er sich auch umzusehen. Es hat den Anschein, als wenn er rechts sofort merkte, dass er am Bein gespritzt wurde, während er links den gereizten Ort nicht jedesmal erkennen kann.

Auf Anblasen (Gewöhnung?) nirgendwo Reaktion. Sieht sich nicht um. Es scheint manchmal, als bestände jetzt auch links ein Munkscher Reflex.

18. I. Motorisch normal.

Anspritzen: Links sicher gefühlt. Man hat aber auch heute den Eindruck, als wenn der Hund links den Ort der Reizung nicht so gut erkennen könnte, als bei der Anspritzung der rechten hinteren Extremität.

Reflexe: Munk rechts ganz deutlich, links wird der Unterschenkel bei Berührung der Pfote etwas zurückgezogen. Munkscher Reflex also heute beiderseits positiv.

Mikroskopische Untersuchung: Der rechte Hinterstrang ist ganz, der linke fast ganz zerstört. Die Pyramidenbahn hat rechts ganz vereinzelte degenerierte Fasern, links ist sie stärker degeneriert. Der Kleinhirnseitenstrang ist links degeneriert, rechts nur in minimalem Grade degeneriert. Beide Vorderstränge sind völlig intakt. In Operationshöhe ist die graue Substanz

beiderseits in der Mittelzone lädiert. Ferner ist die Lissauersche Zone rechts und das Hinterhorn links zerstört.

Fig. VII. (Säurefuchsin-Pikrinsäure-Präparat.)

Hl = linker Hinterstrang,

Hr = rechter Hinterstrang.

(Die Angaben über die Degenerationen entstammen Marchipräparaten anderer Höhen.)

#### Hund VIII.

Vorher nicht untersucht.

Operation am 25. IV. 1905.

In der Höhe des 11. Brustwirbels wird der rechte Seitenstrang durchschnitten. Der Hund zuckte einmal ein wenig bei der Operation zusammen. (Wurzeldurchtrennung?) Zur Sicherheit wurde in der nämlichen Höhe noch ein zweites Mal der Schnitt ausgeführt. Hinterstrang anscheinend nicht verletzt.

27. IV. Der Hund ist munter. Wunde in gutem Zustand.

Er schleppt das rechte Bein nach, beugt es nicht im Knie beim Gehen, setzt den Fuss verkehrt auf, ohne dies zu bemerken. Beim Sitzen hält er das rechte Bein abgestreckt von sich. Hängen die Beine vom Tisch herunter, so kann er das rechte Bein nicht auf die Tischplatte bringen.

Er reagiert nicht darauf, wenn man den rechten Fuss bewegt oder in eine fehlerhafte Stellung bringt.

Rechts Munkscher Reflex fehlend (das Bein wird stetig gestreckt gehalten). Links ist der Reflex da.

Auf Anblasen reagiert der sehr unruhige und bösartige Hund nicht, weder rechts noch links. Auf Anspritzen hat er sich beiderseits umgedreht, resp. hat die mit kaltem Wasser befeuchteten Stellen der Hinterbeine beleckt.

28. IV. Der Hund läuft heute schon wesentlich besser und setzt den rechten Fuss weniger konstant verkehrt — d. h. mit dem Dorsum — auf. Er kann noch nicht bei herabhängenden Beinen mit dem rechten Bein auf die Tischplatte gelangen und hält dabei ebenso, wie wenn man ihn hochhebt, das Bein abgestreckt von sich.

Munkscher Reflex fehlt rechts, Tastreflex ebenso. Beide links vorhanden.

Schmerzgefühl rechts normal.

Tastgefühl: Beim Anblasen weder rechts noch links irgend welche Reaktion. Beim Anspritzen mit lauem Wasser scheint es einige Male, als drehe er sich rechts um, das nämliche links. Setzt der Untersucher den Fuss auf die Hinterpfote des Hundes, so weicht er wiederholt aus, wenn die rechte Hinterpfote berührt wurde (nicht absolut sicher). Links zieht er das Bein sofort weg.

29. IV. Heute geht der Hund wieder besser. Aber noch immer Umlegen des Hinterfusses rechts. Noch immer wird Umlegen des rechten Fusses reaktionslos ertragen und das Bein beim Sitzen und beim Hochheben des Tieres steif weggestreckt. Der Hund kann nicht mit dem rechten Bein auf die Tischplatte gelangen, wenn er mit dem Unterkörper hinten vom Tisch herunterhängt.

Auf Anblasen und Anspritzen reagiert er rechts ebensowenig wie links. Er scheint aber zu merken, wenn man ihm den Fuss leicht auf die rechte Hinterpfote setzt. Allerdings zieht er dabei nicht — wie links — das Bein sofort zurück. Munkscher und „Tastreflex“ fehlen rechts.

1. V. Die Motilität hat sich weiter gebessert, der rechte Fuss wird nur noch wenig umgelegt. Heute ist der Hund an zwei Stellen an den beiden Oberschenkeln der Hinterbeine rasiert. Er dreht sich jetzt auf Anspritzen mit lauwarmem Wasser ganz sicher um, sowohl bei Berührung resp. Anspritzen des rechten, als auch des linken Beines. Auch einige Male beim Anblasen des rechten Beines Umdrehen. Beim Herabhängen des Unterkörpers versucht der Hund jetzt schon, das rechte Bein heraufzuziehen, Tastreflex

fehlt rechts noch, während er links vorhanden ist. Munk dito. Beim Anblasen des herabhängenden Beines tritt links geringes Erschauern des Beines auf, rechts nicht.

2. V. Es ist heute ganz sicher, dass der Hund fühlt, wenn er gegen das rechte Bein mit lauem Wassergespritzt wird. Er sieht sich nach dem rechten Bein ebenso um, wie nach dem linken, wenn dies bespritzt wird. Auch auf Anblasen sah er sich rechts 1—2 mal (unbestimmt) um. Links ebenso. Alles übrige wie früher. Beim Laufen kaum mehr eine Störung zu sehen; setzt den rechten Fuss gut beim Laufen auf, lässt ihn aber — passiv umgedreht — in der falschen Stellung.

5. V. Auch heute sieht der Hund sich deutlich um, wenn man gegen sein rechtes Bein spritzt. Einige Male sah er sich um, wenn man gegen das rechte Bein blies. Er geht fast ohne Störungen und setzt spontan das rechte Bein nicht mehr falsch auf. Wohl lässt er es fehlerhaft stehen, wenn man den rechten Fuss ihm umlegt. Tast- und Munkreflex fehlen rechts noch. Hebt man den Hund in die Höhe und lässt ihn mit einem Bein, dem linken, aufstehen, so streckt er das rechte steif seitwärts ab, ohne sich mit demselben aufzustützen. Er zieht das rechte Bein jetzt etwas besser nach, wenn der Unterkörper von dem Tisch herunter hängt. Nimmt man das Tier auf den Schoss, so wird das rechte Bein ebenfalls abgestreckt und steif gehalten.

9. V. Fühlt Anblasen und Anspritzen am rechten Hinterbeine ebenso, weder schlechter noch besser, als am linken Hinterbeine.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Zerstörung der hinteren zwei Drittel des rechten Seitenstranges. Die beiden Hinterstränge und ebenso die Vorderstränge waren völlig verschont geblieben. Die rechte Pyramidenbahn und die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn waren degeneriert. Bei der Operation war offenbar eine hintere Wurzel rechts mitverletzt worden: denn es zeigte sich in einigen Querschnitten die typische Figur einer Wurzeldegeneration im rechten Hinterstrang. Der linke Vorderstrang zeigte in seinem dorsalen Teil einige geschwärzte Fasern. Das rechte Hinterhorn war in Operationshöhe beschädigt.

Figur VIII. (Säurefuchsin-Pikrinsäurepräparat.)

Nach Darlegung des klinischen Verhaltens und der Sektionsbefunde der operierten Tiere soll nunmehr die epikritische Deutung der Versuche vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke wird es erforderlich sein, die Versuche nach der Schwere der gesetzten Zerstörung zu ordnen. Hierbei erscheint es mir unbedingt nötig, jedesmal anzugeben, wieviel von der grauen Rückenmarkssubstanz durch die Operation mitzerstört wurde. Denn nur in den allerseltensten Fällen gelingt es, eine Strangdurchschneidung im hinteren Areal des Rückenmarks auszuführen, ohne die graue Substanz mitzuverletzen. In den seltenen Fällen jedoch, in welchen in der Tat einmal die Hinterhornsubstanz oder die graue Substanz überhaupt bei der Operation selbst völlig unversehrt geblieben ist, wird sie fast immer sekundär durch Blutungen, Erweichungen oder dergl. geschädigt. Da wir nun die Rolle, welche die graue Rückenmarkssubstanz bei dem Zustandekommen der Sensibilitätsempfindung spielt, noch nicht näher kennen, so dürfen wir nicht — wie es in einer Reihe von Arbeiten geschieht — von vornherein die an der grauen Substanz durch unsere Operation gesetzten Veränderungen unterdrücken und ignorieren. Es ist ja zugegeben, dass den Zerstörungen der grauen Substanz bei der Deutung der



Sensibilitätsstörungen deshalb wahrscheinlicherwise und a priori eine geringere Bedeutung zuzumessen sein wird als den Zerstörungen der weissen Rückenmarkssubstanz, weil es sich bei der grauen Substanz nicht in erster Linie um ein System von Leitungsbahnen handelt, deren Vernichtung eventuell einen Weg völlig verlegen kann.

Wenn wir die operierten Tiere nach der Schwere der gesetzten Verletzungen gruppieren und von den leichteren Verletzungen zu den schwereren übergehen, so erhalten wir die folgende Reihenfolge:

Hund VI, Hund II, Hund V, Hund VII, Hund III, Hund I, Hund IV. Die nachfolgende Tabelle führt die operierten Tiere in der genannten Reihenfolge auf und skizziert zugleich die Art der hervorgerufenen Zerstörung. Sie gibt in jedem Falle das Bild der maximalen Zerstörung an, wie es sich aus der Betrachtung des in Serienschnitte zerlegten, operativ veränderten Rückenmarksstückes, sowie aus der Betrachtung der sekundären Degeneration in höheren und tieferen Rückenmarksabschnitten ergibt. Die in der Tabelle notierten Veränderungen und Zerstörungen befinden sich demnach nicht immer alle zusammen in der Höhe eines einzigen Querschnittes, sondern es handelt sich vielfach um die Projektion aller Veränderungen eines Falles auf einen einzigen Querschnitt.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Vergleichen wir nunmehr die klinischen Erscheinungen einzeln und gesondert mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung und halten auch hierbei die in der vorstehenden Tabelle ausgedrückte Reihenfolge der Betrachtung fest. Zuerst die taktile Empfindung, das Tastgefühl, resp. die Perception des Luftstroms beim Anblasen.

Bei dem Hund No. VI wurde das Anblasen dauernd bis zum Tode auf der rechten Seite nicht gefühlt. Abgesehen von einer geringen, auf die Höhe der Operation beschränkten Schwärzung in den Vordersträngen und Vorderseitensträngen zeigte sich der rechte Hinterstrang ganz durchschnitten und das rechte Hinterhorn für eine gewisse Strecke ebenfalls zerstört. Auf der rechten Seite war ferner die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Py-Bahn und in geringem Grade die Seitenstranggrenzschicht degeneriert. Auf der linken Seite, auf welcher nur eine starke Schädigung des Hinterstrangs ohne Zerstörung der grauen Hinterhornsubstanz sowie eine ganz geringe Schwarzfärbung der Seitenstranggrenzschicht vorhanden war, wurde das Anblasen in der Regel gefühlt, aber es schien eine geringe Herabsetzung der Perception sich dadurch zu dokumentieren, dass der Hund manchmal auf Anblasen nicht reagierte. In Uebereinstimmung mit dem Resultat der Gefühlsprüfung stand das Verhalten der Hautreflexe. Dieselben fehlten rechts und waren links vorhanden.

Hund	Hinterstränge	Seitenstränge	Graue Substanz	Vorderstrang
VI	Rechter Hinterstrang ganz zerstört. Linker fast ganz zerstört	Beide Seitenstränge, besonders die Grenzschichten, in Operationshöhe stark geschwärtzt. Rechter Kl.-H.-Seitenstrang degeneriert. Rechte Pyramidenbahn degeneriert	Rechtes Hinterhorn ganz zerstört	Beide Vorderstränge zeigen in nächster Nähe der Operationshöhe schwarze Schollen
II	Rechter Hinterstrang ganz zerstört. Linker ganz wenig zerstört	Hinterer Teil des rechten Seitenstranges in der Umgebung der grauen Substanz etwas zerstört	Rechts fast ganze graue Substanz zerstört	Rechter und sehr viel weniger linker Vorderstrang geschädigt
V	Rechter Hinterstrang ganz zerstört. Linker stark geschädigt	Rechter Seitenstrang im hinteren Teile in ganz geringem Grade zerstört. Linker Seitenstrang im hinteren Teil zerstört	Beide Hinterhörner u. beide Mittelzonen zerstört	Rechter Vorderstrang degeneriert
VII	Rechter Hinterstrang ganz zerstört. Linker sehr stark zerstört	Rechte Py.-Bahn hat ganz vereinzelte zerstreute degenerierte Fasern. Linke Pyr.-Bahn degeneriert. Rechter Kl.-H.-Seitenstrang minimal degeneriert. Linker Kl.-H.-Seitenstrang degeneriert.	Rechte Mittelzone lädiert. Linke Mittelzone lädiert. Rechte Lissauer'sche Zone zerstört. Linkes Hinterhorn zerstört	Beide Vorderstränge völlig frei
III	Rechter Hinterstrang ganz zerstört	Rechter Seitenstrang bis auf kleine vordere Calotte ganz zerstört	Rechtes Hinterhorn zerstört. Linke Mittelzone zerstört	Beide Vorderstränge frei
I	Rechter Hinterstrang ganz zerstört. Linker Hinterstrang im medialen Teil etwas beschädigt	Rechter Seitenstrang bis auf vordere kleine Calotte ganz zerstört	Rechts ganze graue Substanz zerstört	Beide Vorderstränge frei
IV	Beide Hinterstränge ganz zerstört	Rechter Seitenstrang bis auf vorderes Drittel zerstört. Linker Seitenstrang bis auf vorderes Drittel zerstört; Zerstörung links etwas weniger stark als rechts	Rechts und links fast die ganze graue Substanz bis auf Reste der Vorderhörner zerstört	Die Vorderstränge zeigen nur in ihrem dorsalsten Teil einzelne geschwärtzte Punkte

Der Hund No. II fühlte sicher in den ersten Tagen eine Berührung rechts nicht, und erst nach 8 Tagen zog er das rechte Bein nach Berührung zurück. Links war normales Tastgefühl. Leider wurde das Verhalten der Reflexe in diesem Falle nicht notiert. Es zeigte sich, dass rechts der ganze Hinterstrang und fast die ganze graue Substanz zerstört war. Ferner war der hinterste, dem Hinterhorn anliegende Teil des rechten Seitenstrangs von Fettkörnchenzellen durchsetzt und der rechte Vorderstrang in geringem Masse auf einige Segmente aufsteigend und absteigend degeneriert. Linker Vorderstrang völlig frei.

Auch bei dem Hund No. V war das Tastgefühl in den ersten 8 Tagen nach der Operation sowohl am rechten als auch am linken Hinterbein sicher fehlend. Erst am 9. Tage zeigten sich wieder Anzeichen für das Vorhandensein des Tastsinnes. Später, als der Hund wieder beiderseits Tastempfindung hatte, schien dieselbe links gegen rechts herabgesetzt zu sein.

Der Munksche Reflex und der Tastreflex waren auf beiden Seiten nie zu erzielen. Der Munksche Reflex fehlte aber auch vor der Operation schon. Bei dem Hund No. V war der rechte Hinterstrang ganz zerstört, der linke stark beschädigt. Beide Hinterseitenstränge waren in Mitleidenschaft gezogen und zwar der linke mehr als der rechte. Der rechte Vorderstrang zeigte einige Segmente auf- und absteigender Degeneration. Beide Hinterhörner und beide Mittelzonen der grauen Substanz waren zerstört.

Das in unserer obigen Tabelle nächstfolgende Tier, der Hund No. VII bot folgendes Verhalten dar. Das Tastgefühl fehlte links 7 Tage vollkommen und kam erst am 9. Tage schwach wieder. Auf der rechten Seite schien es schon am 2. Tage nach der Operation, als sähe er sich beim Anblasen um. Am 3. und 4. Tage wurde dies mit Sicherheit festgestellt. Der Tastreflex und der Munksche Reflex fehlten zuerst rechts und links. Am 3. und 4. Tage nach der Operation kamen die genannten Reflexe rechts wieder zum Vorschein, und nach 12 Tagen war auch auf der linken Seite wieder der Munksche Reflex nachweisbar.

Bei dem Hund No. VII war der rechte Hinterstrang wohl ganz zerstört. Der linke Hinterstrang war fast ganz zerstört. Ausserdem war das linke Hinterhorn und rechts besonders die Gegend der Lissauerschen Zone lädiert. Die Mittelzone der grauen Substanz in ihrem dem Hinterhorn zugewandten Teil war beiderseits stark beschädigt.

Ausgesprochene Degenerationen fanden sich links in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in geringerem Masse links in der Pyramidenseitenstrangbahn. Ausserdem fanden sich in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn einige schwarze Schollen, und die Gegend des rechten Pyramidenstrangs im Lendenmark wies ebenfalls einige zerstreute, ganz vereinzelt geschwärzte Fasern auf. Beide Vorderstränge völlig frei.

Das Tastgefühl bei Hund No. III zeigte folgendes Verhalten: Das Tastgefühl auf der rechten Seite war auf jeden Fall sehr bedeutend herabgesetzt, vielleicht fehlte es ganz. Links war es sicher vorhanden, vielleicht war es eine Spur herabgesetzt. Der Munksche und der Tastreflex fehlten rechts dauernd, links waren sie vorhanden. Zerstört war der ganze rechte Hinterstrang und der ganze rechte Seitenstrang bis auf eine vordere erhaltene Calotte, ungefähr entsprechend dem Gowersschen Strang. Im rechten Vorderseitenstrang befindet sich eine keilförmige Degeneration, die nach abwärts stärker als nach aufwärts ist. Das rechte Hinterhorn war zerstört, und die Mittelzone zeigte ein grosses Loch.

Ein ganz ähnliches Verhalten finden wir des weiteren bei bei dem Hund No. I. Derselbe zeigte in den ersten Tagen an beiden Hinterbeinen ein Fehlen des Berührungsgefühles. Dies ist jedoch deshalb nicht über jeden Zweifel sicher, weil nur mittels Berührungen und nicht auch mittels Anblasens geprüft wurde. Sicher ist, dass der Hund, der an den späteren Tagen mittels Anblasen geprüft wurde, hierbei am rechten Bein nicht fühlte, während er links fühlte.

Der Munksche Reflex fehlte rechts andauernd.

Der anatomische Befund bei dem Hund No. I wies eine völlige Zerstörung des rechten Hinterstranges und eine geringe Beschädigung des medialen Teiles des linken Hinterstranges auf. Ausserdem war der ganze rechte Seitenstrang bis auf eine kleine ventrale Calotte und ebenso die ganze graue Substanz der rechten Seite zerstört.

Dasjenige Tier, welches die weitgehendsten Verletzungen hatte, war Hund No. IV.

Bei diesem Tiere fehlte auf beiden Seiten dauernd das Tastgefühl. Ebenso fehlten Munkscher und Tastreflex andauernd beiderseits.

Die Autopsie zeigte eine vollständige Vernichtung der dorsalen Hälfte des Markes. Beide Hinterstränge fehlten völlig, beide Seitenstränge waren bis auf das vordere Drittel zerstört, und die graue Substanz war nur in Resten der Vorderhörner beiderseits übrig geblieben. In den basalsten Stellen der Vorderstränge waren vereinzelte schwarze Punkte.

Zum Vergleich mag noch das Verhalten der Tastempfindung bei dem Versuchshund No. VIII angefügt werden. Bei diesem Tiere wurde rechts das nämliche Verhalten wie links taktilen Reizen gegenüber beobachtet: Auf Anblasen reagiert das Tier im allgemeinen nicht, wohl jedoch auf Anspritzen mit warmem Wasser. Allerdings fehlte der Munksche und der Tastreflex auf der rechten Seite. Die anatomische Untersuchung ergab eine fast den ganzen hinteren Teil des rechten Seitenstranges betreffende Zerstörung. Das rechte Hinterhorn und die Mittelzone waren beschädigt, und es bestand eine Degeneration in dem rechten

Kleinhirnseitenstrang und in dem rechten Pyramidenseitenstrang. Die Hinterstränge waren jedoch absolut unbeschädigt geblieben.

Die vorstehende Zusammenstellung ergibt, dass bei allen 7 operierten Tieren, bei welchen eine Hinterstrangdurchschneidung vorgenommen worden war, eine deutliche Verminderung, meist sogar ein Verschwinden der Empfindung des Angeblasenwerdens bestand. Die somit festgestellte Störung in der Berührungsempfindung darf jedoch nicht ohne weiteres nur auf die Zerstörung des Hinterstranges bezogen werden. Dagegen spricht schon die Tatsache, dass zweimal trotz hochgradiger und sogar totaler Zerstörung des Hinterstranges keine oder höchstens eine minimale Störung der Berührungsempfindung nachgewiesen werden konnte. Bei Hund No. VI nämlich war der linke Hinterstrang fast ganz zerstört, und trotzdem war der Berührungsreflex an der linken Hinterpfote vorhanden, und der Hund fühlte das Anblasen, wenn er auch einigemale auf diesen Reiz nicht reagierte. Ähnlich war das Verhalten des Hundes VII. Bei diesem Hunde war der rechte Hinterstrang ganz durchschnitten. Schon am zweiten Tage nach der Operation „sah es, als sähe das Tier sich beim Anblasen rechts um“, und am dritten Tage wurde dies mit Sicherheit festgestellt. Am dritten Tage waren auch die Hautreflexe auf der rechten Seite dieses Tieres wieder deutlich vorhanden. Schon hieraus geht mit Sicherheit hervor, — in Uebereinstimmung mit den Borchertschen Angaben — dass die Störung des Tastgefühls jedenfalls im wesentlichen nicht auf die Durchschneidung der Hinterstränge allein bezogen werden darf, wenn es auch den Anschein hat, als wenn die Durchschneidung jener Stränge im unteren Brustmark eine geringe Herabsetzung der Taktilität bewirkte.

Ausser der fast völligen Integrität der Sensibilität trotz hochgradiger Hinterstrangverletzung sprechen aber auch noch andere Tatsachen gegen die Auffassung, dass die Durchschneidung der Hinterstränge allein die Herabsetzung der Berührungsempfindung bedinge. Jedesmal nämlich, wenn sich bei unseren Tieren eine besondere ausgeprägte und andauernde Störung in dem Tastgefühl kundgab, zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass ausser dem Hinterstrang noch gewisse andere Teile zerstört oder schwer verletzt waren, nämlich die Seitenstränge und die graue Substanz.

Unter diesen Umständen muss man sich demnach, wenn man ohne Voreingenommenheit an die epikritische Deutung der Sektionsprotokolle herantritt, fragen, ob nicht vielleicht jene zuletzt erwähnten, bei der Operation gesetzten, anatomischen „Begleiterscheinungen“ oder Verunreinigungen der Operation gerade als die Hauptursachen des erzielten klinischen Effekts anzusehen sind, da ja die gleichzeitig erfolgte Durchschneidung der Hinterstränge — wie wir gesehen haben — ihrerseits nicht, oder wenigstens nicht in erster Linie für die Störung des Tastgefühls verantwortlich gemacht werden kann. Es wird demnach

zu untersuchen sein, 1. ob die Zerstörung gewisser Teile der grauen Substanz das Tastgefühl schädigt, oder 2. ob die Zerstörung der Seitenstränge diesen Erfolg hat, oder 3. ob die Zerstörung der Hinterstränge zusammen mit derjenigen der Seitenstränge oder mit derjenigen der grauen Substanz oder ob 4. gar die gleichzeitige Zerstörung aller dreier genannten Territorien für die Gefühlsstörung verantwortlich zu machen ist.

Beschäftigen wir uns zuerst einmal mit der grauen Substanz. Diejenigen Bezirke der grauen Substanz, welche nach den genannten anatomischen Befunden in Frage kommen, sind das Hinterhorn mit seinem Kopf, der Spitze und besonders mit der — wenn auch nicht zum Hinterhorn gehörigen, so doch im Hinterhorngebiet liegenden — Lissauerschen Randzone. Das Vorderhorn war freilich auch in einigen Fällen in Mitleidenschaft gezogen. Es kann jedoch nach allem, was wir über die Bedeutung des Vorderhornes wissen, schon von vornherein aus dem Kreis unserer Betrachtungen ausscheiden. Ausserdem können, wenn überhaupt die Veränderungen der grauen Substanz mit den Gefühlsstörungen in Verbindung gebracht werden sollen, folgerichtig nur diejenigen Partien in Betracht kommen, welche in allen Fällen, in denen das Berührungsgefühl gestört war, beschädigt waren. Diese Teile sind aber nur das Hinterhorn und die Lissauersche Zone.

Suchen wir in der gleichen Weise, wie wir das in Betracht kommende Gebiet der grauen Substanz soeben umgrenzt haben, dasjenige des Seitenstranges enger zu umgrenzen, so finden wir, dass es sich nur um die hintersten und im unteren Brustmark dem Hinterhorn eng anliegenden Partien des Seitenstranges handeln kann. Denn nur das zuletzt genannte Territorium ist dasjenige, welches bei den sämtlichen eine Tastgefühlsstörung aufweisenden Versuchstieren zerstört oder geschädigt ist. Dies wird besonders klar ersichtlich aus der Betrachtung der Präparate des Hundes No. II und No. V. Bei diesen Tieren war der ganze Seitenstrang unversehrt, und nur eine ganz kleine, den Hinterhörnern anliegende Seitenstrangschicht war geschädigt.

Wir hätten demnach — um das bisher Dargelegte nochmals zu fixieren — festgestellt, dass eine blosser Zerstörung eines Hinterstranges im unteren Brustmark keine andauernde Störung des Berührungsgefühls hervorruft; dass jedoch eine solche auftritt, wenn zusammen mit dem Hinterstrang und auf derselben Seite das Territorium des Hinterhorns inklusive der Lissauerschen Zone und die dem Hinterhorn anliegenden Seitenstrangteile vernichtet sind. Nachdem wir so nochmals die anatomische Basis unserer Betrachtungen klargelegt haben, müssen wir zusehen, ob unsere mikroskopischen Befunde es gestatten, auf Grund des vorliegenden Materials noch weiter differenzierend vorzugehen und im Sinne der vorhin präzisierten Fragen nunmehr festzustellen, welche Rolle jedem der

drei genannten zerstörten Bezirke hinsichtlich des Sensibilitätsverlustes zukommt.

Diese Feststellung wird — das sei gleich hier erwähnt — leider dadurch sehr erschwert, dass in allen Fällen mit ausgesprochenen und andauernden taktilen Störungen sowohl die in Frage kommende Seitenstrangzone als auch die graue Hinterhornsubstanz inklusive der Randzone zusammen und gleichzeitig mit dem Hinterstrang zerstört waren. Die Eigenart der vorgenommenen Operation erklärt diesen Umstand ja leicht. Nur ein einziger Fall ist vorhanden, in welchem ausser dem Hinterstrang nur allein das Gebiet der Hinterhornspitze plus der Randzone (und nicht ausserdem auch noch der oben genannte Seitenstrangbezirk) zerstört war, nämlich der Hund No. VII. Bei diesem Tiere war der rechte Hinterstrang plus Hinterhornspitze ergriffen. Die gefundene Sensibilitätsstörung war in diesem Falle auf der rechten Seite allerdings nur eine minimale und nicht andauernde.

Wir werden auf diesen Fall noch weiter unten zurückzukommen haben.

Nachdem wir aus unseren eigenen Versuchen, wie oben dargelegt, und in Uebereinstimmung mit den Borchertschen Untersuchungen ersehen haben, dass eine blossse Hinterstrangdurchschneidung ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen bleiben kann, läge die Versuchung nahe, die Hinterstrangveränderungen bei der Deutung der gefundenen Sensibilitätsstörungen gänzlich zu vernachlässigen und unberücksichtigt zu lassen.

Würde man dies in der Tat tun, so würde nichts anderes übrig bleiben, als allein die Zerstörung der hintersten Seitenstranggrenzschicht oder allein diejenige des Hinterhornes (inklusive der Lissauerschen Zone) oder aber die Zerstörung beider zusammen für den Verlust des Berührungsempfindens verantwortlich zu machen. Dass dies jedoch nicht angängig ist, lehrt — wenigstens soweit der Seitenstrang dabei in Betracht kommt — schon unser Versuch No. VIII. Hier war der Seitenstrang bis ans Hinterhorn durchschnitten, ohne dass ein Unterschied in dem taktilen Verhalten zwischen operierter und nicht operierter Seite nachgewiesen werden konnte. In dem gleichen Sinne sprechen offenbar neben vielen anderen in der Literatur beschriebenen einseitigen Seitenstrangdurchschneidungen auch die klinischen Resultate, welche Marburg (Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abteilung, Suppl. 1904, p. 457) bei seiner Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahn erhielt. Denn in den Versuchen dieses Autors waren bei einem Teile der operierten Tiere wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit neben der Kleinhirnseitenstrangbahn auch die für uns in Betracht kommenden Seitenstrangteile mitverletzt worden, ohne dass jemals eine Sensibilitätsstörung gefunden worden wäre.

Was wir soeben über die isolierte Seitenstrangveränderung gesagt haben, gilt in ähnlicher Weise für die isolierte Zerstörung des Hinterhorngebietes mit der in diesem Gebiete liegenden Rand-

zone. Der letztgenannte Bezirk war in den Borchertschen Versuchen, wie wir den Angaben des Autors entnehmen müssen, bei den Hinterstrangsdurchschneidungen meist mitverletzt worden. Aber trotzdem fand sich in den Fällen Borcherts keine ausgesprochene Sensibilitätsstörung. Da demnach eine Sensibilitätsstörung bei gemeinschaftlicher Hinterstrang-Hinterhornzerstörung äusserst unwahrscheinlich ist, so würde sie es aller Wahrscheinlichkeit nach in noch weit höherem Masse sein, wenn es sich nur um eine isolierte Hinterhornzerstörung handeln würde.

Haben wir so gesehen, dass zwar eine isolierte Zerstörung der hinteren Seitenstranggrenzschicht ebensowenig wie eine isolierte Zerstörung des Hinterhornrayons eine Tastgefühlstörung erzeugt, dass eine solche aber entsteht, wenn beide Territorien zusammen mit dem Hinterstrang beschädigt sind, so fragt sich nunmehr, ob in der zuletzt genannten Kombination das Hinterhorn inklusive der Lissauerschen Zone oder die hinterste Seitenstranggrenzschicht neben dem Hinterstrang die grössere Rolle spielt.

Wir haben schon vorhin das Verhalten des Hundes No. VII erwähnt, bei welchem der rechte Hinterstrang plus der Spitze des Hinterhorns zerstört war, ohne dass sich mehr als minimale Sensibilitätsstörungen gefunden hätten. Hieraus muss man folgern, dass in der oben erwähnten Kombination die Zerstörung des Hinterhorngebietes inklusive der Randzone nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Dafür ferner, dass nicht die Hinterhornzerstörung, sondern diejenige des Seitenstranges das wichtigere Moment bei der gemeinsamen Hinterstrang-, Hinterhorn-, Seitenstrangverletzung darstellt, scheint ferner auch der Versuch No. V zu sprechen. Denn bei diesem Tiere hatte die mikroskopische Untersuchung neben einer Zerstörung beider Hinterstränge und beider Hinterhörner eine stärkere Beteiligung des hintersten Seitenstranggebietes links und eine schwächere Beschädigung des hintersten Seitenstranggebietes rechts ergeben. Uebereinstimmend mit der stärkeren Seitenstrangaffektion war das Tastgefühl links sehr stark herabgesetzt, rechts sehr wenig.

Ausser den angeführten, sich aus unseren Versuchen ableitenden Gründen lassen sich noch Ueberlegungen allgemeiner Art im Sinne des Vorhergehenden anführen: Bei einer gleich starken Zerstörung der Hinterhornsubstanz und des Seitenstrangareals wird die funktionelle Schädigung, welche die weisse Substanz erleidet, begrifflicherweise eine viel grössere sein als diejenige der grauen Substanz. Denn bei der weissen Substanz handelt es sich lediglich um Leitungsfasern, deren einfache Durchtrennung schon die Funktion aufhebt. Dagegen wird bei der im wesentlichen aus Zelllagern bestehenden Hinterhornsubstanz leichter eine Kompensation für den Ausfall der Funktion der vernichteten Zellen eintreten können. Ein weiterer Umstand, der dagegen spricht, die in unseren Fällen konstatierte Tastgefühlstörung vorzugsweise mit der Beschädigung der grauen Substanz in Ver-



bindung zu bringen, ist folgender: Soviel wir wissen, stehen die Zellen der Hinterhornsubstanz in erster Reihe mit den Fasern der einstrahlenden hinteren Wurzeln des gleichen oder eines direkt benachbarten Segments in Verbindung. Der Sitz einer durch Hinterhornverletzung etwa erzeugten Sensibilitätsstörung müsste demnach segmentär mit der einstrahlenden hinteren Wurzel übereinstimmen. Dies ist aber bei den operierten Tieren nicht der Fall, vielmehr entspricht die konstatierte Sensibilitätsstörung an den Beinen einem viel tieferen Segmente, als dem X. oder XI. Brustwirbel zugehört.

Trotzdem demnach bei der epikritischen Verwertung der in gemeinsamer Hinterstrang-, Seitenstrang-, Hinterhornzerstörung bestehenden Sektionsergebnisse der Schwerpunkt auf die Zerstörung der hinteren Seitenstranggrenzschicht und nicht auf diejenige der grauen Substanz zu legen ist, darf man nicht ausser acht lassen, dass auch in der Hinterhornsubstanz längsverlaufende Fasern enthalten sind, sowie dass ausserdem, wie schon mehrfach betont wurde, in dem zum Hinterhorn gehörigen Territorium auch die Fasern der wichtigen Lissauerschen Randzone gelegen sind. Wenn es sich in beiden letztgenannten Bezirken auch wahrscheinlich nur um kurze Fasern handelt, so genügt das Vorhandensein derselben dennoch, um die soeben für die höhere Wertigkeit der hintersten Seitenstrangpartie gegenüber derjenigen des Hinterhorns ins Feld geführten Gründe mit Reserve aufzunehmen.

Es wäre schliesslich noch, wie weiter oben angedeutet, denkbar, dass nur die bei der Operation entstandenen Nebenverletzungen, also die gemeinschaftliche Zerstörung des Hinterhornes und der in Frage stehenden Seitenstrangpartie ohne gleichzeitige Hinterstrangdurchschneidung die gefundene Gefühlsstörung bedingte.

Auf Grund unserer Versuche kann diese Vermutung allerdings nicht widerlegt werden, sie erscheint jedoch in Hinsicht auf unsere gesamten Vorstellungen über die Leitungsverhältnisse im Rückenmark sowie auch nach den weiter oben gemachten Darlegungen so gut wie ausgeschlossen.

Da nun aber andererseits unsere Versuche in Uebereinstimmung mit denen Borcherts ergeben haben, dass die reine Durchschneidung eines Hinterstranges keine erhebliche Sensibilitätsstörung erzeugt, wenn sich auch bei einigen Tieren (Hund VI und besonders Hund VII) Anzeichen einer schnell verschwindenden Gefühlsstörung auf der Seite der isolierten Hinterstrangschädigung vorfinden, so müssen wir aus dem Gesagten den Schluss ziehen, dass erst dann eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung an den Beinen auftritt, wenn im unteren Brustmark der Hinterstrang zusammen — wahrscheinlich — mit der gleichseitigen hinteren Grenzschicht des Seitenstranges (und — weniger wahrscheinlich — mit dem Gebiete des

Hinterhornes und der Lissauerschen Zone) zerstört worden ist.

Dies ist u. E. das Resultat der epikritischen Deutung unserer Versuche ohne vorherige Rücksichtnahme auf die bekannten und anatomisch nachgewiesenen Leitungsbahnen.

Erst jetzt erwächst uns die Aufgabe, zu untersuchen, ob die von uns aus unseren Versuchen gezogenen Schlüsse mit den allgemein anerkannten anatomischen und physiologischen Tatsachen vereinigt werden können.

Ueber die Qualität des Hinterstranges als sensibler Leitungsbahn braucht nichts gesagt zu werden. Wir wissen, dass die Hinterstränge eine ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata aufsteigende Fortsetzung eines Teiles der hinteren Wurzelfasern enthalten. Es können also bei unseren Durchschneidungsversuchen im untersten Brustmark Fasern getroffen sein, welche denjenigen hinteren Wurzeln entstammen, die die sensiblen Hautnerven der Hinterbeine aufnehmen. Die Durchschneidung des Hinterstranges hat demnach Wurzelfaserfortsetzungen zerstört.

Wie steht es nun mit der anderen Komponente, deren Zerstörung derjenigen des Hinterstranges nach unserer Meinung vergesellschaftet sein muss, damit eine stabile Sensibilitätsstörung entsteht? Betrachten wir zuerst dasjenige Gebiet, dessen gleichzeitig mit dem Hinterstrang erfolgte Zerstörung im Vergleich mit der später zu besprechenden Zerstörung des Seitenstranges anscheinend die geringere Bedeutung hat, nämlich das Hinterhorngebiet. Das Hinterhorngebiet enthält sowohl markhaltige als auch marklose längsverlaufende Fasern. Die markhaltigen Fasern, welche in der Lissauerschen Randzone liegen, enthalten ebenso wie die Hinterstränge hintere Wurzelfasern. Diese Fasern verlaufen nach Kölliker (Gewebelehre, II. Bd., S. 100) zum Teil auf grosse Strecken, 4—6 cm lang, longitudinal. Es ist demnach durchaus möglich, dass bei der Durchtrennung der Hinterhornregion im unteren Brustmark Fasern, welche aus Lumbalwurzeln stammen, zerstört worden sind. Im Gegensatz zu den markhaltigen liegen die marklosen Fasern in der eigentlichen Hinterhornsubstanz, und zwar in dessen ventralem Teil. Sie bilden nach Rosenzweig (Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Substantia gelatinosa Rolandi des Rückenmarkes. Inaug.-Diss., Berlin 1905.) eine longitudinale Leitungsbahn und enthalten nach den Untersuchungen Cajals und Köllikers sowohl Fasern aus den hinteren Wurzeln als auch marklose Kollateralen der Hinterstrangfasern.

Ueber die Länge dieser marklosen Fasern habe ich keine Angaben finden können. Es ist aber a priori jedenfalls durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese marklosen Fasern die nämliche Länge wie diejenigen der Lissauerschen Randzone erreichen.

Aus den vorstehenden Angaben ergibt sich, dass die gemeinschaftliche Durchschneidung des Seitenstranges und des

gleichseitigen Hinterhorngebietes im untersten Brustmark eine sehr grosse Anzahl aus tieferen Segmenten stammender hinterer Wurzelfasern zerstören kann. Es wäre nun durchaus möglich, dass die blossе Hinterstrangdurchschneidung deshalb keinen greifbaren klinischen Erfolg zeitigt, weil noch genügend hintere Wurzelfasern sich einer intakten Fortsetzung durch marklose Hinterhornfasern oder durch die Lissauersche Randzone (und von dort weiter unter Vermittlung der grauen Substanz und eines neuen sensiblen Neurons) erfreuen und der peripher gesetzte Reiz deshalb noch zum Gehirn gelangen kann.

Eine Zerstörung des Hinterhornes könnte aber auch noch in anderer Weise für die Sensibilitätsstörung mitverantwortlich gemacht werden. Ein Teil der im Hinterhorn liegenden Zellen, nämlich die Gierkeschen Zellen, welche höchstwahrscheinlich Endpunkte eines peripherischen sensiblen Neurons darstellen, entsenden (nach Ziehen, l. c.) ihre Achsenzylinder in die innerhalb des Hinterhorns verlaufenden longitudinalen Bahnen. Die Zerstörung des Hinterhorns würde demnach ausser den schon genannten Bahnen noch ein weiteres, nächst höheres sensibles Neuron ausser Funktion setzen.

Auf die Zerstörung solcher aus Hinterhornzellen entspringender sekundärer sensibler Neurone müssen wir bei unseren Erklärungsversuchen rekurrieren, wenn wir die zweite, vorhin präzisierete und als die wahrscheinlichere bezeichnete Möglichkeit untersuchen, auf welche Weise eine gemeinsame Unterbrechung des Hinterstranges und des hintersten, dem Hinterhorn eng anliegenden Seitenstrangbezirkes eine Gefühlsstörung bedingt haben könnte. Denn sowohl die sog. Zonalzellen des Hinterhornes als auch besonders die Zellen des Hinterhornkopfes entsenden ihre Achsenzylinder in Teile des gleichseitigen Seitenstranges (Ziehen), nämlich in die gemischte Seitenstrangzone und in die Grenzschiicht des Seitenstranges. Wollen wir nicht die gänzlich unbewiesene Annahme machen, dass in dem Areal der Pyramidenbahn, die ja im unteren Brustmark dem Hinterhorn dicht anliegt, kurze sensible Fasern liegen, welche in unseren Versuchen durchtrennt worden sein könnten, so kommt für uns nur die vorhin genannte Grenzschiicht des Seitenstranges, d. h. diejenige Partie des Seitenstranges, welche unmittelbar der grauen Substanz anliegt, allein in Betracht. Denn der dorsale Zipfel dieser Zone entspricht wohl am ehesten dem von uns gemeinten Territorium des Seitenstranges. Die Fasern der zuletzt genannten Systeme, welche aus den Hinterhornzellen entspringen, bilden keine langen Fasern, sondern sie sind nach Ziehen höchstens 3—4 Segmente lang. Diese Fasern würden demnach als sogenannte sensible Neurone zweiter Ordnung anzusehen sein. Es ist nun durchaus möglich, dass eine Leitungsunterbrechung im untersten Dorsalmark die zu den Lumbalwurzeln gehörigen zweiten sensiblen Neurone — welche von uns in dem hintersten Teil der Seitenstranggrenzschiicht vermutet werden — zerstört hätte. Die ge-

meinschaftliche Zerstörung dieser Bahn und der Hinterstränge könnte demnach sehr gut den meisten sensiblen Reizen der lumbalen Wurzeln den Weg zentralwärts versperren und eine Anästhesie erzeugen.

Da die Fasern der Seitenstranggrenzschicht — wie schon gesagt — nur kurzen Verlauf haben, so bleibt in Uebereinstimmung mit der von Ziehen vertretenen Auffassung nur übrig, anzunehmen, dass jene Fasern die in ihnen geleiteten sensiblen Eindrücke derart zentralwärts weiter transportieren, dass sie nach einem Verlauf von einigen Segmenten immer wieder in die graue Substanz eintauchen, sich dort um eine der Ursprungszelle analoge Zelle verästelnd und als Achsenzylinderfortsatz jener neuen Zelle als neues Neuron weiterziehen.

Wenn wir nun auch auf Grund unseres Materiales nicht sicher entscheiden können, ob in der Tat bei der Auswahl der vorliegenden Möglichkeiten gerade die gemeinschaftliche Zerstörung des Hinterstranges und des näher geschilderten Seitenstrangteiles es ist, welche das Tastgefühl aufhebt, so steht doch soviel fest, dass zur Erklärung jeder der möglichen Kombinationen die anatomisch nachgewiesenen Bahnen ausreichen.

Die von mir soeben dargelegten Anschauungen über die Leitung des Berührungsgefühls stimmen insofern mit neuerdings von Rothmann (l. c.) ausgesprochenen Ansichten überein, als auch Rothmann die kombinierte Zerstörung zweier Strangsysteme für die Sensibilitätsstörung verantwortlich macht. Sie differieren aber insofern von den Rothmannschen Ansichten, als von uns gewisse Teile der Seitenstränge der nämlichen Seite, und nicht die gekreuzten Vorderstränge als zweite Bahn für die Berührungsempfindung angesprochen werden. Gegen die Rothmannsche Auffassung spricht jedenfalls, dass bei unseren Versuchstieren II, IV, VII die Vorderstränge intakt waren, während trotzdem deutliche Störungen des Berührungsgefühls vorlagen. Was übrigens die sich aus unseren Versuchen ergebende Gleichzeitigkeit der Sensibilitätsleitung im Seitenstrang betrifft, so ist eine solche auch von einer grossen Anzahl anderer Autoren auf Grund experimenteller Forschungen behauptet worden, so von Long<sup>1)</sup>, Botazzi<sup>2)</sup>, Mott<sup>3)</sup>, Osawa<sup>4)</sup>, Ziehen<sup>5)</sup> und Anderen.

Gegen die Gleichzeitigkeit der Leitung spricht besonders Woroschiloff<sup>6)</sup>, welcher seine Versuche jedoch an Kaninchen gemacht hat. Auch Petren<sup>7)</sup>, dessen Ansichten über die Leitung des Berührungsgefühls (sowohl durch den Hinterstrang als auch durch den Seitenstrang) im übrigen durch unsere Versuche unter-

1) Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse de Paris. 1899.

2) Zentralblatt für Physiologie. 1894.

3) und 4) Zit. nach Ziehen.

5) l. c.

6) Verhandlungen der Kgl. Sächs. Akademie der Wissenschaften. 1874.

7) Skandin. Archiv für Physiologie. Juliheft 1902.

stützt werden, lässt die zweite Bahn für die Tastempfindung, die Seitenstrangbahn, auf der gekreuzten Seite verlaufen.

Nachdem wir auf den vorhergehenden Seiten untersucht haben, auf welche anatomischen Schädigungen die Störung im Tastgefühl bezogen werden kann, ist es jetzt noch erforderlich, zu untersuchen, auf welche Weise die Störungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten entstanden sind.

Betrachten wir zuerst die „Lagegefühl“ genannte Summe verschiedenartiger Sensibilitätsqualitäten resp. die Empfindung, welche das Tier davon hat, wenn man während des Stehens den Fuss mit der Dorsalseite auf den Fussboden aufsetzt.

Als Kriterium für das Erhaltensein des Lagegeföhls gilt es bekanntlich, wenn der Hund die ihm umgelegte Pfote sofort wieder in die normale Stellung zurückbringt. Für das Fehlen oder Gestörtsein des Lagegeföhls haben wir demgegenüber kein positives Erkennungszeichen. Denn wenn der Hund die ihm passiv umgelegte Pfote gar nicht oder erst nach einiger Zeit wieder in die regelrechte Lage zurückbringt, so ist damit noch lange nicht bewiesen, dass der Hund die an seinem Fusse vorgenommene Lageveränderung nicht geföhlt hat. Das geht — abgesehen von theoretischen Gründen — schon daraus hervor, dass bei einer reinen Verletzung der Pyramidenseitenstrangbahn die umgelegte Pfote in der Regel stets von dem Tier in der fehlerhaften Stellung belassen wird, auch wenn das Lagegeföhll offenbar ebenso wie alle anderen Sensibilitätsqualitäten ganz normal ist. Die Erklärung für dies Verhalten ist die nämliche wie für das bei Pyramidenbahnverletzung analoge Verhalten des Berührungsreflexes, an welch' letzteren man bei Prüfung des Lagegeföhls überhaupt lebhaft gemahnt wird.

Aus dem Gesagten erhellt, dass man erst dann im Falle des Ausbleibens einer sofortigen Korrektur der fehlerhaften Fussstellung auf eine Lagegeföhlsstörung wird schliessen dürfen, wenn die Pyramidenbahn sich als intakt erwiesen hat.

Durchmustern wir von dem zuletzt genannten Gesichtspunkte aus das Ergebnis der Lagegeföhlsprüfung bei unseren operierten Tieren, so kann nur ein einziges Tier als einwandfrei für die Lagegeföhlsprüfung betrachtet werden, nämlich das Tier No. VII. Bei diesem Tiere, bei welchem eine, wenn auch unbedeutende und schnell vorübergehende, aber doch deutliche Störung des Lagegeföhls am rechten Hinterbein konstatiert worden war, zeigte sich der Pyramidenseitenstrang rechts so gut wie intakt (er enthielt nur einige wenige, höchstens 8—10 geschwärzte Fasern). Zerstört war vielmehr auf der rechten Seite nur der Hinterstrang und der dorsale Teil des Hinterhorns inkl. der Lissauerschen Zone. Allerdings blieb auch bei allen anderen Tieren und in allen anderen Fällen die Korrektur der fehlerhaften Fussstellung seitens des Tieres aus, aber die mikroskopische Untersuchung zeigte jedesmal eine Veränderung in den Pyramidenbahnen. Und mochte die letztere auch einige Male ganz unbedeutend sein, so war

es in diesen Fällen doch immer möglich, dass die Korrektur der fehlerhaften Fussstellung deshalb unterblieb, weil die motorische Leitung gestört war. Für die Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des Lagegefühls konnten jene Fälle mithin nicht verwandt werden.

Wie erinnerlich, fand sich bei dem Tiere No. VII auf der nämlichen Seite, auf welcher die Lagegefühlsstörung bestand, auch eine Störung des Munkschen und des Tastreflexes, und zwar waren beide Reflexe ebenso wie das Lagegefühl zwar nur sehr geringgradig und nur sehr kurze Zeit, aber sicher gestört. Ausserdem war schliesslich auch das Tastgefühl auf der Seite der Lagegefühlsstörung geringgradig beteiligt.

Das Verhalten des Hundes No. VII deutet demnach auf einen völligen Parallelismus in dem Verhalten des Tastgefühls, des Lagegefühls und der Hautreflexe hin.

Ein Parallelismus zwischen der Tastgefühlsstörung und dem Ausbleiben der Korrektur der fehlerhaften Fussstellung bestand auch bei sämtlichen übrigen Tieren, wenn dieser Parallelismus auch nicht so weit ging, dass Tastgefühlsstörung und „Lagegefühlsstörung“ im weiteren Verlauf der Beobachtung jedesmal zu gleicher Zeit wieder verschwanden. Im allgemeinen verschwand die sog. „Lagegefühlsstörung“ vor der Störung des Tastgefühls. Das umgekehrte Verhalten wurde nur einmal, nämlich bei dem Hunde No. I, notiert. Weitere Schlüsse lassen sich jedoch aus dem zeitlich getrennten Verschwinden der beiden in Frage stehenden Arten der Sensibilitätsstörung deshalb nicht ziehen, weil es sich nicht in jedem Falle beurteilen lässt, wie viel von der beobachteten sog. Lagegefühlsstörung auf Rechnung der Verletzung der motorischen Leitung, der Pyramidenfasern, zu setzen ist. Es muss hier noch bemerkt werden, dass bei der reinen Pyramiden-Seitenstrangdurchschneidung (Hund VIII) nicht nur die passive, vom Untersucher vorgenommene Umlegung des Fusses, sondern auch die aktive, von dem Tiere selbst während des Gehens produzierte fehlerhafte Fussstellung von dem Hunde ignoriert wurde.

Was nun den spinalen Verlauf der für das Lagegefühl in Betracht kommenden zentripetalen Erregungen angeht, so halte ich das Resultat unserer Versuche für nicht eindeutig genug, um daraus sichere Schlüsse hinsichtlich der Leitung des Lagegefühls zu ziehen. Allerdings beweist unser Versuch No. VII, dass eine Lagegefühlsstörung auftreten kann, ohne dass die Vorderstränge irgendwie alteriert sind, sowie ferner, dass ebenso wie beim Berührungsempfinden auch beim Lagegefühl den Hintersträngen eine Bedeutung für die Leitung der spezifischen Sensibilitätsart zukommt.

Aus dem Umstande, dass die Lagegefühlsstörung bei dem Hunde No. VII eine sehr geringe war, dass jedoch bei allen anderen Tieren, bei welchen neben der Hinterstrangverletzung Seitenstrangverletzungen vorlagen, die Störung eine viel stärkere war, und das Fehlen der Korrekturbewegung eine gewisse

Parallelität zu der Störung der Berührungsempfindung aufwies, scheint sich mir der Wahrscheinlichkeitsschluss zu ergeben, dass das Lagegefühl die nämlichen Leitungsbahnen wie das Berührungsgefühl hat, dass demnach ausser den Hintersträngen gewisse Seitenstrangpartien, welche der Pyramidenbahn unmittelbar anliegen, ebenso wie für das Berührungsgefühl, so auch für das Lagegefühl in Betracht kommen; ferner dass das Lagegefühl in den meisten unserer Fälle deshalb beträchtlich gestört erschien, weil die Pyramidenbahn immer zugleich mit der eng benachbarten sensiblen Leitungsbahn geschädigt war.

Weit auffallender und leichter zu demonstrieren als die bis jetzt besprochenen Sensibilitätsstörungen war in der Regel die Störung des Schmerzgefühls. Sie verhielt sich folgendermassen:

Sicher erhalten war das Schmerzgefühl bei dem Tier No. VII. Auch bei Tier No. V war es anscheinend intakt. Bei dem Hund No. II war eine geringe Herabsetzung des Schmerzgefühls auf der rechten Seite vorhanden.

Der Hund No. VI bot eine Herabsetzung des Schmerzgefühls auf dem rechten Bein dar, die zwar nicht sehr beträchtlich, aber ganz deutlich war. Gleichfalls eine rechtsseitige Verminderung des Schmerzgefühls bei normalem linksseitigem fand sich bei dem Hund No. I.

Hund III hatte die drei ersten Tage nach der Operation eine Herabsetzung des Schmerzgefühls am rechten Hinterbein; am linken Hinterbein war das Schmerzgefühl vielleicht eine Spur verringert.

Der Hund No. IV schliesslich zeigte dauernd eine sehr starke Analgesie an den Hinterbeinen, welche links noch etwas stärker ausgesprochen war als rechts.

Was ergibt sich nun aus dem Vorstehenden für die Leitungsverhältnisse des Schmerzgefühls?

Wir haben unter unseren Versuchstieren zwei gefunden, welche gar keine Störungen des Schmerzgefühls aufwiesen, nämlich die Hunde VII und V.

Alle anderen Hunde dagegen zeigten schwächere oder stärkere Herabsetzungen des Schmerzgefühls. Es wird demnach festgestellt werden müssen, wodurch sich die durch die Operation gesetzten Veränderungen der Hunde mit Schmerzgefühlsstörungen von denjenigen der Hunde V und VII unterscheiden.

Man könnte zuerst daran denken, die bei den Tieren mit der ausgesprochensten Hypalgesie konstatierte Zerstörung sehr grosser Teile der grauen Substanz für die Hypalgesie verantwortlich zu machen. Ein Blick jedoch auf den anatomischen Befund bei dem Hund No. VI belehrt uns, dass auch ohne die Zerstörung ausgedehnter Partien der grauen Substanz das Schmerzgefühl eine Verminderung zeigen kann. Soweit unsere Präparate eine Beurteilung gestatten, scheint demnach nicht etwa die Zerstörung der grauen Substanz, sondern vielmehr das mehr oder

minder starke Ergriffensein der weissen Substanz mit dem Auftreten der Hypalgesie in Verbindung gebracht werden zu müssen. Denn bei den beiden Hunden No. V und No. VII, welche völlig intaktes Schmerzgefühl zeigten, waren die mittleren und vorderen Teile der Seitenstränge ganz frei von Zerstörungen und Veränderungen geblieben. Bei ihnen bestand die Seitenstrangbeteiligung im wesentlichen nur in einem Ergriffensein der dem Hinterhorn direkt anliegenden Seitenstrangterritorien. Alle übrigen Hunde dagegen, welche — wie gesagt — mehr oder minder ausgeprägte Hypalgesie zeigten, wiesen Seitenstrangveränderungen auf, welche sich weit ventralwärts über den grösseren Teil der Seitenstränge hin erstreckten. Am ausgesprochensten war dies bei den Tieren I, III und IV der Fall. Weniger stark in die Augen springend war die Beteiligung der mittleren und vorderen Seitenstrangareale bei den Hunden VI und II. Aber auch bei dem Hunde VI zeigten die Marchipräparate in den der Operationsstelle benachbartesten Höhen eine starke Schwärzung der mittleren Seitenstranggrenzschicht sowie Areolierung der vorderen Seitenstrangbezirke und zwar sowohl auf der rechten als auch auf der linken Seite. Auch bei dem Hunde No. II erstreckte sich die Beteiligung des rechten Seitenstranges ziemlich weit, und jedenfalls viel mehr als bei Hund V und Hund VII nach vorne, wenn auch nicht so starke Seitenstrangzerstörungen vorlagen wie bei den anderen Tieren. Die Seitenstranggrenzschicht ferner war bei Hund II in ihrem mittleren Teile (ebenso wie das ganze Vorderhorn der operierten Seite) stark von Fettkörnchenzellen durchsetzt.

Nach unseren Präparaten gewinnen wir demnach bis jetzt den Eindruck, als wenn dann eine Störung des Schmerzgefühles aufträte, wenn der Hinterstrang und der grössere Teil des Seitenstranges der nämlichen Seite durchschnitten ist<sup>1)</sup>.

Aus allen Versuchen geht ferner gleichmässig hervor, dass die Störung des Schmerzgefühles auf der nämlichen Seite erfolgt, auf welcher die genannten Partien des Seitenstranges durchschnitten sind.

Bei keinem Tiere wurde eine beträchtliche Störung des Schmerzgefühls auf der der Operation gegenüberliegenden Seite sicher festgestellt. Nur ein einziges Mal, bei dem Hund No. III, bei welchem es sich um eine sehr ausgedehnte Zerstörung des rechten Seitenstranges nebst Zerstörung des rechten Hinterstranges handelte, schien es, als wenn das Schmerzgefühl vielleicht auch links ein wenig herabgesetzt wäre.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man demnach zu der Ansicht kommen, dass das Schmerzgefühl nur einseitig zentralwärts geleitet würde. Dass aber in Wirklichkeit dennoch neben

---

<sup>1)</sup> Betr. des Anteils und der Bedeutung des Hinterstranges hierbei cf. weiter unten!



der gleichseitigen Leitung auch eine gekreuzte Leitung des Schmerzgefühles stattfindet, geht in Uebereinstimmung mit den meisten Angaben der Literatur [Holzinger<sup>1)</sup>, Botazzi<sup>2)</sup>, Ziehen<sup>3)</sup>, Mott<sup>4)</sup>] aus dem Verhalten des Hundes No. IV hervor. Bei diesem Hunde, bei welchem die gesetzte Zerstörung jeder einzelnen Seite allein für sich betrachtet durchaus nicht beträchtlicher war als bei den Hunden No. I und No. III, zeigte sich dennoch eine ungleich viel intensivere und dauerhaftere Herabsetzung des Schmerzgefühls auf jeder Körperseite als bei den zuletzt genannten Tieren. Der Widerspruch zwischen dem Verhalten des Hundes IV und demjenigen der Hunde I und III ist am einfachsten wohl dadurch zu erklären, dass bei den Hunden III und I nach Zerstörung eines Seitenstranges noch genügend Leitungsfasern für die Schmerzempfindung auf der anderen Rückenmarksseite disponibel waren. Erst nachdem auch die Leitung durch die gekreuzte Rückenmarksseite unmöglich geworden war, wie es bei dem Hund IV durch beiderseitige Seitenstrangdurchtrennung erreicht wurde, sind fast alle Bahnen verlegt, und die klinische Störung ist auf beiden Seiten eine sehr intensive geworden. — Eine Steigerung des Schmerzgefühls oder gar eine hyperästhetische Zone konnte ich bei unseren Tieren nie feststellen.

Wir hatten vorhin die Ansicht ausgesprochen, dass eine Hypalgesie auftritt, wenn eine Zerstörung des Hinterstranges und des grösseren Teiles des Seitenstranges vorliegt. Es wird jetzt festgestellt werden müssen, ob in dieser Zusammenstellung auch der Beteiligung des Hinterstranges für die Schmerzgefühlstörung eine Bedeutung beizumessen ist. Der Versuch No. VIII, in welchem ja bekanntlich eine reine Seitenstrang-Verletzung ohne Hinterstrangbeteiligung vorlag, kann deshalb nicht zur Beantwortung der Frage herangezogen werden, weil in diesem Versuche nur die hinteren Teile des rechten Seitenstranges zerstört waren, und gerade diejenigen Teile des Seitenstranges, welche wir weiter unten mit der Schmerzgefühlsleitung in Verbindung bringen werden, völlig erhalten waren. Die Tatsache jedoch, dass unter unseren Versuchen manchmal, so besonders bei den Hunden V und VI, ausgedehnte Hinterstrangzerstörungen vorlagen, ohne dass sich die geringste Schmerzgefühlstörung zeigte, sowie ferner die Tatsache, dass sich alle vorliegenden anderweitigen Untersuchungen — auch wenn sie sich in anderen Punkten noch so sehr widersprechen — darüber einig sind, dass den Hintersträngen in der Leitung des Schmerzgefühles keine Rolle zukommt, lassen es wahrscheinlich werden, dass bei der gemeinsamen Hinterstrang-Seitenstrangzerstörung — soweit das Schmerzgefühl in Frage kommt — nur der Seitenstrangaffektion

<sup>1)</sup> Neurolog. Centralbl. 1894.

<sup>2)</sup> Centralbl. f. Physiol. 1894.

<sup>3)</sup> und <sup>4)</sup> l. cit.

eine Bedeutung zuzumessen ist. Undenkbar freilich wäre es durchaus nicht, dass das Auftreten der Hypalgesie an die gemeinschaftliche Zerstörung von Hinterstrang und vorderen Seitenstrangpartien derselben Seite gebunden wäre. Zur sicheren Beantwortung dieser Frage reicht unser anatomisches Material nicht aus.

Eine weitere Detaillierung in der Richtung, welche Teile des Seitenstranges vernichtet sein müssen, damit eine Herabsetzung der Schmerzempfindung auftritt, führt nach unseren Versuchen zu folgenden Schlüssen: Der hintere Teil des Seitenstranges im unteren Brustmark ist es jedenfalls nicht, denn sonst müsste sich bei den Hunden VII und V eine Hypalgesie finden. Auch der ventralste, an der Peripherie liegende Teil des Seitenstranges, welcher dem Querschnitt des Gowerschen Stranges entspricht, kann nicht das ausschlaggebende Areal darstellen, denn die Tiere mit den deutlichsten Hypalgesien, besonders aber der Hund No. I, wiesen eine völlige Intaktheit gerade jener Zone auf. Wir kommen demnach per exclusionem zu der Ansicht, dass es die mittleren Partien des Seitenstranges sind, deren Zerstörung im unteren Brustmark das ausschlaggebende Moment darstellt. Der Umstand, dass in dem so per exclusionem gefundenen Querschnittsbezirke die nach der Peripherie des Rückenmarks gelegenen Teile von Fasern der beiden spinocerebellaren Bahnen durchzogen werden, sowie gleichfalls die Betrachtung der Präparate des rechts hypalgetischen Hundes No. II — bei welchem von dem genannten mittleren Abschnitte des Seitenstranges vorzugsweise die Seitenstranggrenzschicht befallen war —, müssen uns dahin führen, von dem mittleren Bezirk der Seitenstränge den medialen, der grauen Substanz anliegenden Teil, als denjenigen zu bezeichnen, auf dessen Zerstörung es bei dem Auftreten der Hypalgesie in erster Reihe ankommt.

Diese Annahme kommt der von Ziehen in seinem Lehrbuch der Rückenmarksanatomie ausgesprochenen Ansicht über den Verlauf der Schmerzbahnen sehr nahe.

Auch mit der kürzlich von Rothmann ausgesprochenen Ansicht über den Verlauf der Schmerzbahnen deckt sich unsere Auffassung im wesentlichen, wenn sie auch keine Stütze für die Rothmannsche Auffassung beibringt, dass ein Teil der Schmerzleitung durch die Vorderstränge geht. Dass für die Leitung des Schmerzgefühls gerade die mittleren Abschnitte der Seitenstränge besonders in Betracht kämen, hatte sich schon aus Woroschiloffs (l. c.) und — wenn auch weniger bestimmt — aus Holzingers (l. c.) Versuchen ergeben.

Bei den meisten Hunden habe ich auch versucht, das Gefühl für warm und kalt zu prüfen. Prüfungen der Kälte- und Wärmeempfindung sind bei Tieren sehr schwer vorzunehmen. Wählt man die Temperaturgrade zu hoch resp. zu niedrig, so entsteht ein schmerzhafter Reiz. Die auf einen derartigen zu starken

Temperaturreiz eingetretene Reaktion des Tieres beweist demnach, so lange noch Schmerzgefühl vorhanden ist, nichts für eine etwaige Temperaturempfindung, sondern sie beweist nur etwas für das Bestehen des Schmerzgefühles. Aber auch die Anwendung mittlerer Temperaturgrade ergibt bei normalen Tieren nichts hinsichtlich des Verhaltens des Temperaturgefühls, da bei der Ausführung der Untersuchung natürlicherweise zusammen mit der Temperaturempfindung auch die Berührungsempfindung erregt wird.

Bei unseren Hunden konnte trotz der angedeuteten Schwierigkeiten deshalb an eine Prüfung des Temperaturgefühls gegangen werden, weil bei den meisten Tieren eine Herabsetzung oder ein Fehlen des Tastgefühles bestand. Es konnte demnach mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass ein Tier, welches für einen einfachen taktilen Reiz keine Empfindung mehr hatte, bei erhaltenem Temperaturgefühl noch reagieren würde, wenn ein mittlerer Kälte- oder Wärmereiz appliziert wurde. Blieb eine Reaktion auf solche Reize bei einem taktil anästhetischen Tiere aus, so konnte mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit daraus geschlossen werden, dass auch die Temperaturempfindung gestört war.

Die Prüfung des Temperaturgefühls, welche im allgemeinen mit kaltem und warmem Wasser, und nur beim Bestehen von starker Hypalgesie mit Eis und kochendem Wasser vorgenommen wurde, hatte bei den einzelnen Tieren folgendes Resultat:

Hund No. I reagierte auf Kälte- und Wärmereize, die am rechten Bein appliziert waren, nicht, und zwar auch dann nicht, als das anfangs herabgesetzte Schmerzgefühl schon wieder normal war.

Bei Hund No. II finden sich keine deutlichen Angaben über das Verhalten des Temperaturgefühls.

Der Hund No. III reagierte am 3. Tage nach der Operation auf Applikation eines Kältereizes auf das rechte Hinterbein, auf Applikation eines Wärmereizes reagierte er nicht. Wie erinnerlich, war das Berührungsegefühl am rechten Hinterbein deutlich herabgesetzt.

Bei dem Hund No. IV findet sich erst am 16. Tage nach der Operation eine Notiz über die Temperaturempfindung. Eis und kochendes Wasser, auf das Dorsum der Hinterpfoten gebracht, veranlassten Zurückziehen der entsprechenden Extremität. Es muss hinzugefügt werden, dass am 16. Tage auch das Schmerzgefühl beiderseits nachgewiesen werden konnte.

Der Hund No. V fühlte am 7. Tage nach der Operation sowohl Uebergießung mit heissem Wasser als auch solche mit Aether an beiden Hinterbeinen.

Bei dem Tier No. VI wurde am 5. Tage nach der Operation konstatiert, dass beide Hinterbeine bei der Berührung mit heissem Wasser zurückgezogen wurden. Die Uebergießung des rechten Beines mit Aether wurde reaktionslos ertragen, links erfolgte

Reaktion. Wie erinnerlich, war das Schmerzgefühl rechts gegen links herabgesetzt.

Hund No. VII, welcher auf der linken Seite eine taktile Hypästhesie hatte, drehte sich, wenn er am rechten Hinterbein mit kaltem oder warmem Wasser angespritzt wurde, prompt um. Links drehte er sich unter den nämlichen Bedingungen nicht, oder höchst unsicher um.

Die kritische Verwertung der soeben zusammengestellten Resultate der Temperaturgefühlsprüfung ist eine wenig aussichtsvolle. Hund No. II scheidet von vornherein aus der Betrachtung aus, da er keine Notizen über das Temperaturgefühl aufweist. Auch das negative Resultat bei dem Hund No. IV wird man nicht verwenden können, da die Prüfung erst am 16. Tage vorgenommen wurde.

Bei dem Hund No. VII schliesslich wurde die Untersuchung auf Warm und Kalt erst zu einer Zeit gemacht, als das — anfänglich fehlende — Tastgefühl auf der linken Hinterpfote aller Wahrscheinlichkeit nach schon wieder zurückgekehrt war. Infolgedessen ist es, besonders wenn man die näheren Details des Protokolls berücksichtigt, wahrscheinlich, dass das Umdrehen des Tieres No. VII beim Anspritzen mit warmem und kaltem Wasser als Reaktion im Sinne der einfachen Taktilität aufzufassen ist. Mit Sicherheit lässt sich hierüber ein Urteil deshalb nicht mehr abgeben, weil an den Tagen, an welchem mittelst Anspritzens die Sensibilität untersucht wurde, die im allgemeinen geübte Methode des Anblasens nicht angewandt wurde.

Es bleiben nach dem Gesagten für die Beurteilung des Temperaturgefühles nur die Tiere No. I, III, V und VI übrig. Aber auch bei diesen Tieren ergibt sich nicht viel aus einem Vergleich der klinischen und anatomischen Befunde. Hund No. III und VI wiesen nur für je eine Art der Temperaturempfindung Störungen auf, der erstere Hund fühlte nur warm nicht, der zweite Hund nur kalt nicht.

Ich glaube, das einzige, was man aus unseren Versuchen herauslesen kann, ist die Folgerung, dass die Störung des Temperaturgefühls, entsprechend der allgemeinen Annahme, in der Tat eher der Störung des Schmerzgefühls als derjenigen der taktilen Empfindung parallel geht. Zu weiteren Schlüssen reichen unsere Versuche wohl kaum aus.

Ausser den bisher besprochenen Sensibilitätsqualitäten ist in unseren Versuchen noch das Gefühl für die Einwirkung des faradischen Stromes berücksichtigt worden. Die zur Anwendung gelangten faradischen Ströme wurden stets so schwach gewählt, dass sie auf der Stirnhaut des Untersuchers kaum gefühlt wurden oder nur ein ganz leicht prickelndes Gefühl hervorriefen. Selbstverständlich kam nie ein Strom zur Anwendung, welcher eine Muskelkontraktion bei dem Versuchstiere erzeugt hätte.

Das Ergebnis der Prüfung der faradokutanen Sensibilität ist nun ein höchst merkwürdiges: Es zeigten sich nur in wenigen Fällen, nämlich nur bei zwei bis drei Tieren (No. VI, No. VII und vielleicht No. I), Herabsetzungen der faradokutanen Empfindung. Dieselben waren aber minimal und betrug nur ca. 5 mm Rollenabstand. In allen übrigen Fällen und besonders auch in denjenigen Fällen, in welchen eine sehr starke und dauernde Herabsetzung des Schmerzgefühls vorhanden war, war das Gefühl für den faradischen Strom ebenso fein, wie es vor der Operation gewesen war. Auf allerauffallendsten zeigte sich dies bei dem Hund No. IV. Bei diesem Tiere wurde schon bei einer am 3. Tage nach der Operation vorgenommenen Sensibilitätsprüfung die faradokutane Sensibilität normal gefunden. Und doch war bei diesem Tiere das Schmerzgefühl bis zum Schluss hochgradig verringert.

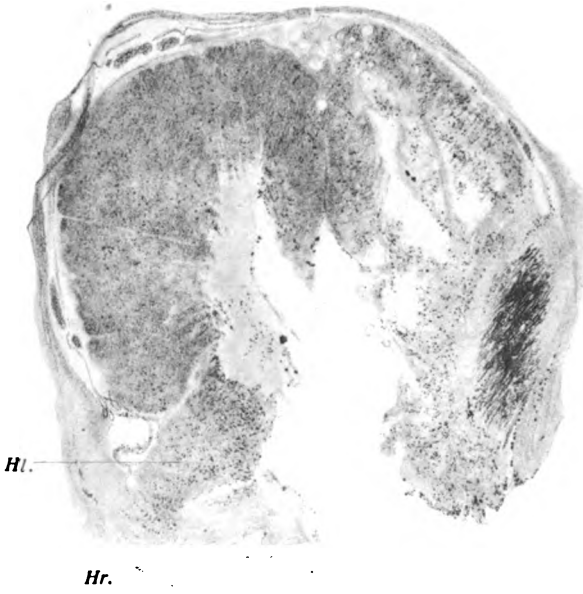
Aus diesem merkwürdigen Verhalten der faradokutanen Sensibilität geht hervor, dass die Empfindung des schwachen induzierten Stromes eine ganz spezifische Gefühlsqualität darstellt, dass somit der faradische Hautreiz weder als einfach taktiler Reiz noch als abortiver Schmerz anzusehen ist.

Durch welche Umstände bei den Hunden No. I, VI und VII die geringe Herabsetzung der faradokutanen Empfindung auf dem rechten Hinterbein hervorgerufen worden ist, lässt sich bei der geringen Anzahl der verwertbaren Befunde und in Anbetracht der Kompliziertheit der vorliegenden anatomischen Veränderungen nach unseren Präparaten schwerlich feststellen.

Zur Deutung der gefundenen auffälligen Erscheinung, dass die faradokutane Sensibilität das *Ultimum moriens* ist, dass sie am allerlängsten von allen Sensibilitätsqualitäten bestehen bleibt, muss man offenbar an die Tatsache anknüpfen, dass der faradische Reiz ein Summationsreiz ist. Wenn wir uns dieser Tatsache erinnern, so können wir vielleicht im Anschluss an die interessante Arbeit von Gad und Goldscheider über die Summation der Hautreize<sup>1)</sup> den Versuch einer Erklärung für die Widerstandsfähigkeit der faradokutanen Empfindung gegenüber den operativ gesetzten Schädigungen unternehmen. Gad und Goldscheider nämlich fassen die faradokutane Empfindung als Homologon der Schmerz- und Temperaturempfindung auf und bezeichnen die graue Rückenmarkssubstanz als unentbehrlich für das Zustandekommen jener Empfindungen. Da nun in unseren Fällen, welche mit intakter faradokutaner Empfindung bei gestörter oder aufgehobener andersartiger Sensibilität einhergingen, trotz der verschiedenartigsten anatomischen Veränderungen der weissen Substanz die graue Rückenmarkssäule immer noch die relativ geringfügigsten Zerstörungen aufwies, und immer nur ein sehr kleiner Kegel der ganzen grossen grauen Säule zerstört war, so war in unseren Fällen die von Gad und Goldscheider geforderte Vor-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. klin. Medizin. 1892.

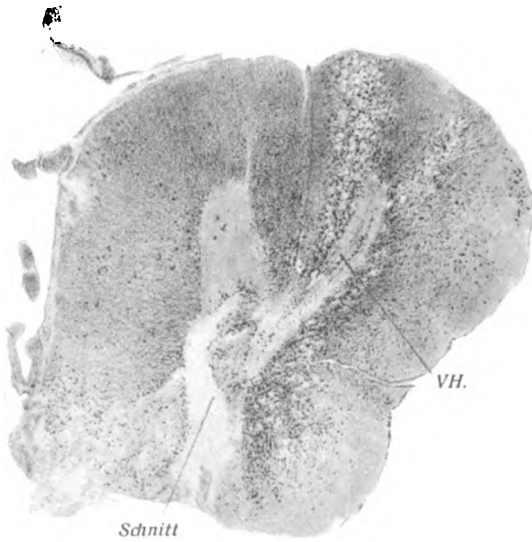




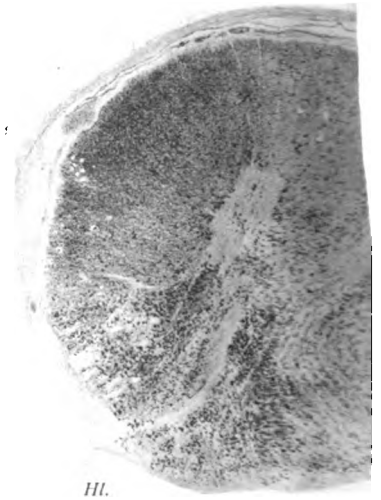
Figur I



Figur II



Figur Va



Figur Vb

Empfindung  
der farado-  
der anderen  
ntaktsein der  
ntaktsein der

1 Tierexperi-  
eihe für das  
imen, so er-

gsgefühls tritt  
ig zusammen  
nzschrift des  
t dem Gebiete  
er Zone) zer-

r Tastgefühls-

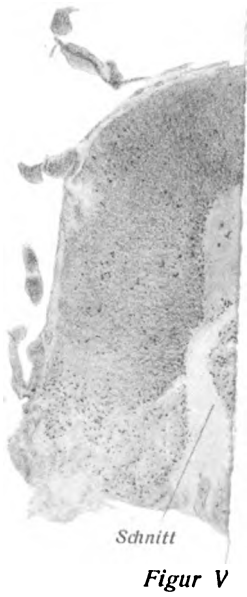
höchst wahr-  
siles des der  
edingt.  
ht eher der-  
arungsempfin-

mum moriens  
markspartien.  
ilität kommt  
betracht.  
Tastgefühles  
linie auf der

## atologie

ikheitsformen,  
menz, bereits  
ndlungen der  
entia praecox  
Mitteilungen





bedingung für das Persistieren der faradokutanen Empfindung vorhanden. Es würde demnach für die Erhaltung der faradokutanen Sensibilität im Gegensatz zu der Erhaltung der anderen Sensibilitätsarten in erster Reihe nicht auf ein Intaktsein der weissen Rückenmarkssubstanz, sondern auf das Intaktsein der grauen Rückenmarkssäule ankommen.

Fassen wir die Hauptpunkte unserer aus dem Tierexperimente gewonnenen und infolgedessen in erster Reihe für das Tier in Betracht kommenden Anschauungen zusammen, so ergibt sich:

I. Eine ausgesprochene Störung des Berührungsempfindens tritt auf, wenn im unteren Brustmark der Hinterstrang zusammen wahrscheinlich mit der gleichseitigen hinteren Grenzschicht des Seitenstranges (weniger wahrscheinlich zusammen mit dem Gebiete des gleichseitigen Hinterhorns inkl. Lissauerscher Zone) zerstört worden ist.

II. Die sogenannte Lageempfindungsstörung geht der Tastempfindungsstörung im allgemeinen parallel.

III. Die Herabsetzung des Schmerzempfindens wird höchst wahrscheinlich durch die Zerstörung des mittleren Teiles des der grauen Substanz anliegenden Seitenstrangbezirktes bedingt.

IV. Die Störung des Temperaturempfindens geht eher derjenigen des Schmerzempfindens als derjenigen der Berührungsempfindung parallel.

V. Die faradokutane Sensibilität ist das *Ultimum moriens* bei Zerstörungen der hinteren und seitlichen Rückenmarkspartien. Für das Erhaltenbleiben der faradokutanen Sensibilität kommt wahrscheinlich die graue Rückenmarkssubstanz in Betracht.

VI. Die Störungen des Berührungsempfindens, des Tastempfindens und der Schmerzempfindung kommen in erster Linie auf der Seite der Operation zustande.

---

## Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia.

Von

GEORG EISATH.

(Fortsetzung.)

### Dementia praecox.

Während bei den vorher behandelten Krankheitsformen, sowohl bei der Paralyse als auch bei der senilen Demenz, bereits einige Anhaltspunkte über die krankhaften Umwandlungen der Neuroglia gegeben waren, kann das von der Dementia praecox weniger behauptet werden. Denn die histologischen Mitteilungen

über die Gliaveränderungen bei dieser Krankheit sind sehr karg und nehmen durchwegs nur auf den progressiven Charakter der Gewebsveränderungen Rücksicht. Hierüber veröffentlichte Alzheimer einige Befunde, welche er an Präparaten, die nach Weigert und Nissl behandelt wurden, machte, und die, kurz gefasst, darin bestehen, dass eine pathologische Faserbildung bei der Katatonie vorkommt. Die Vermehrung der Gliafasern ist jedoch auf gewisse Rindenschichten beschränkt. Es wird weiter berichtet, dass die Trabanzellen ein eigentümliches Verhalten aufweisen, welches darin besteht, dass die meisten Fasern sich um den Leib der Nervenzelle herum lagern, während nach anderen Richtungen hin nur kleine und spärliche Ausläufer ziehen. Ausserdem ist hingewiesen worden auf die Grösse der Kernkörperchen wie auf das Verschwinden der Kernmembran und endlich auf eine Körnchenanhäufung im Zellprotoplasma. Zu ganz anderen Ergebnissen über die Veränderungen der Neuroglia gelangte Klippel, welcher die Ansicht aussprach, dass bei der jugendlichen Verblödung nur die neuroepithelialen Bestandteile, nicht aber die Gefässe und das Bindegewebe erkrankt seien. Elmiger teilte über 3 Fälle von sekundärer Verblödung mit, dass die Randgliahülle verbreitert ist und dass ein Gliafasernetz auch in die graue Substanz hereinzieht. Ferner weisen auch Doutrebente und Marchand darauf hin, dass bei jugendlicher Verblödung Gliawucherung nur in der Rindenoberfläche und in der Molekularschicht bemerkt werden können. Im übrigen glauben die letzteren, dass im Nervengewebe sich Leukozyten finden und dass auch die Meningen sich am Prozess beteiligen. Das sind die kargen Nachrichten, die ich in der mir zugänglichen Literatur über die pathologischen Veränderungen der Neuroglia bei der Dementia praecox finden konnte. Wie unzulänglich dieses Gebiet bearbeitet ist, geht auch daraus hervor, dass Kraepelin in der letzten Auflage seines Lehrbuches, worin sonst über andere Psychosen anatomische Mitteilungen gemacht werden, über die Dementia praecox in folgender Art sich äussert: „Wir werden zur Annahme gedrängt, dass es sich um greifbare Zerstörungen in der Gehirnrinde handeln muss — wir kommen zu dem Schluss, dass in der Dementia praecox eine schwere Schädigung oder Vernichtung von nervösen Rindenbestandteilen stattfindet, die sich in einzelnen Fällen wiederum ausgleichen können, meist aber eine eigenartige dauernde Beeinträchtigung des Seelenlebens nach sich ziehen.“

Ueber die Art dieser Rindenveränderungen sind indes keine weiteren Angaben gemacht. Die Tatsache, dass die bisherigen Versuche, die Neurogliaveränderungen bei den jugendlichen Verblödungspsychosen zu ermitteln, gegenüber anderen geistigen Störungen so grosse Schwierigkeiten boten, wirkt nicht sehr ermutigend, gerade auf diesen Zweig der Psychiatrie sein Augenmerk zu lenken. Wenn überdies noch in Betracht gezogen wird, dass unter den Irrenärzten derzeit noch eine widersprechende

Meinungsverschiedenheit über die Berechtigung des klinischen Krankheitsbildes der *Dementia praecox* im Sinne Kraepelins besteht, so könnte es nachgerade als verwegenes Unterfangen angesehen werden, jetzt schon, ehe das Krankheitsbild allgemeine Anerkennung und eine zureichende klinische Abgrenzung gefunden, hierüber pathologisch-anatomische Beobachtungen anzustellen.

Während ich meine Gliafärbung nach verschiedenen Richtungen hin zu erproben bemüht war, kamen mir auch Fälle unter, welche nach dem klinischen Symptomenbilde oder nach der Art der Verblödung der *Dementia praecox* Kraepelins zuzählen sind. Dabei war es möglich, an den mikroskopischen Gliaveränderungen eine gewisse Aehnlichkeit und Gesetzmässigkeit zu treffen. Nur dieser Umstand veranlasst mich, die beobachteten Fälle mitzuteilen. Es handelt sich nämlich um 4 Fälle, welche einen mehr akuten oder subakuten Verlauf nahmen, und um 2, welche zu den chronischen gerechnet werden müssen, während von einem 7. Falle die Krankheitsdauer nicht bekannt ist. Nachdem, wie bereits erwähnt, die Berechtigung der Kraepelinschen *Dementia praecox* als selbstständiges Krankheitsbild noch von sehr vielen Irrenärzten nicht anerkannt wird und nachdem Kraepelin selbst zur Ansicht neigt, dass die grosse Menge von Psychosen, die er zur *Dementia praecox* rechnet, in verschiedene noch nicht deutlich genug abgegrenzte, vielleicht selbständige Krankheitsbilder zerfällt, und darum auch 3 verschiedene Krankheitsformen (Hebephrenie, Katatonie und *Dementia paranoides*) abgegrenzt hat, erachte ich es bei der dermaligen Unvollkommenheit der klinischen Erfahrungen für ausserordentlich wichtig, die Krankengeschichten in möglichster Ausführlichkeit mitzuteilen. Denn nur so ist man in der Lage, Missverständnissen vorzubeugen und für den Fortschritt des Wissens nachteilige Verwirrungen zu vermeiden. Dies ist um so notwendiger, als zwischen den akuten und chronischen Krankheitsformen nicht ganz übereinstimmende histologische Befunde zu erheben sind. Es sollen im folgenden nicht bestimmte Lehren und Sätze aufgestellt, sondern nur Tatsachen gesammelt werden.

Zuerst sollen die Fälle mitgeteilt werden, welche unter mehr akuten Erscheinungen einhergingen, und zuletzt jene, welche einen langsamen, chronischen Verlauf nahmen, behandelt werden.

### III.

M., J., lediger Bauernsohn, geboren 1864.

Soviel man weiss, kamen in der Familie keine Fälle von Geisteskrankheiten vor. Ueber die körperliche und geistige Entwicklung ist nichts mitgeteilt, auch über das Vorleben weiss man nichts, als dass der Pat., ehe er zum Militär einrückte, vom Tennen herunterstürzte und vor etwa 20 Jahren, während er bei der Truppe diente, infolge heftigen Heimwehs psychisch erkrankte. Er befand sich einige Zeit im Spital, kehrte dann heim, wo er an einer fieberhaften Krankheit leidend ankam. Durch einen Monat hindurch redete der Kranke nicht und war geistig auffällig verändert, dann besserte sich zwar sein Zustand, aber ganz normal wurde der Mann nicht mehr. Er hatte stets

an einer gewissen Einbildung zu leiden, und manchmal fuhr ihn der Zorn an, den er nicht beherrschen konnte.

Wenn man auch schon früher ein paarmal beobachtete, dass es mit ihm nicht mehr ganz richtig steht, so sind auffällige psychische Veränderungen doch erst 3—4 Tage vor der Aufnahme eingetreten. Der Kranke schlief nicht mehr bei Nacht, drängte immer weg, schrie derart, dass er ganz heiser wurde, und leistete gegen alles Widerstand. Ist auf der Fahrt in die Anstalt sehr wild und zornig gewesen, so dass ihn die Begleiter mit einem Strick fesselten.

Am 9. XI. 1904 kam er im Alter von 40 Jahren zur Aufnahme in die Anstalt.

Bei der Aufnahme befand sich der Mann in einem aufgeregten Zustand, in welchem er — ein ganz einfacher Bauernsohn — nur in Schriftsprache, und zwar im Predigerton, unzusammenhängende religiöse Dinge faselte: vom Altarsakrament, von der eigenen Mutter, von Mutter Maria im Himmel u. s. w. Nachdem ihm die Fesseln gelöst und die Kleider gewechselt worden waren, verlangte er das Bett, blieb aber nicht lange dort, sondern stand auf, ging herum und klopfte an die Türen. Er gibt an, dass er mit der Bahn hergefahren ist, dass ihn seine Landsleute herbegleiteten, sagt, es gehe ihm gut. Auf die Frage, wo er sich befindet, entgegnet er: „Hier“. Befragt, wie es hier heisst, versetzt er: „Strohsack“. Er behauptet auf zweimaliges Befragen, nicht zu wissen, warum man ihn hergebracht. Während des Gespräches fragte er aus eigenem Antrieb, der wievielte heute ist und was das für ein Zimmer ist, in welchem er sich befindet. Krank sei er nicht, denn er habe schon zu Allerheiligen dem Vater gesagt, dass ihm nichts fehle und dass er wieder aufstehen könne. Bei einer anderen Unterredung erklärt er, dass es ihm schlecht gehe, und fügt daran folgendes Selbstgespräch: „Verfolgt wird man, die Menschen verfolgen, der Teufel verfolgt, die erste ist die Hoffartssünde, das ist der Geiz, der Stolz ist die Sünde, die Sünde ist die Schuld, wo kommt die Sünde her? — Durch den Teufel, der Teufel ist Teufel, alle Teufel aus der Hölle, sie sollen nur kommen aus der Hölle, das ist der Teufel, der Teufel, der Teufel — die Wäscherin, das ist das Sterbebett der Strohsack hier, auf diesen Strohsack soll man Himmel fahren und beten, und es ist ja nichts zu retten, ein froher Wille, der Wille Gottes, den muss ich haben, da muss Himmelsfrau und alle übrigen und die Frauen“. Während dieses Gespräches achtet er sonst auf nichts, sondern rüttelt immer gleichmässig am Strohsack herum, lässt schnuppernde Laute von sich und macht mit der Nase eigentümliche Geräusche. Auf einmal beginnt er dann zu weinen, während er sonst in mehr gleichgültiger Verfassung des Gemüts ist. Die Nahrung will er nicht nehmen, manchmal, weil er nicht darf, manchmal, weil sie vergiftet ist; er wird daher auch öfter mit dem Rohr gefüttert. Die Geberden sind wie von Wahnvorstellungen beeinflusst und zeigen an sich nichts Zweckmässiges, Zielführendes, den umgebenden Umständen Angepasstes. Der Schlaf ist vielfach gestört, daher der Kranke bei Nacht auch unruhig ist.

Körperbau gross, 1,71 m lang, kräftig gebaut, gut genährt. Während der Kopf der Haare fast entblöst ist, findet sich reichlicher Bart vor und ausserordentlich dichte Behaarung an Brust und Bauch; Schläfe-Arterie etwas geschlängelt; die Gesichtshälften zwar gleich gespannt, jedoch etwas schlaff, namentlich in den unteren Anteilen; Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, reagieren tadellos bei Lichteinfall; rechte Wange mehr gefärbt; Zunge wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt; Schilddrüsen vergrössert; an der Lunge katarrhalische Veränderungen mit Husten und Auswurf; Herztöne rein; Puls regelmässig, kräftig, 80 Schläge; Muskulatur der Gliedmassen sehr gut entwickelt; die Patellarreflexe auslösbar, träge; keine Lähmungen und trophische Störungen; Körpergewicht 70 kg.

#### Verlauf:

11. XI. 1904. Klatscht taktmässig und mit grosser Kraft die Hände aneinander, und ohne auf den ärztlichen Besuch zu achten, wiederholt er öfter die Worte „rutsche, tutsche“ und fügt unter anderem zusammenhanglosem Gerede noch hinzu: „Gott Vater, Gott Vater ist gewesen, heisst man ihn nicht hof und jetzt die wilde Nom — Taufname Karl — Karl, seht, scht — dies ist der Name bei unserem teuren Land Tirol“ u. s. w.

13. XI. Das Kennzeichen des bisherigen Krankheits-Verlaufes ist eine beständige Unruhe; bei Tag arbeitet er unablässig herum und kann nicht zur Ruhe bewogen werden, und bei Nacht fehlt der Schlaf, und der Kranke spricht in verworrenen Sätzen oder schreit, dass er ganz heiser ist, bleibt ausser Bett, geht beständig herum, schlägt an die Türen, klatscht manchmal in die Hände und dergleichen und zeigt allerlei Stereotypien.

18. XI. Aengstlich, glaubt sterben zu müssen, fleht: „Herrgott, sei mir armen Sünder gnädig“.

19. XI. Macht während des ärztlichen Besuches folgende Aeusserung: „Ja, immer, immer, immer, ja, ja, kümmert, gekümmert, gekümmert, ich muss, ich bin, ich bin, wo immer, ja immer, immer“ u. s. w.

21. XI. Sieht körperlich sehr angegriffen und leidend aus, was ja bei der beständig motorischen Unruhe, bei der Schlaflosigkeit, mangelhaften Nahrungsaufnahme und bei der ängstlich-furchtsamen Stimmung leicht erklärlich ist. Er gibt auf mehrere Fragen zutreffende Antworten, dann ist es wieder zu Ende mit der Ordnung seiner Gedanken, und er gerät wieder in obige eintönige, teils stereotype und verworrene Redeweise hinein.

23. XI. Zumeist unruhig, klatscht mit den Händen, dreht sich immer in gleichmässiger Art hin und her und spricht in Jambenrhythmus und mit Endreimen.

9. XII. In fast ununterbrochen motorischer Unruhe bei Tag und Nacht, dabei körperlich erschöpft und abgemagert. Die Wärter müssen, so oft sie ihm etwas antun wollen, fast immer raufen. Der Kranke zieht sich immer wieder seine Kleider aus; sich allein überlassen, steht er auf, macht am Boden die längste Zeit hindurch wischende Bewegungen; beim ärztlichen Besuch schlägt er nach dem Arzt und beginnt Raufhandel mit den Wärtern in ganz unbegründeter sinn- und zweckloser Weise. Besitzt am rechten Knie eine beträchtliche entzündliche Schwellung der Bursa praepatellaris.

23. XII. Die Abmagerung macht immer weitere Fortschritte, die Aufregung, die zwar immer noch in der früheren Weise sehr heftig ist, wird ab und zu unterbrochen von Zuständen, in denen die Ermattung und Ermüdung die Ueberhand gewinnt, dann liegt der Kranke ruhig im Bett; wenn aber der Arzt ihn untersuchen, Puls zählen und dergleichen tun will, dann zeigt der Mann ein unüberwindliches, starres Widerstreben oder er schlägt mit roher Gewalt auf den Arzt los oder stösst ihn von sich; eine genaue körperliche Untersuchung ist darum unmöglich: Am linken Schulterblatt findet sich aber eine Lungendämpfung und an der rechten Hinterbacke eine orangengrosse entzündliche harte Infiltration des Unterhautzellgewebes.

14. I. 1905. Der Körper ist aufs äusserste abgemagert. Die psychischen Erregungszustände oben beschriebener Art haben sozusagen bis in die letzten Lebensstunden angehalten. Es hat sich Bronchopneumonie eingestellt, an welcher der Kranke um 10<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr vormittags starb.

Leicheneröffnung 16. I., 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund: Lobuläre Pneumonie mit hochgradiger Bronchiektasie und eitriger Bronchitis. Atrophie, Emphysem und Oedem der Lungen. Atrophie des Herzens, geringe Arteriosklerose. Induration von Milz und Nieren, allgemeine Kachexie und Anämie.

Masse des Schädeldaches: 18,5:15:14 cm. Die Dura ist leicht mit dem Knochen verwachsen, ist zart und an der Innenfläche blass und glatt. Hirngewicht (wie immer mit den zarten Häuten) 1575 g. Windungsbau normal. Stirnwindungen sichtlich verschmächtigt. In den mittleren Teilen der rechten unteren Schläfenwindung ist die Pia eingesunken. Ueber diese Einsenkung, welche den Charakter eines Defektes der Rindensubstanz trägt, zieht die Pia in unverdicktem Zustande darüber und ist nur etwas gelb gefärbt. Die Ränder des Rindendefektes zeigen ebenfalls eine gelbbraune Färbung. An der angrenzenden oberen Schläfenwindung befindet sich ein ähnlicher Defekt. Die basalen Gefässe sind wenig erweitert und in ihren Wandungen kaum verdickt. Die milchig getrübe Pia ist von geschlängelten Venen reichlich durchsetzt und lässt sich von der Rindenoberfläche zwar nicht schwer, aber nur unter Haftenbleiben kleiner Rindenstücke abtrennen. Die Rinde selbst lebhaft rotgrau und auch bläulich gefärbt, durchscheinend, ge-

quollen, feucht und gegen die weisse Marksubstanz zu örtlich nur verwaschen abgegrenzt. Das Mark weissgrau, stellenweise auch bläulich gefärbt und ausserordentlich feucht. Hirnsubstanz im allgemeinen weich, teigig, jedoch auffallend zähe. Seitenkammern erweitert. Die basalen Ganglien blassbraun, aber gelbrötlich gefleckt. Kleinhirn durchfeuchtet und passiv hyperämisch.

Mikroskopischer Befund der Glia: In der molekularen Randschicht treffen wir bereits grobe, von der Norm abweichende Umwandlungen. Es sind fast gar keine Zellkerne vorhanden, die wie in der gesunden Rinde an dieser Stelle kleine Gestalt, dunkle Färbung und im übrigen die gewöhnliche Zahl und Grösse von Kernkörperchen besitzen. Weit aus die meisten Gliakerne zeigen eine anormale Vergrösserung, sind nur sehr wenig angefärbt, tragen sehr spärliche Kernkörperchen und besitzen eine äusserst dünne, feine Membran. (Diese Kerne sind viel kleiner als die auf Tafel II, 1—10, dargestellten, die aus dem Mark entnommen sind, ähneln ihnen aber in jeder Beziehung.) Die Leiber der hier nur spärlich vorhandenen, runden Gliazellen sind in der Regel nicht vergrössert und bilden um den mächtig geschwellten Kern herum vielfach nur einen schmalen Saum. Im Protoplasmaleib, der manchmal glashell hervortritt, ein andermal blaue Färbung angenommen hat, ist die Gliakörnchensubstanz in ihrer normalen Anordnung fast gar nicht zu sehen. Dafür lagern aber am Rande der Zelle körnige Massen angesammelt, oder diese durchsetzen den ganzen Zelleib (ähnlich wie Tafel II, 11, darstellt, welches Bild jedoch auch aus dem Marke stammt). Die protoplasmatischen Zellfortsätze sind nur in wenigen Zellen und hier nur äusserst schwer wahrzunehmen. Die Weigertsehen Gliafasern sind in der molekularen Randschicht spärlicher als in der Norm, jedoch gibt es einzelne kleine Felder, in welchen eine unansehnliche Vermehrung derselben festgestellt werden kann. Die Zahl der Gliazellen ist in dieser Schicht nicht vermehrt.

In den Schichten der Ganglienzellen sind mannigfaltige Veränderungen hervorzuheben. Um in die reiche Abwechslung der veränderten Zellformen einige Ordnung bringen zu können, wird es angezeigt sein, zuerst die Gliazellen im allgemeinen, dann die Trabanzellen und das Verhalten der Glia an den Gefässen im besonderen zu behandeln. Normale Gliazellen werden sozusagen gar nicht getroffen. Um gleich wieder mit den Zellkernen zu beginnen, sei hervorgehoben, dass jene graugrün gefärbten Gliakerne, welche in der Norm so häufig getroffen werden, nicht zu verzeichnen sind. Die Kerne nehmen durchweg lebhaft blaue Färbung an. In der gesunden Rinde gibt es zwar auch kleinere und grössere Kerne, allein im vorliegenden Falle sind die Grössenunterschiede viel auffälliger. Während in den obersten Rindenlagen bis herein in die Schicht der kleinen Pyramiden die gequollenen hellgefärbten Kerne mit spärlichen kleinen Kernkörperchen und ausserordentlich zarter Kernmembran, ähnlich den Kernen, welche in den oberflächlichen Randschichten beschrieben wurden, vorherrschen, finden sich in den tieferen Schichten die kleinen, satt gefärbten und scharf gesäumten Gliakerne in der Ueberzahl. Die Kernkörperchen treten deutlich überall hervor, und vielfach findet sich eins, welches alle anderen an Grösse weit überragt und die Unterscheidung zwischen Glia- und Ganglienzellkernen oft sehr erschwert, ja fast unmöglich macht. Manche Kerne sind geschrumpft und eingetrocknet. Gleich wie fast alle Gliakerne krankhafte Veränderungen erkennen lassen, finden wir auch sozusagen alle Zelleiber verändert. In der normalen Rinde zeigt das Grössenverhältnis zwischen Kern und Protoplasmaleib an den runden Gliazellen keine nennenswerten Schwankungen und die Stützgewebzellen weichen in ihrer Grösse überhaupt nicht auffällig voneinander ab. Hier findet sich aber mancher Zelleib, der einen grossen hellen Kern trägt und von diesem fast ausgefüllt wird, so dass nur ein ganz schmaler Protoplasmasaum den Kern umschliesst. Aber auch einzelne Neurogliazellen mit kleinen Kernen besitzen oft nur einen sehr schwächtigen Protoplasmaleib, und so finden wir förmliche Zwerggliazellen. Bei anderen Zellen ist das Verhältnis zwischen Kern und Zelleib annähernd normal (Tafel I, 17). Der Saum des Zelleibes zeigt ebenfalls ein sehr verschiedenes Verhalten. Die wenigsten Gliazellen besitzen eine deutliche, normalen Verhältnissen entsprechende

Umrislinie. Bei einer grösseren Anzahl ist der Saum des Zellprotoplasmas von einem gekörnten, ziemlich breiten Ring (Tafel I, 17) gebildet, und bei der Mehrzahl der runden Gliaelemente sind die Zellgrenzen verwaschen und undeutlich. Es kommt fast gar nicht vor, dass man eine Zelle mit normaler Beschaffenheit der Gliakörnchensubstanz trifft. Diese bleibt zwar durchgehends feinkörnig, ist aber viel dichter um den Kern herum gelagert und täuscht so eine Verdickung der Kernmembran vor. Es erweckt den Anschein, als ob die Körnchensubstanz in manchen Zellen an die Oberfläche getreten wäre und dort an der bandartigen Verdickung der Grenzlinie teilgenommen hätte (Tafel I, 17). Nicht selten ist die Gliakörnchensubstanz pathologisch vermehrt, grobkörniger als in der Regel und erfüllt in dichten Einlagerungen das ganze Zellprotoplasma (Tafel II, 11, und Trabanzelle Tafel II, 20). Von protoplasmatischen Fasern, die in der normalen Rinde so häufig zu beobachten sind, ist hier nur äusserst selten eine Spur zu sehen, und Weigertsche Gliafasern sind sowohl im Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptlappen nur sehr selten als kurze, sanft gebogene Stummel bemerkt worden. Eine auffallende Vermehrung oder Verminderung der Gliaelemente ist nicht nachzuweisen.

Die Gliabegleitzellen zeigen ein sonderbares, nach mehreren Richtungen hin bemerkenswertes Verhalten. Man wird an den Begleitzellen wiederum die runden von den gefaserten auseinander zu halten haben. Die runden Begleitzellen besitzen meistens einen dunklen kleinen Kern, der deutliche Kernkörperchen enthält, worunter eins durch besondere Grösse hervorsticht. Der Zelleib ist durchgehends sehr schwächig und schmal, gleich jenem der oben beschriebenen Zwerggliazellen. Die Trabanzellen mit grossem hellem Kerne sind unvergleichlich seltener. Die runden Begleitzellen haben die Eigenschaft, sich aufs engste an die Nervenzellen anzuschmiegen, sie dringen förmlich in diese ein und lagern schliesslich in einer Delle des Ganglienzellkörpers (Taf. II, 16). Die mit Fasern versehenen Begleitzellen zeigen einen kleinen, runden oder eiförmigen Kern, der blau gefärbt ist, die gewöhnliche Kernkörperchen besitzt, unter welchen eins zuweilen die anderen an Grösse beträchtlich übertrifft und von deutlich sichtbarer Membran umschlossen ist. Der Protoplasmaleib ist äusserst schwächig und manchmal mit reichlichen eingestreuten Körnchen versehen. Die Fortsätze der Trabanzellen sind durchwegs auf zwei beschränkt; sie ziehen in der Richtung des längeren Durchmessers in sanfter Krümmung aus und geben der Zelle die Gestalt einer Sichel. Im Falle, dass sich Weigertsche Gliafasern gebildet haben, die gewöhnlich aus kurzen Stummeln bestehen und auch die besagte Krümmung angenommen haben, ist vom Zellprotoplasma in der Regel nichts mehr zu sehen. Ob dieses vollends eingeschrumpft oder aber nur unsichtbar geworden ist, muss dahingestellt bleiben. Die letztere Art von sichelförmigen Begleitzellen ist im vorliegenden Falle, gegenüber jenen mit protoplasmatischen Ausläufern, in der Mehrzahl. Im allgemeinen muss gesagt werden, dass die Begleitzellen an einzelnen Pyramidenzellen etwas vermehrt sind.

Ein Gliafasernetz um die Gefässe herum ist nicht vorhanden. Alle genannten Umwandlungsformen der Gliazellen sind auch in der Umgebung der Blutgefässe zu beobachten. Besonders bemerkenswert sind aber einzelne atrophische, man kann sagen zwergartige Zellen, die im Kern und Leib satt gefärbt sind und dünne, lebhaft blau gefärbte protoplasmatische Ausläufer und in ganz seltenen Fällen auch Weigertsche Fasern besitzen. Von einer Vermehrung der Neurogliazellen in der Umgebung der Gefässe kann nicht die Rede sein.

Dasjenige, was über die pathologischen Veränderungen der Neuroglia in den Meynertschen Schichten gesagt wurde, trifft im grossen und ganzen auch im Mark des Grosshirns zu. Hinsichtlich der Kernveränderungen braucht zu dem, was oben berichtet wurde, nichts hinzugefügt zu werden. Auch betreffs der Gliazelleiber finden sich die oben angeführten Umwandlungen. Nur die wenigsten runden Gliazellen haben noch normale Gestalt und Form. Bei den meisten ist der Saum der Zelle verwaschen und unsichtbar, bei anderen zeigt das Protoplasma reichliche Körnung. Vielleicht handelt es sich um vermehrte Gliakörnchensubstanz. Diese Masse zeigt grobe Körnung, ist um den Kern herum angesammelt oder bildet oft am



Umfang der Zelle eine breite, bandartige Grenzlinie (Taf. I, 17) oder erfüllt zuweilen dicht das ganze Protoplasma (Taf. II, 11). In der Markleiste sind noch einzelne zwergartige Gliazellen. Zellen mit protoplasmatischen Fasern und solche mit Weigertschem Faserstoffe sind nur sehr selten zu beobachten. Dagegen lagern in der Markleiste und um die Gefässe herum, also hauptsächlich an jenen Stellen, wo normalerweise Zellen mit Weigertschen Fasern vorhanden sind, ganz absonderliche Zellgebilde, welche meistens einen grossen, mächtig geschwellten Kern haben. Dieser dehnt sich ungemein aus, nimmt zum Teil fast den ganzen Zellleib ein (Taf. II, 1 und 2), ist mattblau gefärbt und beherbergt einige blasse Kernkörperchen. Die Kernmembran ist sehr zart und dünn, kaum zu sehen. Um diesen ausserordentlich vergrösserten Kern herum bildet der etwas stärkere, blau gefärbte, homogen aussehende Leib oft nur einen schmalen Protoplasmasaum, der nicht selten Vakuolen in sich birgt (Taf. II, 1, 2, 4, 5 u. 6). Manche derartige Zellen senden dicke, klumpige Fortsätze aus (Taf. II, 3, 4, 5, 6). Das Bild (Taf. II, 9) stammt auch von diesem Falle und stellt dar, wie eine solche Zelle mit zwei Ausläufern einen Achsenzylinder umgreift. Dass solche Zellen einer körnigen Entartung verfallen, ist in diesem Falle nicht mit Bestimmtheit zu ermitteln.

Die krankhaften Veränderungen, welche sich nachweisen lassen, sind folgende: Die Gliakerne sind im allgemeinen lebhafter blau gefärbt. In einzelnen Fällen zeigen dieselben eine mächtige Schwellung und nehmen im Durchmesser das 4—5fache der normalen Grösse an. Die Farbe dieser Kerne ist fahlblau, während andere kleingestaltige Kerne blau-braun angefärbt sind. Die allerwenigsten Gliazelleiber haben noch normale Gestalt. Die einen sind zwergartig klein, die anderen etwas vergrössert, mit breiter, bandartiger Randzone, und die meisten lassen die Zellumrisse nicht mehr feststellen. Die Gliakörnchensubstanz zeigt fast gar nicht die normalen Verhältnisse, sie ist meist vermehrt, etwas grobkörniger als in der Norm und liegt zusammengeballt in der Umgebung des Kernes, oder sie bildet, wie es den Anschein hat, eine auffällige Verdickung der Zellmembran. Nur in äusserster Ausnahme kann man protoplasmatische Fasern beobachten, und die Weigertschen Fasern sind ganz kurz, leicht gebogen und lagern sich in den Begleitzellen derart an den Kern, dass es eine sichelförmige Figur gibt. Dort, wo sonst gefaserte Gliazellen vorhanden sind, treffen wir Zellen mit grossem Kern und fast homogenem Leib, der oft Vakuolen enthält und manchmal klumpige Fortsätze austreckt. Die Zellen verfallen, wie an folgenden Fällen ersichtlich, anscheinend einer körnigen Entartung.

Freilich trifft auch in diesem Falle, wie im vorigen, der Missstand zu, dass die Leicheneröffnung erst sehr spät vorgenommen wurde, und man könnte deshalb über die Richtigkeit der beschriebenen Bilder in berechtigtem Zweifel sein. Diesbezüglich muss hervorgehoben werden, dass es mir nicht eingefallen wäre, den vorliegenden Fall als Paradigma aufzustellen, wenn nicht durch gründliche Vergleiche und Beobachtungen festgestellt worden wäre, dass die histo-pathologischen Veränderungen

dieselben sind, wie in den folgenden untersuchten Fällen, und wenn dieser Fall nicht darum eine besondere Eignung hätte, als Muster hingestellt zu werden, weil er unter allen den akuten Verlauf nahm. Es wird wohl niemand einfallen, die Befunde an den Zellkernen, die ja gegen Leichenveränderungen so widerstandsfähig sind, wegen der spät erfolgten Leicheneröffnung als zweifelhaft hinzustellen. Uebrigens kann von den Kernveränderungen gesagt werden, dass sie in allen akut verlaufenen Fällen eine auffallende Uebereinstimmung zeigen. Hinsichtlich der undeutlichen Darstellung des Protoplasmaleibes und der protoplasmatischen Fasern könnte es sich ja um Leichenveränderungen handeln. Wenn man jedoch bedenkt, dass dieser Befund in allen beobachteten Fällen akut verlaufender jugendlicher Verblödung zu erheben ist, wird man geneigt sein, diese Erscheinung eher als eine pathologische, denn als eine postmortale aufzufassen. Dies gilt auch vollinhaltlich von den homogen veränderten Gliazellen. Von diesen letzteren ist besonders zu betonen, dass sie sich im vorliegenden Falle in ungezählter Menge vorfinden. Es kann ruhig angenommen werden, dass mit Zeiss. Imm. 13 und Komp. Okular 6 in jedem Gesichtsfeld des Markes im Durchschnitt 4—5 ähnliche amöboide Zellen zu sehen sind. Vielleicht sind diese als Grund für die Steigerung des Hirnorgans verantwortlich zu machen. Hervorzuheben ist, dass im vorliegenden Falle körnige Auflösung dieser Zellelemente nur unbestimmt nachzuweisen ist; das hat seinen Grund vorzugsweise darin, dass der Tod eintrat, bevor es zum körnigen Zerfall der Zelle gekommen ist. Dass die Weigertschen Fasern tatsächlich vermindert sind, wird man aus denselben Gründen, die im Fall I angeführt wurden, annehmen müssen. Inwieweit die angeführten Veränderungen der Gliakörnchensubstanz pathologischen oder Leichenveränderungen entsprechen, kann bei der mangelnden Erfahrung nicht sicher gesagt werden. Wahrscheinlich sind sie als krankhafte Umwandlungen zu deuten und zwar darum, weil die Veränderungen, zumal an den runden Gliazellen, in allen untersuchten Fällen von Dementia praecox ein ziemlich übereinstimmendes Verhalten aufweisen.

## IV.

Z., K., lediger Dienstmannssohn, geboren 1881.

Wie es mit der Erbllichkeit von Geisteskrankheiten in der Familie steht, kann nicht in Erfahrung gebracht werden. So viel ist sicher, dass der Knabe normale Begabung zeigte, in der Schule befriedigende Fortschritte machte und ein braves, anhängliches Kind war. Als Ursache der Krankheit wird ein Schädeltrauma durch Sturz angegeben. Die Zeit des Krankheitsbeginnes kann nicht festgestellt werden. Am 16. XI. 1899 wurde der Kranke im Alter von 18 Jahren der Anstalt überstellt. Er gibt auf Befragen seine Personalien richtig und zutreffend an und ist auch zeitlich und örtlich ganz klar. Allein über sein Vorleben gibt er nur an, dass er mit seinem Vater in Bosnien war; wo sie sich dort aufhielten und wie der Ort heisst und wann das war, kann er auch nicht annähernd ansagen. Auch soast ist hinsichtlich der Anamnese nichts Verlässliches vom Kranken zu erfahren. Er sagt z. B.,

im Spital zu Bozen habe man ihn umbringen, vor Zorn habe man ihn erwürgen wollen, und auch den Teufel hätte man ihm dort gewünscht. Von seinen Geschwistern äussert er sich in folgender Weise: „Meine Schwestern brauchen gar keinen Verstand zum Arbeiten, die eine ist eine ganz faule, und wenn ich zu Haus beten tu, spotten sie mich immer aus und lachen. Dem einen Bruder und der einen Schwester verzeih ich, aber der Aelteren nicht; die ist 14 Jahr alt und kennen tut man nichts, dass sie gewesen ist, sie ist bloss so ein Zwerglein wie mit 6 Jahren.“ Der Kranke ist geplagt von sehr argen Angstzuständen. Mit Furcht und Bangen geht er beständig in den Gängen herum, blickt scheu um sich, dann heftet er seine Augen an einen bestimmten Punkt fest und schaut unverwandt, wie mit Schrecken erfüllt hin, weicht dann furchtsam aus und sucht bei Wärtern oder Kranken oder, wenn es sein kann, auch bei Aerzten unter heftigster Angst Hülfe. In solchen Zuständen spricht er sich einmal dem Arzte gegenüber in folgender Art aus: „Wissen Sie, warum ich verzweifelt bin? Wegen dem Wolf. Glaubst Du das? Das, das, das. De de der hat gesagt zu mir: Weisst Du, was ich Dich lehre. Ich lehre Dich das, was der Verbrecher am Kreuz gelehrt hat. Der Wolf war der Satan, wie ein Doktor ist er gekommen. Auf den Scheiterhaufen legt er mich und verbrennt mich oder er schlägt mich tot. Mit dem Spitalknecht ist er gekommen, und ein Messer hat er gezeigt, ein grausames. Der Wolf hat gesagt, ich werde Gott gross anschauen, und auf seinem Throne werde ich sitzen. Der Wolf hat mir auch die Andacht des Herzens geraubt und im 2. Gebote hat er über die Gebote Gottes und über die Heiligen geschimpft. Michael, gib mir Milch, hat er gesagt, und Gabriel, gib mir Gabel, hat er gesagt. Denken Sie sich! Ich weiss mehr Dreifaltigkeiten, hat der Wolf gesagt, es gibt 6. Aber wenn der Wolf kommt Vater (Arzt), dann helf ich Dir, ihn zerreißen. Die Buss hat er mir auch geraubt und die Gnade Gottes und die Erlösung.“ Diese Aeusserungen macht der Kranke auf wiederholtes Befragen, was ihm der Wolf alles gesagt habe. Vielfach ist der Patient geplagt von Sinnestäuschungen des Gehöres und Gesichtes und zwar von Sinnestäuschungen sehr beängstigender Art, so dass er in beständiger Furcht und Angst lebt. Diese Furcht und das Jammern sind jedoch nicht, wie man nach der Heftigkeit schliessen möchte, sehr tief begründet, denn der Kranke lässt sich die Sache wenigstens für kurze Zeit leicht ausreden und sich zur Ruhe stimmen.

Die Sprache ist geziert und in eigentümlicher, unbeholfener Weise der Schriftsprache angepasst. Es besteht leichtes Stottern. Das Betragen ist ganz von Sinnestäuschungen beeinflusst, läppisch, furchtsam. Patient hält sich sonst körperlich noch ziemlich in Ordnung. Nur der Schlaf ist grob gestört.

Körperbau von mittlerer Grösse, schwächlich. Juveniles Aussehen, Ernährung mässig. Hautfarbe bräunlich blassgelb. Schädel symmetrisch gebaut, Kopfhaut überall beweglich, zeigt nur in der Gegend des linken Scheitelbeines eine übererbsengrosse, haarlose, verschiebbare Narbe. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, jedoch ist das Gesicht ausdruckslos, schlaff. Gesicht und Gehörsvermögen normal, die Ohrläppchen angewachsen, linke Lidspalte etwas enger, Augen auffällig glänzend, Pupillen gleich, gut lichtempfindlich. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und zeigt an der unteren Seite ein kleines, die Bewegung nicht hinderndes Bändchen. Die Oberkieferknochen nähern sich nach vorn unter einem spitzen Winkel, während die Unterkieferknochen einen flachen Bogen bilden, so dass zwar die vorderen Schneidezähne die unteren nach vorne, dass hingegen die unteren Eckzähne die oberen nach aussen überragen. Keine Druckpunkte im Gesicht. Lunge und Herz ergeben normale Befunde, an den Baueingeweidern keine bemerkenswerten Störungen. Patellarsehnenreflexe beträchtlich gesteigert, keine Lähmungen und trophische Störungen. Körpergewicht 54 kg.

19. XI. 1899. Der Kranke fängt bei Tag oft ganz plötzlich zu weinen und zu heulen an wegen der Verdammnis und wegen des bösen Wolfes. Heute schimpfte und spottete er allein auf dem Abort über den Wolf und erzählte dem Arzte, dass der Wolf gestern wieder gekommen sei mit einer Hacke und einem „verratenem“ Lichte. Tags darauf berichtete er dem

Arzte: „Horch Sie, was mir der Wolf wieder getan hat, er hat mir den Vatersegen geraubt.“

22. XI. Gestern abends war er fast untröstlich und jammerte ununterbrochen, man solle ihn doch nicht auf ewig verstossen. Patient liess sich erst durch den Arzt beruhigen und zum Abendessen bewegen. Nach schlafloser Nacht befindet er sich heute wieder in gleicher Furcht und Traurigkeit. Der Wolf hat wieder gesagt, mein Gebet ist bloss Lippengebet, das soll ich ihm geben. Da hab ich ihm aber geantwortet: „Weiche von mir oder ich gebe Dir eine Ohrfeige“, berichtet der Kranke mit Befriedigung und alberner Eitelkeit.

23. XI. Immer gleich ängstlich und weinerlich, will nie allein sein, stets soll ein Wärter bei ihm bleiben, kriecht vielfach auf dem Boden herum, fällt bald dem Arzte, bald dem Wärter, bald irgend einem Mitkranken zu Füssen und flieht, man solle ihn doch nicht ganz verstossen. Die Aufregung hat etwas gekünsteltes, theatralisches und macht den Anschein, als ob das Gemüt dabei nicht gar tief geführt würde. Kann mit Arzneien nicht beruhigt werden, erhält oft bei Nacht Wickel. Er schlug am Abend ein Türfenster hinaus, weil der Wolf gekommen ist und der Kranke zu ihm hinaus wollte.

25. XI. Die ängstliche Erregung lässt nun etwas nach.

29. XI. Im ganzen ist Pat. etwas ruhiger, jedoch ist er sehr lästig, weil er in läppischem Uebermut bald zum einen, bald zum andern Kranken sagt: „Du bist der Teufel, ich kenne Dich schon, Du willst mir die Ruhe des Herzens rauben, aber ich folge Dir nicht“.

10. XII. Zeigt sich manchmal heiter über seine Furchtlosigkeit und Keckheit gegen den „Rotfuchs“ (Wolf).

11. IV. 1900. Nachdem der Kranke andauernd ein ruhiges Benehmen zeigt, wird er in ein Pflegehaus nach Mils gegeben. Er ist ganz apathisch geworden gegenüber allen Vorgängen, die sich in seiner Umgebung abwickeln; er ist vielfach mit seinen Wahnvorstellungen, die in beträchtlich milderem und mässigerem Masse auftreten, beschäftigt, ist manchmal weinerlich, betrübt, dann wieder in läppischer Weise lustig. Deshalb ist Anstaltspflege unerlässlich. Es bestehen grobe psychische Ausfallserscheinungen.

Am 26. VI. 1900 wurde der Kranke wieder in die Anstalt zurückgebracht. Seit einigen Tagen hatten sich wieder heftige Angstanfälle eingestellt. Diese waren von solcher Heftigkeit, dass der Kranke wiederholt ersuchte, man solle ihn umbringen. Schliesslich schlug er ein Fenster ein und brachte sich mit den Scherben rings um den Hals eine Anzahl seichter Schnittwunden bei. Während der Aufnahme befindet er sich in schrecklicher Angst und Furcht. Er jammert, stöhnt und grölt in wilden Lauten und verlangt, man solle ihn doch umbringen, denn der Teufel verfolge ihn fürchterlich. Der Körperbefund ist derselbe geblieben wie bei der vorigen Aufnahme.

9. IX. Patient zeigt im allgemeinen folgendes Verhalten. Die Angstfälle übermannen ihn ab und zu in sehr heftiger Weise. Dann äussert der Kranke seine Furcht in obiger Art, er weiss sich nicht zu helfen, will jemand bei sich haben, ist im Bann von Trugwahrnehmungen des Gesichtes und Gehöres, und stets hat es den Anschein, dass der Jammer, den er macht, nicht gerade tief geht, sondern gewissermassen zwangsmässig sich vollzieht. Dabei sind allerlei andere stereotype Erscheinungen zu beobachten. Auf der Abteilung hin- und hergehend, macht Pat. z. B. an einem Tag ununterbrochen fort schnaubende Geräusche. Ein andermal geht er wiederum auf dem Gang herum, stösst automatisch im Takt und unter einem leichten Geräusch schaumigen Speichel zum Mund heraus oder verschlingt in gleichmässig zappeligen Bewegungen die Finger miteinander. Wieder ein andermal dreht er sich mit grosser Schnelligkeit so lange im Kreis herum, bis er ganz blass und wie bewusstlos zu Boden sinkt. Dann wieder zupft er an den Kleidern und Schuhen herum und richtet so alles zugrunde. Als heute der Vater auf Besuch kam, gab der Kranke kein Erkennungszeichen, nahm mit kühlem Gemüt die mitgebrachten Trauben in Empfang und verspeiste sie mit Gier, während er daneben immerfort schnaubende Geräusche aussties.

Die Krankheit nimmt während des Jahres 1901 und 1902 in gleicher Weise ihren Verlauf, während die geistigen Fähigkeiten immer mehr eingeengt und vermindert werden.

22. VI. 1903 kommt eine Mastdarmpfistel zum Vorschein. In der Folge stellte sich öfter Fieber ein und einmal sogar 39,9, Puls 122. An der rechten Lungenspitze verschärftes Atmen, und an mehreren Stellen der Lunge Rasselgeräusche.

13. X. 1903 wird ihm ein Gruss von seinem Vater ausgerichtet und gefragt, ob der Gruss zu entgegenen sei. Dazu bemerkt der Patient: „Nein, weil ich keinen Vater habe, habe nie einen gehabt.“ Auf die Frage, ob ihn das Leben noch verdriesse, versetzt er: „Ja, ich mag nicht leben, weil ich nirgends dazu gehöre, zu den Toten nicht und zu den Tieren nicht, und wenn man die ganze Welt aussucht, findet man mich nirgends, du nicht und er nicht und es nicht und da nicht und er nicht.“ Er wiederholt diese Worte öfter, indem er mit dem Kopf wiegende Bewegungen vollführt und die Finger schlangenartig in einander windet.

29. I. 1904. Die Pleuritis und die tuberkulöse Lungeninfiltration schreiten allmählich vorwärts. Indes aber gewinnt der Pat. die Neigung, sich mit den Fingern immer in automatischer Weise in die Nase zu stechen, was häufig Nasenbluten verursacht.

2. IX. 1904. Die körperliche Erkrankung macht indes immer grössere Fortschritte und zehrt die Kraft langsam auf. Es besteht ausserordentlich grosse Abmagerung bei beständigen Fiebererscheinungen. Wenn man den Kranken anspricht, achtet er darauf nicht, er wendet einen Moment die Augen gegen den Arzt, um dann wieder gleichgültig vor sich hin zu stieren. Der Gruss wird schon lange Zeit nicht mehr erwidert. Es ist nun teilweise wegen des ablehnenden Verhältnisses, teilweise wohl auch wegen der abnormen Apathie nicht mehr möglich, sich mit dem Kranken in sprachlichen Verkehr zu setzen. In vereinzelten Fällen jedoch macht er von selbst einzelne sprachliche Aeusserungen, wobei er in zerfahrener und zusammenhanglos er Weise Dinge vorbringt, die aus seinem früheren Erinnerungsschatze stammen und die er früher einlernte. Oft werden dieselben Worte wiederholt ausgesprochen, manchmal gibt der Kranke gleichmässig grunzende Laute von sich und äussert unter wiegenden Kopfbewegungen lispelnde, kaum verständliche Worte folgenden Inhaltes: er wolle nicht mehr leben oder der Teufel sei da. Das Gefühlsleben ist vollends erstorben. Der Kranke ist gegenüber allen, seien es angenehme, seien es unangenehme Eindrücke von vollendetem Stumpfsein und Gleichmut. Einzelne Sinnestäuschungen scheinen noch zu bestehen, jedoch Näheres darüber zu ermitteln ist nicht mehr möglich. Einzelne früher beschriebene Stereotypen und deutliche Zeichen von Katatonie bestehen noch fort.

11. XI. 1904, um 1/9 Uhr vormittags, an tuberkulöser Lungenentzündung gestorben.

Leicheneröffnung 12. XI., 8 Uhr früh. Makroskopischer Leichenbefund: Chronische verkäsende Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung und teilweisen akuten und subakuten Nachschüben. Tuberkulöse Geschwüre des unteren Ileum und des Dickdarms. Tuberkulose des Gekröses, subakute tuberkulöse Peritonitis. Konzentrische Hypertrophie des Herzens. Perihepatitis, Perisplenitis und trübe Schwellung der Nieren.

Schädeldach 18 : 14,5 : 13 cm gross, symmetrisch (nur besteht in der rechten Kranznaht eine Impression ohne entzündliche Erscheinungen), schwer, 12—15 mm dick und reich an Diploë. Dura in ganzer Ausdehnung mit der Glastafel verwachsen, jedoch nicht besonders schwer abziehbar. An der Innenfläche derselben sind an verschiedenen Stellen, namentlich rechts, fibrinöse Auflagerungen von braunrötlicher Färbung, die leicht abstreifbar sind. Hirngewicht (wie immer mit den zarten Häuten) 1350 g. Windungsbau normal. Gefässe an der Hirnbasis zartwandig. Pia namentlich an der Mantelkante sehr beträchtlich mit Flüssigkeit durchtränkt, die Venen bis in die kleinsten Verzweigungen mit Blut erfüllt. Die Hirnhäute lassen sich allenthalben leicht von der Rinde abziehen. Diese springt gegenüber dem Marke vor, ist besonders im Stirnteile beträchtlich verschmälert bis auf

1,5 mm. Mark blass, reichlich mit Flüssigkeit durchtränkt, blutarm. Die zentralen Ganglien blassbraun. Seitenkammern von gewöhnlicher Grösse, enthalten nur spärliche seröse Flüssigkeit. Mittlere Kammer erweitert.

Mikroskopischer Befund der Neuroglia: In der oberflächlichen molekularen Schicht sind vergrösserte und mattblau gefärbte Gliakerne vorfindlich, die im übrigen der Norm entsprechen. Um die Kerne herum ist oft ein hellblauer, schmaler, ringförmiger Hof zu bemerken. Die runden Glialeiber sind reichlich mit Gliakörnchensubstanz versehen, die entweder einen breiten Ring an der Peripherie bildet (ähnlich Tafel II, 17) oder den ganzen Protoplasmaleib ausfüllt (Tafel II, 11). Der Leib der gefaserten Gliazellen ist durchgehends hell, farblos und trägt nur äusserst spärliche Körnchen. Die Weigert'schen Fasern sind sowohl an der Oberfläche als auch in der Umgebung der Gefässe vergrössert und vermehrt.

Die Gliazellen der Meynertschen Schichten besitzen Kerne, die eine lebhaftere Blaufärbung annehmen als gewöhnlich. Eine nennenswerte Vergrösserung der Kerne ist nicht vorhanden. Diese schliessen Kernkörperchen von gewöhnlicher Zahl und Grösse in sich; darunter findet sich zuweilen eins, welches durch seine besondere Grösse die anderen übertrifft. Die Grenzlinien der Gliazelleiber sind undeutlich und zum grössten Teile gar nicht wahrzunehmen. Etwas besser steht es in dieser Beziehung mit den runden Zellen, deren Saum doch vielfach gesehen werden kann. Einige sehr spärliche runde Zellen sind von normaler Beschaffenheit. Sehr viele zeigen eine bandartige Verbreiterung des Zellsaumes. Die Grössenunterschiede sind zwar nicht so auffällig, wie im vorigen Falle, jedoch immerhin grösser als in der Norm. Hier sind zahlreiche Zellen zu beobachten, mit ungewöhnlichem, aber sehr kleinem Protoplasmaleib, der von einer kräftigen, ungleichmässig dicken Grenzlinie umsäumt ist. Derartige, den bereits beschriebenen Zwerggliazellen ähnliche Elemente treffen wir hier wiederum in den untersten Schichten der Ganglienzellen und in der Markleiste. Die Gliakörnchensubstanz weist nur ganz ausnahmsweise ein normales Verhalten auf, ist zum meist vermehrt und am Saum der Zelle in Form eines breiten Ringes angesammelt. Die protoplasmatischen Fasern sind hier wie im Falle III in der Regel nicht zu erkennen und nur ausnahmsweise angedeutet. Weigertfasern sind in den Ganglienzellschichten, abgesehen von den Trabanzellen, nicht festzustellen.

Die Trabanzellen sind bei manchen Nervenzellen vermehrt, von kleiner, runder Form und dicht aneinander gelagert. Die mit Fasern ausgestatteten Begleitzellen haben entweder protoplasmatische, reichlich mit Körnchen bestreute oder aber faserige Fortsätze im Sinne Weigerts. Auch in diesem Falle besitzen die faserigen Begleitzellen durchweg Sichelgestalt.

An den Gefässen sieht man zuweilen eine beträchtliche Vermehrung der runden Glielemente, darunter viele Zwerggliazellen. Eine faserige Wucherung der Glia ist nicht nachzuweisen. Es finden sich öfter an den Gefässen Gliazellen mit gekörntem Protoplasma oder solche mit kurzen, stummelartigen Fasern und unsichtbarem Protoplasmaleib, ähnlich den Sichelzellen (Taf. II: 16, links).

Im Mark zeigt die Neuroglia im allgemeinen dieselben Veränderungen wie im vorigen Falle. Ueber die Kernveränderungen ist dem oben Mitgetheilten nur hinzuzufügen, dass es auch hier viele, blasig geschwellte, aufs 4—5fache im Durchmesser vergrösserte Gliakerne gibt, die hellblau, fast farblos sind und noch Reste von Kernkörperchen in sich erkennen lassen (Taf. II, 7, 8 u. 10). Diese Kerne sind umschlossen von einer äusserst zarten Membran. An den runden Gliazellen ist das Auffallendste, dass sehr viele einen breiten, körnigen, bandartigen Zellsaum besitzen (ähnlich Taf. I. 17), und nur an einer unbedeutlichen Minderzahl sind die Zellumrisse nicht zu sehen. Die Gliakörnchensubstanz ist vermehrt und nicht nur an der Oberfläche, sondern manchmal auch in der Nähe des Kernes angehäuft. Die protoplasmatischen Fortsätze sind fast gar nicht zu sehen, und Weigert'sche Fasern kommen zwar nicht in jener ganz spärlichen Zahl vor, wie im Falle III, sind aber gegenüber den normalen Befunden auffallend vermindert. Statt deren finden wir aber auch hier, zumal in der Umgebung der Gefässe,

viele jener eigentümlich veränderten Gliazellen, die sich auszeichnen durch einen hellen, ausserordentlich geschwellten Kern und einen homogenen, blassblau gefärbten Leib, der um den Kern herum oft nur noch einen schmalen Saum bildet (Taf. II, 7 u. 10), Vakuolen enthält und manchmal plumpe Ausläufer entsendet, die zuweilen, wie auf Taf. II, 10 dargestellt ist, sich um die Gefässe lagern. An derartigen Zellen lässt sich im vorliegenden Falle mehrfach körniger Zerfall erheben (Taf. II, 10).

Die hauptsächlichsten, hier vorfindlichen Veränderungen sind folgende: Blaufärbung der Zellkerne. Im Mark auch ungeheure Schwellung derselben bei völliger Farblosigkeit. Ein Kernkörperchen zeigt oft eine auffallende Vergrösserung. Die runden Gliazellen haben meist Körper von gewöhnlicher Grösse, es gibt aber auch zwergartige Gliaelemente und zwar in den untersten Lagen der Ganglienzellschichten, wo sie vielfach als Begleitzellen vorkommen. Fast alle Gliaelemente zeigen pathologische Veränderungen. Die Gliakörnchen-substanz ist in den meisten Zellen vermehrt und bildet eine körnige Verdickung der Zellmembran oder ist zu Haufen um den Kern herum angesammelt. Die protoplasmatischen Zellfortsätze können fast gar nicht beobachtet werden, und die Weigertschen Fasern sind an der äussersten Oberfläche und in den tieferen Teilen der molekularen Randschicht auch in der Umgebung der Gefässe vermehrt. In den Meynertschen Schichten sind dieselben nur an einzelnen Begleitzellen und äusserst selten an Gefässen vertreten. Die gefaserten Trabanzellen sind durchgehends nach Art einer Sichel gestaltet. Im Mark ist eine Verminderung der Weigertschen Gliafasern vorhanden, dafür finden sich viele homogenisierte Gliazellen mit ausserordentlich geschwelltem Kern und homogenem Protoplasma, welches vielfach einem körnigen Zerfall entgegengeht.

Um nicht in jedem Falle mehr oder weniger dieselben Auseinandersetzungen zu wiederholen, soll hier gleich die Beschreibung des nächsten Krankheitsbildes folgen. Es handelt sich um einen jungen Mann, dessen Krankheit mit der unmittelbar vorher beschriebenen viele Aehnlichkeit hat.

#### V.

S. F., lediger Tagelöhner, geboren 1877.

Ueber Erblichkeit fehlen jegliche Angaben. In der Jugend bot der Kranke sonst nichts abnormales, als ein ernstes, fast schwermütiges Wesen. Es wird angeführt, er soll dem Trunke ergeben gewesen sein. Als er 24 Jahre alt war, erkrankte er an einer Periostitis von einem Zahn aus. Es kam zu einer entzündeten Geschwulst mit Eiterung. Von dieser Zeit an litt der Kranke öfter an häufigen Kopfschmerzen und an Aufregungszuständen, wobei er nicht selten Drohungen aussties, ja selbst Versuche machte, sich selbst und der Umgebung Schaden zuzufügen. So musste er mehrmals mit Gewalt daran verhindert werden, sich vom Fenster zu stürzen. Er wurde ungefähr eine Woche vor der Aufnahme in die Anstalt zu näherer Beobachtung ins heimatliche Krankenhaus gebracht, wo er sich zwar ruhig verhielt, aber einen sehr gestörten Schlaf hatte und 3—4 Tage die Nahrung von sich wies.

Da sich im Laufe der Zeit keine Besserung einstellte, wurde der Mann im Alter von 26 Jahren am 13. IX. 1903 in die Anstalt aufgenommen. Hier

zeigt er auffällige psychische Hemmung; er gibt sein Nationale richtig an und berichtet, dass er etwa eine Woche vorher sich im Krankenhause seiner Heimat befand. Warum er dorthin gekommen, weiss er nicht; er sei nur seit einem Jahre etwas schwach gewesen, sonst habe ihm nichts gefehlt. Hierher ist er auch aus unbestimmten Gründen gekommen, ausser Schwäche fehle ihm nichts. Er kenne sich halt nicht recht aus. Die Auffassung der Fragen ist verlangsamt, und die Antwort kommt ungemein langsam mit Ueberwindung von Willenshemmungen und unter leiser Sprache zustande. Als man ihm die Kleider abgenommen und er auf die Abteilung geführt wurde, liess er grosse Angst an sich merken und äusserte Furcht, dass man ihn umbringen werde. Er liegt bewegungslos im Bett und hält die Augen wie geschlossen, achtet nicht auf das, was in der Umgebung vor sich geht. Bei passiven Bewegungen zeigt sich teils Steifheit der Gliedmassen, teils wächserne Biegsamkeit. Der Mann lässt Stuhl und Urin unter sich, und wenn er behufs Reinigung des Bettes von den Wärtern aufgehoben wird, macht er sich steif wie ein Holz, und wenn man ihn zum Stehen aufrichtet, behält er die im Liegen eingenommene Körperhaltung starr bei und muss gehalten werden, dass er nicht umfällt.

Körperbau mittelgross, schwächlich. Ernährung mässig, Hautfarbe blässrötlich, Kopf symmetrisch geformt. Kopfhaut überall beweglich, nirgends mit Narben versehen. Beide Gesichtshälften gleich gespannt, jedoch schlaff. Das Gesicht regungslos, starr, nur die Augenwimpern zucken dann und wann kaum merklich. Der Aufforderung, mit dem Blick einem vorgehaltenen Bleistift zu folgen, wird nicht nachgegeben. Pupillen gleich weit, von prompter Lichtreaktion. Die Zunge wird lang nicht vorgezeigt. Brustkorb gut gewölbt, Herztöne rein. 68 Pulsschläge. Atmung ungemein oberflächlich, kaum sichtbar. Bauch eingesunken, Bauchdeckenreflexe lebhaft. Die Arme werden zu Anfang der Untersuchung in gekünstelter Stellung hochgehalten und verbleiben so längere Zeit; dann werden sie vom Arzte herabgeholt, um dann vom Kranken neuerlich hochgehoben und längere Zeit so gehalten zu werden. Kniesehnen- und Kremasterenreflexe lebhaft.

16. IX. 1903. Machte heute wiederholt den Versuch, sich durch kräftiges Andrücken des Daumens an die Kehle, diese zuzuhalten.

19. IX. Stand 3mal, während er sonst ruhig im Bett lag, ganz unvermutet auf und stürzte im Sturm, einen hinderlichen Wärter und einen Mitkranken mit Gewalt bei Seite stossend, auf die Eingangstüre zu und versuchte, mit Aufwand aller Kräfte dieselbe hinaus zu rennen. Ins Bett zurückgebracht, lag er ganz ruhig und bewegungslos da mit geschlossenen Augen und gab über seinen triebartigen Entweichungsversuch keinen Aufschluss.

25. IX. Muss wegen beharrlicher Weigerung der Nahrungsaufnahme durch 2 Tage mit dem Rohre genährt werden, was er sich steif und starr daliegend willig gefallen lässt.

27. IX. Ass die hineingestellten Speisen nicht auf Geheiss, sondern heimlich, als es niemand beobachtete. Hielt sich Decke und Leintuch eng um den Kopf gewickelt. Dem Versuche, den Kopf frei zu machen, widerstrebte er mit aller Gewalt und stemmte den rückwärts gebogenen Kopf auf den Strohsack.

30. IX. Nimmt wieder keine Nahrung. Auf die Frage, warum er nichts esse, entgegnet er: „Ich darf nichts essen.“ Befragt, ob er Stimmen höre, versetzt er: „Jetzt höre ich keine Lügenstimmen mehr.“ Ob er früher solche gehört habe? „Ja, viele, bestimmt kann ich es nicht mehr sagen, aber etwas ‚packt‘ mich schon noch.“ Was sagten sie? „Der jüngste Tag wird kommen.“ Hält sich wieder nach Art eines Wickelkindes mit Leintuch und Decke eingemacht, spricht weiter nichts mehr, sondern starrt auf verschiedene an ihn gerichtete Fragen den Arzt ratlos an.

1. X. Hält den Kopf so, wie man ihm denselben legt. Nahm keine Nahrung. Wenn man ihm dieselbe geben will, klemmt er kräftig die Zähne zusammen, ohne sich sonst irgendwie zu wehren.



5. X. Isst zwar, aber wenn man ihm zuschaut, hört er sogleich auf; sonst liegt er wie eine Wachspuppe mit geschlossenen Augen im Bett und verhält sich stets stumm und ablehnend.

7. X. Auf die Frage, ob er angeben könne, wo er sich befindet, erwidert er mit leiser, klangloser Stimme: „Wäre nicht übel, wenn ich das nicht wüsste, im Himmel in den Himmel kommen, ob ich noch auf Erden bin, weiss ich nicht.“ Liegt oft wie in Ektase steif im Bett, und wenn man ihn anspricht, bleibt er zumeist stumm.

23. X. War heute früh aufgeregt, schrie laut und in zornigem Tone. Stand auf, fasste die Fensterstangen und rüttelte an diesen in zorniger Regung und startete zum Fenster hinaus. Beim ärztlichen Besuche liegt er steif da, leer vor sich hinblickend und achtet nicht auf verschiedene an ihn gerichtete Fragen.

24. X. Liegt abends beim Besuche im Bett, das Gesicht gegen die Wand gekehrt und gibt auf die Anrede des Arztes kein Zeichen. Als der Wärter mit dem Essen kam, schoss er blitzartig auf und schlang die Nahrung hastig hinunter, ohne nach rechts oder links zu schauen.

26. X. Sah schon gestern den ganzen Tag wie zornig erregt drein, als ob er losschlagen wollte. Während der Nacht begann er mit dem Wärter eine Balgerei und verlangte von diesem, er solle ihn umbringen.

28. X. Abends ungemein aufgeregt, spricht in einem fort vor sich hin. „Ich will immer essen, ich esse alles, mir ist alles gleich, geht die ganze Welt zugrunde, von mir aus geht sie nicht zugrunde. Bei Tag geht es gleich vorwärts, und so geht es durchaus und vorwärts und so, so, so muss es gehen, wegen meiner kommst du, die Mutter soll ansticken, mir ist alles gleich, es soll Nacht werden, die Leute sollen sie erschiessen.“ In solchem Stile spricht er weiter und macht dabei mit dem Körper wiegende Bewegungen.

30. X. Reibt mit beiden flachen Händen in einem fort gleichmässig auf dem Strohsack, als wenn er mit dem Bimsstein etwas abreiben wollte. Auf gestellte Fragen antwortet er einzelne, mit der Frage nicht zusammenhängende Worte. Im Reiben gehindert und niedergelegt, lässt sich der Mann das ohne Widerstand gefallen und beharrt dann in der nun ihm gegebenen Stellung regungslos.

5. XI. Liegt schon seit langer Zeit da, die Decke über den Kopf gezogen, und hört auf keine Anrede.

6. XI. Erhielt heute Besuch vom Bruder und Schwager. Abends darüber befragt, sagt er: „Der Adam ist dagewesen, der Adam aus dem Paradies.“

20. XI. Zustand fast immer gleich. Der Kranke ist ablehnend, stumm und starr, kümmert sich um die Umgebung nicht. Dann kommt wieder eine ganz unvermutete triebartige Aufregung inzwischen herein. Heute äussert er aus eigenem Trieb: „Wie machen wir es jetzt mit dem Strich oder mit dem Gewicht. Tun wir einmal fasten, dass die andern einmal draussen sind, ich weiss nichts.“

9. II. 1904. Nimmt hie und da aus dem Nachtstuhl Kot zum Essen heraus. Liegt fast immer gleich im Bett, die Decke über den Kopf gezogen und zeigt keine Aufmerksamkeit, wenn man ihn anspricht und abdeckt. Dabei hat sich ungemein starker Speichelfluss eingestellt.

14. IV. Da der Kranke im Bett sehr zur Unreinlichkeit neigt und mehrmals mit Kot zu schmieren und diesen zu essen versucht, lässt man ihn aufstehen. Er sitzt jedoch viel in der Sonne und bekommt vom milden Sonnenstrahl entzündliche Blasen an Hand und Vorderarm, soweit dieser vom Rockärmel nicht bedeckt ist. Auch isst er alles zusammen, Gras und dergleichen. Einmal wurde im Stuhl eine Menge Rosshaare beobachtet, welche der Kranke aus der Matratze herausgenommen und verzehrt hatte.

6. V. Wenn Patient im Bett ist, liegt er radförmig zusammengerollt da, hält sich Decke und Leintuch über den Kopf herauf gezogen, achtet auf die Umgebung gar nicht und hat Neigung zu Unreinlichkeit.

31. V. Reichlich schleimigen Auswurf, spuckt diesen über das Hemd herunter, liegt im Bett zu einem Rade gerollt da, zeigt rechts über der Lungenspitze tympanitischen Schall, nimmt körperlich zusehends ab.

8. VI. Nachdem sich der psychische Zustand nicht im geringsten gebessert, sondern immer derselbe geblieben war, tritt unter den Erscheinungen einer eitrigen Bronchitis der Tod ein um 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr nachmittags.

Leicheneröffnung 9. VI., um 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund: Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis mit lobulärer Pneumonie im Mittellappen und zwar in der Umgebung von bronchiektatischen Gangränherden. Ausgebreitete Splenisation der hinteren Gebiete der linken Lunge mit zahlreichen kleinen Gangränherden. Eitrige Bronchitis, Oedem und Atrophie der Lungen. Dilatation und Atrophie des linken Ventrikels. Chronischer Magenkatarrh.

Symmetrisches, elliptisch gestaltetes Schädeldach, 16<sup>3</sup>/<sub>4</sub>:13<sup>1</sup>/<sub>2</sub>:12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm gross (Längs- und die beiden Querdurchmesser); dessen Innenfläche ist glatt. Die Dura fest an den Knochen angeheftet. Ihre Innenfläche ist blass und feucht. Gewicht des Gehirnes 1200 g. Hirnoberfläche mässig reich gegliedert, am Scheitelhirn auffällig erweiterte Furchen. Stirnlappen klein und kurz. Pia schlotterig, feucht, von stark erweiterten Venen durchzogen. Gefässe der Basis nicht erweitert, zartwandig. Die zarte dünne Pia überall von der Rindenoberfläche leicht abzuziehen. Die Rinde leicht über die Schnittfläche vorspringend, von erweiterten Venen durchzogen, fast rosafarben und gegen die Marklager zu nur verwaschen abgegrenzt, etwa 2 mm dick. Die weisse Marksubstanz äusserst durchfeuchtet, bläulichweiss, sehr weich, teigig, zerreisslich. Die zentralen Ganglien blass, braunrot, von erweiterten Venen durchzogen. Seitenkammern erweitert, das Ependym trägt reichliche Venenverzweigungen.

Mikroskopischer Befund der Neuroglia. An der oberflächlichen Randschicht der Grosshirnrinde bestehen dieselben krankhaften Gewebsveränderungen, welche im Falle III beschrieben worden sind. Helle, ziemlich grosse Gliakerne mit den gewöhnlichen Kernkörperchen. Es sind aber auch sehr vergrösserte, farblose Kerne vorhanden, die fast den ganzen Zelleib ausfüllen (ähnlich, aber viel kleiner als die Taf. II, 1—10 abgebildeten). Der Leib der Gliazellen kommt meist gar nicht oder nur sehr verwaschen und undeutlich zu Gesicht. Weigertsche Gliafasern sind in geringerer Menge als in der Norm zu beobachten.

Im Gebiet der Ganglienzellschichten finden wir neben Kernen besagter Art auch viele solche, die von gewöhnlicher Grösse oder aber auch von kleinerer Gestalt sind als in der Regel und deutliche, zum Teil sogar lebhaft blaue Färbung angenommen haben. Oft zeichnet sich ein Kernkörperchen durch besondere Grösse aus. Es gibt aber auch ganz ausnahmsweise Kerne, die in körniger Auflösung begriffen sind. Die Gliazelleiber lassen sich in ihren Umrissen nur sehr undeutlich, zumeist gar nicht ersehen. Runde Gliazellen, die grösser sind als gewöhnlich, sind nur äusserst selten. Viele besitzen die normale Grösse, während in den unteren Meynertschen Schichten, in der Markfaserschicht sowie in der Umgebung der Gefässe auch zwergartige Gliazellen zu beobachten sind. Zellen mit normaler Anordnung und Menge der Gliakörnchensubstanz können fast gar nicht bemerkt werden. Die protoplasmatischen Fortsätze der Gliazellen sind nur ausserordentlich selten und dann undeutlich zu sehen. Weigertsche Fasern sind, ausser als kurze Stummeln an den Trabanzellen, nicht festzustellen.

Die runden Trabanzellen zeigen dasselbe Verhalten, wie es im allgemeinen von den runden Gliazellen beschrieben wurde. Die gefaserten Begleitzellen besitzen in diesem Falle die klassische Sichelform, wie sie auf Tafel II, 16 und 21, gezeichnet ist.

An den Gefässen finden wir keine Faserbildung und nennenswerte Vermehrung der Gliazellen. Diese zeigen dasselbe Verhalten, wie es soeben dargelegt wurde.

Im Mark lassen sich die pathologischen Veränderungen am leichtesten und deutlichsten feststellen. Die Umwandlungen, die bereits mitgeteilt wurden, finden sich hier wiederum vor. Die Kerne haben alle eine ge-

sättigtere Blaufärbung als gewöhnlich, ausgenommen jene, welche die bereits erwähnte ausserordentliche Schwellung eingegangen sind (wie Tafel II, 1—10). Normale, runde Gliazellen sind nur ganz vereinzelt zu sehen. Eine auffallende Vergrösserung der Zelleiber ist im allgemeinen nicht vorhanden, und betreffs der Verkleinerung derselben in der Markleiste wurde bereits Erwähnung getan. Die Gliakörnchenssubstanz erscheint etwas grobkörniger als in der Regel und ist vermehrt. Sie lagert zu Häufchen in der Umgebung der Kerne und bildet nur selten eine auffallende Verbreiterung des Zellsaumes. Manche Zellen sind von Körnchenssubstanz ganz erfüllt (Tafel II, 11). Die protoplasmatischen Fortsätze sind fast gar nicht zu sehen, und die Weigertschen Fasern kommen gegenüber der Norm nur ausserordentlich spärlich vor. Selbst in der Umgebung der Gefässe sind sie nur selten vorfindlich. Dafür treffen wir aber auch in diesem Falle reichlich homogenisierte Zellen von gleicher Art, wie sie auf Tafel II, 1—7, 9, 10 dargestellt sind. Auch hier erleiden diese Zellen eine körnige Auflösung (Tafel II, 8).

Wenn man kurz zusammenfassend die erhobenen pathologischen Störungen überblickt, wäre folgendes anzuführen. Einerseits Blaufärbung der mittleren und kleinen Gliazelleiber, andererseits Farblosigkeit sowie ausserordentliche Schwellung und Vergrösserung derselben<sup>1)</sup>. Die Umrisslinien des Gliazelleibes sind meistens nicht zu sehen, und soweit geschätzt werden kann, ist der Leib der runden Gliaelemente gewöhnlich von normaler Grösse. In den unteren Ganglienzellschichten und in den Markstrahlen finden sich verkleinerte, zwergartige Gliaelemente. Dagegen sind nur äusserst selten vergrösserte Zellen wahrzunehmen. Die Gliakörnchenssubstanz ist etwas vermehrt, grobkörniger und zu Häufchen um den Kern herum oder manchmal an der Zelloberfläche gelagert. Die protoplasmatischen Fasern sind unsichtbar und die Weigertschen, ausgenommen an den Trabanzellen, ausserordentlich vermindert. Die Begleitzellen bilden, sowohl wenn sie protoplasmatische Ausläufer, als auch wenn sie Weigertsche Fasern tragen, stets eine deutliche Sichelgestalt. Es sind reichliche amöboide Zellen mit hochgeschwellten Kernen und homogenen oder körnig zerfallendem Protoplasma vorhanden.

Ein weiterer Fall, der einen raschen Verlauf nahm und zu sehr tiefer Verblödung führte, ist der folgende. Er betrifft nicht mehr eine jugendliche Person, zeigt aber gleichwohl ein mikroskopisches Bild der Glia, welches den vorhergehenden, wenn auch nicht in allem gleich, so doch sehr ähnlich ist, und hinsichtlich des klinischen Verlaufes unterliegt es keiner Schwierigkeit, den Fall als *Dementia praecox* (Kraepelin) aufzufassen.

## VI.

H. A, verehelichte Häuslersfrau, geboren im Jahre 1847.

Vater starb mit 80 Jahren. War in den letzten Jahren kindisch. Die Mutter und zwei Schwestern waren nach ärztlicher Angabe hysterisch. Von

<sup>1)</sup> Ganz vereinzelt sind Kerne zu treffen, die in körniger Auflösung begriffen sind.

den Schwestern eine in solchem Masse, dass sie jahrelang im Spital war. In der Kindheit war Patientin stets gesund, ebenso als Mädchen. Mit 18 Jahren trat die Regel ein, die mit 50 Jahren aufhörte. Die Patientin war körperlich stets gesund, mit Ausnahme einer Pleuritis mit Infiltration der Lungenspitzen, welche Krankheit nach dem Aufhören der Menses eingetreten war. Geistig hatte sich die Kranke sehr gut entwickelt. Sie war regsam, lernte immer am besten unter ihren Geschwistern und erhielt Schulprämien. Sie besass ein aufbrausendes Gemüt, ging eine Ehe ein, gebar ein Kind und zeigte psychisch stets ein normales Verhalten, bis im November 1902 ohne äusseren Grund die Geisteskrankheit einsetzte.

Anfangs stellte sich Schlaflosigkeit ein mit Selbstanklagen; die Kranke hielt sich für eine schlechte Person, die an ihrem Leiden selbst schuld sei. Sie behauptete, verdammt zu werden, und bekam lebhaften Selbstmordtrieb. Es stellten sich häufige Erregungszustände ein, in welchen die Kranke sich wie tobend gberdete. Es bemächtigte sich der Frau ein unwiderstehlicher Drang, fortzulaufen und ins Wasser zu springen. Die Nahrung wurde abgewiesen. Die Fähigkeiten, zu arbeiten, sich in Ordnung zu halten und die Reinlichkeit zu wahren, kamen der Frau abhanden, und unter solchen Umständen brachte man sie in die Anstalt am 29. Januar 1903 im Alter von 56 Jahren.

Bei der Unterredung werden die Fragen richtig verstanden und zum Teil auch richtig beantwortet, zum Teil aber vermag die Frau nicht Antwort zu geben, denn sie kennt sich nicht aus, ob Sommer oder Winter ist, und weiss nicht, wo sie sich befindet. In den Aeusserungen liegt etwas Zufahrenes, Zusammenhangloses. Die Kranke ist wie in einem Dusel, aus welchem sie durch kräftige Ansprachen erst geweckt werden muss; sie ist matt und denkfinde. Das Gemüt ist vollkommen verödet. Die Frau kümmert sich weder um ihr eigenes Schicksal, noch um ihre nächsten Angehörigen, noch um die Umgebung und noch viel weniger um die Aussenwelt. Sie ist, wenn es ihre Ermattung erlaubt, stets guter Laune, lächelt läppisch heiter und wahrt ihre Gutmütigkeit auch dann noch, wenn sie von allerlei unangenehmen Wahnvorstellungen geplagt wird. Sie will auch nicht essen, weil sie glaubt, dass man ihr Gift in die Speisen gibt. Das Gedächtnis versagt ganz. Während die Frau isst, erklärt sie, keine Nahrung zu erhalten, während sie isst, leugnet sie, dass sie isst; den Arzt, welcher sie jeden Tag besucht, erkennt sie nach mehrmonatigem Anstaltsaufenthalt ebenso wenig, wie die pflegende Schwester und die Kranken im gleichen Zimmer. Mit Ruhe und Gelassenheit erklärt sie, keine Augen, keine Arme und keinen Atem zu haben, und verlangt von der Schwester, sie solle ihr einen Atem geben; sie könne nicht essen, weil sie keine Hände habe. Es bestehen nihilistische Wahnvorstellungen; sie glaubt, nichts zu sein. Ausserdem hat sie beängstigende Wahnideen: glaubt, dass alles zusammenbrennt, dass ihr der Boden unter den Füssen wegfällt. Die Frau entkleidet sich oft in Gegenwart der anderen, hat Neigung, zu schmieren, packt Bettzeuge und Polster zusammen und wandert, dies unter dem Arm tragend, herum. Beim Essen steckt sie das Brot in die Nase hinauf. Das Benehmen ist scheu, läppisch, kindisch; die Artikulation der Sprache unversehrt. Erscheinungen von Katatonie oder Katalepsie sind nicht deutlich vorhanden. Gegen Nadelstiche ist sie sehr empfindlich.

Körperlich sehr gealtert, klein; gebengte Körperhaltung, Skoliose der Brustwirbelsäule. Ernährung sehr karg, Körpergewicht 33 kg; Hautfarbe blassgelb. Kopf symmetrisch gebaut; Haar stark ergraut, spärlich; im Gesicht zahlreiche Hautfalten, beide Gesichtshälften gleich gespannt. Augenbewegungen frei, die Pupillen sind auf Lichteinfall und bei Akkommodation beweglich. Die Zähne fehlen. Unterkiefer atrophisch, Hals schlank; Lunge stark katarrhalisch verändert. Bei der Untersuchung atmet die Kranke nicht, Herztöne dumpf. Herz arbeitet schwach, 96 Schläge; die Hände und Arme, andeutungsweise auch der Kopf, zeigen ein Zittern wie bei Paralysis agitans, Knieschnenreflexe beiderseits auslösbar, keine Lähmung. Empfindung auf

Nadelstiche sehr lebhaft. An verschiedenen Körperstellen, namentlich aber an Schenkeln und Vorderarmen, blaue, blutunterlaufene Flecken (Traumen).

11. II. 1903. Spricht fast gar nichts, ist ganz matt und schlaff, hat keinen Sinn und keine Aufmerksamkeit für Vorgänge in der Umgebung, benimmt sich wie in äusserster Ermüdung. Will demnach auch nicht essen, weil sie nichts braucht; behauptet, nichts zu sein.

9. III. Auf die Frage, was heute für ein Tag ist, versetzt sie: „Ja, es ist jetzt, ja, es ist Zeit, Tag ist es nicht“ (10 Uhr Vormittag). Welcher Monat? „Ich weiss es nicht. Ich weiss es nicht, vielleicht Juli?“ Zieht sich im Bette die Kleider aus. Ist vielfach in ängstlicher Aufregung und schreit: „Wenn ich in der Hölle bin, muss ich die Kleider ausziehen. Hier bleibe ich nicht.“ Lässt sich nicht beruhigen. Gegen eine Untersuchung ist die Frau, so oft ein Versuch gemacht wird, ablehnend.

29. III. Befragt, was sie heute gegessen — die Kranke hatte bereits morgens Kaffee und vormittags Suppe zu sich genommen —, behauptet sie, noch gar nichts gegessen zu haben. Sie blickt wie betrübt auf ihre Hände und behauptet, keine Hände, keine Füsse, keinen Kopf, keine Ohren und nie ein Herz besessen zu haben. Dann jammert die Patientin weiter: „Wenn ich in der Hölle bin, in der Hölle. Bitte, hinaustun; ich bitte, hinaustun, hinaustun, ich bin in der Hölle, bitte, hinaustun. Da ist alles verbrannt, bitte, hinaustun, da muss man verbrennen u. s. w.“ Hört das Geläute der Kirchenglocken und sagt: „Das sind Höllenglocken.“ Kann bei Nacht nicht schlafen und schreit ängstlich auf.

11. IV. Sie kennt ihre Abteilungschwester und eine Mitkranke, die immer in ihrer Nähe ist, nicht und behauptet, den Abteilungsarzt und die Schwester Oberin noch nie gesehen zu haben; sie drückt das mit den Worten aus: „Nein, ich kenne sie nicht, weil ich habe gemeint, dass ich in der Hölle bin.“

9. V. War die letzten 4 Nächte fortwährend unruhig. Stand auf, wanderte herum, kann auch mit Duboisin 0,002 nicht beruhigt werden, und andere Schlafmittel zu nehmen, weigert sie sich.

4. IX. Beliebt immer nihilistische Wahnvorstellungen zu äussern, sie kennt sich örtlich und zeitlich nicht aus. Ist bei Nacht oft unruhig. Hat ängstliche Aufregungen, die dann gefolgt sind von grosser Müdigkeit und Erschöpfung. Nimmt körperlich immer ab. Wiegt jetzt, nachdem das Körpergewicht am 15. IV. auf 37 kg gestiegen war, nur mehr 30 kg, leidet vielfach an Durchfällen und Katarrh der Bronchien.

7. X. Hatte gestern Besuch von bekannten Landsleuten. Die Kranke schien die Leute zu erkennen, allein sie sprach nichts mit ihnen, sondern sah sie einfach stillschweigend an. Heute weiss sie nichts mehr vom gestrigen Besuch.

26. X. Der Marasmus schreitet unaufhaltsam weiter. Ueber der linken Lungenspitze besteht verschärftes Atmen und röchelndes Rasseln. Bezüglich des Essens zeigt die Frau gewisse Schrullen; es gab eine Zeit, wo sie nichts nahm als Kaffee, jede andere Speise wies sie zurück. Zu einer anderen Zeit nahm sie Milch und Suppe. Jetzt will sie von Milch und leerer Suppe nichts mehr wissen, dagegen nimmt sie mit Vorliebe Suppe mit reichlich eingeweichtem Brote.

9. XI. Erweist sich im höchsten Grade dement. Sie isst, und während des Essens verlangt sie von der Schwester, sie solle ihr etwas zum Essen bringen, man habe ihr heute noch nichts gegeben. Dem Arzte, der sie während des Essens fragt, ob sie denn nicht esse, entgegnet sie: „Nein, essen tu ich nicht, nein, das tu ich nicht, habe noch nichts gegessen.“ Hat indes vor 2 Stunden gefrühstückt.

4. II. 1904. Die Abmagerung hat stetig zugenommen. Das Körpergewicht ist auf 27 kg herabgekommen. Über dem Kreuz- und Darmbeine entstehen dekubitale Geschwüre. Es stellen sich Schwellungen der Beine und des Gesichts ein. Der Husten nimmt zu, manchmal kommt es sogar zu leichten subnormalen Temperatursteigerungen, und unter den Erscheinungen des

Kräfteverfall und einer katarrhalischen Pneumonie starb die Frau im Zustand äusserster Verblödung am 12. II. 1904 um 3 Uhr früh.

Leicheneröffnung 13. II. 1904 um 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund: Beiderseitige lobuläre Bronchopneumonie in den hinteren Lungenteilen. Rechtsseitige chronische fibrinöse Pleuritis mit eiteriger Bronchitis und Bronchiektasie. Chronische konglomerierte Tuberkulose beider Lungenspitzen mit beginnender Kavernenbildung in der linken. Vernarbende Tuberkulose der Gebärmutterschleimhaut. Hochgradige braune Atrophie des Herzens, Hydropericard, geringer Ascites, geringfügige Arteriosklerose. Atrophie der grossen Drüsen des Körpers. Aeusserste Kachexie und Anämie.

Schädelknochen symmetrisch,  $17\frac{1}{2}$ : $14\frac{1}{2}$ :13 cm gross, 5—6 mm dick, arm an Diploë. Dura nur wenig mit dem Schädeldache verwachsen, leicht verdickt; deren Innenfläche mit einem zarten, wenig fixierten Häutchen überzogen, das vielfach von zusammenfliessenden, punktförmigen Blutungen eingenommen ist. Hirngewicht 1200 g. Die Hirnoberfläche besitzt auffallend verschmälerte Windungen und Erweiterung der Furchen besonders am Stirnlappen und Scheitelhirn. Die Gefässe an der Basis sind wenig erweitert und haben zarte Wände. Pia zart, stark schlotterig und wassersüchtig, lässt sich überall ohne Substanzverlust von der Rinde abtrennen. Die sehr blasse, graurötliche Rinde ist sulzig gequollen, wassersüchtig, im Stirnlappen örtlich nur 1 mm dick und springt gegenüber dem Marke etwas vor. Mark weiss mit stellenweisen leicht blauen Fleckungen, sehr feucht, zeigt an der Schnittfläche Blutpunkte, die aus erweiterten Gefässen hervorgetreten sind. Seitenkammern enthalten klare Flüssigkeit und sind von einem leicht körnigen Ependym ausgekleidet. Im Kleinhirn im ganzen ähnliche Befunde.

Mikroskopischer Befund der Glia. In der molekulären Randzone treffen wir Gliakerne, welche gegenüber der Norm vergrössert und hellgefärbt sind. Die ausserordentlich seltenen runden Gliazellen, die hier getroffen werden, haben vermehrte Körnchensubstanz, die entweder den ganzen Leib ausfüllt (Tafel II, 11) oder den Zellsaum verdickt (Tafel I, 17). Der protoplasmatische Leib kann, soweit er nicht durch Weigertsche Fasern angedeutet ist, nur ungemein schwer gesehen werden. Die Weigertschen Gliafasern sind im allgemeinen beträchtlich vermehrt und gegenüber der Norm auffallend vergrössert. Es findet sich an der oberflächlichsten Schichte in ausgedehnten Flächen ein dichtes, grobfaseriges Glianetzwerk, während dies an anderen, viel kleineren Stellen nicht gesehen werden kann. Auch längs der eintretenden Hirngefässe sind mächtige Gliafasergeflechte zu beobachten.

Die Gliakerne der Ganglienzellschichten besitzen im Vergleich zu den normalen Präparaten eine deutliche Blaufärbung. Die grösseren sind etwas heller, die kleineren gesättigter angefärbt. Die Kernkörperchen sind gewöhnlich von normaler Beschaffenheit, in vielen Kernen hat jedoch eine auffallende Grösse angenommen. Die Membran ist in der Regel scharf geschnitten, und nur äusserst selten kann man sie nicht deutlich beobachten, da sie durch eine braunkörnige, den Kern ausfüllende Substanz verdeckt ist. Kleine Gliakerne kommen sehr selten vor. In ganz seltenen Fällen sind Kernteilungsfiguren zu sehen. Die Zelleiber treten in ihren Umrissen für gewöhnlich nur äusserst selten zu Tage, wengleich man öfters runden Zellen begegnet, deren Rand durch eine verdickte Linie angedeutet ist. Die Gliakörnchensubstanz ist von etwas gröberer Beschaffenheit als in der Regel, etwas vermehrt und entweder in der Umgebung der Kerne angehäuft, oder in Form eines Ringes an der Zelloberfläche gelagert. Auch in diesem Falle sind ganz wenige, zwergartige, runde Gliazellen zu beobachten. Die auffallendste Erscheinung liegt wiederum darin, dass die protoplasmatischen Fasern sozusagen gar nicht zu Gesicht gebracht werden können. Dagegen sind die Weigertschen Fasern an manchen Stellen der Meynertschen Rindenschichten entschieden vermehrt. So ziehen an jenen Stellen, wo in der Molekularschicht Faserwucherung vorkommt, diese auch herein, bis in die Gegend des Baillargerschen Streifens, und in den tieferen Rinden-

schichten findet man ab und zu Zellen, welche lange, grosse Weigertsche Fasern besitzen.

Die Trabantzellen sind etwas vermehrt und zeigen ein verschiedenartiges Verhalten. Es gibt viele runde, kleine Begleitzellen. Diese dringen manchmal in den dellentartig vertieften Leib der Nervenzelle ein. Es sind vielfach Trabantzellen von der beschriebenen Sichelgestalt zu bemerken. Auch gibt es in ganz seltenen Fällen Begleitzellen, die längere, nach mehreren Richtungen hinziehende Weigertsche Fasern besitzen. Einzelne Trabantzellen sind umgewandelt in ein grobkörniges braungelbes Pigmenthäufchen.

An den Gefässen sind einzelne Weigertsche Fasern zu sehen, während sich die Glia im übrigen so verhält, wie in den vorher beschriebenen drei Fällen.

Dasjenige, was oben über die Gliakerne gesagt wurde, gilt auch für deren Verhalten im Marke. Gleichwie in den drei vorausgegangenen Fällen sind auch hier wiederum jene mächtig geschwellten, hellgefärbten Gliakerne zu bemerken, welche den homogenisierten Zellen angehören. Ueber die runden Glialeiber gilt alles oben Gesagte. Besonders zu erwähnen ist, dass viele Zellen mit einem breiten, von körniger Substanz gebildeten Zellsaum versehen sind. Man findet hie und da Zellen, in welchen die Gliakörnchensubstanz in normaler Anordnung und Menge vorkommt. Die übrigen runden Glia-Elemente zeigen das für die Rindenschichten erwähnte Verhalten. Protoplasmatische Ausläufer sind auch im Marke nicht festzustellen. Die Weigertschen Fasern sind an manchen Stellen vermehrt und vergrössert, zumal in der Umgebung der Gefässe und in der Markleiste. Im tieferen Mark sind wiederum Glia-Elemente mit ausserordentlich vergrössertem Kern und schmalen Zelleib, der plumpe Fortsätze trägt, vorhanden. Diese Zellen sind vielfach in körniger Auflösung begriffen.

Die in diesem Fall vorfindlichen histologischen Veränderungen der Glia stimmen im ganzen mit jenen, die in den obigen Fällen von Dementia praecox erhoben wurden, überein. Auch hier treffen wir Blaufärbung der mittleren und kleineren Gliakerne, welche hinsichtlich ihrer Kernkörperchen meistens ein normales Verhalten bieten, vielfach aber dahin abweichen, dass ein Körperchen besondere Grösse annimmt. Andererseits treffen wir grosse, helle, fast farblose Gliakerne, welche sogar aufs 3—4fache im Durchmesser sich vergrössern können. Die runden Zelleiber sind meistens von gewöhnlicher Grösse, manche jedoch sind klein und zwergartig, andere leicht vergrössert. Die Grenzen des Protoplasmaleibes sind meistens verwaschen und undeutlich und manchmal durch einen breiten Saum angedeutet. Die Gliakörnchensubstanz ist etwas grobkörniger und um den Kern zusammengeballt oder an der Zelloberfläche angesammelt. Die protoplasmatischen Zellfasern sind durchgehends unsichtbar. Die Trabantzellen haben, wenn sie Fasern besitzen, meistens Sichelgestalt, während allerdings auch andere getroffen werden, welche Weigertsche Fasern nach allen Richtungen aussenden. Die Weigertschen Gliafasern sind überhaupt an vielen Stellen der molekularen Randzone vergrössert und vermehrt, ziehen sogar in einzelnen Fasern hinein bis zum Baillagerschen Streifen und sind auch im Mark um einzelne Gefässe herum und an manchen Stellen der Markleiste etwas

hypertrophisch und hyperplastisch. Die Gliazellen sind im allgemeinen etwas vermehrt, zumal die runden als Trabanzellen und in der Nachbarschaft der Gefässe. Es finden sich auch bei dieser Kranken homogenisierte Zellen, die vielfach körnigen Zerfall zeigen, und manche runde Gliazellen samt ihren Kernen wandeln sich in seltenen Fällen in grobkörnige, braungelbliche Pigmenthäufchen um.

Das Abweichende dieses Falles von den früheren liegt darin, dass die Gliazellen etwas vermehrt sind, und dass wir in der oberflächlichen Molekularschicht in ausgedehnten Feldern Bildung von Weigertschen Fasern treffen, die auch an ganz vereinzelt Trabanzellen, an den Gefässen und auch im Mark vorgefunden werden. Inwieweit die Vermehrung der Weigertschen Gliafasern auf präsenile und inwieweit sie auf krankhafte Umwandlungen zurückzuführen ist, muss vorderhand dahingestellt bleiben. Ausserdem wäre noch zu erwähnen, dass hier, wie in keinem der früheren Fälle, an den runden Glia-Elementen eine Art pigmentösen Zerfalles wahrgenommen werden kann.

Im folgenden Krankheitsfalle kann nicht bestimmt gesagt werden, wann die Krankheit den Anfang genommen und wie lange sie gedauert hat. Nachdem es sich aber um eine Verblödung handelt, welche sicher der Dementia praecox im Sinne Kräpelins zugerechnet werden muss, und nachdem im histologischen Bilde der Glia grosse Aehnlichkeit mit den vorher behandelten Fällen besteht, soll auch darüber berichtet werden.

## VII.

R. M., ledige Dienstmagd, geboren 1854.

Eine erbliche Belastung hinsichtlich Geisteskrankheiten besteht nicht. Die Kranke entwickelte sich psychisch und körperlich in normaler Weise. In der Kindheit stets gesund, zeigte gewöhnliche Schulfortschritte, besass stets eine etwas sonderbare und leicht reizbare Gemütsart, sonst ist über ihr Vorleben nichts bekannt, als dass sie ein aussereheliches Kind hatte. Von irgendwelchen geschlechtlichen Ausschweifungen oder von übermässigem Alkoholgenuss ist nichts zu erfahren. Die Ursache der psychischen Erkrankung ist unbekannt. Nur soviel ist zu ermitteln, dass die Krankheit 13 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt schon bestand. Welcher Art die Krankheitserscheinungen vor dem Eintritte waren, lässt sich nicht feststellen, nur soviel ist sicher, dass die Patientin dem Arzte gegenüber, der sie zuletzt behandelte, abweisend und eigensinnig sich betrug, dass sie die Nahrung zurückwies und die Arzneien und einen lebhaften Trieb hatte, zu entweichen.

Am 13. V. 1904 wurde die Kranke in die Anstalt gebracht. Sie gibt den Namen und den Geburtsort richtig an, dagegen weiss sie über das Alter, über Tag und Jahreszahl keinen Bescheid. Es ist ihr jedoch bekannt, dass wir den Monat Mai haben. Die Frage, wo sie sich befindet, beantwortet sie: „Ich bin im einzigen Haus, wo das ist, das weiss ich nicht.“ Als man sie über die Familien- und Erblichkeitsverhältnisse ausforschen will, gibt sie einmal an, dass ihre Eltern noch leben, das andere Mal, dass sie gestorben sind, dann fährt sie fort: „Die Kinder jener Familie, in der ich gewesen bin, haben gesagt, die Eltern sind gestorben, von denselben habe ich es erfragt, und die Eltern gaben mir doch nichts, und darum habe ich sie in Schwaz auch nicht besucht. Es ist sehr dumm, dass man mir so etwas vorkommt. Wenn zuerst die Kinder es wissen und ich es erst nachträglich erfahre.“ Auf die Frage, warum sie hergekommen, versetzt die Kranke:



„Das weiss ich auch noch nicht, ich habe Närrische um mich gehabt her und her. Mir ist es fest angetan worden, einmal an den Füssen (weist auf ein altes, geheiltes Fussgeschwür hin), dann da und dort haben sie mir es angetan. Sie gehen nicht zum Baum und zu drei Köpfen ist ein Geschöpf.“ Um Auskunft über diese letzten Worte ersucht, entgegnet die Kranke: „Sie ist zu drei Köpfen eingeteilt gewesen, und ich habe nichts wissen dürfen. Einer war zu Mähren, einer zu Radfeld und einer zu Reit (Orte in der Nähe ihrer Heimat). Ob es wahr ist, weiss ich auch nicht, ich darf ja von allem nichts wissen. Ich muss alles den Leuten nachsagen, und gestraft bin ich genug, das sagen mir Kinder und Erwachsene, haben es mir gesagt. Die Kuren kommen sonst von Menschen, so nicht, da muss was anderes im Spiele sein. So kann es nicht gut gehen.“ Die Patientin mag nicht Nahrung nehmen: „Weil es jedem geschieht, dass man ihm etwas ins Essen gibt. Es wird jedem ‚ingesät‘, damit man die Kur leichter erträgt.“ Als man die Kranke ersuchte (zur Aufnahme des Körperbefundes), ins Untersuchungszimmer zu gehen, äussert sie sich in folgender Art: „Warum soll ich dort hingehen, und warum soll ich Auskunft geben; die Auskunft wird wohl sehr klein ausfallen, warum soll ich da soviel reden, weil andere da sind, wo Vater und Mutter da sind. Wenn diese früher geredet haben, sollen sie jetzt auch reden, und meine Reden werden klein sein im Sprechzimmer. Mein Vater ist so, und der geht zum letzten Kopf. Das ist wohl eine törichte Sache mit dem Haus da. Im Sprechzimmer wird es wohl klein ausfallen. Das hätte man früher sagen und mir nicht die ganze ‚Kripp‘ zusammenhauen sollen. Ich empfinde schon die ‚Kripp‘, wie sie aussieht und was mir angetan worden ist auch her und her. Ich empfinde schon, dass ich nichts mehr bin. Der freiwillig zu den Bäumen geht, das ist eins, wenn aber einer nicht will, so ist das zweierlei. Ich werde auch schon hineingehen ins Sprechzimmer, aber die Auskunft wird klein werden. Die Mutter ist auch hier und sie kommt nun halt zum letzten Kopf. Er ist halt in drei Teile eingeteilt, zum ersten, zweiten und dritten Teil, und heisst Simon Hechenblaikner, sagen die Schulkinder. Das sagen die Kinder mir in die Ohren, und das ist auch nicht in der Ordnung, dass ich nichts wissen darf als erwachsener Mensch, während die Kinder alles wissen. Der Vater geht zum letzten Kopf, und die Mutter geht auch zum letzten Kopf.“ Nur mit harter Mühe und unter stetiger Widersetzlichkeit kann Patientin ins Untersuchungszimmer gebracht werden, wo sie sich nur mit Widerstreben körperlich untersuchen lässt. Die Prüfung mit kleinen Rechenbeispielen weist sie damit zurück, dass sie zu alt sei, zu rechnen und in die Schule geschickt zu werden. Die Kranke ist unrein und sowohl beim Essen als beim Aufstehen und Schlafengehen, beim Gartenbesuch u. s. w. widerspenstig und ablehnend.

Körperbau über mittelgross, schlank. Knochen schwächig, Ernährung karg. Hautfarbe sehr blass, gelb. Schädel symmetrisch gebaut; beide Gesichtshälften bis auf den rechten, etwas herabhängenden Mundwinkel gleich gespannt. Am Kopfschwarte mehrere bis über haselnussgrosse Atherome. Augenbewegungen frei. Pupillen beide nicht ganz rund, auf Lichteinfall nur träge beweglich. Die vorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert. Hals lang, schlank. Lungen normal, Herztöne rein. Die Baucheingeweide zeigen keine krankhaften Störungen. Kniesehnenreflexe erhalten. Gang schwerfällig, etwas schleppend. Patientin kann mit geschlossenen Augen ohne Schwanken stehen und weicht bei Nadelstichen ängstlich aus.

11. VII. 1904. Der Zustand ist immer gleich geblieben. Die Kranke sitzt meist träg auf einer Bank, kümmert sich nicht im geringsten um das, was vorgeht, fragt nie nach den Angehörigen, hält sich nie darüber auf, dass sie hier zurückgehalten wird. Hat nicht das geringste Interesse für ihre Angehörigen und, wenn der Arzt kommt und mit ihr sprechen will, vollführt sie mit den Armen immer dieselben, gleichmässigen hackenden Bewegungen und sagt: „Geh nur weg, ich will mit Dir nichts zu tun haben“; — heute setzt sie hinzu: „Vom Simon Hechenblaikner habe ich genug, Du bist ein Glied von S. H., und ich habe von Dir auch genug, geh nur weg, ich habe genug“.

6. VIII. Zornig und ängstlich gereizt, fürchtet, dass sie auf den Schragen gelegt, gebunden und abgestochen wird, und schimpft in gemeinen Worten über die Aerzte, die eine rechte Bande sind.

30. VIII. Zeigt immer und immer das gleiche Verhalten, bedeutet in stummer, oben angegebener Geberde dem Arzt, er soll nur gehen, er habe sie nicht auszufragen, sie gibt auf verschiedene Fragen einfach keine Antwort, sieht den Arzt nicht einmal an und setzt dem Versuch, passive Bewegungen auszuführen, heftigen Widerstand entgegen.

30. IX. Sieht schlecht aus, hustet viel und hat starken Auswurf. Der Schwester sagte sie kürzlich, dass sie schon in der Kindheit geplagt worden sei und dass der Arzt auch half und dabei war; sie erklärt, den Schwestern weiter, selbst nichts Gutes tun zu können, daher sollen die Schwestern für sie Gutes tun, wenn es überhaupt noch etwas Gutes zu tun gibt. Im übrigen ist sie immer gleich unfreundlich und ablehnend; heute beschuldigt sie den Arzt, er habe ihr die ganze Nacht etwas um die Augen und um die Stirne gelegt und ihr etwas ins Gehirn hineingetan; um das Seidentuch brauche er sich nicht zu kümmern, das habe sie zum Geschenk erhalten und zugleich auch ein Kindsgewand zum Spott bekommen. Dem Arzt sage sie nichts mehr, sie wisse jemand Gescheitern, er sei ihr zu dumm, und sie habe einen hinüber gelassen und er habe ihr einen herüber gelassen, er habe sie an der Stirne und an den Schläfen gepackt und sie die ganze Nacht im Zimmer herangezogen, aber das gehe nicht, weil das Augenlicht zu kostbar ist.

29. XI. Nimmt körperlich immer mehr ab, hatte schon öfter über 39° Fieber, hat starken Auswurf und hustet. Bei der körperlichen Untersuchung wehrt sie sich so kräftig, als sie es vermag, und beginnt vor Angst fürchterlich zu schreien. Ueber der rechten Lungenspitze ist der Schall gedämpft, und es findet sich verschärftes Atmen und reichliche Rasselgeräusche. Sie erklärt, der Arzt habe eine grosse, schwere Kraft, sie habe ihn gesehen, wie er hoch auf einem Baum, nur auf den einen Arm sich stemmend, stand und die Leute sagten, er habe eine Kraft, dass es ungeheuer ist und er wisse gar nicht, welche Kraft er in sich hat, er soll sie (Pat.) nur versenken, er habe leicht die Kraft dazu, er könne sie augenblicklich versenken, er sei der Riese Goliath, der sie versenken und „verputzen“ will.

18. XII. Immerfort gleich störrisch, unfreundlich und ablehnend bis zum Tod. Dabei ist sie geplagt von unsinnigen, systemlosen Wahnvorstellungen; als sie gestern Nasenbluten bekam, erklärte sie mit grossem Unwillen, der Arzt habe sie derart geschlagen, dass ihr das Blut von der Nase floss.

Zu den früher erwähnten körperlichen Krankheitszeichen kamen noch dazu Cyanose und schwere Dyspnoe und eine längere Zeit anhaltende Körperwärme über 39° mit ausserordentlicher Abmagerung und Kräfteverfall. Starb am 18. XII. 1904 um 1/27 Uhr früh an Lungentuberkulose.

Makroskopischer Leichenbefund (Leicheneröffnung 19. XII., 8 Uhr früh): Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung an der Spitze der linken, und ausgebreiteten käsig pneumonischen Infiltraten desselben Oberlappens, partielles Lungenödem. Atrophie und Degeneration des Herzens, Dilatation der Herzhöhlen, Hydropericard, Hydrothorax und Ascites. Allgemeine Kachexie und Anämie.

Schädeldach kurz elliptisch, symmetrisch, misst 17<sup>3</sup>/<sub>4</sub>:18<sup>1</sup>/<sub>2</sub>:12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm, ist 6—7 mm dick und arm an Diploe. Die Dura nur wenig an den Knochen angewachsen, deren Innenfläche feuchtblausch und glatt. Gehirn 1130 g schwer, lässt bei typischem Bau der Windungen eine Verschmähmung dieser erkennen, was besonders am Stirn- und Scheitelhirn ausgeprägt ist. Die basalen Gefässe eng, zartwandig. Pia leicht wassersüchtig, sehr zart und zerbrechlich, lässt sich leicht von der Rinde ablösen.

Mikroskopischer Befund der Neuroglia: Wie in den vorausgegangenen Fällen, so sind auch hier in der molekularen Randzone die mittleren und kleineren Gliazellkerne lebhaft blau angefärbt. Am auffallendsten ist, dass die meisten dieser Gliakerne ein sehr vergrössertes Kernkörperchen besitzen. Die vergrösserten, hellen Gliakerne sind nur sehr spärlich vorhanden. Die Saumlinien der Gliazelleiber sind vollends verwaschen und

undeutlich und nur dann gut wahrzunehmen, wenn Weigertsche Fasern gebildet sind. Diese sind an der äussersten Oberfläche des Gehirns unsehnlich vermehrt und vergrössert und bilden ein deutliches Fasergeflecht, welches, soweit die Beobachtungen reichen, die ganze Rindenoberfläche überzieht.

In den Ganglienzellschichten bieten die Zellkerne die besagten Umwandlungen. Nur muss hervorgehoben werden, dass hier fast alle mittleren und kleineren Gliakerne sich durch ein besonders vergrössertes Kernkörperchen auszeichnen, so dass die Unterscheidung zwischen Glia- und Nervenzellkernen ausserordentlich erschwert ist. Die Grenzen der Zelleiber sind äusserst selten zu sehen, und es ist ungemein schwer, ja vielfach ganz unmöglich, sich über die Grösse und den Umfang der runden Gliazellen einen Begriff zu machen. Die normale, sternförmige Anordnung der Glikörnchensubstanz ist nur ganz selten zu treffen. Diese hat eine etwas grobkörnigere Beschaffenheit als in der Regel und ist zumeist in unregelmässigen Häufchen um den Kern herum gelagert, während jene Zellen, an welchen die Körnchensubstanz gleichsam eine bandartige Verdickung des Zellsaumes bildet, nur selten beobachtet werden können. Zuweilen ist die ganze Zelle von Glikörnchensubstanz erfüllt (Taf. II, 11). Nach der Kleinheit der Kerne anzunehmen, kommen auch hier in den tieferen Schichten Zwerggliazellen vor. Die in der Norm so reichlichen, protoplasmatischen Gliafasern sind hier wiederum fast gar nicht wahrzunehmen. Weigertsche Fasern ziehen vereinzelt aus der molekularen Zone herab in die obersten Meynertschen Schichten, und auch in den tieferen sind einzelne, zarte, lange Fasern vorfindlich.

Die runden Trabanzellen weisen hinsichtlich ihrer Kerne und Zelleiber dasselbe Verhalten auf wie es oben dargelegt wurde. Bemerkenswert ist, dass öfters runde Begleitzellen getroffen werden, welche in einer dellenförmigen Vertiefung des Nervenzelleibes liegen (ähnlich Taf. II, 16). Viele Begleitzellen lassen die zwei nach entgegengesetzter Richtung ziehenden Fasern erkennen, die entweder protoplasmatisch sind oder aus Weigertschem Faserstoffe bestehen (ähnlich Taf. II, 21) und die vielerwähnte Sichelgestalt der Zelle bilden. Es sind auch solche Trabanzellen vorhanden, welche anscheinend zwei oder mehrere Fasern gegen die Nervenzelle hinsenden und die demnach den von Alzheimer bei der *Dementia praecox* beschriebenen gleichen. Von den protoplasmatischen Ausläufern, welche nach anderen Richtungen sich erstrecken, muss gesagt werden, dass sie, wie in allen übrigen Fällen, durchwegs unsichtbar sind und nur dann beobachtet werden können, wenn sie Weigertsche Fasern enthalten.

Stellenweise sind in der Umgebung einzelner Gefässe die Weigertschen Fasern gewuchert. Die Vermehrung der Gliaelemente ist hier nicht festzustellen, und sonst zeigen diese das gleiche Verhalten, wie es oben geschildert wurde.

Hinsichtlich des Verhaltens der Gliazellkerne im Mark des Grosshirns gilt im allgemeinen das, was bereits oben hierüber bemerkt wurde. Beizufügen wäre nur, dass jene Kerne mit einem vergrösserten Körperchen viel seltener sind als in der Rinde, und dass erst nach mühsamem Suchen im ganzen drei Kerne gefunden worden sind, welche sich durch ihre enorme Grösse und durch völlige Farblosigkeit auszeichnen (ähnlich den Kernen Taf. II, 1—10). An den runden Neurogliazellen sind vielfach die Zellgrenzen nicht ersichtlich, bei vielen jedoch ist der Saum der Zelle durch eine verdickte Grenzlinie angezeigt (wie Taf. I, 17). Die Glikörnchensubstanz ist durchgehends vermehrt und an der Oberfläche der Zelle oder auch in der Nähe des Kernes, und zwar hier zu Häufchen angesammelt. Manche seltene Stützgewebszellen sind damit ganz angepfropft (Taf. II, 11). Auch hier sind protoplasmatische Zellfasern nur ausnahmsweise zu sehen. Die Weigertschen Gliafasern sind jedoch in der Markleiste stellenweise ausnehmlich vermehrt. Während hier ziemlich viele zwergartige, runde Zellen getroffen werden, finden sich auch sehr grosse, wohlgenährte Gliazellen, welche nur ganz vereinzelt protoplasmatische, dagegen aber reich-

liche Weigertsche Fasern erkennen lassen (ähnlich Taf. I, 19, welches Bild jedoch vom Fall IX stammt). In der Nachbarschaft der Gefässe sind örtlich ebensolche hyperplastische und hypertrophische, gefaserte Gliazellen wahrzunehmen. Gliaelemente mit mächtig geschwelltem Kern und plumpem, körnig zerfallendem Leib (Taf. II, 8) sind zwar vorhanden, aber äusserst rar.

Die hier vorfindlichen histo-pathologischen Störungen sind zwar nicht ganz gleich, aber in vielen Dingen ähnlich den bisher beschriebenen Fällen von jugendlicher Verblödung. Wir finden die mittleren und kleineren Gliakerne lebhaft blau gefärbt und vielfach versehen mit einem Kernkörperchen, das alle übrigen an Grösse weit überragt. Die grösseren, hellen Neurogliakerne sind seltener, und die ganz grossen, den homogen veränderten Zellen angehörigen sind nur ganz ausnahmsweise vorhanden. Die Grenzen des protoplasmatischen Zelleibes sind zum grossen Teil unsichtbar, in vielen Zellen jedoch anscheinend durch vermehrte, an der Oberfläche angesammelte Gliakörnchenssubstanz bandartig verdickt. Die Gliakörnchenssubstanz ist vermehrt, etwas grobkörniger als gewöhnlich und entweder zu Häufchen in der Umgebung der Kerne oder als breiter Zellsaum an der Oberfläche der Zelle angesammelt. Manche Zellen sind davon ganz erfüllt. Zwergartige Gliaelemente sind in den untersten Rindenschichten und im Gebiete der Markstrahlen vorfindlich. Die protoplasmatischen Ausläufer der Gliazellen sind, abgesehen von den sichelförmigen Trabanzellen und von ganz vereinzelt Zellen in der Markleiste, nicht zu beobachten. Hier treffen wir Zellen, welche aussergewöhnlich gross sind und vermehrte und vergrösserte protoplasmatische Ausläufer tragen. Diese sind zwar nicht immer, aber zumeist versehen mit langen Weigertschen Fasern. Als äusserste Ausnahme finden sich auch Zellen, welche den homogenisierten ganz ähneln, aber schon einer körnigen Umwandlung verfallen sind.

Dieses mikroskopische Bild weicht von den früheren besonders dadurch ab, dass in der Markleiste an einzelnen Gliazellen protoplasmatische Fasern beobachtet werden können, und dass auch an Trabanzellen ganz vereinzelt protoplasmatische Fortsätze angedeutet sind, welche nicht die gewöhnliche Sichelform der Zelle bilden helfen, sondern sich in das Parenchym herein erstrecken. Ein weiterer abweichender Befund liegt darin, dass auch Begleitzellen zu sehen sind, welche zwei oder mehrere Faserfortsätze gegen die Oberfläche der Nervenzelle schicken. Auf diesen Befund hat schon Alzheimer hingewiesen. Während in diesem Fall die Dauer der Krankheit nicht festgestellt werden kann, zeigt der folgende einen ausgesprochen chronisch langsamen Verlauf.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

## Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung<sup>1)</sup>.

(Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen  
im sensorischen Sprachgebiet.)

Von

Privatdozent Dr. F. QUENSEL,

II. Arzt der Klinik.

(Hierzu Tafel III—XX.)

(Fortsetzung.)

Wenden wir uns nun zu den sonst in das Gebiet der Zentralganglien und des Hirnstammes absteigenden Degenerationen, so erhalten wir von oben herab folgendes Bild. Dicht über dem Anschnitt des obersten Putamen nucleii lentiformis präsentiert sich der zur inneren Kapsel strebende Stabkranz (Schnitt 161—154) intakt bis hinten an und hinter die laterale Fläche des Schweifes des Nucl. caudatus. Ca. 1 cm hinter diesem dringt, wie geschildert, der Herd durch bis zum Ventr. kel. Seine vordere Wand grenzt unmittelbar an erhaltene Stabkranzfasern. Diese rücken abwärts von Schnitt 153 ab allmählich vor den Schwanz des Nucl. caudatus in den oberen retrolentikulären Teil der inneren Kapsel hinein. Hier schliessen sich diesen, der Taststrahlung zu den Zentralwindungen und der Randwindung (Gyr. limbicus) angehörigen Stabkranzfasern von der Seite her die erhaltenen Fasern der Hörstrahlung an. Zwischen dem Stabkranz und dem Herde dagegen wird ein abwärts immer breiterer Gewebstreifen frei, der, sonst völlig degeneriert, nur ganz zarte, blasse, atrophische Fasern enthält. Von Schnitt ca. 148 ab, noch klarer mit Schnitt 142, beginnt sich diese Degeneration in den nunmehr aufgehellten retrolentikulären Teil der inneren Kapsel einzusenken. Sie hängt zentripetal somit zusammen nach oben mit einer Zerstörung des hintersten Stabkranzes zur Randwindung, vielleicht auch der hinteren Zentralwindung, nach hinten mit einer Zerstörung des Sagittalmarkes und lateral mit einer Faserunterbrechung im Mark der I. Temporalwindung. Von welchen Gebieten dieselbe im einzelnen abzuleiten ist, lässt sich daher nur für gewisse Teile und auch nur mit annähernder Sicherheit bestimmen. Von Schnitt ca. 135—130 abwärts nimmt die Degeneration den ganzen retrolentikulären Teil der Capsula interna ein. Erst in den untersten Partien füllt sich derselbe wieder mit Fasern an, wo solche von 113 ab allmählich, stärker von Schnitt 106, aus dem erhaltenen Teil des Sagittalmarkes von hinten und unten her eintreten. Schnitt ca. 103 ist das ganze Areal wieder mit blauen Fasern erfüllt. Aber auch abwärts und noch bis in den infralenticulären Kapselanteil hinein finden wir streckenweise eine mehr oder weniger starke Aufhellung, die der partiellen Zerstörung der untersten Sehstrahlungslagen bezw. anliegender Fasern entspricht. — Aber auch oberhalb in dem degenerierten Teile fehlen Fasern nicht gänzlich, vielmehr finden sich hier in allen Höhen atrophische, dünne und zartblaue Fasern, zum Teil in ziemlich reichlicher Zahl.

Wenn nun auch über die Herkunft der Fasern ein vollkommener Aufschluss nach Lage des Falles nicht zu gewinnen ist, so geben uns doch die Endigungen der Degeneration und die Beziehung zu benachbarten erhaltenen Fasern über die Bedeutung einigen Aufschluss.

Vom ersten Beginn der Aufhellung in der Capsula an ist als Endstation eines Teiles der Degeneration zu erkennen das Pulvinar thalami optici. Eine Aufhellung in demselben findet sich von Schnitt ca. 152—98 und 97. Ganz oben, wo noch die ganze retrolenticuläre innere Kapsel mit Fasern ausgefüllt ist, betrifft diese nur einen schmalen hinteren Streifen, welcher, dem Nucleus caudatus medial angeschlossen, ohne klare laterale Verbindung sich unter dem Stratum zonale in das Pulvinar hineinzieht. Eine

deutliche, immer breitere, mit der degenerierten inneren Kapsel in klarem direkten Zusammenhang stehende Aufhellung finden wir abwärts von Schnitt ca. 142—137. Von hier an erscheint das ganze Pulvinar hinter dem im ganzen intakten dorsolateralen Kern und bis auf das der Stria cornea angeschlossene Stratum zonale äusserst faserarm. Zum Pulvinar gelangen aus der inneren Kapsel nur sehr dünne, atrophische Fasern, welche zum Teil offenbar dem atrophischen Teil des Sagittalmarks angehören, zum Teil wohl auch aus der I. Temporalwindung, zumal der temporalen Querwindung hierher gelangen könnten. Eine klare Scheidung zwischen Stratum internum und externum des Sagittalmarks ist hier vor dem Herde kaum zu machen. Immerhin erscheint der innere Teil, d. h. die sekundäre Sehstrahlung, im ganzen degeneriert, während die atrophischen Fasern wesentlich im seitlichen Teile, dem Areal der sekundären Sehstrahlung, gelegen sind (Schnitt 135 bis 114). Das Wernickesche Feld ist oben völlig degeneriert und bildet sich erst wieder aus mit Schnitt 113 durch das Eintreten erhaltener Sehstrahlungsfasern. Diese gelangen aus den medialen Sagittalmarkspartien in den hinteren Teil dieses Feldes. Von Schnitt 106 ab füllt sich bis zu Schnitt 99—98 auch der vordere Teil allmählich mit wohl erhaltenen Fasern, die zum Teil auch in den hinteren und äusseren Teil des Pulvinar gelangen. Medial und vor denselben bleibt die starke Aufhellung und Degeneration im Pulvinar noch erkennbar auch nach dem Anschnitt des Corpus geniculatum externum (98), vor diesem gelegen. Sie reicht hier noch bis Schnitt 96 heran an das Corpus geniculatum internum und den vorderen Vierhügel.

Ein zweiter Endzug, der sich aus der allgemeinen Degeneration der retrolentikulären inneren Kapsel löst, ist das Türksche Bündel. Wir sehen es zunächst von Schnitt ca. 133—128 abwärts sich als einen in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel vorstossenden Zipfel ausbilden. Von Schnitt 124 ab ist es schon ziemlich deutlich von der dahinter zum Pulvinar ziehenden Degeneration abgelöst. Insbesondere auf den tieferen Schnitten von 116 abwärts sieht man deutlich, dass aus der oder unter der zerstörten I. Temporalwindung hindurch eine Degeneration in das Türksche Bündel eintritt. Dieselbe bildet auch nach dem Wiederauftreten der Sehstrahlungsfasern von Schnitt 113 ab einen gegen diese sehr scharf abgegrenzten Degenerationszug aus der I. Temporalwindung zum Türkschen Bündel bis Schnitt 98 herab.

Sein hinterer Rand wird medial, schon von Schnitt 124, gebildet durch die erhaltenen Fasern der Zona reticulata. Durch deren Anlagerung an den erhaltenen vorderen Teil des Wernickeschen Feldes in den unteren Schnitten von 108 ab wird es völlig abgeschlossen und nimmt nun im hinteren, lateralen Teil der inneren Kapsel völlig Lage und Gestalt an, die es auch später im Hirnschenkelfuss bewahrt.

Von Schnitt 98 abwärts erhält es anscheinend wieder einen neuen Zuzug erhaltener Fasern, welche sehr fein und in unseren Präparaten durch bräunliche Färbung ausgezeichnet aus dem infralenticulären Teil der inneren Kapsel heraufsteigen. Dieselben lagern sich der Degeneration von hinten und aussen an. Dann bildet die letztere von Schnitt 93 abwärts nur einen schmalen, das laterale  $\frac{1}{5}$  des Hirnschenkelfusses seiner Höhe nach durchsetzenden Streifen, lateral von den genannten feinen Fasern abgeschlossen. Weiter abwärts im Hirnstamm wird die Sonderung weniger scharf. Immerhin kann man die Degeneration des Türkschen Bündels abwärts verfolgen in den lateralen Teil des Brückenfusses bis etwa zur Höhe des Abducenskerns. Dieselbe ist sehr hochgradig, aber nicht total, da sich im basalen Teil noch immer deutliche, wennschon sehr atrophische Markfasern finden.

Von weiteren Endpunkten der Degeneration aus der inneren Kapsel sind noch zu berücksichtigen die Kniehöcker, der Thalamus und die Vierhügel. Wie wir sehen, ist vor dem Herde das Sagittalmark degeneriert bzw. atrophiert vollkommen bis Schnitt 113, partiell auch noch weiter herab. Hier ist bis 113 abwärts eine Scheidung zwischen primärer und sekundärer Sehstrahlung einigermassen zu machen. Es ist schon oben ihrer Beziehungen zum Pulvinar, zu dem ausser der Degeneration der sekundären Sehstrahlung auch atrophische Fasern der primären gelangen, gedacht worden. Fasern der letzteren steigen nun auch im Wernickeschen Felde herab zum äusseren Kniehöcker.

Wie schon geschildert füllt sich dasselbe zuerst hinten mit den von Schnitt 113 ab einbiegenden erhaltenen Sehstrahlungsfasern, dann allmählich auch vorne mehr und mehr, je breiter der erhaltene Sehstrahlungsanteil wird (Schnitt 106 bis 98). Immerhin ist hier der vordere Teil des Feldes erheblich heller, atrophischer als der hintere. Der Kniehöcker selbst ist geschnitten von Schnitt 98—85. Er wird von vorne medial und von unten lateral her umgriffen von den dunkelblauen Fasern des wohl erhaltenen Nervus opticus. Gegen den äusseren Kniehöcker der rechten Seite (96—84) erscheint er von vorne nach hinten zusammengedrückt, von etwas unregelmässiger Gestalt, ca.  $\frac{2}{3}$  so gross. Die Opticus-Kapsel ist gut erhalten, die Lamellen noch zum Teil ziemlich gut erkennbar. Dagegen ist das feine Fasernetz im Innern erheblich vermindert. Ueber die Zellen lässt sich nach den Palpräparaten nichts sicheres aussagen. — Wir sehen nun weiter vom Schnitt 98 ab auch von lateral und von unten her Sehstrahlungsfasern in einem breiten Felde zum Kniehöcker heranziehen. Da aber auch unten die Sehstrahlung fast bis zuletzt, — die letzte Spitze der Umbiegung vor der Unterhornspitze verschwindet erst mit Schnitt 41 —, in ihrem lateralen Anteil überall mehr oder weniger durch den Herd lädiert ist, so ist auch am Kniehöcker das Sehstrahlungsfeld überall im vorderen Teile atrophisch und aufgehalten. Bemerkenswert ist, dass auch hinter dem Kniehöcker noch ein unterer lateraler, ziemlich breiter Teil des Pulvinar, bis Schnitt 96, sich sehr stark degeneriert erweist. Am besten erhalten auch neben dem Kniehöcker ist der mittlere Teil des Sehstrahlungsfeldes, der allerdings seine dunkelblaue Färbung nur zum Teil den erhaltenen Sehstrahlungsfasern verdankt, z. T. durch ziehenden Fasern, die sich nicht überall im einzelnen entwirren lassen.

Von diesen, z. T. durch den lateralen und absteigenden Teil der Sehstrahlung durchziehenden Fasern will ich nur kurz erwähnen die schon genannten Fasern aus der infralenticulären inneren Kapsel zum Türkschen Bündel, im ganzen nach vorn gelegen. Von Schnitt 98 abwärts hindurchziehen sieht man die Fasern der Commissura anterior, von Schnitt 87 abwärts treten auch solche des Fasciculus uncinatus in räumlich sehr nahe Beziehung. Ausserdem steigen hier auf Fasern aus der Riechgegend und wohl auch aus dem Gyrus hippocampi selbst, in dem ja der medialste Abschnitt der primären Sehstrahlung nach hinten zieht. Besondere Erwähnung verdienen endlich auch dicke Fasern, welche von Schnitt 79 aufwärts anscheinend vom Linsenkern her schräg durch die retrolenticuläre innere Kapsel zum Schweif des Nucleus caudatus hinziehen. Ueber ihr Verhalten soll beim Balken, zu dem sie räumlich in sehr nahe Beziehung treten, noch berichtet werden.

Die Hörstrahlung ist mit der temporalen Querwindung und dem Ende der I. Temporalwindung offenbar zum grossen Teile zerstört, absteigend z. T. atrophiert, z. T. offenbar degeneriert, nur mässige vordere Züge aus der Hörinde sind erhalten. Diese mischen sich zunächst oben, von Schnitt ca. 152—150 abwärts dem durch das Putamen tretenden übrigen Stabkranz untrennbar bei. Während nun aber der Stabkranz sich hier in der inneren Kapsel nach vorn schiebt, steigt die Hörstrahlung zunächst ausserhalb des Putamen in 2—3 Bändern welliger Fasern herab. Sie schiebt sich von Schnitt 114 abwärts allmählich ihrerseits durch das Putamen hindurch, wobei ihre Fasern in der Capsula externa z. T. sogar recht spitze, nach vorn konvexe Bögen beschreiben. Dieselben gelangen in der Capsula interna z. T. durch das, z. T. hinter dem Türkschen Bündel hindurch von Schnitt ca. 111 ab an den hintersten Teil der Zona reticulata thalami bezw. an die vordere Grenze des hier noch grösstenteils nur atrophische Fasern führenden Wernickeschen Feldes. Einstrahlungen zum Pulvinar sind jedenfalls nicht mit Sicherheit zu erkennen. Auf ihrem Verlaufe durchkreuzen sie sich hier streckenweise schon mit den atrophischen Sehstrahlungsfasern. Erst allmählich legen sich von 106 an, mit dem stärkeren Einstrahlen erhaltener Fasern letztgenannten Zuges, diese näher an die Hörstrahlung an. Immer aber bleibt noch auch Schnitt 101—98, wo die Sehstrahlung zum grössten Teil erhalten ist, ein vorderer Teil des Wernickeschen Feldes und vor demselben bezw. auch vor dem von 98 ab angeschnittenen äusseren Knie-

höcker ein Aufhellungstreifen mit nur spärlichen atrophischen Fasern erhalten.

Dieser führt, der Degeneration zum Pulvinar (cf. oben) eng angeschlossen, auf das Corpus geniculatum internum (Schnitt 98—88) zu. Dieses ist gegen das der rechten Seite (Schnitt 97—86) in erheblichster Weise geschrumpft, von unregelmässiger Gestalt. Insbesondere erscheinen die allerdings schon normaler Weise helleren hinteren, oberen, medialen Abschnitte an Fasern verarmt. Aus dem Kniehöcker entspringen, noch klar erkennbar, die Fasern des Brachium conjunctivum corp. quadrigemini posterioris. Sie sind, deutlicher auf den tieferen Schnitten (91—89), gegen rechts verschmälert und atrophisch. Im hinteren Vierhügel selbst habe ich eine Veränderung, von einer leichten Aufhellung der oberflächlichen Schicht abgesehen, nicht deutlich erkennen können.

Dagegen ist auch das Brachium conjunctivum corp. quadrigemini anterioris über der Oberfläche des inneren Kniehöckers und auch höher schon am Pulvinar links (Schnitt 109—97) gegen rechts (Schnitt 107 bis 96) ausserordentlich verschmälert, ein Teil seiner Fasern stark atrophiert. Eine Aufhellung und Degeneration von hier aus setzt sich noch fort sicherlich auf das oberflächliche, vielleicht auch das mittlere Mark des vorderen Vierhügels.

Ob eine Degeneration oder Atrophie auch aus dem zerstörten Stabkranzanteil der Randwindung in die innere Kapsel gelangt, ist, wie gesagt, nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Vielleicht ist abwärts im Thalamus von Schnitt 133—115 der hinterste Teil des dorsolateralen Kernes etwas aufgehellt. Eine klare Veränderung gegenüber der rechten Seite habe ich aber weder hier noch an oder hinter dem ventrolateralen Kern, am schalenförmigen Körper und dem Centre médian feststellen können.

Wenden wir uns nunmehr den Ergebnissen bezüglich Assoziationsbahnen längeren Verlaufes zu, so kommt unter diesen zuerst in Betracht der Fasciculus uncinatus. In kontinuierlichem Zuge durch den unteren Inselpol ist er getroffen von Schnitt ca. 75 ab und zwar mit seinem lateralen mehr aufgelöst das Claustrum durchziehenden Teile, während der medialere kompakte Teil sich noch untrennbar mit Fasern aus der Lamina perforata mischt. Dieser reicht erst von Schnitt 84 aufwärts, isoliert erkennbar durch den untersten Teil der Capsula externa bis zur hinteren Inselgrenzfurche. Hinten ist schon von Schnitt 69 aufwärts der Fasciculus uncinatus mindestens zum grössten Teile lateral durch den bis ins Claustrum weit hineinreichenden Herd betroffen. Es besteht nur medial unter dem Herde noch ein schmaler Faserzug, welcher möglicherweise zum vorderen Teil des Gyr. fusiformis gelangt. Die Verhältnisse auch der erhaltenen Fasern sind allerdings schwer erkennbar, da sich dieselben mit andersartigen Faserzügen (aus der Lamina perforata, dem unteren Sehhügelstiel, von Schnitt 75 auf auch der vorderen Commissur) eng vermischen. Zur I. und II. Temporalwindung gelangen sicherlich keine Fasern des Fasc. uncinatus, wie man sie auf der rechten Seite in deren Spitze anscheinend abbiegen sieht, da links diese Windungstücke durch den Herd ganz zerstört sind.

Von Schnitt 79 aufwärts ist der Fasciculus uncinatus jedenfalls hinten unter der Wurzel der I. Temporalwindung und im hintersten Ende der Insel völlig vom Herde unterbrochen. Die Unterbrechung hat offenbar eine Verminderung seines Umfangs im Gefolge. Völlig degeneriert aber ist er nicht. Wir sehen ihn im ganzen unteren Teil (ca.  $\frac{1}{3}$ ) der Insel nach vorn hin erhalten, wenn auch schmaler als den der rechten Seite in die dritte Stirnwindung ziehen. Das hintere Ende der Fasern liegt zum grossen Teil im Claustrum, namentlich dessen hinterer Anschwellung unter der letzten Inselwindung. Andere enden quer abgeschnitten am Herde. Diese scheinen teils aus der Inselrinde, z. T. aus dem Claustrum, z. T. endlich aus dem langen medialen Faserzug zu stammen. Die aufgelöste laterale Partie des Fasc. uncinatus ist nach oben hin zu erkennen bis Schnitt 91—94; die mediale in der Capsula externa liegende Partie reicht noch höher hinauf und geht ohne scharfe Grenze über in andere Faserzüge zwischen Schläfen-Stirnlappen und Insel (Schnitt 106—109).



Der erhaltene Fasc. uncinatus ist aber gegen rechts erheblich verschmälert. Seine Endigung im Stirnlappen ist nicht im einzelnen klar zu zu übersehen. Schon auf den tiefsten Schnitten vor und bei dem Anschnitt des Limen insulae als Brücke zwischen Stirn- und Schläfenlappen sieht man eine Verschmälерung der lateralen Windung der orbitalen Stirnlappenfläche. Aufwärts gelangen die Fasern des Fasc. uncinatus nach vorn hin offenbar zum orbitalen Teil der dritten Stirnwindung vor dem vertikalen Ast der Fossa Sylvii. Zweifelhaft sind die Beziehungen zum operkularen Windungsabschnitt (bis Schnitt 108 ca.), auch zu den lateralen oberen Teilen der Windung lassen sich Fasern nicht mit Sicherheit erkennen. Die Vergleichung zwischen rechts und links wird erschwert dadurch, dass die Schnitte im linken Stirnlappen unten etwas höher liegen als im rechten (69 L = 73 R ca.) und daher auch der Richtung nach sich nicht ganz entsprechen. Klarer werden die Verhältnisse bei übereinstimmender Höhe der Schnitte von ca. 77 ab. Man erkennt die Verminderung der Uncinatusfaserung nach vorn hin einmal besonders an dem ungleich schärferen und helleren Hervortreten der auch links weiter als rechts nach vorn zu verfolgenden Claustrumspitze und zweitens an der scharfen lateralen Begrenzung des Stabkranzes aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Diese ist bedingt durch die Aufhellung der seitlich anliegenden langen inneren Züge des Fasc. uncinatus.

Unser Befund erscheint am besten verständlich unter der Annahme, dass im Hakenbündel Fasern verschiedener Dignität und verschiedener Verlaufsrichtung enthalten sind. Von diesen degeneriert nur ein Teil von temporalen Herden aus nach vorn hin, ein grosser Teil zwischen Insel und Claustrum einer-, Stirnlappen andererseits bleibt dabei intakt, andere Fasern endlich aus dem Stirnlappen, auch wohl aus Insel und Claustrum, würden dagegen von temporalen Herden her gegen ihren Ursprung atrophieren.

Kurz zu gedenken ist hier auch noch der Insel. Ihre Rinde ist von den untersten Schnitten 66—69 aufwärts im hintersten Teil der I. Temporalwindung angeschlossen, auf ein kleines Stück direkt vom Herde erweicht. Dabei ist das insuläre Gebiet des Riechstreifens eben noch miterhalten, dieser selbst erscheint allerdings sehr zart und atrophisch. Von Schnitt 89 ab greift der Herd auf den hinteren Teil des Gyr. longus insulae über, Rinde und Mark seiner hinteren Hälfte zerstörend. Von Schnitt ca. 111 aufwärts beschränkt sich die Erweichung allmählich auf ein immer kleineres Stück der Rinde gleichzeitig mit dem besseren Erhaltensein der I. Temporalwindung. Von Schnitt 128 bis zu 150 hinauf findet sich wesentlich nur eine herdartige Rarefizierung in der Capsula externa unter der letzten Inselwindung. Dann erscheint die Insel auf eine kurze Strecke ganz intakt. Von Schnitt 164—176 treten in der Rinde im Anschluss an die entsprechenden Veränderungen im Gyr. supramarginalis wieder einige Herdchen auf. Der letzte Rindenanschnitt im hinteren Inselteile schwindet mit 180 aus den Schnitten.

Abgesehen von den hierdurch gesetzten Veränderungen, sind die eigenen kurzen und etwas längeren Assoziationsbahnen zwischen den einzelnen Inselwindungen und von den vordersten Gyri breves zur III. Frontalwindung zwar stark atrophisch, aber doch erhalten. Die Atrophie ist rechts erheblich schwächer als links; der vordere untere Teil der Insel zeigt einen ausgesprochenen Etat criblé. Die Assoziationsbahnen zur I. Temporalwindung und zum Gyr. supramarginalis sind entsprechend der in diesen vorhandenen Zerstörung, wie schon erwähnt, nur ganz minimale.

Unter der Insel hin verlaufen in der Capsula externa nun in ganzer Höhe sagittale Fasern, die man, wenn auch nicht einzeln, so doch als Bündel unter der ganzen Insel der Länge nach von hinten nach vorn verfolgen kann. Wir haben solche für den unteren Teil als Fasern des Fasc. uncinatus in Anspruch genommen. Vielleicht gehört ein Teil demselben auch noch zu in Höhen, wo er nicht mehr als deutlich kompakter Zug erkennbar ist. Ein Teil ist offenbar anzusehen als längere intrainsuläre Assoziationsbahnen, auch wird der Lauf dieser Fasern vorn und hinten durchkreuzt durch die sehr reichlichen kurzen Bogenfasern von den vordersten Inselwindungen zur III. Stirnwindung und rechts zumal von der letzten Insel-

zur I. Schläfenwindung. Von besonderer Wichtigkeit scheinen aber in den höheren Ebenen Fasern, welche wieder eine direktere Verbindung zwischen Stirn- und Schläfenlappen darstellen und als untere Etage des Fasciculus arcuatus anzusehen sind. Uebrigens verlaufen alle genannten Fasern im lateralen Teil der äusseren Kapsel, dem Claustrum angeschlossen und zum Teil durch dasselbe; mit den dem Putamen unmittelbar anliegenden, die z. T. aus dem Stabkranz stammen, haben sie nichts zu tun.

Geht man nun aus von den Verhältnissen der intakten rechten Hemisphäre, so sieht man die Hauptmasse dieser Fasern von Schnitt ca. 114 ab aufwärts sich sammeln zwischen dem durch die hinteren Putamen spitzen hindurchgetretenen Stabkranz einer-, dem Mark der letzten Inselwindung bezw. der hinteren Inselgrenzfurche andererseits und hier nach vorn schräg abgeschnitten enden. Einzelne lösen sich wohl auch hier schon nach vorn übertretend ab, die Hauptmasse dagegen schiebt sich aufsteigend nur allmählich nach vorn, Schnitt 127 bis unter die hintersten Gyri breves, noch weiter von ca. 157—140, wo allmählich immer stärkere Faserzüge in die seitliche Grenzschicht des vorderen Sehhügelstiels bezw. des Stabkranzes aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel übertreten, von Schnitt 151 bis ca. 164 als ein mehrere Millimeter breites, klar sichtbares Band. Nur in geringfügiger Weise werden sie durch einige minimale periarterielle Rarefikhationsherdchen mit beeinträchtigt. Nach vornhin sieht man nun einzelne Fasern hier anscheinend mit den kurzen, sehr reichlichen Bogenfasern der vorderen Inselwindung in das Mark der III. Frontalwindung abschwenken, z. T. mischen sie sich medialwärts mit dem hier lateral ausladenden Stabkranz, so dass eine weitere Verfolgung nach vorne nicht wohl möglich ist. Von Schnitt 157 aufwärts werden sie durch den Stabkranz der vorderen Zentralwindung so überlagert, dass ihre Verfolgung nur noch bis zur vorderen Grenze des Fusses derselben erfolgen kann. Der Anschein, als gelangte ein Teil derselben von 164 aufwärts gegen die Markleiste der II. Frontalwindung, lässt sich jedenfalls nicht mit Sicherheit bestätigen.

Am hinteren Ende dieses Faserzuges tritt mit dem Verschwinden der Querwindungswurzel von Schnitt 152 aufwärts bis gegen 164 der Stabkranz an die Rinde der Fossa Sylvii bezw. der oberen Inselgrenzfurche so nahe heran, dass er hier die Fasern des Fasciculus arcuatus nach hinten gegen den Gyrus supramarginalis und angularis im wesentlichen abschliesst. Dessen Areal verbreitert sich hinten erst allmählich wieder, wo der Supramarginalis mit der Capsula externa verschmilzt, von Schnitt 170 ab.

Aufwärts schliessen sich ohne Grenze gleichlaufende Fasermassen an, auf die ich zurückkomme. Ein sicheres Urteil über den hinteren Ursprung der Fasern lässt sich für die gesunde Hemisphäre nicht gewinnen. Dem Anschein nach kommen sie aus der I. und II. Temporalwindung und dem unteren Stücke des Gyrus supramarginalis.

In der linken Hemisphäre sind nun zwar auch in den gleichen Höhen einzelne homologe, längs verlaufende Fasern in der Capsula externa zu erkennen, aber überall nur in sehr spärlicher Zahl. Es kommt dabei auch besonders in Betracht, dass hier von Schnitt 111 aufwärts ein Herd im Putamen liegt, welcher von Schnitt 116—146 auch die äussere Kapsel erreicht und stellenweise mehr oder weniger zerstört. Ausserdem greift der grosse Herd hier, wie beschrieben, auf die hinterste Inselwindung über und führt mindestens noch bis Schnitt 142 hinauf zu einer Veränderung auch im hintersten Teil der äusseren Kapsel, wenschon die Rarefikation der Hauptsache nach ausserhalb derselben gelegen ist. So sehen wir denn noch bis Schnitt 127 hinauf nur einzelne derartige lange Sagittalfasern, welche im wesentlichen längere Verbindungsfasern zwischen verschiedenen, etwas weiter voneinander abstehenden Inselwindungen bilden. Zur klaren Ausbildung eines Bündels zwischen Stabkranz und letzter Inselwindung kommt es überhaupt kaum, erst von Schnitt 137—139 treten mit dem besseren Erhaltungszustand der temporalen Querwindung etwas reichlicher Fasern auf. Gleichwohl ist bis hinauf zu Schnitt 167 dieser Faserschwund in der unteren Etage des Fasciculus arcuatus durch Vergleichung mit der rechten Seite direkt erkennbar, auch wo die äussere Kapsel selbst direkt von primären Verände-

rungen nicht berührt wird. Nach vornhin lässt sich die Degeneration ausserdem auch noch erkennen an dem klaren Hervortreten des vorderen Claustrumendes und der Verschmälerung des Feldes lateral vom Stabkranz aus dem vorderen Schenkel der Capsula interna, welche diesen mit lateral noch schärferer Begrenzung als rechts hervortreten lässt.

Die Herkunft der erhaltenen Fasern lässt sich nun zwar auch links nicht im einzelnen mit Sicherheit ermitteln, es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben nur dem erhaltenen Rest der temporalen Querwindung und der letzten Inselwindung entstammen können, da hinter, über und unter diesen alle Windungen mit Mark und Rinde zerstört sind.

Die Abgrenzung einer oberen Etage des Fasciculus arcuatus hat selbstverständlich bei den fließenden Uebergängen nur einen relativen Wert. Dieselbe ergibt sich auf Horizontalschnitten durch das Vordringen des Stabkranzes durch und über das Putamen, wobei diese Assoziationsfasern nach seitlich verdrängt im Operculum von den der Capsula externa angehörigen einermassen abgetrennt werden. Einer obersten Lage ist bei Schilderung der Sagittalschnitte (Fall E) zu gedenken, auf Horizontalschnitten erhält man über diese keine hinreichende Auskunft.

Auch für das Studium der gedachten oberen Etage liegen nun die Verhältnisse in diesem Falle nicht besonders günstig. Gehen wir auch hier von der intakten rechten Hemisphäre aus, so sieht man von Schnitt 170 aufwärts allmählich wieder eine Zunahme der unmittelbar am Aussenrande des Stabkranzareals nach vorn verlaufenden Sagittalfaserzüge, die dem allgemeinen Zuge nach vom hinteren Abschnitt des Gyrus angularis bis unter den Fuss der vorderen Zentralwindung zu erkennen sind. Der vordere Endpunkt dieses Faserstromes bleibt auch aufwärts von Schnitt 183 der gleiche, während der hintere hier unter dem oberen Gyrus supramarginalis (entsprechend links S<sub>4</sub> u. 5) zu liegen scheint. Weiter hinauf noch verdeckt der Zentralwindungsstabkranz bzw. die Sehstrahlung im weiteren Sinne wieder die Verhältnisse. Sagittalfasern laufen von hinten her noch gegen dessen Areal, ob dieselben aber durch dasselbe hindurch oder darüber hinweg verlaufen, lässt sich nicht erkennen.

Links finden wir auch von 170 aufwärts am Uebergang der Capsula externa in das Marklager des Operculum neben dem Stabkranz eine Sagittalfasern kaum noch enthaltende Aufhellungszone, die nach oben eher noch deutlicher wird. Diese reicht nach vorn bis unter die vordere Zentralwindung. Sie ist zu beziehen einesteiis auf den Ausfall kurzer Assoziationsbahnen aus dem an der Basis durch Herdchen ergriffenen Gyrus supramarginalis (S<sub>2</sub>), andernteils auf den längerer Sagittalfasern, denen der rechten Hemisphäre entsprechend, die links mit der totalen Zerstörung des hinteren Supramarginalis (S<sub>2</sub>) und des Gyrus angularis (A<sub>1</sub>, 3 u. 4) vollkommen angefallen sind. Die noch vorhandenen Sagittalfasern sind offenbar solche kürzeren Verlaufes. Die gleichen Verhältnisse finden sich auch im oberen Supramarginalis (S<sub>4</sub> u. 5) ganz oberhalb der Insel. Der Herd dringt hier zwischen S<sub>4</sub> u. 5 bis in den Stabkranz vor bis Schnitt 197. Es findet sich dann lateral vom Stabkranzareal eine starke Aufhellungszone unter S<sub>1</sub>, der hinteren (Cp<sub>2</sub>) und vorderen Zentralwindung (Cz<sub>2</sub>), die bis an den vorderen Rand der Basis letzterer zu verfolgen ist. Die Bogenfasern unter dem Sulcus centralis Rolandi bilden einen sich medialwärts gegen das kompakte Stabkranzareal hin vorschiebenden dunkelblauen Keil, welcher von Schnitt 190 aufwärts das bald überhaupt verschwindende Degenerationsfeld unter der vorderen Zentralwindung völlig von dem der hinteren scheidet.

Erst von Schnitt 197 aufwärts finden sich Faserzüge zwischen der hinteren Zentralwindung, der Rinde der Interparietalfurche unter S<sub>4</sub> u. 5 und dem oberen Scheitellappchen. Das ganze Gebiet erscheint zentral etwas aufgehellt, doch sind diese Veränderungen gegenüber der auch sonst im Gehirn vorhandenen Atrophie nicht besonders hervorgehoben.

Sehr wenig zu sagen ist über etwaige lange Assoziationsbahnen zwischen Occipital- und Temporallappen. Der Herd zerstört namentlich den Schläfenlappen so weitgehend, dass die auf den Ausfall horizontaler Assoziationsfasern zu beziehende Degeneration im Hinter-

hauptschlappen sehr wohl im wesentlichen auf relativ kurze Bahnen bezogen werden könnte. Ebenso liesse sich die Aufhellung im Gyrus temporalis III und fusiformis möglicherweise schon durch den Ausfall kürzerer, in die genannten Windungen absteigender Bahnen aus der II. und I. Temporalwindung und dem hinteren unteren Angularis hinreichend erklären.

Als ein Fasersystem besonderer Stellung ist zu erwähnen noch der sogenannte Fasciculus nuclei caudati. Aufschlüsse über denselben erhalten wir links aufwärts von Schnitt 164, d. h. von der Horizontale ab, in welcher der Herd aus dem Balkenareal lateral und hinten vom Ventrikel sich zurückzieht. Wir sehen hier eben in diesem erhaltenen Balkenareal lateral, auch hinten lateral vom Seitenventrikel ziemlich reichlich feine Markfasern auf eine lange Strecke sagittal verlaufen. Die medialsten dieser Fasern ziehen nach vorn gegen das hintere Ende des Seitenventrikels, wo sie unter dem Ependym quer abgeschnitten aufhören. Die lateraleren gelangen im Balkenareal und nur zum Teil ein wenig darüber hinaus lateralwärts streuend durch den Stabkranz nach vorn. So weit man ihren Verlauf überhaupt verfolgen kann, sieht man sie dann in die den Nucleus caudatus umgebende feine Markkapsel und wohl in den Nucleus caudatus selbst einstrahlen.

Das hintere Ende der Fasern ist schwer zu erkennen, die medialsten scheinen gegen die Rinde der Parietooccipitalfurche abzuschwenken, die lateraleren treten in die I. Occipitalwindung ein. Ob solche auch in die Uebergangswindung zum oberen Angularis ( $A_2$ ) oder zwischen der II. Occipitalwindung und dem unteren Angularis ( $A_1$ ), bzw. in erstere (Om.) mit gelangen, lässt sich bei der weitgehenden Zerstörung des Markes unter diesen durch den Herd nicht entscheiden.

Nach aufwärts sind gleiche Fasern zu erkennen noch bis zum Schwinden des Nucleus caudatus (183), allerdings werden sie schon von Schnitt 179 ab hinten durch die hier über den Balken wegtretenden Stabkranzfasern zum Gyrus fornicatus überdeckt. Von 183 aufwärts lassen sie sich unter diesen gar nicht mehr klar unterscheiden.

In den gleichen Höhen der rechten Hemisphäre sind die Fasern ebenfalls wegen der hier vorhandenen sehr reichlichen Balken- und Stabkranzfasermengen nicht zu erkennen. Dagegen sieht man abwärts sehr klar den Balken an der ganzen lateralen Seite des Seitenventrikels von feinen Fasern ausgekleidet, welche, durch diesen hindurchtretend, innen eine sagittale Richtung zum Nucleus caudatus hin annehmen. Erst von Schnitt 100 ab lässt sich über ihr Verhalten nichts mehr ermitteln, da gerade hier der innerste Rand des Ventrikels in den Schnitten sehr gerissen, der Zug daher nicht mehr im Zusammenhang zu verfolgen ist. Feine sagittale Fasern sieht man bis zum Ende des Ventrikels hinab, an dessen Rand sie verlaufen. Offenbar aber handelt es sich gar nicht um einen scharf umgrenzten Faserzug, sondern ein weit verbreitetes Fasersystem, das die Rinde mit dem Nucleus caudatus in Verbindung zu setzen scheint.

Auf der linken Seite dringt abwärts von Schnitt 164 der Herd durch das Tapetum hindurch bis an den Seitenventrikel vor und zerstört damit auch die Fasern des Fasciculus nuclei caudati. Wir finden hier hinter dem anscheinend auch verschmälerten Schweif des Nucleus caudatus am Ventrikel einen völlig faserfreien Streifen medial vom Tapetum. Erst von Schnitt 151—134 treten in dessen vorderster Spitze spärliche feine Fasern auf, die möglicherweise dem erhaltenen Restchen der I. Temporalwindung und des Gyrus supramarginalis zugeordnet sind. Unter den total zerstörten Windungen fehlen sie vollkommen. Erst von Schnitt 133, wenn sich der Herd auch unten wieder aus dem Tapetumareal zurückziehen beginnt, werden dieselben allmählich ein wenig reichlicher. Von Schnitt 114 bis 109 ab schliessen sich denselben allmählich auch nach hinten medial von der hier intakten Sehstrahlung i. w. S. erhaltene Fasern an. Während man aber vorn die Elemente des Fasciculus nuclei caudati von denen des Tapetum, mit welchen sie sich fast rechtwinklig kreuzen, überall wohl unterscheiden kann, ist dies hinten im Gyrus fusiformis nicht möglich, da die Durchkreuzung mit Balkenfasern und solchen wahrscheinlich anderer Be-

deutung unter einem sehr spitzen Winkel erfolgt und eine klare Trennung nicht zulässt. Eine bessere Uebersicht ist auch noch weiter abwärts nicht zu gewinnen. Jedenfalls ist auch in diesen tiefen Ebenen der Fasciculus nuclei caudati links gegen rechts höchst faserarm.

Zu gedenken ist endlich noch der Commissurenfasern und darunter in erster Linie des Balkens. Er ist durch den Erweichungsherd sehr erheblich mit ergriffen. Es sind in der linken Hemisphäre eine Reihe von Windungen zerstört, mit ihnen die Ursprungsstätten von Balkenfasern, die demnach degeneriert sind, und zwar offenbar bis in die rechte Hemisphäre hinein. Die zu diesen Windungen gerichteten Fasern sind rechts sichtlich atrophiert. Ausserdem aber dringt der Herd auch noch stellenweise in das kompakte Balkenareal ein. Er gibt somit wieder Anlass zu Degenerationen, die nunmehr sowohl nach rechts wie nach links hin gerichtet sind.

Die obersten Anschnitte von ca. 197, 196 ab lassen denselben mit Stabkranzfasern gemischt nicht erkennbar affiziert erscheinen. Ein klares Degenerationsfeld finden wir erst in Schnitt 183, wo der überströmende Stabkranz des Gyrus fornicatus sich nunmehr hinter den Anschnitt des Balkenkörpers zurück zieht. Dasselbe betrifft als dreieckiges Feld die hinterste Spitze des ovalen linksseitigen Balkenfeldes gerade in der Höhe des obersten Ventrikelschnittes. Es lässt sich mit Sicherheit beziehen auf die unmittelbar angrenzenden zerstörten Abschnitte des Gyr. angularis und supramarginalis (S<sub>4</sub> u. 5, A<sub>3</sub>, 4 u. 5). In dem sehr stark aufgehellten Felde finden sich aber immer noch reichlich feine atrophische Fasern. Schon von Schnitt 180 ab ist hinter dem degenerierten ein erheblich besser erhaltenes Balkenstück geschnitten, das hintere Splenium, welches hier die obersten Fasern des zum grossen Teil erhaltenen Forceps aufnimmt. Sonst ist zirka das ganze hintere Viertel des Balkenkörperschnittes aufgeheilt.

Von Schnitt 174—167 greift der Herd von lateral her direkt auf das Balkenareal selbst über. Er zerstört dabei einen lateralen Anteil des Forceps hinter dem Seitenventrikel, ebenso das ganze Tapetum mit Ausnahme eines kleinen vorderen Stückes, welches von Schnitt 170—167 unmittelbar hinter dem Ende des Seitenventrikels dieser Horizontalen in den Balkenkörper übertritt. Abwärts zieht sich dasselbe vor dem hier auch die laterale Wand des Ventrikels bis auf eine dünne Gewebsschicht mehr und mehr zerstörenden Herde nach vorn und erscheint allenthalben als ein kurzer Tapetumstreifen, hinter dem Schweif des Nucleus caudatus, unmittelbar unter dem Abschnitt S<sub>2</sub> des Gyr. supramarginalis bezw. der Wurzel der temporalen Querwindung gelegen.

Das erhaltene hintere Feld im Splenium gehört dem Forceps major an, der sich hier links von Schnitt 155—150, rechts von Schnitt 140 durch eine, auf das tiefer liegende Hinterhorn zuleitende ependymäre Scheidewand in einen lateralen und einen medialen Anteil sondert. Der mediale ist völlig erhalten. Von Schnitt 150—146 abwärts wird derselbe links durch die Eminentia calcarina zu einer dünnen Faserlage ausgedehnt. Der Forceps major verliert auf dieser Horizontalen seine Verbindung mit dem Splenium, der Forceps minor behält dieselbe bis Schnitt 139. Das Splenium erscheint in dieser tieferen Ebene auch vorn ebenso wie Psalterium und Fornix ganz intakt, doch lässt sich gerade hier wegen Unregelmässigkeiten im Schnitt eine völlig klare Auskunft nicht erlangen. Oberhalb findet sich sowohl im hinteren Balkenkörper als auch im Splenium eine wohl erkennbare Degeneration.

Bezüglich des Forceps major ist schon erwähnt, dass die medialen Anteile fast ganz intakt sind. Diese begeben sich zuerst zum Cuneus, abwärts auch zum Occipitalpol. Die lateralen Fasern dagegen sind in den verschiedenen Höhen wechselnd stark ergriffen. Erhalten sind die obersten Fasern zum lateralen Teil der I. Occipitalwindung, von Schnitt 180 aber sind dieselben gemeinsam mit den Fasern zur oberen Uebergangswindung A<sub>2</sub> und zum oberen Angularis zerstört. Ebenso sind weiter abwärts die Fasern zur II. Occipitalwindung (Om) und erst von Schnitt ca. 160 abwärts zu den hinteren Teilen (Om<sub>2</sub>) etwas besser erhalten, desgleichen die zum hinteren Teil der III. Occipitalwindung (Oi<sub>2</sub>) gelangenden. Diese zeigen indes

wie die Balkenfasern des Occipitalpols und des hinteren Gyrus lingualis eine gewisse Rarefaktion, die zum Teil wohl zurückzuführen ist auf leichte perivaskuläre primäre Veränderungen im Balkenstratum von Schnitt 146 abwärts, zum Teil wohl aber auch auf den Hydrops des abgeschnürten Hinterhornes. Die vorderen Anteile des Forceps major zur II. Occipitalwindung ( $O_{m1}$ ) sind im wesentlichen zerstört, ebenso die zum vorderen Teil der III. Occipitalwindung ( $O_{i1}$ ), und zwar letztere durch einen vom Schnitt 128 ab von vornher aus dem Tapetumareal in das des Forceps major übergreifenden Herdzipfel und Veränderungen im Anschluss an denselben. Zerstört sind auch alle Fasern des Balkens zur unteren Uebergangswindung ( $A_{2II}$ ). Abwärts von Schnitt 108 ist der atrophische Forceps derart von den hier erhaltenen Sehstrahlungsfasern überlagert, dass eine Uebersicht über seine Verhältnisse nicht mehr möglich ist.

Der Forceps minor ist ziemlich wohl erhalten zu verfolgen zum Gyrus lingualis, zum Gyrus hippocampi, zum medialen Gyrus fusiformis. Psalterium und Fimbria sind intakt.

Völlig zerstört ist selbstverständlich der Balken des Gyrus angularis und supramarginalis links, letzterer mit Ausnahme der vordersten Abschnitte  $S_3$  u. 4.

Unter diesen Windungen ist durch den Herd auch die Balkenfaserung des Schläfenlappens bei ihrem Eintritt in das vorderste Splenium und den hinteren Teil des Balkenkörpers zerstört bis auf das vorderste Stück. Hier liegt der Herd noch Schnitt 140 unter  $A_{2I}$  des Gyr. angularis,  $T_{m5}$  u. 4 der II. und  $T_s$ , der I. Temporalwindung fast im ganzen Tapetum. Schnitt 130 verschmälert er sich in der Tiefe und zerstört das Tapetum nurmehr unter  $T_{m4}$ . Er zieht sich aus demselben völlig zurück mit Schnitt 126. Von hier abwärts liegen im geschlossenen Balkenareal des Schläfenlappens hinten nur noch atrophische Fasern und Degenerationen.

Von der Schläfenlappentapete erhalten sind nur die vordersten Fasern. Sie treten, wie geschildert, aus dem hinteren untern Balkenkörperteil dem Splenium angeschlossen heraus. Von Schnitt 158 abwärts treten nun aus diesem Areal Fasern heraus und strahlen lateral auch abwärts ein in die erhaltenen Reste der temporalen Querwindung. Dies Verhalten bleibt für die vordersten der Fasern erkennbar, wenn auch abwärts nur in sehr geringem Umfange bis Schnitt 107, d. h. solange überhaupt noch ein Rest Hörwindungsrinde erhalten ist. Schon hier oben besteht das Areal sonst grösstenteils aus atrophischen, gegen den Herd nach links hin ausstrahlenden Fasern. Solche sieht man nun auch abwärts von Schnitt 107 in den von Rinde völlig entblösten Gewebsrest der Querwindung eintreten.

Möglicherweise gelangen einzelne Fasern auch noch zum vordersten erhaltenen Teil ( $T_{i2}$ ) der III. Temporalwindung und zum vorderen Gyrus fusiformis. Von Schnitt 123 abwärts füllt sich aber überhaupt das bisher ganz faserfreie Gebiet des mittleren und hinteren Tapetum mit atrophierten, gegen den Herd aufsteigenden Fasern, die sich nach hinten an erhaltene Fasern des Forceps major und um den unteren Teil des Unterhorns herum auch des Forceps minor anschliessen. Die Spitze der I. und II. Temporalwindung ist so erheblich erweicht, dass nur ganz unten auch atrophische Balkenfaserreste in derselben auftreten.

Es entbehrt danach der linke Schläfenlappen aller Balkenverbindungen mit Ausnahme des Fusses der temporalen Querwindung. Vom Hinterhauptslappen sind I. Occipitalwindung, Cuneus, Gyr. lingualis reichlich, Occipitalpol und III. und wohl auch II. Occipitalwindung hinten wenigstens zum Teil mit der rechten Hemisphäre verbunden. Der Balken des linken Gyr. angularis ist ganz, der des Gyr. supramarginalis mit Ausnahme des vordersten Abschnittes ( $S_3$  u. 4) zerstört.

Interessant ist das Verhalten der rechtsseitigen Balkenstrahlung, wenschon die Grösse des Defektes ein detailliertes Studium ausschliesst. Im geschlossenen Balkenareal liegt die Atrophie und Degeneration, soweit im groben erkennbar, der der linken Seite symmetrisch. Der grösste Teil des Forceps und die vordere Partie des Tapetum hinter dem Nucleus caudatus sind erhalten. Von den Windungen zeigen die stärkste Aufhellung der

Gyr. angularis, supramarginalis, die II. und III. Temporalwindung, ebenso die I. mit Ausnahme der temporalen Querwindung, bei welcher allerdings der Stabkranz die Verhältnisse sehr verdeckt. Stark aufgebellt sind auch der Gyr. fusiformis und die vorderen Teile der II. und III. Occipitalwindung. Ob aber noch etwa asymmetrische Balkenverbindungen in diesen Gebieten und nach Partien ausserhalb derselben bestehen, lässt sich nach unseren Präparaten nicht entscheiden.

Von Interesse scheint hier noch die Beziehung des Balkens zu einem offenbar dem Stabkranze angehörigen Faserzuge. Wir sehen links im Areal des ganzen erhaltenen Tapetum dessen lateralen Rand gesäumt und teilweise durchsetzt von bündelförmig aufsteigenden, quer oder schräg abgeschnittenen starken Fasern, die eine sagittale Reihe von wechselnder Kontinuität bilden. Von dem lateral liegenden kompakten Stabkranzareal sind sie vielfach scharf getrennt durch die sie einhüllenden Tapetumfasern. In wechselnder Stärke sind sie hinauf zu verfolgen immer an gleicher Stelle bis Schnitt 174—179, wo sie, vermischt mit dem Stabkranz, vom Balken aber nicht überall klar zu trennen, durch und über diesen auf den Gyrus fornicatus zuströmen. Sie bilden in diesen Höhen eine unmittelbare Fortsetzung der medialsten, eigenartig mit den Balkenzügen verschlungenen Züge der Taststrahlung i. w. S. — Abwärts von Schnitt ca. 142 dagegen treten sie in eine auffällige, nicht immer klar erkennbare Beziehung zum Schweif des Nucl. caudatus, ziehen um denselben zum Teil in sagittalem Verlaufe angeschnitten herum, zum Teil durch ihn hindurch und treten von Schnitt 137—128 offenbar in Verbindung mit den Fasern, welche zwischen dem Schweif des Nucleus caudatus und dem Putamen das hier ganz degenerierte retrolentikuläre Feld der Capsula interna durchqueren. In das Putamen einstrahlen sieht man sie nicht, sie scheinen vielmehr in den hinteren äusseren Teil der Capsula interna zu gelangen. Noch weiter abwärts, Schnitt 116—105, durchkreuzen sie sich mit der intakten Sehstrahlung und treten anscheinend in Verbindung mit dem Globus pallidus des Linsenkernes. Eine ganz sichere Entscheidung über die Bedeutung dieser Fasern vermag ich allerdings nach meinen Präparaten nicht zu treffen.

Zu erwähnen ist schliesslich noch das Verhalten der vorderen Commissur. Trotzdem der Herd unter der Spitze der I. und II. Temporalwindung bis in die Sehstrahlung hinein reicht, ist dieselbe nicht degeneriert. Sie ist vielleicht entsprechend dem Allgemeinzustand des Gehirns etwas atrophisch. Ihre Mitte ist getroffen Schnitt 96—99. Das hintere Ende durchschneidet schräg von vorn aussen nach hinten innen die Sehstrahlung hinter dem Schweif des Nucleus caudatus. (Schnitt 106—84, und wohl auch noch tiefer bis Schnitt 74, wo indes eine scharfe Trennung von Fasern aus der Lamina perforata anterior unmöglich ist.) Ihre Fasern sind aber nirgends in das Tapetumareal selbst hinein zu verfolgen, bleiben vielmehr anscheinend überall im medialeren Anteil des Sehstrahlungszuges, mit dem sie sich durchflechten. Hier mischen sich dann auch andere Fasern (aus dem unteren Sehhügelstiel zum Gyr. hippocampi etc.) bei. Ihre Endigung ist aber auf unseren Präparaten nicht erkennbar.

**Fall 3.** E., 50jährige Produkthändlerswitwe.

Vor 1 Jahr Schlaganfall ohne dauernde Folgeerscheinungen, vor 10 Monaten desgl. mit Verwirrtheit, transitorischer rechtsseitiger Lähmung, dauernder Seh- und Sprachstörung.

Insuffizienz und Stenose der Valvula mitralis, Arteriosklerose, Struma. Parese des Mundfacialis rechts und links; rechtsseitige Hypoglossusparese. Steigerung der Patellarreflexe, rechtsseitige Hemianopsie mit überschüssigem zentralem Gesichtsfeld und einem Rest im oberen Quadranten. Späterhin leichte Ataxie der rechten Hand und Parese des rechten Beines, Tremor. Zeigt deutlichen Exophthalmus, Neigung zum Schwitzen, Steigerung der Pulsfrequenz.

Nicht dement, leichte Störung der Merkfähigkeit und Perseveration. Labile Stimmung.

Sprache: Wortverständnis vollkommen erhalten, Nachsprechen desgleichen, nur bei schwersten, ungewöhnlichen Worten leichte Störung. Spontan: Verarmung des Wortschatzes an konkreten Hauptworten, erschwerte

Findung von Objektnamen. Dabei nur sehr geringe Paraphasie. Partielle litterale, stärkere verbale Alexie und Paralexie. Erhebliche Paragraphie beim spontanen Schreiben, geringer beim Diktatschreiben. Kopieren nahezu vollkommen erhalten.

Tod nach 7monatlicher Beobachtung an den Folgen der Herzaffektion.

Autopsie: Als wesentlicher Befund ergibt sich ein Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, der nach makroskopischer Betrachtung die hintere Hälfte der II. Temporalwindung und deren Uebergang in den vorderen Teil des Gyrus angularis zerstört hat. Aeusserlich und auf Durchschnitten sind anderweite Herde, zumal auch in der rechten Hemisphäre, nicht zu erkennen. (Fig. 19—26.)

Das Gehirn ist im ganzen in Chrom gehärtet, dann durch einen Median-schnitt samt dem Hirnstamme in 2 Hälften zerlegt. Die linke Hemisphäre wurde sagittal in Serienschnitte von ca. 50—70  $\mu$  zerlegt und nach Weigert-Pal gefärbt. Jeder 5. Schnitt, im ganzen 200, numeriert von innen 1 nach aussen 200, kam zur Untersuchung.

Hierbei ergibt sich, dass der Erweichungsherd in den lateralsten Schnitten dicht unter bzw. in der Rinde der hier getroffenen mittleren II. Temporalwindung (Tm<sub>2</sub> u. s.) Schnitt 197 beginnt. Er dringt von da aus im Mark dieser Windung nach innen vor, bis er mit Schnitt 145 das Unterhorn des Seitenventrikels erreicht. Während des Vordringens dehnt er sich auch nach vorn und hinten aus. Vorn gelangt er, meist mitten in der Markleiste, bis zu der Stelle, wo die zweite Temporalwindung (Tm<sub>2</sub>) von Schnitt 170 ab durch eine Uebergangswindung mit der ersten (Ts<sub>1</sub>) verbunden ist. Nach hinten steigt er allmählich in den hinteren Teil der II. Temporalwindung auf (Tm<sub>4</sub> u. s.), ausser der Markleiste auch die Rinde von Tm<sub>3</sub> u. 4 am oberen Abhang entlang der Parallelfurche grossenteils zerstörend.

Nach abwärts reicht er von 170—150 auch in die Basis des unteren Abschnittes der Windung (Tm<sub>4</sub> u. s. In die dritte Temporalwindung selbst greift der Herd eigentlich nirgends über. Er streift aber die Markleiste derselben an der mit der II. Temporalwindung gemeinsamen Basis von Schnitt 170, erheblicher von Schnitt 158—133. Nach dem Anschnitt des Unterhorns, Schnitt 150—145, zieht sich der Herd hinter diesem allmählich nach oben und hinten zurück, so dass er zwar noch den Uebergang der Markleiste von Tm<sub>2</sub>, A<sub>2</sub> in die von T<sub>1</sub>, O<sub>1</sub>, bis Schnitt 140 trifft, die Markleiste der letzteren selbst aber nicht mehr.

Medialwärts von 140 greift der Herd nach hinten immer weiter in die Markleiste der oberen Tm<sub>2</sub> und von A<sub>2</sub>, dem Uebergangsstück zwischen II. Temporal- und II. Occipitalwindung, später auch mit einer Spitze unter den hinteren oberen Bogen des Gyrus angularis (A<sub>2</sub>). Im hinteren Teil der II. Temporalwindung (Tm<sub>2</sub>) zerstört er die Rinde erheblicher von Schnitt 152 und dringt 180 ganz hindurch in die Parallelfurche, sich dabei nach innen immer bis in den Seitenventrikel erstreckend. Der vordere Abschnitt des Herdes reicht nicht bis an den Ventrikelrand, sondern lässt ein nach vorn und unten zu breiter werdendes Stück des Tapetum und des Sagittalmarkes an demselben intakt. Dagegen erhebt sich seine vordere Spitze von Schnitt 137 ab etwas in die Markleiste der I. Temporalwindung Ts<sub>1</sub> hinein, gerade unter der aus dem oberen Abhange hervortretenden temporalen Querwindung (Q). Auf den medialeren Schnitten verschwindet allmählich der Anschnitt des Grundes der Parallelfurche von vorne nach hinten, so dass die Markleiste der I. und II. Temporalwindung, in Schnitt 123, Ts<sub>1</sub> und Tm<sub>2</sub> u. 4, in Schnitt 120 auch Tm<sub>2</sub> und der untere Teil des Gyrus supramarginalis (S<sub>1</sub>), sowie die Basis des unteren Gyrus angularis (A<sub>1</sub>) breit mit einander konfluieren.

Der Herd liegt hier als ein langgezogener Spalt zwischen dem erhaltenen oberen Abhang der I. Temporalwindung (Ts<sub>1</sub>, Q, Ts<sub>1</sub>) und einem erhaltenen Sagittalmark- und Tapetumstreifen über dem Seitenhorn. Er erhebt sich in das gemeinsame Mark des Gyrus supramarginalis (S<sub>1</sub>) und angularis (A<sub>1</sub>), durchbricht hinter diesem die Parallelfurche und greift mit einem Zacken in die Markleiste von A<sub>2</sub> hinein. In der ganzen Breite der letztgenannten Windungen zerstört er das Mark abwärts bis in den Ventrikel



und oben hinter demselben noch bis unter die Uebergangswindnung von  $A_1$  in die dritte Occipitalwindung ( $O_1$ ). Im Supramarginalis sendet er lateralwärts in die Mitte der Markleiste ein Zipfelchen, das in Gestalt eines isolierten perivaskulären Herdchens hier noch bis Schnitt 135—180 zu erkennen ist.

Unter dem Mark des oberen Abhanges der I. Temporalwindung zieht sich der Herd medialwärts nach hinten zurück, Schnitt 104 bis unter die Basis der Querwindung (Q), von Schnitt 102 über dieselbe hinauf. Unter dem Gyrus angularis ( $A_3, 4$  u. 5) dagegen schiebt er sich im Dach des Seitenventrikels in Balken- und Stabkranzareal, bis Schnitt 103 auch noch in der eigentlichen tiefen Markleiste von  $A_2$  und  $A_4$  und bis Schnitt 100 unter  $A_4$  und  $A_5$  dicht unter die Bogenfaserung der oberen Parallelfurche reichend. Er endet als schmaler Zipfel im Balkenareal unter  $A_4$  u. 5 erst mit Schnitt 98—87, immer dem Ventrikel angeschlossen.

Ausser diesem grossen Herde finden sich aber noch eine Reihe kleinerer, z. T. nur als aufgehellte Zonen um mehr oder weniger sklerotisch veränderte Gefässe herum, z. T. als echte Erweichungsherdchen, deren bei der Betrachtung der einzelnen Gebiete noch gedacht werden soll. Solche finden sich einmal im Anschluss an die Spitze des grossen Herdes im Mark des oberen Bogens des Angularis  $A_4$  und  $A_5$ , an der Stelle des grössten Umfanges fast von Linsengrösse. Kleinere finden sich im oberen Scheitellappchen und Praecuneus, in der oberen Spitze des Cuneus, unter der vorderen Zentralwindung ( $Ca_1$  u. 2) meist zentral in der sonst intakten Markleiste. Ein bedeutames Herdchen liegt endlich im Splenium und Isthmus lobi limbici, 2 kleinste auch im Balkenrostrum, wichtige endlich noch im Hirnstamm und im Kleinhirn. Ich komme auf dieselben an den betreffenden Stellen noch zurück.

Wende ich mich nun im einzelnen den durch die Herde gesetzten Veränderungen zu, so erweist sich der Occipitallappen in seiner Rinde allenthalben vollkommen intakt. Auch in der Tiefe sind die Veränderungen verhältnismässig gering, am stärksten die der Projektionsfaserung.

Das Sagittalmark ist durch den Herd zum grössten Teile bis in den Ventrikel hinein völlig durchbrochen. Vergewärtigt man sich, wie die Sehstrahlungen (primäre und sekundäre Sehstrahlung v. Flechsig = Fasc. longitudinalis inferior und Radiatio thalami der Autoren), aus dem hinteren retrolentikulären Teil der Capsula interna austretend, teils nach oben, teils nach der Seite, aber auch um das Unterhorn herum nach unten und nach unten und innen sich ausbreiten zu zwei Blättern, die konzentrisch gelagert auf Frontalschnitten den Seitenventrikel in nahezu geschlossenem Ringe umgeben. Der Herd durchbricht dieselben nun, indem er sich aus der I. Temporalwindung ( $Tm_3-5$ ) und ( $A_2$ ) bis in den Ventrikel hindurchschiebt und von da aufwärts in ihrer ganzen Höhe bis unter den oberen Gyrus angularis. Er schiebt sich ausserdem noch in dem Sehstrahlungsareal unter der I. Temporalwindung ( $Ts_3, Q, Ts_4$ ), dem unteren Supramarginalis ( $S_1$ ) und Angularis ( $A_1, A_2$ ) bis Schnitt 104 hinein in die innere Kapsel, so dass die Sehstrahlungen z. T. in ganz erheblicher Breite durch den Herd primär zerstört sind.

Erhalten bleiben nur ziemlich geringfügige Partien unterhalb des Herdes nach unten aussen und nach unten vom Unterhorn, angeschnitten von Schnitt 157 medialwärts. Man sieht nun deutlich, wie diese Züge aus dem retro- und infralenticulären Teil der Capsula interna als dunkelblaue starke Fasern nach unten und vorn absteigen. In der Frontalebene der vorderen II. und III. Temporalwindung ( $Tm_2$  bzw.  $Ti_2$ ) biegen dieselben in mehr oder weniger lang nach vorn ausgezogenem spitzen Winkel um das Unterhorn nach hinten um. Sie verlaufen im Marke des Gyr. fusiformis, bzw. von Schnitt 100 ca. an des Gyrus hippocampi nach hinten, wobei die lateralen Fasern mehr schräg, die medialen mehr längs geschnitten sind. Bezüglich der medialsten Fasern ist eine Abgrenzung insofern schwer zu treffen, als hier durch und um den Nucl. amygdalae, von Schnitt ca. 95—85, Fasern in das Mark des Gyr. hippocampi gelangen, deren Zugehörigkeit zur Sehstrahlung ganz zweifelhaft ist. Zudem mischen sich denselben gerade im

Gyr. hippocampi noch eine Reihe anderweiter Faserzüge ohne Abgrenzung bei. Aus der vorderen spitzwinkligen Umbiegung lassen sich Fasern, die nach Kaliber, Färbung und Verlauf diesem Zuge zuzurechnen wären, in die Spitze des Temporallappens nicht verfolgen.

Unter dem Ventrikel sieht man dieselben aufs klarste als äusserste der 3 (bezw. 4) den Ventrikel umlagernden Strata, Stratum externum, nach hinten ziehen. In ihrem Verlaufe finden sich noch von Schnitt 145—128 eingelagert einige kleinste miliare perivaskuläre Herdchen vor der Unterhornspitze. Durch diese wird nach hinten zu abermals ein Teil der gedachten Fasern zur Degeneration gebracht und kennzeichnet sich späterhin durch helle Flecke im Zuge des Stratum externum. Hinter dem Unterhorn steigen die Fasern medialwärts wieder etwas hinauf und sammeln sich in einem sonst nach oben von dem grossen Herde aus völlig degenerierten Areal. Diese Fasern der primären Sehstrahlung verlaufen nach innen und hinten, bis sie mit Schnitt 100 ca. in den vorderen Teil des Gyrus lingualis gelangen. Eine Einstrahlung derselben in die Rinde ist bis dahin nirgends sichtbar und erfolgt erst nach Anschnitt der Fissura calcarina (78) klar erkennbar von Schnitt 66 ab.

Die ganze übrige primäre Sehstrahlung, soweit sie als Stratum externum über und hinter dem Seitenventrikel, bezw. unter den Gyri angularis, occipitalis I und II geschnitten ist, stellt ein vom Herde aus nach hinten vollkommen degeneriertes, schmales, weisses Band dar. Nach dem Anschnitt der Fissura calcarina wird dasselbe über ihr nach vorn durch die von medialwärts einspringende Fissura parieto-occipitalis abgeschnitten (Schnitt 61). Unten endet sie nach vorn an der Grenze des Gyr. lingualis gegen den Gyr. hippocampi (von Schnitt 67 an) und liegt nur unten und vorn erhalten, sonst degeneriert als ein nach vorn offener Halbring im Marke der beiden Lippen der Fissura calcarina um diese herum. Sie umschliesst als eine doppelte, in sich zurücklaufende Linie die sekundäre Sehstrahlung, dann den Forceps und einen zentralen Ependymfaden. Des Forceps wird noch beim Balken zu gedenken sein.

Das Stratum internum, die sekundäre Sehstrahlung, ist reichlich doppelt so breit als die degenerierte primäre und von ziemlich zarten Fasern ausgefüllt. Sie ist hinter dem Herde atrophiert, anscheinend aber in ihrer Totalität. Geht man nämlich dem Verlauf im einzelnen nach, so zeigen sich die oberhalb und die seitlich vom Seitenventrikel gelegenen Fasern wie die der primären Sehstrahlung bis unter das Mark der II. Temporalwindung durch den Herd hier unterbrochen. Unten und unten lateral vom Unterhorn findet man von Schnitt 129—152 das Stratum internum erhalten und mit feinen Fasern erfüllt, die gegen die der primären Sehstrahlung etwas schräg (von unten hinten nach vorn oben) verlaufen. Bei ihrer Umbiegung um die Spitze des Unterhorns reichen dieselben bei weitem nicht so weit nach vorn als die der primären. Sie verlaufen dann in der Capsula interna gerade gegen den Herd hin, durch den demnach anscheinend auch diese Fasern vorn unterbrochen sind. Sie sind, auch in der Norm schon feiner als die der primären Sehstrahlung, hier sichtlich atrophiert.

Dass auch den medialen unteren Teilen der primären Sehstrahlung im Mark des vorderen Gyrus fusiformis und des Gyrus hippocampi ein gleichlaufender Zug der sekundären Sehstrahlung entspräche, davon kann ich mich wenigstens an meinen Präparaten nicht überzeugen. Es scheint die letztere vielmehr auf den medialen Schnitten von 120 an ihr vorderes Ende etwa in der Mitte des Gyrus fusiformis und von 100 an am hinteren Ende des Gyrus hippocampi zu finden. Doch ist hier eine Abgrenzung namentlich gegen die Balkenfaserlage kaum zu machen.

Bezüglich der hinteren Endigung ist bereits bei der primären Sehstrahlung erwähnt, dass eine Einstrahlung ihrer erhaltenen Fasern erst von Schnitt 66 ab erkennbar wird. Offenbar gelangen dieselben in den vorderen Teil des Gyrus lingualis und zwar in dessen oberen, der Fissura calcarina zugewandten, mit einem Vicq d'Azyrschen Streifen versehenen Abhang. Zu dem unteren, schon von Schnitt 78 ab erkennbaren, lassen sich keine Fasern verfolgen. Eine scharfe Abgrenzung der Region, zu welcher die Degeneration

gelangt, ist nicht wohl durchführbar. Eine deutliche Zuwendung degenerierter Faserbündel nach hinten findet sich zuerst zum Gyrus descendens (D), nachdem mit Schnitt 72 in ihm ein Vicq d'Azyrscher Streifen aufgetreten ist. Die Degenerationsfigur der primären Sehstrahlung, bzw. eine als Fortsetzung derselben zu deutende Aufhellung der Markleiste, ist erkennbar noch bis Schnitt 16, vielleicht sogar bis Schnitt 9, d. h. solange überhaupt noch das Mark der beiden Lippen der Fissura calcarina geschnitten ist. Jedenfalls erreicht sie überall das Gebiet des hier lediglich auf die Abhänge dieser Furche beschränkten Vicq d'Azyrschen Streifens. Ob sie sich nur auf dieses Gebiet beschränkt, dürfte mit Weigertpräparaten in Degenerationsfällen schwer zu beweisen sein, wahrscheinlich wird es allerdings durch den Gegensatz zu dem Faserreichtum der angrenzenden intakten Gebiete. Dagegen scheint mir allerdings, dass die Degeneration der primären Sehstrahlung in der Rinde sich kennzeichnet durch eine auch gegen die normalen Unterschiede auffallende Aufhellung der unterhalb des Vicq d'Azyrschen Streifens gelegenen Rindenschicht. Diese ist bedingt durch den Ausfall zumal der starken, schräg in die Rinde aufsteigenden Markfasern, während die senkrecht zur Rindenoberfläche stehenden Radiärfasern zwar zumeist dünn, aber doch im ganzen erhalten sind.

Auch die sekundäre Sehstrahlung lässt Einstrahlungen in die Rinde erst weit medialwärts nach hinten erkennen. Man sieht von Schnitt ca. 82 ab aus dem oberen hinteren Bogen derselben hinter dem Herde durch die degenerierte primäre Sehstrahlung hindurch Fasern austreten, die sich im ganzen nach hinten und abwärts gegen das Ende der III. Occipitalwindung wenden. Deutlicher wird ein solcher Abgang von Fasern erst nach dem Anschnitt des Gyr. lingualis und der Fissura calcarina (78), so dass offenbar beide Sehstrahlungen in unmittelbarer Nähe bei einander enden. Die spezielle Endigung der sekundären Sehstrahlung vermag ich mit positiver Sicherheit nach meinen Präparaten nicht anzugeben. Die Verhältnisse sind deshalb schwer zu übersehen, weil gerade hier die Balken-(Forceps)-Fasern gut erhalten sind und sich mit denen der sekundären Sehstrahlung eng durchmischen. Auffallend ist, dass gerade im Gebiete des Vicq d'Azyrschen Streifens die Radiärfasern sehr dünn sind. Möglicherweise gelangen aber die Fasern des Stratum internum auch noch in die nächst umgebende Rinde, etwa den unteren Abhang des Gyrus lingualis und den oberen der unteren Cuneuswindung. Die obere Cuneuswindung, entsprechend Os, der Konvexität, hat keine erkennbaren Beziehungen zu den Sehstrahlungen.

Medialwärts verliert sich um die Fissura calcarina die Schichtung des Sagittalmarks nach und nach. Von Schnitt 46 ab ist das Forcepslager nicht mehr erkennbar; das der sekundären Sehstrahlung verschwindet mit Schnitt 88, die Aufhellung, welche der primären entspricht, wie erwähnt, erst Schnitt 16—9. Ueber das Verhalten der Sehstrahlungen abwärts vom Herde soll noch im Zusammenhang mit den sonstigen Degenerationen im Hirnstamm gehandelt werden.

Die Assoziationsfaserung des Hinterhauptlappens zeigt sich im Gyrus lingualis und der unteren Cuneuswindung gegenüber der durch Degeneration und Atrophie der Projektionsfasern bedingten Aufhellung durchaus intakt. Sehr klar sichtbar ist zumal das starke Stratum calcarinum.

In der oberen Cuneuswindung ist eine Veränderung nicht erkennbar von der Medianebene bis zu Schnitt 44. Von da ab macht sich in ihr bzw. im oberen Teil der I. Occipitalwindung ( $O_{81}$ ) zentral in der Markleiste ein zunächst stecknadelkopfgrosses Erweichungsherdchen bemerklich. Es verbreitert sich lateralwärts zu einem ca. 2 mm breiten Längsstreifen und verschwindet erst mit Schnitt 59. Es führt zu einer leichten, mehr diffusen Aufhellung im Windungsmark und zu einem lateralwärts ziehenden, horizontal im Marke gelegenen Degenerationsstreifen. Unter demselben liegt parallel ein etwas breiterer, ziemlich scharf begrenzter Streifen wohl-erhaltener, dunkler Fasern, die zur Konvexität der Rinde radiär und im ganzen vertikal gestellt sind. Sowohl die Degeneration als auch das gedachte Faserblatt gehen bei Zusammenfluss des Cuneus mit dem Präcuneus (Schnitt 56) in dessen Mark über. Sie liegen bei und nach dem Schwinden

der Fissura parietooccipitalis (Schnitt 59—60) etwas tiefer als zuvor in der Höhe des vorderen Endes der degenerierten primären Sehstrahlung im Cuneus. Anscheinend gehören die Fasern dem Balken an, bei dessen Besprechung ich auf sie zurückkomme.

Es findet sich weiter von Schnitt 53 ab unmittelbar vor dem vorderen Ende des Sagittalmarks in der unteren Cuneuswindung ein perivaskuläres Herdchen, das von Schnitt 59 in die Erweichung des Forceps (cf. diesen) übergeht. Es führt auch zu einer Zerstörung von Bogenfasern, die jedoch sonst in der Hauptsache erhalten bleiben. Auch zwischen Cuneus und Præcuneus sind noch reichlich Verbindungsfasern erhalten, doch besteht in der Uebergangswindung eine zweifellose Aufhellung. Zum Teil dürfte dieselbe abhängen von einem Ausfall von Balkenfasern, zum Teil aber ist sie zu beziehen auf primäre Veränderungen im Præcuneus und oberen Scheitellappen, endlich zum Teil auf die Folgen eines Herdchens, das sich im Mark unter der Furche zwischen I. und II. Occipitalwindung ( $Os_1$  und  $Om_1$ ) bis Schnitt ca. 72 nach innen erstreckt. Die Bogenfaserung in der hinteren I. Occipitalwindung ( $Os_2$ ) und im Polus occipitalis ist nicht merklich alteriert bis Schnitt 80. Zwar erscheint unter  $Os_2$  der Degenerationsstreifen der primären Sehstrahlung stellenweise etwas nach aussen verbreitert und verschwommen, doch nicht mehr, als sich dies aus der Streuung von deren Fasern ohne weiteres erklärt. Von Schnitt 66 ab lateralwärts treten im tiefen Mark der I. Occipitalwindung lange, sagittale Assoziationsfasern auf, deren noch später zu gedenken ist.

Der Gyrus lingualis lässt nur am vorderen Ende eine leichte Aufhellung erkennen, welche, offenbar sekundärer Natur, auf Veränderungen im Gyrus fusiformis und in der III. Occipitalwindung zu beziehen ist.

Die Gyri occipitales II und III zeigen eine wechselnd starke und ausgedehnte Aufhellung ihrer Markleiste, welche zum Teil auf sekundäre Degenerationen von dem grossen Herde aus, zum Teil auf das Auftreten einer Reihe kleinerer Erweichungsherde in dem Windungsmarke selbst zurückzuführen ist.

Am leichtesten verständlich sind die Verhältnisse der III. Occipitalwindung ( $Oi_1$ ). Geht man bei Betrachtung derselben die Schnitte von vorn und aussen durch, so findet man, dass beim ersten Anschnitt (ca. Schnitt 145) der grosse Erweichungsherd mit einem hinteren, unteren Zipfel aus dem Marke von  $A_2$  herab sich gerade vor das Zentrum der Markleiste von  $Ti_2$ ,  $Oi_1$  lagert. Dementsprechend sind die Mehrzahl der Verbindungen nach vorn zur III. und II. Temporalwindung, zumal die langen, unterbrochen, die Markleiste von  $Oi_1$  ist in der Mitte stark aufgeheilt.  $Oi_1$  hat hier nur oberflächliche Bogenfasern zu  $A_2$  und zum hinteren unteren Teile von  $Tm_3$ . Besser erhalten finden sich solche zur III. Temporalwindung ( $Ti_3$  u. s.). Erst mit Schnitt 118 zieht sich der Herd ganz nach oben unter  $A_2$  zurück.

Die Aufhellung der Markleiste von  $Oi_1$  verschwindet mehr und mehr bis Schnitt 103, wird aber dann wieder deutlicher durch das Auftreten einiger miliärer perivaskulärer Herdchen im Marke. Solche liegen Schnitt 100—99 und Schnitt 82—80 an der Grenze gegen den Gyrus fusiformis bezw. lingualis, sowie Schnitt 94—91 an der Grenze gegen die II. Occipitalwindung ( $Om_1$  u. s.). Hierdurch werden die Verbindungen zu allen den genannten Windungen, allerdings im ganzen in recht geringem Masse, gestört. Wesentlicher erscheint, dass die Balkenverbindungen, das Ende des Tapetum bezw. der Beginn des Forceps major in erheblicher Weise gelitten haben, worüber später mehr.

Die II. Occipitalwindung ( $Om_1$  u. s.), aussen angeschnitten 120, erhebt sich mit ihrer Markleiste von Schnitt 109 ab aus dem Marke der mit  $A_2$  bezeichneten Uebergangswindung zum Gyrus temporalis II ( $Tm_2$ ) und zum Gyrus angularis ( $A_2$ ). Hinter dem Seitenventrikelausschnitt und vor der Basis ihrer Markleiste greift der Herd noch immer abwärts auch etwas über das Areal der primären Sehstrahlung hinaus, bis Schnitt 103, so dass er auch die längeren Bahnen von ihr wie auch von  $A_2$  zur III. Occipitalwindung ( $Oi_1$ ) herab mitlädiert. Die oberflächlichen Bogenfasern zwischen  $Om_1$  und  $Oi_1$  dagegen sind überall gut erhalten.

Mit dem unteren Abhang und der Kuppe von  $A_2$  und  $A_3$  ist die II. Occipitalwindung ( $Om_1$ ) breit verbunden, vom oberen dagegen durch den sich in  $A_2$  hineinschiebenden Herd bis Schnitt 100 abgetrennt. Ebenso ist der vordere Teil ( $Om_1$ ), da der Herd bis Schnitt 97 noch unter der Furche zwischen  $A_2$  und  $A_3$  weit gegen die Rinde vordringt, von dem gesamten vorderen Teil der Angularwindung abgetrennt. Erst von da an findet sich eine Verbindung durch Bogenfasern zwischen beiden. Zugleich treten auch hier lange Sagittalfaserzüge auf, deren später noch zu gedenken ist.

Eine ziemlich selbständige und begrenzte Aufhellung im unteren Teil der bis dahin von Schnitt 103 ziemlich kompakten Markleiste des vorderen Gyrus occipitalis II finden wir nun zunächst von Schnitt 94—91 infolge eines Herdchens (I) in der III. Occipitalwindung (cf. oben bei  $Oi_1$ ). Ein weiteres (II) beginnt im Anschluss an die Spitze des grossen Herdes mit Schnitt 92 aus dem Sagittalmark in die Tiefe der Markleiste, gerade an der Grenze zwischen  $A_2$  und  $Om_1$  sich einzuschieben. Es vergrössert sich etwa bis zum Umfang einer Linse (89) und endet erst Schnitt 81 wieder im Gebiet des Sagittalmarks. Ja, es findet sich über demselben unter der oberflächlichen Bogenfaserung noch ein weiteres, stecknadelkopfgrosses, perivaskuläres Herdchen, das die Assoziationsfaserung, wenn auch mässig, so doch erkennbar schädigt (Schnitt 89—87). Eine Aufhellung der tiefen Assoziationsfaserung findet sich hier auch sicherlich sekundär infolge der Veränderungen im Gyrus temporalis II und angularis.

Die Unterbrechung der zu letzterem führenden Bahnen wird noch stärker durch einen Herd (III), der von Schnitt 85 ab unter dem tiefen Marke von  $A_2$  auftritt. Dieser erreicht von Schnitt 79—78 ebenfalls Kirschkerndicke und dringt erheblich in die Assoziationsfaserung ein. Er endet erst in Stecknadelkopfgrossen ca. Schnitt 72, so dass er, wie schon angegeben, auch zum Teil zu der Rarefizierung im vorderen Teil der ersten Occipitalwindung ( $Os_1$ ) beitragen mag. Der hintere bzw. im Sagittalschnitt untere Teil der II. Occipitalwindung ( $Om_2$ ) ist dagegen nicht sichtlich aufgehellt. Ebenso ist dessen Verbindung mit  $Oi_2$  der III. Occipitalwindung, wie die kurze innere Bogenfaserung in der ganzen II. Occipitalwindung, überall intakt.

Zu berücksichtigen ist auch hier die Beteiligung des Balkens, von der vorweg bemerkt sein mag, dass sie durch die Herde zum grössten Teil zerstört und nur in spärlichen Resten erhalten ist. Endlich muss hier erwähnt werden das Auftreten langer Fasern eigenartigen Verlaufs, über deren wahre Bedeutung ich eine Sicherheit nicht zu erlangen vermochte. Man sieht nämlich von Schnitt 102—100 ab im Gyrus fusiformis, später im lingualis, unter der primären, vorn erhaltenen und hinten degenerierten Sehstrahlung, eine Lage schräg abgeschnittener Fasern, die von derselben aus zunächst ein Stück schräg nach hinten und abwärts ziehen, dann hinter der hinteren unteren Spitze des bogenförmigen Degenerationsstreifens der primären Sehstrahlung sich in ziemlich scharfem Bogen aufwärts wenden und im tiefen Mark der II. Occipitalwindung ( $Om_1$  u. 2) nach oben gegen dessen Rinde fächerförmig ausstrahlen. Von Schnitt 80 ab, d. h. mit dem Anschnitt des Gyrus occipitalis I ( $Os_2$ ) sind solche nicht mehr zu erkennen. Mit den Sehstrahlungen stehen dieselben in keinem erkennbaren Zusammenhang, ebenso nicht mit dem Balken, womit auch ihr Verlauf schwerlich in Einklang zu bringen wäre. Möglicherweise handelt es sich um längere Assoziationsfasern zwischen den basalen Windungen (fusiformis und lingualis) und der II. Occipitalwindung, wenschon hierfür ihr Kaliber ein reichlich kräftiges ist.

Der Schläfenlappen ist durch den Herd, wie ersichtlich, direkt am stärksten geschädigt. Die Rindenerstörung betrifft hauptsächlich die II. Temporalwindung, und zwar in dem zu äusserst (von 197 ab) angeschnittenen mittleren Teile ( $Tm_2$ ) in einem ziemlich schmalen Streifen über die Windungskuppe hin, so dass hier nur eine dünne, markfaserlose Schale übrig ist. Die Veränderung erstreckt sich auch auf den aufsteigenden Abschnitt von  $Tm_2$ , im vorderen Abhange desselben nur ganz aussen, so dass schon von 195 ab kurze Bogenfasern unter demselben auftreten. Dagegen ist der hintere Abhang, gemeinsam mit der von 187 ab angeschnittenen

Rinde an der Aussenfläche und dem oberen Abhange des oberen  $Tm_4$  u. 5, durch den Herd zerstört, so dass diese nur als dünne, markfaserlose Haut die äussere Konfiguration der Windung ungefähr wiedergibt. Unter dem oberen Abhang von  $Tm_4$  u. 5 treten oberflächliche Bogenfasern erst auf von Schnitt 175 ab, um, allmählich nach vorn rückend, mit denen des oberen Abhanges von  $Tm_3$  eine gemeinsame Lage zu bilden. Dafür rückt hier die Zerstörung in der Rinde, ohne sie völlig zu vernichten, nach hinten in den oberen Bogen von  $Tm_5$ . Von Schnitt 117 ab medialwärts durchbricht der Herd vollkommen die der Parallelfurche zugekehrte Rinde nunmehr von  $A_3$ , zerstört dieselbe gegen  $A_1$  und  $A_2$  des Gyrus angularis, später zwischen  $A_4$  und  $A_5$ , zum Teil in Breite von mehr als 1 cm, und lässt erst von Schnitt 109 ab wieder die Rinde im Grund der Furche, von 108 ab auch die oberflächlichsten Bogenfasern unter derselben intakt.

Im Marke der II. Temporalwindung von  $Tm_2$  bis über  $Tm_5$  hinaus stellt der Herd eine längliche Cyste dar, die von 155 ab ins Sagittalmark und von 143 ab auch unter  $Tm_4$  u. 5 in das Ventrikelunterhorn hineinreicht. Alle tiefen und langen Assoziationsfasern der zweiten Temporalwindung sind damit in derselben durchbrochen. Es bleiben am oberen Abhange erhalten nur kurze Bogenfasern zwischen den hintereinander gelegenen Windungsabschnitten, auch nach vorn weiter zu der Spitze ( $Tm_1$ ), welche als einziges, vom primären Herd gar nicht berührtes Windungsstück nur zentral eine leichte Aufhellung zeigt, und solche nach oben um die Parallelfurche herum. Dieselben gelangen zur I. Temporalwindung ( $Ts_1$ ), im ganzen von  $Tm_2$  zu  $Ts_2$  u. 3, von  $Tm_3$  zu  $Ts_3$  u. 4. Erst von Schnitt 171 ab gehen solche auch von  $Tm_4$  u. 5 zu  $Ts_4$ , später zum Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) und von Schnitt 165 bzw. 157 ab bis zu Schnitt 122 auch zum unteren vorderen Gyrus angularis  $A_1$ . Mit Schnitt 120 verschwindet die letzte Bogenfaserung unter dem vorderen unteren Abschnitt der Parallelfurche. Diese ist schon, wie erwähnt, von 170 ab unterbrochen durch eine Uebergangswindung zwischen  $Tm_2$  und  $Ts_2$ . Diese Kommunikation verbreitert sich zuerst langsam, rückt unter  $Ts_2$  nach hinten bis unter das Marklager der temporalen Querwindung (Q). Von Schnitt 140—137 schiebt sich auch der Herd gegen letztere heran. Von 127 ab treffen wir Reste der temporalen Parallelfurche noch unter  $Ts_4$ , von 122—120 ab fließt die Markleiste von  $Tm_4$  auch mit der des Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) zusammen, damit greift auch der Herd in die letztere über.

Der vordere Teil der Parallelfurche ist seichter, so dass die Spitze der I. ( $Ts_1$  u. 2) und der II. Temporalwindung ( $Tm_1$  u. 2) schon von Schnitt 145 ab miteinander konfluieren.

Oberer und unterer Abhang der II. Temporalwindung besitzen verbindende Fasern nur in den vorderen Abschnitten ( $Tm_1$  und  $Tm_2$ ), sonst sind dieselben von der Rinde ab bis in den Ventrikel hinein voneinander getrennt. Dagegen besitzt der untere Abhang auch hinten seinerseits Verbindungen zur III. Temporalwindung ( $Tt_1$ ).

Gegen deren Markleiste erstreckt sich aber auch stellenweise der Herd nach unten, so dass reichlich Degenerationen in derselben zu erkennen sind. Er berührt die Basis derselben in Schnitt 170, wo das Mark von  $Tt_2$  u. 3 mit dem von  $Tm_2$  u. 3 zusammentrifft, so dass zwar die oberflächlichen Bogenfasern erhalten bleiben, im Zentrum der ersteren aber eine deutliche Aufhellung von ziemlicher Intensität sichtbar wird. Dieselbe ist nur auf einer kurzen Strecke erkennbar in  $Tt_2$ , das sich bald durch die III. Temporalfurche, Schnitt 157—155, vom Gyrus fusiformis abgrenzt. Zugleich zeigt sich im Marke desselben der erste Anschnitt der Sehstrahlungsfasern. Der vordere Teil  $Tt_2$  geht medialwärts ohne Grenze über in den vordersten Abschnitt des Gyrus fusiformis (Schnitt ca. 150—136), in welchem eine leichte Aufhellung zentral noch bis Schnitt 120 zu bestehen scheint. Nach vorn hin verbindet sich hier die Spitze der III. Temporalwindung und des Gyrus fusiformis an der Basis mit der der I. Temporalwindung zum Schläfenpol.

Aehnlich liegen die Verhältnisse im hinteren Ende der III. Schläfenwindung. Der hier aussen angrenzende Teil der II. ( $Tm_4$  und 5) ist der Länge nach durch den Herd in zwei völlig getrennte Teile gespalten. Der

untere Abhang derselben, sowie die äusseren Teile der basalen Hälfte sind zwar ebenfalls durch den Herd unterminiert, zeigen aber namentlich im hinteren unteren  $Tm_3$  noch reichlich erhaltene kürzere Fasern und sind durch solche auch mit  $Ti_4$  u. 5 verbunden. Auch hier berührt die Herdcyste die Basis der Markleiste von  $Ti_4$  u. 5 (Schnitt 170) und führt zu einer Aufhellung in derselben. Er zerstört sogar in der senkrechten Nebenfurche zwischen  $Tm_3$  und  $Ti_3$  einer-,  $Tm_4$  und  $Ti_4$  andererseits auf einige Millimeter (Schnitt 165—158) die Rinde, sonst lässt er dieselbe mit der kurzen Bogenfaserung allenthalben intakt. Die zentrale Aufhellung in  $Ti_4$  u. 5 beruht offenbar auf der Zerstörung aller langen auf- bzw. absteigenden Assoziationsbahnen durch den über derselben bis in den Ventrikel vorgedrungenen Herd. Diese Aufhellung ist noch erkennbar, auch wenn mit Schnitt 157, nach Anschnitt der ersten Sehstrahlungsfasern, der Herd sich auch hinten ganz in, bzw. über der Horizontalebene derselben hält. Er liegt hier nur mehr der Basis des hintersten Stückes  $Ti_5$ , von Schnitt 140 ab auch der Spitze der III. Occipitalwindung ( $O_i$ ) vorgelagert, welche ebenfalls zentral deutlich aufgehellt sind. Die inneren Assoziationsfasern der III. Temporalwindung sind überall gut erhalten.

Von Schnitt 155 ab geht  $Ti_4$  über in den Gyr. fusiformis, der ebenfalls in seinem hinteren Abschnitte aufgehellt ist. Vorn, entsprechend der Frontalebene von  $Tm_3$  und  $Ti_3$  liegen in demselben unter und z. T. in der primären Sehstrahlung einige kleinste perivaskuläre Herdchen. Die sekundäre Aufhellung des hinteren Teiles, der sich aus  $Ti_4$  u. 5 ohne klare Grenze (ca. Schnitt 155—120) entwickelt, rückt allmählich mehr nach hinten, ist aber noch zu erkennen bis Schnitt 103, um dann im Anschluss an die schon erwähnten Herdchen an der Grenze der III. Occipitalwindung wieder zuzunehmen. Die kurzen Fasern in der Windung, wie die Verbindungen mit der III. Temporalwindung und der III. Occipitalwindung haben nicht erkennbar gelitten.

Die I. Temporalwindung ( $Ts$ ) ist in ihrer Rinde nirgends vom Herde berührt. Auf den äusseren Schnitten ist auch von einer Aufhellung der Markleiste noch nirgends etwas zu sehen. Eine solche beginnt erst von Schnitt 168 an in der basalen Hälfte des Abschnittes  $Ts_4$  und ist offenbar zum grossen Teil zurückzuführen auf sekundäre Degeneration von Bogenfasern aus  $Tm_3$  der II. Temporalwindung. Diese Aufhellung dehnt sich allmählich aus von Schnitt 165 nach vorn unter  $Ts_2$  und nach hinten unter den unteren Rand des Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ). Dieselbe nimmt medialwärts noch an Stärke und Ausdehnung zu, am meisten (zunächst immer im basalen Teile) in  $Ts_2$  unter der hier nach oben sich erhebenden temporalen Querwindung ( $Q$ ), bis von Schnitt 138, 137 der Herd durch die Uebergangswindung zwischen  $Tm_3$  und  $Ts_2$  in das Mark der I. Schläfenwindung selbst eindringt. Offenbar werden auch durch das seit Schnitt 140—135 im Supramarginalis ( $S_1$ ) erkennbare Herdchen Faserverbindungen von da zur I. Temporalwindung zerstört, am oberen Abhange sind diese dagegen wie aussen überall erhalten.

Von 138 ab beginnt die herdförmige Zerstörung in der Tiefe in das Mark der I. Temporalwindung weiter einzudringen. Nach dem Schwinden der Parallelfurche aus dem Schnitt (122—120) liegt der Herd in der Basis der Windung so, dass er vorn bis zur Spitze von  $Ts_2$  reichend alle Fasern zwischen dem oberen Windungsabhang einerseits, zwischen dem Sagittalmarkreste vorn, dem Ventrikel hinten andererseits völlig zerstört. Erhalten bleibt alsdann der obere Abhang von  $Ts_3$ ,  $Q$ ,  $Ts_4$  mit einer mässig breiten Lage von Markfasern, welche offenbar zumeist kurze Verbindungen dieser Abschnitte der I. Temporalwindung unter einander, solche auch hinten zum oberen Abhange des Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ) und zum Operculum, nach vorn zur Windungsspitze und nach vorn und medialwärts zur Insel und zur Capsula externa darstellen. Erst von Schnitt 107 ab zieht sich die Spitze, bzw. der vordere Rand des Herdes weiter nach hinten zurück, zunächst unter die Querwindung und von Schnitt 104 ab über dieselbe hinauf. Dabei liegt derselbe spaltförmig von Schnitt 115 an bereits vor bzw. über dem Schweif

des Nucleus caudatus im retrolentikulären Teil der Capsula externa und sperrt den grössten Teil derselben von der I. Temporalwindung ab.

Von den Fasern, welche man nun unter dem oberen Abhang der Windung erhalten sieht, sind von besonderer Wichtigkeit dicke blaue Fasern in und ein wenig auch vor der Markleiste der Querwindung (Q), offenbar die Hörstrahlung. An Stelle der starken Fasermassen, welche man normalerweise von der Querwindung zur inneren Kapsel und umgekehrt verlaufen sieht, sind hier nur verhältnismässig geringe Züge erhalten geblieben, deren medialste mit Schnitt 108 die Querwindung erreichen. Nach lateral lässt sich ein Teil derselben noch bis nahe an die Aussenfläche der I. Temporalwindung verfolgen. Ueber deren Verbleib medialwärts, wo sie sich gegen das Putamen hinabziehen, soll noch später im Zusammenhange mit dem Verhalten der Capsula interna und des Hirnstammes überhaupt berichtet werden.

Zu gedenken ist hier nur noch des vorderen Teiles der I. Temporalwindung. Dieser,  $T_1$  und  $T_2$ , ist primär vom Herde nicht betroffen. Nur im Zentrum der Markleiste bemerkt man von Schnitt 138 ab eine leichte, offenbar auf die Zerstörung in den hinteren Windungsabschnitten zu beziehende Aufhellung. Diese ist bis in den vordersten Gyr. fusiformis, etwa bis Schnitt 120, zu erkennen. Von Schnitt 115 ab geht die Rinde von  $T_2$ , allmählich über in die der letzten Inselwindung. Der Herd liegt damit mit seiner Spitze dicht hinter dem Claustrum, doch sind klare Degenerationen gegen dieses hin nicht zu erkennen. Auch weicht der Herd hier, wie geschildert, schnell nach hinten zurück.

Noch zurückzukommen sein wird endlich auf die Balkenfasern des Schläfenlappens, welche zum allergrössten Teile ausgefallen sind.

Der Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) ist von aussen her angeschnitten zuerst im basalen Teile des Abschnittes  $S_2$ , von 194 auch in  $S_1$ , das in die I. Temporalwindung übergeht. Mit Schnitt 177 taucht auch als Spitze von  $S_1$  der Abschnitt  $S_3$  auf und konfluert Schnitt 173 mit  $S_2$ , so dass hier die Markleiste des Supramarginalis einen Halbring bildet, der vorn oben in die hintere Zentralwindung, unten in die I. Temporalwindung übergeht. Hierzu gesellt sich schon von 177—165 an der mit  $S_1$  zusammenhängende Abschnitt des Gyrus angularis ( $A_1$ ). Mit 157 geht das Mark von  $S_1$  über in das von  $S_3$ ,  $S_4$ , letzteres in  $C_2$ , der hinteren Zentralwindung. Aus diesem Markfelde erhebt sich gerade hinter dem Ende der Fossa Sylvii der obere vordere Gyrus angularis  $A_2$ ,  $A_4$ . Der oberste Supramarginalis, d. h. der mit  $S_1$  bezeichnete Windungsabschnitt, bildet von 136—128 eine Uebergangswindung zwischen  $S_3$ ,  $S_4$  und  $A_2$ , mit dem Verschwinden von  $S_4$  ist er der hinteren Zentralwindung  $C_2$  unmittelbar benachbart, freilich geschieden durch das breit geschnittene vordere Stück des Sulcus interparietalis. Von  $A_2$  löst sich  $S_4$  oberflächlich los, gegen Schnitt 120, um mit ca. 100 ganz zu verschwinden. An seiner Stelle finden wir alsdann das schon von 109 ab zunächst ganz isoliert angeschnittene vordere Stück des oberen Scheitellappchens ( $Ps_1$ ), während der hintere Abschnitt dieses Windungszuges ( $Ps_2$ ) von Schnitt 100 ab erst ganz allmählich aus dem Abschnitt  $A_2$  des Gyrus angularis hervorgeht, die Mitte der Interparietalfurche somit durch eine Uebergangswindung  $A_2$ — $Ps_2$  überbrückt ist. Die Bogenwindung um das obere Ende der Parallelfurche, der eigentliche Pli courbe,  $A_4$ ,  $A_5$  entwickelt sich mit seinem hinteren Stück unten aus der  $A_2$  bezeichneten Uebergangswindung zwischen II. Occipital- und II. Temporalwindung. Ganz oben von Schnitt 72 ab hängen  $A_4$ ,  $A_5$  nur mehr zusammen mit der Markleiste von  $O_2$ , der II. Occipitalwindung. Sie lösen sich samt dieser Schnitt 66 auch ab von der I. Occipitalwindung ( $O_2$ ), so dass hier  $A_4$ ,  $A_5$  und  $O_2$  als ein Klappdeckel dem hinteren Teil der Interparietalfurche aufliegen.

Eine Aufhellung im Bereiche des umgrenzten Gebietes bemerkt man nun zunächst schon von Schnitt 165 ab im Marke des unteren Abschnittes des Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ), und zwar in seinem basaleren Teile, wie in  $T_2$ , offenbar zum Teil abhängig von der Zerstörung der II. Temporalwindung. Aussen ist die Rinde völlig intakt, das Mark nicht erkennbar



alteriert. Schon früh aber tritt dann im Marke von  $S_1$  eine leichte zirkumskripte Aufhellung ein um ein zentrales sklerotisches Gefässchen, die medial allmählich grösser werdend in den grossen Herd als ein Zipfel desselben sich hinein verläuft. Schon von Schnitt 162 ab liegt fast zentral im Marke von  $S_1$  ein Aufhellungsstreifen, der nach vorn kontinuierlich in die Degenerationszone der I. Temporalwindung, nach oben schwach in das Zentrum der Markleiste von  $S_2$  und von Schnitt 157 ab auf das der Markleiste von  $A_1$  übergreift. Dabei sind die kurzen Bogenfasern, welche diese Windungsteile untereinander verbinden, recht gut, die längeren wenigstens zum Teil erhalten. Am stärksten erscheinen dabei Bogenfaserzüge, welche um das Ende der Fossa Sylvii herum  $S_1$  mit den operkularen Abschnitten von  $S_2$  und  $S_3$  verbinden. Im Zentrum der Markleiste von  $S_2$  an der Grenze, gegen  $CP_2$  der hinteren Zentralwindung, tritt schon hier eine zirkumskripte Aufhellung um ein sklerotisches Gefässchen auf, die sich medialwärts bis Schnitt ca. 120 an gleicher Stelle im Operculum erkennen lässt.

Die Ausdehnung des Herdchens in  $S_1$  vergrössert sich von Schnitt 126 ab namentlich in der Längsrichtung, so dass nur am oberen und unteren Abhange stärkere Bogenfasern bestehen. Vom unteren Abhange gelangen solche zu den korrespondierenden Teilen der I. Temporalwindung ( $TS_4 a s.$ ) nach vorn, aufwärts zum Gyrus angularis. Ausserdem bestehen solche von Schnitt 165 ab auch zu den erhaltenen oberen Rindenresten der II. Temporalwindung ( $TM_4 u. s.$ ). Von Schnitt 128 ab sind diese unter der Parallelfurche längsgeschnitten, um mit derselben zu verschwinden (120). Von hier ab zerstört der vom Ventrikel aus direkt in das gemeinsame tiefe Mark der I. Temporalwindung, des Supramarginalis und des Angularis ( $AI s u. 4$ ) eindringende Herd alle Faserverbindungen, welche von diesen Windungen nach abwärts und bei der totalen Durchbrechung von  $TM_2$  und  $A_2$  auch alle, die etwa nach hinten und unten gelangen würden.

Nach oben vom Herde erstreckt sich hier eine starke und ausgedehnte Aufhellung in das Mark des Gyrus angularis ( $A_2, A_4$ ) und von da nach vorn kontinuierlich unter  $S_2, 3 u. 4$  in das Operculum. Allerdings finden sich hier auch in der Markleiste der Abschnitte des Gyrus angularis noch kleinste perivaskuläre Veränderungen, diese reichen aber zur Erklärung der erheblichen Degeneration nicht aus.

Der obere Abhang des Gyrus supramarginalis  $S_1$  unter der Fossa Sylvii bleibt mit dem Operculum, vornehmlich dessen überhängendem Teile, überall durch dicke Faserbündel verbunden. Unter ihm schiebt sich allmählich die I. Temporalwindung, zumal die Querwindung  $Q$ , medialwärts gegen die Inselfläche nach hinten, so dass in der Tiefe der Fossa Sylvii von einem Gyrus supramarginalis unter und hinter derselben nichts mehr zu sehen ist. Der Verbindungen der Querwindung zu Insel und Operculum wird noch an späterer Stelle gedacht werden.

Die oberen Stücke des Supramarginalis ( $S_2, S_3, S_4$ ) sind zentral sekundär aufgehellt und in  $S_3 u. 4$  durch das erwähnte Herdchen auch primär leicht beeinträchtigt. Ihre Faserverbindungen sonst untereinander, nach vorn zur hinteren Zentralwindung, nach abwärts und innen zur Insel, sind nicht merklich gestört. Die zentrale Aufhellung reicht nach vorn von Schnitt 130 an, überall mit  $S_1$  zusammenhängend, bis unter die hintere und vordere Zentralwindung, ja bis gegen den Fuss der III., bzw. die gemeinsame Basis der III. und II. Frontalwindung, nachdem schon zuvor auf lateralen Schnitten eine Aufhellung unter  $S_2, CP_2$  (Schnitt 150) und unter  $Ca$  (von Schnitt 145—140 ab) erkennbar gewesen ist. Eine wesentliche Aenderung in den Verhältnissen des Operculum beginnt erst allmählich mit dem Anschnitt des Stabkranzes in demselben (109).

Verhältnismässig am wenigsten beeinträchtigt ist die Markleiste des obersten Abschnittes ( $S_1$ ). Die Aufhellung hält sich von Schnitt 136 ab ganz unterhalb desselben. Nur mit dem Eindringen des Herdes in den Angularis (Schnitt 120) ist vielleicht auch die Markleiste von  $S_2$  etwas heller. Schnitt 109—97 verschwindet der Abschnitt völlig, um der oberen Parietalwindung ( $PS_1$ ) Platz zu machen.

Hier sind von 109 ab die hintersten äusseren Fasern des aus der Capsula interna über das Putamen hin austretenden Stabkranzes angeschnitten. Diese treten im Bogen nach oben medialwärts und nach hinten, vorn legen sich ihnen neue Strahlen von Faserbündeln an, allmählich von Schnitt 103 bis 100 das ganze Operculum als ein geschlossener Bogen ausfüllend. Alsdann bleibt eine Aufhellung noch unter diesem bestehen, die den oberen Inselrand begleitet; eine zweite, stark aufgehellte Zone liegt über demselben (cfr. Fasciculus arcuatus).

Ueber letzterem liegen die kurzen und längere erhaltene Bogenfasern zwischen den genannten Windungen. Durchzogen wird die Aufhellung von langen Sagittalfasern dicht über dem Stabkranz, auf welche wir noch zurückkommen.

Im oberen Gyrus angularis ( $A_3$  u. 4) ist von Schnitt 108 ab die Aufhellung unvergleichlich geringer als zuvor und nimmt erst wieder zu im Anschluss an das Auftreten neuer Herdchen.

Die  $A_2$  bezeichnete Uebergangswindung zwischen Gyrus temporalis II, occipitalis II und angularis ( $A_2$ ), angeschnitten von 155 ab, ist in ihrer Kuppe durch den Herd nirgends berührt, wohl aber schiebt sich dieser mit einer Spitze aus  $Tm_3$  in die Markleiste von  $A_2$  und weiter in die des hinteren oberen Bogenschenkels ( $A_3$ ) hinein, dieselbe in einen dünnen oberen und einen breiten unteren Abschnitt spaltend. Letzterer ist noch vorn bis zu Schnitt 138 medialwärts durch den Herd hinter dem Seitenventrikel erheblich unterminiert. Erst dann gewinnt er Faserverbindungen abwärts zum hinteren Teil der III. Temporalwindung ( $Ti_1$ ) und der Spitze der III. Occipitalwindung ( $Oi_1$ ) und zum hinteren Gyrus fusiformis. Allerdings sind gerade die langen, der primären Sehstrahlung unmittelbar anliegenden Faserverbindungen durch den Herd überall in erheblichem Masse zerstört. Mit Schnitt 109 beginnen die Verbindungsfasern von  $A_2$  zur II. Occipitalwindung ( $Om_1$ ), die völlig intakt erscheinen. Eine Beeinträchtigung der langen, zum Gyrus fusiformis und der III. Occipitalwindung absteigenden Fasern findet hier statt durch die für die letztere schon beim Occipitallappen erwähnten Herdchen.

Der obere Abschnitt von  $A_2$  bzw.  $A_3$  über der Herdspitze, die erst mit Schnitt 100 ganz aus seiner Markleiste verschwunden ist, zeigt lateral aussen nur kurze Verbindungsfasern zur Windungskuppe und nach vorn zu den spärlichen von  $Tm_3$  hinter und über dem Herd erhaltenen Rindenresten. Erst mit Schnitt 106—104 ca. treten von  $A_2$  aus unter dem oberen intakten Teil der Parallelfurche zunächst dünne, kurze und oberflächliche Bogenfaserzüge zu  $A_4$ . Mit Schnitt 100 zieht sich der Herd unter der Assoziationsfaserung ganz in das Gebiet des Sagittalmarkes zurück, so dass von hier ab die Sagittalschnitte das Mark des oberen Scheitelläppchens ( $Ps_1$ ), des Gyr. angularis ( $A_3-5$ ) und der II. Occipitalwindung ( $Om_1$  u. 2) in breitem Zusammenhange zeigen. Derselbe wird indes bald wieder unterbrochen durch eine Reihe primärer Herdchen, deren z. T. bereits früher gedacht ist. Damit wird auch die Aufhellung im oberen Gyrus angularis ( $A_3$  u. 4), z. T. auch in  $A_2$  wieder stärker.

Das erste dieser Herdchen liegt von Schnitt 100—85 im Marke des Angularis ( $A_2$ ), vorn an der Grenze gegen das obere Scheitelläppchen ( $Ps_1$ ), so dass es oben die kurzen Bogenbündel zwischen beiden, unten das Stabkranzareal und ein Bündel langer saggitaler Fasern über demselben intakt lässt. Es bedingt nach hinten eine starke Aufhellung im Marke von  $A_3$  u. 4, nach vorn eine schwächere, z. T. bis unter die hintere Zentralwindung reichende.

Das unter  $A_2$  an der Grenze gegen  $Om_1$  von Schnitt 92—80 liegende Herdchen [cfr. II. Occipitalwindung (II)] bewirkt eine merkliche Aufhellung in der Markleiste dieser Windungen und nach vorn hin erhebliche Zerstörung langer Bahnen aus denselben zum Angularis ( $A_3$  u. 4) und zu  $Ps_1$ . — Endlich bewirkt das unter  $A_4$  (Schnitt 82 bis ca. 71) sich in die Uebergangswindung zwischen I. Occipitalwindung ( $Os_1$ ) und oberem Scheitelläppchen ( $Ps_2$ ) hineinschiebende Herdchen [cfr. oben (III)] eine deutliche Aufhellung nach vorn zu  $A_4$ ,  $A_3$ ,

später auch zu Ps<sub>2</sub>, nach hinten zunächst zur II. Occipitalwindung (Om<sub>2</sub>), später zur ersten (Os<sub>1</sub>) hin gerichtet.

Medialwärts setzt sich aus dem Angularis die Aufhellung in erheblicher Weise fort in das Mark des oberen Scheitelläppchens hinten (Ps<sub>2</sub>) und des Praecuneus bis Schnitt ca. 46. Wir finden in den hier in Frage kommenden Schnitten allerdings auch vorn leichte Aufhellungen unter der Markleiste der I. Frontal- und z. T. auch der Zentralwindungen. Dieselben sind im ganzen rundlich oder durch Konfluenz solcher entstanden, von unregelmässiger Gestalt. Sie schliessen sich an kleinste, in ihrem Zentrum liegende sklerotische Gefässchen und sind der Ausdruck eines geringen, arteriosklerotisch bedingten Markschwundes. Einzelne trifft man lateralwärts auch im Mark der II. Frontalwindung noch bis Schnitt 100.

Diesen gegenüber ist die Aufhellung im oberen Scheitelläppchen kompakter, ausgedreiteter und von regelmässigerer Begrenzung. Sie wird noch schärfer begrenzt, sobald mit Schnitt 68 der Sulcus callosomarginalis mit seiner Bogenfaserung unter dem Parazentralläppchen, von Schnitt 62 ab auch zwischen diesem und dem Praecuneus auftaucht. Nach hinten bildet die vom Schnitt 63 ab medialwärts auftauchende Fissura parieto-occipitalis die Abgrenzung des Praecuneus gegen den Cuneus. Ersterer geht hier nach unten über in den Gyrus fornicatus und den Isthmus lobi limbici.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus dem Neurologischen Institut des Herrn Privat-Dozenten  
Dr. L. Jacobsohn zu Berlin.)

## Ueber die Ursache des Eintrittes der Entartungs- zuckung in den Muskeln der gelähmten Gesichts- hälfte

bei Reizung im Gebiete der kontralateralen gesunden Hälfte in  
einzelnen Fällen peripherischer Facialislähmung.

Von

Dr. VAN DER VLOET,  
Gent (Belgien).

W. F., 63 Jahre alt, erzählt, dass sie seit acht Tagen ein schiefes Gesicht habe. Schon vorher hätte sie Schmerzen hinter dem rechten Ohr verspürt, ebenso an der rechten Kopfhälfte. Vor acht Tagen sei ihr plötzlich schwindelig geworden, auch spürte sie, dass sie den Mund nicht so recht bewegen konnte, und als sie in den Spiegel sah, erkannte sie, dass das Gesicht nach links verzogen war. Beim Eintritt der Lähmung will sie wieder Schmerzen an der rechten Kopfhälfte gehabt haben. Seit dieser Zeit habe sie ihr rechtes Auge nicht schliessen können, die rechte Stirnseite sei gespannt und die rechte Mundhälfte unbeweglich.

Patientin gibt an, dass sie vorher viel an Reissen und Schlaflosigkeit gelitten habe, sonst aber keine schweren Krankheiten durchgemacht hätte. 35 Jahre verheiratet, sechs Kinder, davon zwei gestorben.

Patientin von kleiner Statur, korpulent; Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft, Gesicht nach links verzogen.

Glatte Stirn rechts, glatte und schlaffe Gesichtsmuskulatur rechts.

Patientin ist unfähig, die rechte Gesichtsmuskulatur zu bewegen, rechte Augenbräue hängt etwas über dem rechten Auge herab, daher erscheint die rechte Lidspalte, statt wie gewöhnlich weiter, bei ihr enger als die linke. Kein Augentränen.

Druck auf den rechten Processus mastoideus schmerzhaft. Rechter Mundwinkel hängt schlaff herunter, beim Pusten bleibt rechts eine breite Spalte, durch welche Luft entweicht.

Bei der Prüfung des Geschmacks kommt man zu keinem einwandfreien Resultat, da sie auch auf der gesunden Seite unrichtige Angaben macht, z. B. gibt sie auch hier bitter schmeckende Stoffe als sauer und sauer schmeckende als bitter an.

Bei der elektrischen Untersuchung erhält man rechts nur bei direkter galvanischer Reizung schleichende Muskelbewegungen, während die faradische Erregbarkeit erloschen ist.

Die Veranlassung, diesen Fall zu beschreiben, gab uns eine Erscheinung, welche im Laufe der Beobachtung bei der elektrischen Untersuchung zu Tage trat und unsere Aufmerksamkeit erregte.

Als bei dieser Gelegenheit die Reizelektrode an der linken gesunden Seite angesetzt wurde, während die indifferente Elektrode wie üblich im Nacken sass, und unterhalb des Jochbogens in der horizontalen Verlängerung des linken Mundwinkels gereizt wurde, erhielt man bei galvanischen Strömen von mässiger Stärke, sowohl von der Ka als auch von der An, eine wellenförmige Bewegung der rechten Hälfte der Ober- und Unterlippe (resp. Nasolabialgegend), ablaufend in der Richtung von links nach rechts; bei stärkeren Strömen erhielt man neben diesen schleichendwellenförmigen Bewegungen noch dazu eine kurze blitzartige Zuckung auf der gesunden Seite; bei schwächeren Strömen sah man nur eine leichte Bewegung auf der kranken Seite, während an der gesunden Seite nichts zu sehen war.

Bei Reizung mit dem faradischen Strom trat dies Phänomen der gekreuzten Zuckung nicht ein; ebenso wenig war es zu beobachten, wenn man bei Anwendung des galvanischen Stromes ungefähr 120 mal in der Minute (also recht schnell hinter einander) an der Reizelektrode die An zur Ka und umgekehrt verwandelte.

Dieses Phänomen liess sich bei der erwähnten Lage der indifferenten Elektrode nur bei Reizung der linken Gesichtsmuskulatur, nicht aber von den Nervenpunkten des linken Facialis aus erzeugen. Wenn man ferner den linken M. frontalis etwa zwei Finger breit von der Medianlinie mit ebenso leichten galvanischen Strömen reizte, so erhielt man auch eine leichte schleichende Bewegung im rechten M. frontalis.

Ähnliche Beobachtungen sind beschrieben worden von Oppenheim, Mohr, Bernhardt, Brenner<sup>1)</sup> etc. Sie betreffen Facialislähmungen sowohl cerebralen wie peripherischen Ursprungs.

Oppenheim und Mohr beobachteten zwei Fälle von linksseitiger Facialislähmung, die im Kindesalter erworben war. Sie beschrieben folgendes: Vom rechten Facialis sind durch faradische und galvanische Reize die linken Kinnmuskeln schon bei einer

<sup>1)</sup> Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1899. Mohr, Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Brenner, Elektrotherapie. Bd. II. S. 175, 241. Leipzig 1869.

Stromstärke zur Kontraktion zu bringen, bei der die rechten sich noch nicht anspannen.

Für die Erklärung dieser interessanten Erscheinung nimmt Oppenheim an, dass bei einer derartigen in der Kindheit entstandenen Lähmung des Gesichtsnerven vom Facialis der gesunden Seite her Zweige über die Mittellinie hinwegdringen und die benachbarten Muskeln innervieren. Da die in die Muskeln der gelähmten Seite eingedrungenen jüngeren Nervenfasern leichter erregbar sind, so käme dadurch die erhöhte elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zustande.

Bernhardt hat gegen diese Auffassung Einspruch erhoben. Er beobachtete nämlich bei einer Facialislähmung diese eigentümlichen Bewegungen in folgender Weise: reizte man einen Teil der Lippen- und Kinnmuskulatur, speziell den *M. triangularis* und *quadratus menti* an der gesunden Seite links sowohl direkt als indirekt, so bemerkte man deutlich neben der kräftigen Zusammenziehung der linksseitig gelegenen Muskeln eine gleichzeitige ziemlich energische Kontraktion der gleichnamigen rechtsseitigen Muskeln.

Bernhardt suchte eine Erklärung dieses Phänomens aus der anatomischen Anordnung der Gesichtsmuskulatur herzuleiten, indem nach Untersuchungen von Henle Verflechtungen einzelner Muskeln einer Gesichtshälfte mit analogen der anderen Hälfte stattfinden sollen. Auf Grund dieser anatomischen Tatsachen schliesst sich Bernhardt der Ansicht von Brenner an, der abnorme elektrische Zuckungen durch Stromschleifen verursacht erklärte. Durch letztere käme es zustande, dass bei der hochgesteigerten Erregbarkeit der Muskulatur der kranken Seite diese schon bei einer sehr niedrigen Stromstärke zur Kontraktion komme, während eine solche auf der gesunden Seite noch nicht eintrete.

Die von uns selbst angestellten Experimente bestätigen ohne Zweifel, bei dem von uns beobachteten Fall, die Brennersche Hypothese: Wenn man nämlich die grosse indifferente Elektrode auf die Gegend des kranken rechten Facialisstammes vor dem rechten Ohre ansetzte und jetzt mit der Unterbrecherelektrode reizte, so bekam man stets, welchen Punkt der linken Gesichtshälfte man auch wählte, eine Verziehung des rechten Mundwinkels nach der rechten kranken Seite. Die Verziehung trat also bei dem Reizversuch auf der gesunden Seite sowohl bei Reizung der einzelnen Nervenäste als auch bei Reizung der Muskeln auf; ja selbst wenn man vom Punkte des oberen Facialisastes aus reizte, erhielt man noch eine leichte träge Bewegung am rechten Mundwinkel. Setzte man dagegen die grosse indifferente Elektrode auf den gesunden Facialisstamm vor dem linken Ohr und reizte jetzt mit der Unterbrecherelektrode von den Facialisästen oder der Muskulatur der gesunden linken Seite aus, so erhielt man bei leichteren Strömen nur eine Zuckung auf der gesunden Seite. Nur wenn man bei dieser Versuchsanordnung mit der Unterbrecherelektrode bis auf eine gewisse Entfernung der Medianlinie

nahe kam, erfolgte noch eine schleichende Zuckung auf der kranken Seite neben der normalen Zuckung auf der gesunden Seite; bei stärkeren Strömen erhielt man auch von anderen Punkten der linken Gesichtshälfte aus neben einer blitzartigen Zuckung auf der gesunden Seite auch eine schleichende auf der kranken Seite. Setzte man schliesslich die indifferente Elektrode wieder auf den Stamm des Facialis der kranken Seite vor dem Ohr und reizte jetzt mit der Unterbrecherelektrode die Nackenmuskulatur der gekreuzten Seite, so erhielt man auch hier dieselbe typische schleichende Bewegung an dem Mundwinkel der kranken Seite, wenn sie auch bei Reizung von dieser Entfernung aus natürlich schwächer war.

Wie aus diesen Versuchen hervorgeht, trat die schleichende Zuckung der Muskulatur der kranken Gesichtshälfte, und zwar hauptsächlich die Zuckung der Mundmuskulatur, bei Reizung mit schwachen galvanischen Strömen von der gesunden Seite aus immer nur dann auf, wenn entweder die Reizelektrode nicht weit von der Mittellinie angesetzt war, oder aber, wenn die beiden Elektroden so aufgesetzt wurden, dass der Strom die Medianlinie passieren konnte. War letzteres der Fall, so trat diese Zuckung sogar auch dann ein, wenn die Reizung gar nicht vom Facialis ausging, z. B. von der Nackenmuskulatur, also von Muskeln, die mit den Facialis Muskeln in keiner direkten Verbindung stehen. Waren dagegen die Elektroden so gesetzt, dass der Strom die Medianlinie nicht passierte, so blieb die Zuckung, falls die Elektrode nicht unweit der Medianlinie angesetzt war, aus; sie blieb speziell aus, wenn bei der Anordnung beider Elektroden auf der gesunden Seite von den einzelnen Nervenpunkten dieser Seite gereizt wurde.

Wäre die Ansicht von Oppenheim auch für unseren Fall zutreffend, dass neue Nervenfasern von der gesunden Facialisseite über die Medianlinie übergewuchert sind, und dass durch deren Erregung das Phänomen zustande käme, so musste diese schleichende Zuckung mindestens ebenso stark eintreten bei dem Aufsetzen beider Elektroden auf der gesunden Seite und bei Reizung derjenigen Nervenäste, von denen eine Neubildung von Nervenfasern nach der kranken Seite ausgegangen sein soll. Hierbei trat aber die gekreuzte Zuckung gerade nicht ein. Da sie umgekehrt aber, sobald der Strom die Mittellinie passieren konnte, erfolgte, auch wenn man Stellen reizte, die weder mit dem kranken noch gesunden Facialis in Zusammenhang stehen, so kann die Zuckung nur durch Stromschleifen zustande kommen, welche die kranke Muskulatur treffen. Dass diese leichter erregt wird als die der gesunden Seite, liegt höchstwahrscheinlich daran, dass sie in einem bestimmten Stadium der Entartung für den galvanischen Strom eine stärkere Reizbarkeit besitzt als die gesunde Muskulatur. Da sie aber durch den Strom nur leicht anregbar ist, die Erregung aber nicht festhalten kann, so tritt das Phänomen nicht auf bei Reizung mit dem faradischen Strom, und auch nicht, wenn man den galvanischen Strom fortdauernd schnell wechselt.

Dass es sich hier nicht um eine Reflexbewegung oder Mitbewegung, wie in einem von Seiffer<sup>1)</sup> demonstrierten Fall, handeln kann, geht daraus hervor, dass einmal Störungen von Seite des Trigeminalggebietes nicht vorhanden waren, dass weiter auf mechanische Reize, von Stellen des Gesichts aus, diese Bewegung nicht ausgelöst werden konnte, und dass sie ferner auch nicht auftrat bei irgendwelcher selbständigen Bewegung, welche die Patientin mit ihren Gesichtsmuskeln ausführte.

In der Zeit zwischen der Abfassung dieses Artikels und der Drucklegung desselben konnten wir einmal das beschriebene Phänomen bei der obigen Patientin weiter beobachten, und auch noch bei zwei anderen Fällen von frischer, peripherischer Facialislähmung die gleiche Erscheinung wahrnehmen. Was das geschilderte Phänomen bei unserer ersten Patientin betrifft, so war dasselbe in der vorher ausführlich beschriebenen charakteristischen Art mehrere Wochen lang zu beobachten. Im weiteren Verlauf konnte man verfolgen, dass mit der Besserung der kranken Gesichtshälfte dieses Phänomen der gekreuzten, schleichenden Zuckung zunächst schwächer wurde, auch nicht mehr von so entfernten Punkten (wie Nacken-Muskulatur) ausgelöst werden konnte, und dass schliesslich mit der immer fortschreitenden Besserung der rechten Gesichtshälfte und der damit parallellaufenden Rückkehr der normalen Zuckungsformel das Phänomen gänzlich verschwand. Auch dieses Verschwinden des Phänomens spricht eher zu Gunsten der Brennerschen Hypothese, welche dieses Phänomen durch Stromschleifen erklärt, als für die Annahme Oppenheims, da man bei letzterer Annahme wohl auch noch später ein Mitzucken des kranken Mundwinkels bei Reizung von der gesunden Seite aus erwarten musste.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. Jacobsohn an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

<sup>1)</sup> Neurol. Centralbl. August 1908.

### Berichtigung.

In einem Aufsatz „Klinisch-anatomischer Beitrag aus Kenntnis der myasthenischen Paralyse“ (Juniheft dieser Zeitschrift) schreibt Herr Dr. Osann, dass „ganz neue Gesichtspunkte und Fernsicht sich aus der überraschenden Entdeckung ergaben, die von Weigert-Laquer gemacht wurde . . . Kurze Zeit darauf hatte auch Goldflam einen ähnlichen Befund erhoben.“ Eine analoge Darstellung findet sich in der Arbeit von Dr. Boldt, die im Januar 1906 in dieser Zeitschrift publiziert worden ist. Daher glaube ich im Sinne der Gerechtigkeit zu handeln, wenn ich gegenüber den eben erwähnten und anderen Publikationen darauf hinweise, dass mein früherer Warschauer Chef Dr. Goldflam bereits im Jahre 1898 die genannten Muskelveränderungen gefunden, jedoch keine Gelegenheit hatte, dieselben damals zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Etwa zwei Jahre später bin ich aber mit Goldflams Erlaubnis in meiner Monographie (Ueber zerebrale Pseudobulbärparalyse, Berlin, 1900, pag. 159—160) auf die neuen Ergebnisse der histologischen Untersuchung eingegangen und habe schon damals den von Goldflam bei der Myasthenie erhobenen ersten positiven Muskelbefund eingehender geschildert. Die Weigert-Laquersche Arbeit, welcher von den Autoren die Priorität zuerkannt wird, ist jedoch erst 1½ Jahre (Juli 1901) später publiziert worden.

Dr. M. Urstein-München.

## Therapeutisches.

---

Nach Gerlach hat sich das **Neuronal** auf der Cramerschen Klinik recht gut bei einfacher Schlaflosigkeit in Dosen von 0,5—1,0 g und besonders bei heftigen Erregungszuständen in Dosen von 1,5—2,0—3,0 g bewährt. In der Behandlung der Epilepsie kann es die Bromsalze nicht ersetzen. Bei drei Patientinnen trat Pulsbeschleunigung ein. Gewöhnung oder kumulative Wirkung wurde nie beobachtet (Münch. med. Wochenschr.). Zu ähnlichen Schlüssen gelangt auch Heinicke, nur glaubt er Gewöhnung beobachtet zu haben (Med. Klinik).

Knopf empfiehlt **Valyl** gegen symptomatisches Ohrensausen und zwar 3—9 Kapseln à 0,125 täglich (Therap. Monatshefte).

Wassermeyer hat das **Isopral** auf der Siemerlingschen Klinik mit befriedigendem Erfolg verabreicht. Eine Dosis von 1,0—1,5 soll etwa 6,0—8,0 Paraldehyd entsprechen, aber nachhaltiger wirken (Berliner klin. Wochenschr.).

Römheld hat das **Proponal** (vgl. Fischer und von Mering, Med. Klinik 1905, No. 52), ein Homologes des Veronal in Dosen von 0,2—0,4 verwandt. Die Wirkung war befriedigend (Ther. d. Gegenw.). Mörchen hebt die schnelle Abstumpfung der Wirksamkeit hervor. Jedenfalls scheint auch mit Dosen über 0,5, wie schon Fischer und von Mering betonten, Vorsicht geboten. Hauptsächlich kommt es als Ablösungsmittel des Veronals in Betracht (Münch. med. Wochenschr.). Hoppe hat im Stat. epilepticus bei Kindern 0,2—0,3 g, bei Erwachsenen 0,3—0,6 g Proponal als Klysma mit gutem Erfolg gegeben; um das Proponal zu lösen, muss dem Wasser Natronlauge, etwa 4 g auf 1 Liter Aqua dest., zugesetzt werden (Psychiatr.-Neurol. Wochenschr.).

## Tagesgeschichtliches.

---

Prof. Wollenberg hat einen Ruf als Nachfolger von Prof. Fürstner nach Strassburg erhalten.

Der 16. Kongress der französischen Irrenärzte und Neurologen tagt vom 1.—7. August in Lille.

Prof. Magnan feiert sein 40jähriges Jubiläum als Irrenarzt. Wir schliessen uns den Glückwünschen seiner engeren Freunde und Kollegen aus vollstem Herzen an. Nicht nur die französische Psychiatrie, sondern auch die deutsche hat aus den Arbeiten Magnan's und seiner Schule zahlreiche Anregungen geschöpft.

Aus dem Bericht der Ann. méd. psych. (1906, No. 1) entnehmen wir, dass im Jahre 1902 80 Fälle von Alkoholismus, 98 Selbstmorde, 44 Selbstmordversuche, 321 Fälle von Epilepsie und 216 Fälle von Geistesstörung (inkl. angeborenem Schwachsinn) im französischen Heer (ausschliesslich Algier und Tunis) vorgekommen sind.



## Aufruf.

Die Unterzeichneten glauben, dass es zweckmässig wäre, eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu schaffen. Noch fehlt der Neurologie die Anerkennung der Selbständigkeit an Universitäten und Krankenhäusern, noch fehlt es auch an einem Zusammenschluss der deutschen Neurologen zu einheitlicher Vertretung nach aussen und zu gemeinsamer Arbeit im Dienste des Ganzen. Nach Beratung im engeren Kreise haben sie sich entschlossen, die Anregung zur Gründung einer solchen Gesellschaft öffentlich zu geben. Die Zusammenstellung ihrer Namen soll in keiner Weise das Programm oder die führenden Personen präjudizieren. Wir schlagen zunächst vor, dass die neue Gesellschaft ein- oder mehrmals im Jahre zur Behandlung wissenschaftlicher und praktischer Fragen an noch zu bestimmendem Orte zusammentritt, und laden zu einer Vorbesprechung ein, welche im Anschluss an die erste Sitzung der neurologischen Sektion der Naturforscherversammlung in Stuttgart, voraussichtlich Montag, 17. September, nachmittags 5 Uhr, in deren Sitzungszimmer stattfinden soll.

Ausserdem aber bitten wir dringend alle Kollegen, welche die Berechtigung unseres Planes anerkennen, ihre Geneigtheit zum Eintritt in eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte durch Zuschrift an einen der Unterzeichneten bekunden zu wollen.

Gez. H. Oppenheim-Berlin, L. Bruns-Hannover, A. Saenger-Hamburg, P. J. Möbius-Leipzig, L. Edinger-Frankfurt, v. Monakow-Zürich, v. Frankl-Hochwart-Wien.

---

## Buchanzeigen.

Contributions from the Laboratory of Neuropathology. Univ. of Pennsylvania for the year 1905. Philadelphia.

Es handelt sich um einen gesammelten Nachdruck der in den letzten Jahren aus dem Laboratorium hervorgegangenen und anderwärts, namentlich im Univ. Pennsylv. Med. Bull. veröffentlichten Arbeiten. W. G. Spiller ist mit 8 Arbeiten vertreten, worunter hier eine kurze Mitteilung über Myatonia congenita, ein Bericht über 8 Fälle primärer Pyramidenbahndegeneration und eine Studie über familiäre amaurotische Idiotie hervorgehoben sei. Der von Potts mitgeteilte Fall von traumatischer cervikaler Hämatomyelie könnte zu Gunsten der Lokalisation des „Biceps-jerk“ im 5. Cervikalsegment eventuell verwertet werden. Auch zwei Arbeiten von Weisenburg über toxische Zellveränderungen in den Bulbuskernen bei Mammakarzinom und über Kleinhirngeschwülste bieten viel Interessantes. Z.

**Juliusburger, Otto**, Gegen den Alkohol. Gemeinverständliche Aufsätze. Mit einem Vorworte von Professor A. Forel. Berlin. 1904. Franz Wunder.

Verfasser kämpft begeistert für Alkohol- und Sexualabstinenz; nicht nur vom Standpunkt des Mediziners, sondern mehr noch von dem des „Idealisten“, der der Menschheit eine goldene Zukunft bauen will. Der Stil ist leider oft zu überschwänglich. E. Hess-Görlitz.

Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins. Herausgegeben von **Jul. Moreira** und **Afranio Peixoto** in Rio de Janeiro. Anno 1 (1905), No. 1—4 und Anno 2 (1906), No. 1.

Die vorliegenden Hefte dieser neuen Zeitschrift, der wir die besten Erfolge wünschen, enthalten u. a. eine Arbeit von Austregésilo über die Chorée variable von Brissand, eine sehr interessante Abhandlung über Leprapsychosen von Moreira (eine einheitliche Leprapsychose existiert nicht!), eine Mitteilung von Soca über „Hemiplegia dolorosa“, eine Arbeit von de Barros über variköse Atrophie der Dendriten der Vorderhornzellen bei dem Schwein unter dem Einfluss des Giftes einer Schlange (Craspedocephalus) u. a. m. Z.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. (Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.)

## **Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren**

(8 Fälle) nebst einem Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Tumor.

Von

**Dr. GEORG STERTZ,**

Assistenzarzt.

(Hierzu die Tafeln XXIII—XXV.)

Nachdem im Jahre 1887 durch das Novum eines mit glänzendem Erfolg operierten Rückenmarkstumors (Horsley und Gowers) diese Erkrankung aufgehört hatte, ein fast lediglich anatomisches Interesse zu bieten, ist eine grosse Zahl von diesbezüglichen Beobachtungen und z. T. ausgezeichneten Heilerfolgen veröffentlicht worden, welche die Diagnose der Rückenmarkstumoren und ihres Sitzes in hohem Masse gefördert haben. Die rasch sich ansammelnden Erfahrungen auf diesem Gebiete finden wir in den beiden Monographien von Bruns 1897 und von Schlesinger 1898 niedergelegt, und weitere Förderungen verdanken wir vor allem den Fr. Schultzeschen Arbeiten<sup>1)</sup>. So gross die Bereicherung unseres Wissens erschien, so zeigte sich doch, dass auch hier dem letzteren Schranken gesetzt sind, welche auch die Forschungen der letzten Jahre nicht ganz zu beseitigen vermochten. Der Grund der Schwierigkeiten liegt naturgemäss darin, dass bei einem Organe, in welchem auf engstem Raume zahlreiche wichtigste Fasersysteme neben- und miteinander verlaufen, um sich nachher auf grosse Körpergebiete zu projizieren, alle möglichen Läsionen, gleichgültig welcher anatomischen Beschaffenheit, die gleichen oder doch sehr ähnliche Symptombilder hervorrufen können. Am unfruchtbarsten würde sich daher das Bestreben erweisen, ein bestimmtes Symptom, etwa die Interkostalneuralgie oder den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex oder die dissoziierte Empfindungslähmung, als patho-

<sup>1)</sup> Weitere Bereicherungen verdanken wir einer jüngst erschienenen (Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1906) Arbeit Oppenheims. Siehe Nachtrag zu vorliegender Arbeit.

gonomonisch für eine bestimmte Affektion hinstellen zu wollen, auch sind wir solchen Fällen gegenüber nur selten in der Lage, aus einem bestimmten Zustandsbilde die Diagnose stellen zu können, vielmehr ist es der Verlauf, die chronologische Aufeinanderfolge der Symptome, welche das Erkennen des Leidens oft ermöglichen.

In dieser Richtung gewonnene Erfahrungen haben dazu geführt, dass wenigstens für die praktisch wichtigsten, die extramedullären Tumoren, ein charakteristischer Verlaufstypus aufgestellt werden konnte, dem sich die Mehrzahl der Fälle — nicht alle — unterordnen.

Die differential-diagnostischen Erwägungen zwischen intra- und extramedullären Tumoren hat kürzlich (1904) v. Malaisé in einer Arbeit aus der Oppenheimschen Poliklinik einer theoretischen und kritischen Betrachtung unterzogen. Manche der dort erörterten Anschauungen finden sich in unseren Fällen praktisch bestätigt.

Die vorliegenden 8 Beobachtungen<sup>1)</sup> sollen einmal ein zusammengehöriges Ganzes sein und so möglichst viele von den Schwierigkeiten beleuchten, in welche man bei der Diagnose solcher Fälle geraten kann. Sie haben natürlich vor einzelnen kasuistischen Mitteilungen, deren wir eine sehr grosse Menge besitzen, den Vorteil, dass sie in ihrer Mannigfaltigkeit Gelegenheit geben, Berührungspunkte mit den meisten differential-diagnostisch in Betracht kommenden Rückenmarkskrankheiten zu finden und zu würdigen.

Andernteils aber bietet wenigstens ein Teil der Fälle in klinischer und anatomisch-histologischer Hinsicht Bemerkenswertes, so dass uns ihre Beschreibung gerechtfertigt erschien.

Fall I. F. H., 47jähriger Obersteward. Tumor intramedullaris, in 6 Wochen tödlich verlaufend.

Aufgenommen 21. X. 1904.

Die Familienanamnese ist ohne Belang.

Patient hatte 1870 Pocken, 1878 eine Kopfverletzung, war längere Zeit bewusstlos und wurde sechs Wochen lang im Hospital behandelt, sodann geheilt entlassen.

1903 in Para schwere Malaria (Tertiana), war vier Wochen bettlägerig, seitdem bis März 1904 von Zeit zu Zeit kleine Fieberanfälle. Lues und Potus negiert.

Seit Mitte September dieses Jahres fühlt er sich nicht mehr ganz gesund. Er hatte damals zuerst zuckende Schmerzen („Rheumatismus“) im rechten, später auch im linken Bein, Stuhlverstopfung, geringe Blasenschwäche. Seinen Dienst als Steward konnte er jedoch noch versehen, bis bei der Rückkehr von seiner letzten Schiffsreise am 4. X. eine plötzliche erhebliche Verschlechterung eintrat. Er bekam ein schweres Gefühl in das rechte Bein, das er nicht ordentlich bewegen konnte, beim Gehen musste er einen Stock gebrauchen, etwas später hat er dann die „Gewalt über den After verloren“. Seit ca. 14 Tagen zuweilen Doppelsehen, seit zwei Tagen Schwäche und Gefühl von Schwere auch im linken Bein sowie Harnverhaltung.

<sup>1)</sup> Dieselben entstammen, mit Ausnahme des Falles VIII, sämtlich den letzten 3 Jahren.

Noch etwas später trat dann ein taubes Gefühl in den Händen hinzu, vorzugsweise links.

Status. Guter Ernährungszustand (Adipositas) und leidlich gesundes Aussehen. Keine Zeichen früherer Lues. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren gut.

Es besteht eine leichte Schwäche des linken Abducens, sonst keine Augenmuskelerkrankungen. Augenhintergrund normal, Facialisgebiet normal. An den inneren Organen ist nichts Krankhaftes zu finden, speziell nichts, was einen Tumor vermuten liesse.

Wirbelsäule: Die obere Brustwirbelsäule zeigt eine leichte bogenförmige Kyphose, der untere Teil neben leichter Lordose eine geringe Skoliose. Kein Gibbus. Auf Druck sind die oberen Brustwirbel empfindlicher als die übrigen. In dieser Gegend werden auch Nadelstiche schmerzhafter empfunden als anderswo, Stauchungsschmerz besteht nicht.

Die oberen Extremitäten sind bezüglich der motorischen Kraft, der Reflexe und der Sensibilität normal. Atrophien sind nicht vorhanden. Auch an den unteren Extremitäten sind solche nicht ersichtlich, doch besteht hier rechts eine starke Parese in allen Muskelgebieten. Links sind nur die Beuger im Knie und in der Hüfte leicht paretisch, während die übrigen Muskelgebiete wohl als normal kräftig zu bezeichnen sind.

In beiden Beinen bestehen leichte Spasmen.

Reflexe: Patellarreflex gesteigert rechts > links, kein Klonus der Patella. Achillesreflex lebhaft rechts > links, rechts Andeutung von Fussklonus, Babinski- und Oppenheimsches Phänomen beiderseits deutlich positiv. Plantarreflex + beiderseits, Cremasterreflex  $\ominus$ . Bauchdeckenreflex kaum vorhanden.

Bezüglich der Sensibilität vgl. Fig. 1a u. 1b. Es besteht ein Brown-

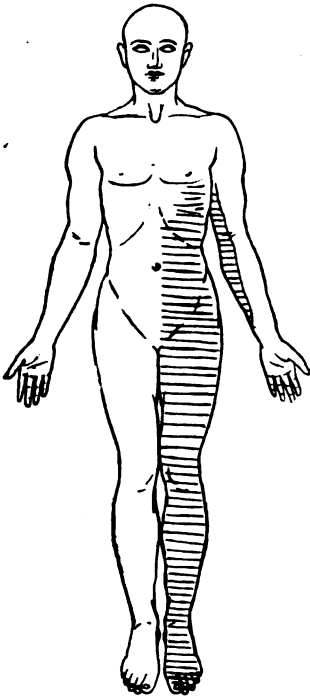


Fig. 1a.

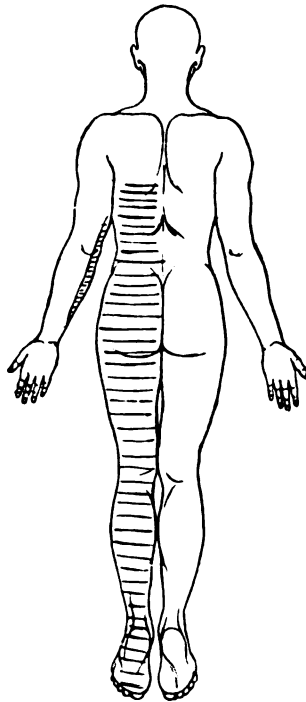


Fig. 1b.

Séquardscher Typus. Die Bauchdecke erscheint in leichtem Grade geschwächt, Patient kann sich auch nicht allein aufrichten, macht die Wirbelsäule beim Aufsetzen eigentümlich steif.

Es besteht totale Retentio urinae, so dass 2 mal täglich katheterisiert werden muss. Urin ist klar, frei von Eiweiss und Zucker.

25. X. Patient klagt über heftige Schmerzen im Arm und Bein der rechten Seite. Es ist besonders im rechten Arm eine erhebliche Verminderung der motorischen Kraft zu konstatieren. Das rechte Bein ist völlig gelähmt und nimmt eine leichte Beugstellung im Knie ein.

26. X. Noch immer starke Schmerzen im rechten Arm. Derselbe ist nun fast vollkommen gelähmt. Es besteht dabei ein taubes Gefühl in beiden Armen. Auch das linke Bein ist nun fast völlig gelähmt. Nicht in demselben Masse leidet objektiv die Sensibilität, die nur sehr geringe Unterschiede gegen den Aufnahmebefund erkennen lässt. Patient ist auffallend dyspnoisch, ohne entsprechenden Lungenbefund (Interkostalmuskeln schwach).

Die Kniereflexe sind zwar noch vorhanden, aber nicht mehr gesteigert, Achillesreflex besonders schwach, exquisit positiv ist aber das Babinski- und Oppenheimsche Phänomen.

28. X. Vollständig schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten und der rechten oberen, Lähmung der Blase und des Mastdarms, deutliche Parese der Bauchmuskeln und von bulbären Symptomen leichte artikulatorische Sprachstörung, heftiger Singultus und nach jeder Nahrungsaufnahme, die ohnehin ungenügend ist, Erbrechen.

Ferner besteht eine beständig erhöhte Frequenz der Herztätig-

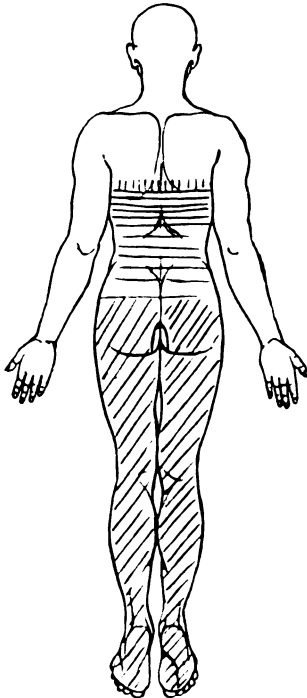


Fig. 2a.

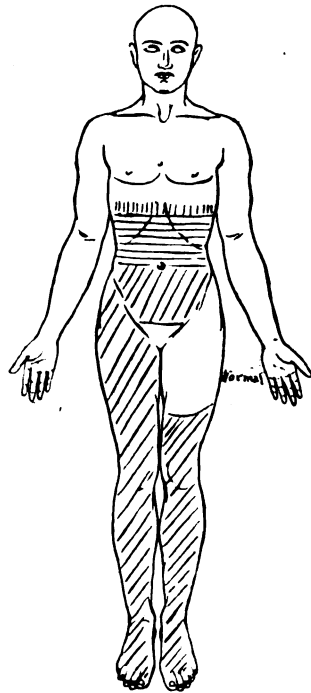


Fig. 2b.

keit. Die Sensibilität ist im ganzen schlechter geworden. Noch immer ist — vgl. Fig. 2a u. 2b — der Brown-Séquardsche Typus unverkennbar.

Die Knie- und Achillesreflexe sind sehr schwach, links besser als rechts auslösbar.

Schmerzen und Parästhesien treten jetzt ganz zurück.

29. X. Heute besteht auch eine erhebliche Parese des linken Armes. Sonst im allgemeinen keine Veränderung. Die linksseitige Abducenslähmung tritt zeitweise deutlicher hervor. Die Atmung ist mühsam, manchmal aussetzend (Zwerchfelllähmung), Puls sehr klein und frequent. Erheblicher Meteorismus.

Patient schluckt gar nicht mehr, der Singultus hat nachgelassen.

30. X. Sensorium benommen. Sprache vollkommen verwaschen. Es ist nur noch eine geringe aktive Beweglichkeit des linken Armes vorhanden.

Unter den Symptomen der Respirationslähmung tritt der Exitus letalis ein.

### Diagnostisches.

Bei der ersten Untersuchung musste zunächst der Gedanke an eine Myelitis in Erwägung gezogen werden. Bei dem zu dieser Zeit sich präsentierenden Symptomkomplex: Paraplegie der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen vom Charakter der Quermyelitis (bezw. Andeutung von Halbseitenläsion), schliesslich bei dem Vorhandensein von Blasen- und Mastdarmstörung kam hauptsächlich ein im Brustmark lokalisierter, myelitischer Prozess in Betracht. Für die Entwicklung einer Myelitis im engeren Sinne des Wortes war jedoch eine Aetiologie nicht zu eruieren. Die letzten, übrigens geringfügigen Erscheinungen der Malaria, die von Oppenheim als ätiologisches Moment für die Myelitis mit angeführt wird, lagen mehr als ein halbes Jahr zurück, und eine sekundäre Anämie bezw. Kachexie bestand nicht, und da die Annahme einer sogenannten „spontanen Myelitis“ wenig für sich hat, so wurde schon damals mit grösserer Wahrscheinlichkeit an die Entwicklung eines Tumors gedacht.

Da Wurzelsymptome im Verlauf der Krankheit vollständig fehlten, so wurde von vornherein in erster Linie an einen intramedullären Tumor gedacht.

Der Verlauf, das Aufsteigen der Lähmung, schien bereits in den nächsten Tagen diese Annahme zu bestätigen; alsbald aber trat ein Moment in die Erscheinung, welches doch noch zu weiteren diagnostischen Erwägungen Anlass gab, nämlich die Schnelligkeit, mit welcher der Prozess aufwärts fortschritt. Im Laufe von 3 Wochen nämlich hatte sich die in den unteren Extremitäten begonnene Lähmung bereits in die den obersten Marksegmenten entsprechenden Gebiete fortgesetzt und unter bald hinzutretenden bulbären Symptomen den Tod herbeigeführt. Unter unseren Augen entwickelte sich also das Bild einer akuten aufsteigenden Paralyse, die ja bekanntlich von Landry als Krankheitsbild sui generis beschrieben worden ist. Bei der Verschiedenheit der Erkrankungen, die nach den Landry'schen Veröffentlichungen der „Landry'schen Paralyse“ angegliedert wurden, nicht ohne eine grosse Verwirrung ihrer Auffassung

hervorzurufen<sup>1)</sup>, lag um so mehr Anlass vor, an eine Affektion dieser Art zu denken. Wollte man sich indessen streng an die von Landry selbst gegebenen Kriterien halten, so mussten sich doch gewichtige Zweifel gegen eine solche Annahme geltend machen. Als wesentlichstes Merkmal stellte nämlich Landry<sup>2)</sup> — abgesehen von der Forderung eines negativen Obduktionsbefundes — die unaufhaltsam aufsteigende, in kurzer Zeit unter bulbären Symptomen zum Tode führende, motorische Lähmung ohne Schmerzen, ohne objektive Sensibilitätsstörungen und ohne Blasen- und Mastdarm lähmung auf. Westphal<sup>3)</sup> stellte folgende Charakteristika auf: den unaufhaltsam progressiv aufsteigenden, meist tödlichen Verlauf, das Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit, den negativen Befund der Autopsie. — Er mass dem Verhalten der Sensibilität sowie der Sphinkteren keine ausschlaggebende Bedeutung bei.

Nach Oppenheim<sup>4)</sup> ist das Verhalten der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmfunktion ein wechselndes. Indessen stellt auch dieser Autor als Regel auf, dass schwere Störungen auf diesen Gebieten bei der Krankheit nicht vorzukommen pflegen.

In unserem Falle nun waren solche Störungen in hohem Grade vorhanden, und vor allem war das Verhalten der Sensibilität ein solches, wie es bei keinem Falle von Landryscher Paralyse — soweit uns bekannt ist — beschrieben wurde: es fand sich nämlich längere Zeit hindurch ein ganz ausgesprochener Brown-Séquardscher Lähmungstypus vor.

Aus diesen Gründen behielt die von Anfang an ins Auge gefasste Diagnose des intramedullären Tumors die grösste Wahrscheinlichkeit. Er musste als ein aufsteigender gedacht werden, weil stets höhere Segmente befallen wurden, er musste aber auch deszendieren, weil die anfangs gesteigerten Reflexe später schwanden (letzteres Symptom konnte allerdings auch als Ausdruck totaler Unterbrechung in einem höheren Rückenmarksquerschnitt aufgefasst werden).

Die Obduktion bestätigte die Diagnose des intramedullären Tumors. Die Brust- und Bauchorgane waren ohne bemerkenswerten Befund, insbesondere fand sich nichts, was auf einen toxischen oder infektiösen Prozess hingedeutet hätte. Die Rückenmarkshäute waren nicht adhärent am Mark und nicht injiziert. Ca. 2—3 cm unterhalb des unteren Endes der Pyramidenkreuzung begann eine ganz geringe spindelige Auftreibung des Markes, die in der Höhe der eigentlichen Halsanschwellung in eine sehr weiche Partie überging (dasselbe trat bei der Eröffnung des Spinalkanals eine Verletzung der Häute und ein Hervorquellen erweichter Massen ein), weiter nach unten nahm dann das Mark ganz allmählich wieder normalen Umfang und normale Konsistenz an. Das oberste Halsmark erschien makroskopisch normal. Auf etwas tieferen Querschnitten sah man oberhalb der erweichten

<sup>1)</sup> Vergl. Hartogh, E, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1901. „Beitrag zur Aetiologie der Landryschen Paralyse.“

<sup>2)</sup> Landry, Gazette des Hopitaux 1859. (Ref.)

<sup>3)</sup> Westphal, C., Ueber einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. VI.

<sup>4)</sup> Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

Partie eine zwischen den Hinterhörnern lokalisierte, rundliche, nicht scharf begrenzte Einsprengung von einem Gewebe, das sich von dem normalen Mark durch eine mehr graugelbe, etwas gefleckte Beschaffenheit unterschied. In den tieferen Querschnitten nahm dieser Herd an Grösse zu. Die Abgrenzung gegen das normale Gewebe war überall unscharf, und schliesslich war eine solche im Gebiet der erwähnten weichen Partie gar nicht mehr möglich. Immerhin war zu erkennen, dass linkerseits mehr normales Gewebe übrig war als rechts. Das linke Vorderhorn hob sich z. B. deutlich ab. Weiter abwärts verzüngte sich der Tumor, und schliesslich war in der Höhe des mittleren Brustmarkes kaum mehr etwas Sicheres makroskopisch davon zu erkennen.

Die Gehirnsektion ergab im ganzen normale Verhältnisse; der Liquor cerebralis war klar und nicht vermehrt. In der Medulla oblongata, auf die ein besonderes Augenmerk gerichtet wurde, waren keinerlei krankhafte Veränderungen, auch nicht in Gestalt einer stärkeren Durchfeuchtung wahrzunehmen. Die Hirnarterien waren zart.

Mikroskopische Untersuchung: Zupfpräparate der Muskeln und von in Osmiumsäure vorbehandelten peripheren Nerven zeigten normale Verhältnisse. Ausstrichpräparate von der erweichten Partie des Halsmarks zeigten neben den gewöhnlichen Produkten des Markzerfalls (Myelinkugeln, gequollenen Achsenzylindern, vereinzelt Körnchenkugeln) eigenartige grosse Zellen von runder Gestalt mit ziemlich grossem Kern.

Die von verschiedenen Querschnitten hergestellten Markscheidenfärbungen (nach Weigert und E Fraenkel) liessen ein Verhalten des Tumors erkennen, wie es die nebenstehenden Photogramme illustrieren. Fig. 1—7, Tafel XXIV—XXV.

Betrachtet man einen einzelnen Querschnitt, so könnte man zweifeln, ob wir es wirklich mit einem Tumor oder nicht vielmehr mit einer andern Erkrankung des Rückenmarks zu haben tun — ich komme darauf später noch zurück —; wenn man aber die ganze Serie überblickt, so erkennt man schon mit blossem Auge, dass es sich nicht wohl um etwas anderes als eine Neubildung handeln kann. Der Hauptteil derselben hat sich entlang den Hintersträngen ausgebildet, andere Anteile sehen wir im Gebiet der rechten Seitenstränge, hier und da — so im 3. Querschnitt — im Gebiet der rechten Vorderseitenstränge, im 6. Querschnitt in den linken Seitensträngen und bei mikroskopischer Betrachtung auch noch an anderen Stellen lokalisiert, was sich jedesmal durch entsprechende Degeneration in den Markscheiden zu erkennen gibt. So wird mikroskopisch auch das Gebiet der linken Seitenstränge in einem Teile des Brustmarks erkrankt gefunden.

Der Tumor ist aus zweierlei Zellen aufgebaut. Besonders in den schärfer begrenzten Partien wie im Querschnitt 2 finden sich ziemlich grosse, runde, blasige Zellen mit relativ kleinem Kern und wenig Zwischensubstanz, in den mehr diffusen Partien aber überwiegen grosse spinnenförmige Elemente, und stellenweise findet sich das Verhältnis zwischen Zellen und Zwischensubstanz zu Gunsten der letzteren umgekehrt. Man könnte bei der erstgenannten Art von Zellen zweifeln, ob wir es mit wirklichen Tumorzellen und nicht mit den Produkten einer Erweichung zu tun haben, indessen kann man an nach der Weigertschen Glimmethode hergestellten Präparaten deutlich erkennen, dass diese Zellen typische Kurzstrahler sind (cf. Abbildung 8, Tafel XXII). Wenn auch der Zusammenhang der Fasern mit den Zellen bei dieser Methode naturgemäss zu fehlen scheint, so verrät er sich doch ohne weiteres durch die büschel- und strahlenförmige Stellung der Fasern zu den Zellen. Die runden Zellformen sehen wir vorzugsweise in zahlreichen Partien, wo sich die Zellelemente gegenseitig beeinflussen, auftreten, während die spinnen- und spindelförmigen Elemente mehr dort vorkommen, wo der Tumor entlang den Septen und Blutgefässcheiden infiltrierend vordringt. Wir haben also wohl nicht ganz heterogene Gebilde, sondern vielleicht nur durch verschiedene Wachstumsbedingungen verschieden gestaltete Zellen vor uns.

Das Wesentliche und wohl auch Ungewöhnliche liegt in der eminent infiltrativen Art der Tumorausbreitung,



die zu einer Durchwachsung grosser Bezirke des Markes geführt hat, ohne zu einer erheblichen Volumsvermehrung Anlass zu geben.

Wesentlich für die Auffassung des Prozesses ist ferner folgendes: Dadurch, dass die Tumorzellen bei ihrer den Septen und Blutgefässen folgenden Verbreitung hier und da zu grösseren Komplexen auswuchsen, ging anscheinend das Einheitliche des Tumors verloren, so dass bei oberflächlicher Betrachtung mancher Querschnitte der Eindruck erweckt wird, als handle es sich um multiple Neubildungen. Die genauere Betrachtung lehrt jedoch, dass überall zwischen den räumlich getrennten Herden strangförmige feine Verbindungen bestehen, die sowohl — wie erwähnt — durch das Auftreten der beschriebenen spindelförmigen Zellen als auch durch den ihnen Weg begleitenden Markzerfall gekennzeichnet sind. Dieser Markzerfall ist überall in der Umgebung der Tumorelemente ein ausserordentlich akuter, daher auch die Gefässcheiden in der Umgebung von den Produkten desselben erfüllt sind. Auf der gleichen infiltrativen Wachstumsart des Tumors beruht die grosse Aehnlichkeit einzelner Querschnitte mit anderen Rückenmarkserkrankungen, so des Querschnittes Fig. 4 mit der multiplen Sklerose, des Querschnittes Fig. 3 mit den Bildern, wie sie bei den myelitischen Veränderungen bei pernicioöser Anämie von Lichtheim<sup>1)</sup>, Minnich<sup>2)</sup>, Nonne<sup>3)</sup> u. A. beschrieben sind. Diese Aehnlichkeiten sind natürlich rein äusserliche, durch das Spiel des Zufalls bedingte, es sei aber doch kurz auf die histologischen Eigentümlichkeiten, welche unsere Affektion von den erwähnten unterscheidet, hingewiesen. Das Hauptunterscheidungsmerkmal gegen die Sclerosis multiplex liegt in dem lebhaften Markzerfall, der die Tumorherde umgibt und der ein stetes Fortschreiten derselben nach allen Richtungen — ein infiltratives Wachstum — andeutet. Weniger können die Tumorzellen selbst als charakteristisch angesehen werden, da sich ganz ähnliche spinnenförmige Gebilde auch bei der Sklerose vorfinden, und ebensowenig ist aus dem rücksichtslosen Uebergreifen der Affektion von der weissen auf die graue Substanz eine Unterscheidung gegen die multiple Sklerose, bei der dieselben Befunde erhoben werden, herzuleiten. Wohl aber bedingt dieses Verhalten eine scharfe Trennung von den bei der Anämie gefundenen Veränderungen, da bei dieser der degenerative Vorgang auf die weisse Substanz beschränkt bleibt in einem Masse, dass durch die Konfluenz der myelitischen Herde sogar eine systematische Erkrankung gewisser Stränge vorgetäuscht werden kann.

<sup>1)</sup> Lichtheim, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1887. S. 48.

<sup>2)</sup> Minnich, Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 21 und 22.

<sup>3)</sup> Nonne, Im Verlaufe letaler Anämien beobachtete Spinalerkrankungen. Westphals Arch. Bd. 25, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895.

Ueber den Ausgangspunkt der Neubildung lässt sich etwas Sicheres nicht sagen; Anomalien des Zentralkanals und des umgebenden Ependyms bestehen nicht.

Sekundäre Degeneration des Markes scheint keine grosse Rolle zu spielen. Einerseits sind ohnehin zwei Strangsysteme in grosser Ausdehnung vom Tumor ergriffen, andererseits ist sein Wachstum ein so rapides gewesen, dass es zu sekundären Degenerationen in grösserem Massstabe nicht kommen konnte, jedenfalls finden sich an den Querschnitten, wo sich kein Tumor mehr befindet, auch keine Zeichen sekundärer Degeneration.

Was die Ausdehnung des Tumors nach oben anlangt, so verloren sich die letzten Spuren desselben in Gestalt feiner strangförmiger Ausläufer im oberen Halsmark, und es wurden in der *Medulla oblongata* auch mikroskopisch keine Veränderungen gefunden.

Epikrise. Inwiefern gab nun die anatomische Untersuchung, welche die Diagnose des Tumor intramedullaris bestätigte, auch eine Erklärung für die klinischen Verlaufseigentümlichkeiten des Falles? — Die Betrachtung der Querschnitte lehrt, dass ein weitgehender Parallelismus zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund besteht.

1. Die Parästhesien und zuckenden Schmerzen in den Beinen, die Blasen- und Mastdarmstörungen, die leichten Koordinationsstörungen in den unteren Extremitäten, ein Teil der objektiven Sensibilitätsstörungen fanden ihre Erklärung in einer fast durchgehenden Erkrankung der Hinterstränge.

2. Dem sensibel-motorischen Lähmungskomplex (Brown-Séquard) entsprach ein ganz vorwiegendes Befallensein der rechten Seitenstränge und der angrenzenden Partien der Hintersäule, Partien, in welchen ja bekanntlich die bereits gekreuzten Pyramidenbahnen und die noch ungekreuzten Bahnen für Temperatur und Empfindung verlaufen.

3. Als Grund für das Schwinden der vorher gesteigerten Reflexe liessen sich wohl hauptsächlich die im Halsmark vor sich gegangenen, offenbar umfangreichen Erweichungsprozesse, die eine sehr hochgradige Leitungsunterbrechung schliesslich bedingten, anführen.

Etwas grösseren Schwierigkeiten begegnet aber die Deutung des raschen Fortschrittes der Lähmung und besonders des Auftretens der bulbären Symptome.

Zunächst trifft wohl auch für diesen Fall die Möglichkeit zu, dass beginnende Rückenmarkstumoren eine längere Zeit latent verlaufen können oder unter so geringfügigen Symptomen, dass sie von den Kranken kaum beobachtet werden. Man kann wohl als sicher annehmen, dass Herde, wie sie sich im Querschnitt Fig. 4 präsentieren, erheblich länger bestanden haben als wir nach dem kurzen Kranksein vermuten müssten.

Es wurde bereits erwähnt, dass als Erklärung hierfür der Umstand in Betracht kommt, dass die Achsenzylinder den gliösen

Prozessen einen erheblich grösseren Widerstand bieten könnten (etwa nach Analogie des bei der multiplen Sklerose erhobenen Befundes) als die Markscheiden.

Zweitens ist anzunehmen, dass der Ausfall einer beschränkten Anzahl von Fasern gar nicht manifest zu werden braucht, weil unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht alle Fasern beständig benutzt werden dürften. Natürlich hat dies seine Grenzen, und so kann es entweder ohne besondere Veranlassung oder infolge von Gelegenheitsursachen (Ueberanstrengung, Zirkulationsstörungen, wie sie etwa durch „Erkältung“ bewirkt werden können) zu einem Manifestwerden der Erkrankung, d. h. zu den Zeichen einer mehr oder minder akuten Leitungsunterbrechung der betroffenen Rückenmarksbahnen kommen.

Im allgemeinen aber kann der hier bestehende Prozess auch anatomisch als ein recht akuter bezeichnet werden. Hierfür spricht der ausserordentlich lebhaft Myelinzerfall, der allenthalben das Propagieren des Tumors begleitet und seine Spuren bezeichnet. Auch die sonstigen reaktiven und degenerativen Vorgänge, massenhafte Auswanderung von Zellen aus dem Kreislauf, Blutungen und Erweichungen deuten das Rapide des Verlaufes an. Im oberen Halsmark sind diese Vorgänge zu einer von der entzündlichen Myelitis kaum zu trennenden Höhe gediehen. Leider liess die mechanische Läsion bei der Herausnahme eine genaue Beurteilung des Umfangs dieser Vorgänge bei der am meisten erkrankten Partie nicht zu.

Was nun die bulbären Erscheinungen (Abducensparese, bulbäre Sprache, Singultus, Vagusbeteiligung, Respirationslähmung) anbetrifft, so hat, wie gesagt, die makroskopische und mikroskopische Untersuchung keinen Anhalt für eine Erkrankung der in Betracht kommenden Kerne ergeben, nicht einmal das Vorhandensein eines Oedems. Dieses Missverhältnis zwischen schweren klinischen Symptomen und anatomischer Integrität ist bereits mehrfach Gegenstand eingehender Erörterungen geworden, ich darf daher hier hauptsächlich auf die Ausführungen von Nonne<sup>1)</sup> hinweisen, der an der Hand eines Falles von intramedullärem aufsteigendem Sarkom, das ebenfalls unter bulbären Erscheinungen zum Tode geführt hatte, diese Frage ventilirt und die einschlägige Literatur kritisch sichtet<sup>2-7)</sup>.

<sup>1)</sup> Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom. Westphals Arch. Bd. 33. H. 2.

<sup>2)</sup> Schlessinger, Ueber zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. VIII.

<sup>3)</sup> Oppenheim, Zur Lehre von der akuten nichteitrigen Encephalitis und der Polioencephalomyelitis. Dieselbe Zeitschrift. Bd. XV.

<sup>4)</sup> Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 8.

<sup>5)</sup> Bruns, Ueber einen Fall von metastatischem Karzinom. Westphals Arch. Bd. 31. S. 162.

<sup>6)</sup> Feinberg, Fall von asthenischer Bulbärparalyse durch Auto-intoxikation.

<sup>7)</sup> Henneberg, Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis.

Die für diesen Fall herangezogene Deutung, dass es sich bei den besprochenen bulbären Erscheinungen um eine toxische Fernwirkung des Tumors auf die bulbären Kerne handelt, welche eine zunächst nur funktionelle, aber doch bereits verderbliche Schädigung derselben herbeiführt, möchte ich auch für den vorliegenden Fall als die immerhin wahrscheinlichste acceptieren.

**Fall II.** Frau W. Sch., 55 Jahre alt. Tumor intramedullaris. Verlauf in ca. 10 Jahren. Aufgenommen 18. V. 1903.

Anamnese. Keine erbliche Belastung, früher nie ernstlich krank, keine venerische Infektion. War von März 1893 bis September 1894 wegen Schwäche und Schmerzen im linken Beine in Behandlung. Pat. wurde nur wenig gebessert und zog auch weiterhin beim Gehen das linke Bein etwas nach und musste einen Stock benutzen. Der Zustand verschlimmerte sich dann ganz allmählich. Es stellten sich zuweilen Schwindelanfälle ein, anfangs nur 3—4 im Jahr, in den letzten Jahren häufiger.

Vor zwei Jahren stürzte sie bei einem solchen Schwindelanfall auf der Strasse. Seitdem kann sie auch das rechte Bein nicht mehr recht gebrauchen und wurde von da an bettlägerig. Sie hatte immer über ziehende Schmerzen in den Beinen und in der Lendengegend zu klagen, sonst keine Beschwerden. Wegen dieser Schmerzen kam sie am 4. X. 1902 ins Krankenhaus, wo sie wegen des bestehenden Decubitus ins Wasserbett verlegt wurde. Nach Heilung des Decubitus wurde sie am 18. V. 1903 auf die Abteilung von Dr. Nonne verlegt.

Status. Mittelkräftig gebaute, abgemagerte Frau. Keine Zeichen früherer Lues. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen rund, gleichweit, reagieren normal. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialisgebiet normal. Wirbelsäule wohlgebaut, ohne Deformitäten, weder druck- noch klopfempfindlich.

Innere Organe o. B.

Urin  $\frac{1}{2}$  ‰ E., wenig Zylinder.

Obere Extremitäten motorisch und sensibel normal, r. = l., Triceps- und Bicepsreflexe r. = l., +, nicht gesteigert. Kein Intentionstremor.

Untere Extremitäten. Es bestehen feste, spitzwinklige Kontraktionen an beiden Beinen, in Knie- und Hüftgelenken. Die Sehnenreflexe sind deshalb nicht auszulösen.

Plantarreflexe fehlen.

Bauchdeckenreflexe schwach.

Keine deutlichen Paresen der Bauchmuskeln.

Sensibilität. Von der Höhe des Processus xiphoideus an abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Keine Spur von Dissoziation. In der Lenden- und Kreuzbeingegend finden sich mehrere grosse, tiefe und unregelmässig gestaltete Decubitusnarben, sowie einige kleinere frische Decubitalgeschwüre.

Incontinentia urinae et alvi.

12. VII. Im weiteren Verlauf vergrössern sich zuerst die Dekubitalgeschwüre, zeigen dann aber wieder Heilungstendenz.

Pat. klagt viel über Schmerzen in den Beinen.

Im Laufe des nächsten Jahres ist eine wesentliche Aenderung des Nervenbefundes nicht eingetreten, nur hat der Decubitus zugenommen. Es besteht nach wie vor die spastische Paraplegie der Beine (Babinski und Oppenheim +) mit Aufhebung bzw. Herabsetzung der Sensibilität in der unteren Körperhälfte, sowie Incontinentia urinae et alvi. Keine Symptome seitens der Hirnnerven. Keine Symptome seitens der oberen Extremitäten.

Am 6. VI. 1904 erfolgte unter septischen Erscheinungen (aus dem Blute wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet) der Exitus letalis.

### Diagnostisches.

Der Fall kam sehr spät in die Beobachtung; über die früheren Phasen des Leidens gab natürlich die Anamnese, besonders was das Verhalten der Sensibilität anlangt, einen nur sehr geringen Anhalt.

Bei Berücksichtigung des Aufnahmebefundes: Spastische Paraplegia inferior mit Sensibilitätsstörung vom Charakter der transversalen Myelitis vom Processus xiphoideus an abwärts, verbunden mit Blasen- und Mastdarmlähmung und schweren Ernährungsstörungen (Decubitus), und bei Berücksichtigung des eminent chronischen Verlaufs — die ersten Symptome des Leidens waren bereits 10 Jahre vor der Aufnahme in Erscheinung getreten — kamen folgende Krankheitsprozesse für die diagnostischen Erwägungen in Betracht.

1. Tumor intramedullaris,
2. chronische Myelitis, speziell aufluetischer Basis,
3. eine atypische Form der Sclerosis multiplex,
4. eine kombinierte Systemerkrankung.

Der schleichende, ohne jede nachweisliche Aetiologie einsetzende Beginn des Leidens, ferner das zwar langsame, aber doch stetige, von wesentlichen Remissionen freie Fortschreiten des Prozesses mussten von vornherein den Gedanken an die Entwicklung eines Tumors nahelegen, und zwar kam nach Art des Beginnes (primäre Marksymptome) hauptsächlich ein intramedullärer Tumor in Betracht. Ob zu einer Zeit im Verlauf der Krankheit noch besonders für intramedullären Tumor sprechende Momente: Dissoziation der Empfindung, Brown-Séguard, oder dergleichen vorhanden gewesen sind, liess sich natürlich nicht mehr feststellen. Während im Verlauf des ganzen Leidens nichts vorkam, was in ausschlaggebender Weise gegen die Annahme eines solchen sprechen musste, musste doch vor allem ein Umstand recht ungewöhnlich erscheinen, nämlich die Dauer der Krankheit (mindestens 10 Jahre), die zunächst auch für einen gutartigen intramedullären Tumor zu lang erscheint<sup>1)</sup>. Immerhin nötigte dies und der Befund bei der Aufnahme, der lediglich das Bild der transversalen Myelitis bot, dazu, auch noch die anderen genannten Möglichkeiten ernstlich in Betracht zu ziehen.

Gegen eine Myelitis nicht-luetischer Natur sprach zunächst, abgesehen von dem gänzlichen Fehlen eines ätiologischen Momentes, der ausserordentlich schleichende Beginn der Krankheit, wie er von Strümpell<sup>2)</sup> als Beginn einer Myelitis ganz in Abrede gestellt wird, ferner die langsam, aber doch perpetuierliche Verschlimmerung bis zum Tode, wie sie bei einer Myelitis, die entweder rasch zum Tode führt, oder sich zurückbildet, oder

<sup>1)</sup> Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.

<sup>2)</sup> Strümpell, Lehrbuch. III.

nach einiger Zeit stationär wird, das heisst mit Defekt heilt, schwerlich beobachtet wird.

Gegen eine luetische Affektion, die auch unter dem Bilde der Myelitis transversa sich darstellen kann, spricht — abgesehen von der nach dieser Richtung negativen Anamnese — ebenfalls mancherlei. Wenn man mit Oppenheim <sup>1)</sup>, Nonne <sup>2)</sup> u. A. in der multiplen Lokalisation der Rückenmarkssyphilis in Meningen und Medulla, sowie häufiger Komplikation mit cerebralen Erscheinungen, ferner in dem wenig Konstanten, Fluktuierenden des Verlaufs, welcher zahlreiche Remissionen, plötzliche Verschlechterungen mit sich zu bringen pflegt, das Charakteristische dieser Erkrankung erblickt, so fehlten gerade diese Kriterien in unserem Falle vollständig.

Schwieriger erschien es, das Bestehen einer multiplen Sklerose, die nach nunmehr nicht mehr spärlichen Erfahrungen [Schultze <sup>3)</sup>, Siemerling <sup>4)</sup>, Nonne <sup>5)</sup>, Flatau und Koelichen <sup>6)</sup> u. A.] unter dem Bilde einer chronischen transversalen Myelitis verlaufen kann, auszuschliessen. In den meisten Fällen bildet zwar die spastische Spinalparalyse nur ein Teilsymptom der „multiplen“ Sklerose, und eines oder das andere für diese Krankheit charakteristische Symptom findet sich bei genauer Prüfung oder im Laufe längerer Beobachtung doch noch. Insbesondere ist bei vielen älteren Beobachtungen auf die Untersuchung des Augenhintergrundes nicht der genügende, heute allgemein anerkannte Wert gelegt (Bruns-Stölting, Oppenheim, Uhthoff, E. Müller u. A.). In unserem Falle war jedenfalls keines dieser Symptome da, dafür aber hier und da auftretende, im Beginn und im weiteren Verlauf oft recht hartnäckige ziehende Schmerzen in den Beinen, ein Symptom, das ebensowenig wie die vorher angeführten negativen Momente in den Rahmen der multiplen Sklerose passen wollte <sup>7)</sup>.

Auch die starke und konstante Herabsetzung aller Qualitäten der Gefühlsvermögen, sowie die konstanten schweren Blasen- und

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

<sup>2)</sup> Nonne, Syphilis und Nervensystem.

<sup>3)</sup> Schultze, Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. XII. S. 196.

<sup>4)</sup> Siemerling, Neurologisches Centralblatt. 1898. S. 575. (Kongress Baden-Baden.)

<sup>5)</sup> Nonne, Neurologisches Centralblatt. 1898. S. 1141. Sitzungsbericht des Biologischen Vereins Hamburg.

<sup>6)</sup> Flatau und Koelichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902.

<sup>7)</sup> Erst in neuester Zeit wird auf das Vorkommen von Schmerzen bei der Sclerosis multiplex hingewiesen, welche durch Herde in den Wurzeln bedingt sein sollen, indessen empfiehlt E. Müller <sup>\*</sup>), wenn Schmerzen vorhanden sind, nicht ohne sehr genügenden Grund die Diagnose der multiplen Sklerose zu stellen.

<sup>\*</sup>) Müller, Ed., Sclerosis multiplex. Monographie.

Mastdarmstörungen bilden — wie allgemein betont wird — einen für diese Krankheit recht ungewöhnlichen Befund.

Immerhin sind alle diese Einwendungen von bedingtem Wert, und wir haben in den im Laufe der Erkrankung auftretenden Schwindelanfällen wieder eine Erscheinung, welche sich am ehesten auf eine Sclerosis multiplex beziehen liesse.

Kurz sei auch noch der differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber den kombinierten Strangerkrankungen gedacht, die nach v. Strümpell und Oppenheim ebenfalls sich hinter dem Bilde einer chronischen Myelitis verstecken können und daher gelegentlich auch mit einem intramedullären Tumor verwechselt werden können. Bei der höchst mannigfaltigen Auswahl, welche die primäre systematische Degeneration unter den spinalen Bahnen treffen kann, kann man sich wohl vorstellen, dass es im Laufe dieser Erkrankung auch gelegentlich zum Bilde einer transversalen Myelitis, selbst zu Brown-Séquardschen Symptomen kommen kann. In der Tat hatten wir erst vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von anatomisch bestätigter kombinierter Strangerkrankung zu beobachten, der in einer Phase seines Leidens spastische Paresen der unteren Extremitäten mit spitzwinkeligen Kontrakturen, Sphinkterenlähmung, Sensibilitätsstörung vom Querschnittscharakter darbot und damit ein dem Falle II sehr ähnliches Bild zeigte. Gleichwohl wird sich die Unterscheidung in den meisten Fällen treffen lassen. Erstens einmal bilden schwere, alle Qualitäten betreffende Gefühlsstörungen doch einen für kombinierte Strangerkrankungen nach unseren und anderen Beobachtungen ungewöhnlichen Befund, indem dabei mehr Hinterstrangssymptome (Ataxie, Reflexstörungen, Romberg, Hypotomie, Störungen der tiefen Sensibilität) zu überwiegen pflegen; zweitens ist es nach der anatomischen Lokalisation der kombinierten Strangerkrankung doch wohl nicht möglich, dass das Bild der queren Myelitis lange Zeit bestehen bleibt, sondern das letztere dürfte — wie auch in dem eben zitierten Falle von uns — nur eine kurze Phase im Verlauf dieser Erkrankung darstellen.

Nach sorgsamer Abwägung aller dieser Umstände musste doch die Diagnose „Tumor intramedullaris“ als die wahrscheinlichste bestehen bleiben.

Was die Lokalisation desselben anlangte, so musste er vorzugsweise im Dorsalmark seinen Sitz haben, da einerseits das Bild der spastischen Lähmung sich darbot, andererseits degenerativ-atrophische Zustände an den oberen und unteren Extremitäten fehlten.

Obduktion: Dieselbe ergab fettige Degeneration des Myocards, Cystitis, Pyelonephritis, Degeneratio adiposa hepatis, Uterus myomatosus.

Rückenmarkskanal und Rückenmarkshäute sind normal.

Das Rückenmark ist in seinem unteren Dorsal- und im Lumbaltail spindelförmig aufgetrieben. Auf Querschnitten zeigt sich, dass im Gebiet der Anschwellungen nur noch ein schmaler Ring von Rückenmarksubstanz vorhanden ist, welche ein derbes, zum Teil knorpeliges, von Cysten durchsetztes Gewebe umschliesst. Etwas weiter aufwärts im Gebiet des mittleren

Dorsalmarks ist normale Rückenmarkssubstanz überhaupt nicht mehr mit Sicherheit von dem Tumorgewebe abzugrenzen, und noch höher oben schliesslich präsentiert sich der Tumor als eine zentrale Gliose mit einer Höhle in der Mitte, die sich bis in die Halsanschwellung hinaufzieht. Hier ist dann die Gliose mehr im Gebiet des linken Hinterhornes gelegen. Im oberen Teil der Halsanschwellung schliesslich erscheint der Querschnitt — abgesehen von der sekundären Degeneration in den Gollischen Strängen — vollständig normal.

Das nähere Verhalten und die Ausbreitung des Tumors geht aus der beigegebenen Querschnittsserie hervor. (Tafel XXIV—XXV, Fig. 11—16.)

Mikroskopisch: Bezüglich des feineren Aufbaus wäre folgendes zu sagen:

Es handelt sich ebenfalls um ein Gliom, das sich jedoch von dem vorher beschriebenen Fall wesentlich unterscheidet.

Die Tumorelemente bestehen einmal aus polymorphen Zellen sehr verschiedener Grösse, von denen die einen rundlich (ein- oder mehrkernig) sind, die anderen spindelige oder spinnenförmige Gebilde darstellen, zweitens aus einer fein fibrillären Grundsubstanz, die zum Teil noch als mit den Zellen zusammenhängend erkannt werden kann, zum anderen Teil aber offenbar von den ersten losgelöst ist.

Das verschiedene Verhältnis dieser Komponenten gibt den einzelnen Tumorteilen ein sehr verschiedenartiges Aussehen, im allgemeinen aber überwiegt doch die Zwischensubstanz die Zellen erheblich. Wir finden nur wenige Stellen, an welchen die Tumorzellen ohne viel Zwischensubstanz dicht zusammenliegen oder wo eine Art von retikulärem Gewebe von den letzteren gebildet wird.

Der grösste Teil des Tumors zeigt einen Aufbau, in welchem die Zellen ganz zurücktreten und eine dichte homogene Substanz das fast einzige Substrat der Neubildung darstellt. Hierzu gehören auch die erwähnten knorpelhaften zentralen Partien des Tumors. Das mikroskopische Aussehen der letzteren ist in Fig. 9 (Tafel XXII) wiedergegeben. Man erkennt, dass sich nur kümmerliche Zellreste in den Spalten dieses homogenen Gewebes erhalten haben. In diesem Bezirk zeigen auch die Gefässe eine vollkommen hyaline Wandung, bei verengertem Lumen. Ob die hyaline Masse als solche von den Zellen ausgeschieden oder aus einer Verklebung früher fibrillärer Elemente hervorgegangen ist, lässt sich nicht sicher entscheiden, indessen scheint an manchen Stellen mit stärkster Vergrösserung eine Differenzierung der anscheinend hyalinen Stellen in feine Fibrillen möglich zu sein.

Die Lücken sind im Vergleich zu den darin liegenden Zellen und Zellresten unverhältnismässig gross; über den Inhalt lässt sich nichts Sicheres angeben, vielleicht aber stellen sie nur Produkte einer ungleichmässigen Schrumpfung bei der Fixierung dar. Regressive Vorgänge finden sich vielfach.

Es fehlt nicht an Partien, wo überhaupt keine Zellen mehr erkennbar sind, es fehlt auch nicht an Blutungen in das Tumorgewebe, wie sie bei Gliomen ja häufig sind. Stellenweiss ist der Tumor sehr gefässreich, und gerade um die Gefässe findet sich die grösste Anhäufung von Gliafasern und zwar in sehr charakteristischer Anordnung; häufig nämlich sind die Faserbüschel strahlenförmig um die Gefässwand gestellt, in ihrer Mitte sind hier und da ebenso angeordnete Zellen zu sehen (Strahlenkranz)<sup>1)</sup>.

Fig. 11—16 illustrieren die Ausbreitung des Tumors durch das Rückenmark.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Querschnitte zeigt sich, dass doch erheblich mehr Nerven-elemente erhalten sind, als es den Anschein hat. Man kann erkennen, dass der Tumor sich zentral entwickelt hat, so dass zunächst die graue Substanz peripherwärts verdrängt wurde und schliesslich als schmaler Saum die ebenfalls zu einem schmalen Rand auseinandergedrängte weisse Substanz nach innen umgibt (Fig. 11). Die Wurzeln (vordere

<sup>1)</sup> Schmaus' Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.



und hintere) lassen keine Degeneration erkennen, desgleichen ist die Pia mater intakt. Die relativ wenigsten Fasern sind in den Querschnitten des unteren Dorsalmarkes (z. B. Fig. 13) erhalten; hier findet sich auch nicht an der Peripherie ein kontinuierlicher Saum von Markelementen. Daraus erklärt sich auch die in allen oberen Querschnitten zutage tretende graue Degeneration der Gollischen Stränge.

Wie erwähnt, setzt sich der Tumor nach oben als Gliose mit zentraler Höhle fort. Im unteren Halsmark (Fig. 14) entspricht die letztere dem Zentralkanal. Sie ist teilweise mit Ependymzellen ausgekleidet, zum andern Teil endet der dichte Gliafilz ganz unvermittelt nach der Höhle zu, oder schliesslich hat eine Verklebung der zentralsten Fasern zu einer homogenen Hülle stattgefunden. Die Gliose besitzt nur einen mässigen Zellreichtum. Im Gebiet der Halsanschwellung (Fig. 15) zeigt sich die Gliose mit ihrer Höhle ganz unabhängig vom Zentralkanal und dem Ependym und ist von diesem durch eine dünne Zone aus den Hintersträngen abgedrängter Markfasern getrennt. Eine zellige Auskleidung der Höhle ist hier nirgends zu bemerken. Das oberste Halsmark (Fig. 16) zeigt schliesslich, abgesehen von der sekundären Degeneration der Gollischen Stränge, ein normales Aussehen. Diese Degeneration beschränkt sich überall auf ein dreieckiges Feld, das den peripheren zwei Dritteln der Gollischen Stränge angehört, während das zentrale Drittel frei bleibt oder nur einen ganz dünnen Degenerationssaum entlang dem Septum longitudinale aufweist.

### Epikrise.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose eines intramedullären Tumors, dessen Wachstum sich also über einen Zeitraum von nicht weniger als 10 Jahren erstreckt hatte! Dies ist immerhin bemerkenswert, denn Schlesinger (l. c.) gibt als durchschnittliche Dauer des intramedullären Glioms den Zeitraum von zwei Jahren drei Monaten an, während die längste Dauer acht Jahre betrug.

Dieser langen klinischen Dauer entspricht denn auch die Benignität in anatomisch-histologischer Beziehung.

Denn während im allgemeinen das Gliom als eine exquisit infiltrativ wachsende Neubildung beschrieben wird, sehen wir hier ein vorzugsweise verdrängendes Wachstum, wie es am besten im Querschnitt Fig. 11 zum Ausdruck kommt.

An keiner Stelle finden wir einen grossen Zellreichtum, vielmehr tritt hier die Zwischensubstanz in ungewöhnlicher Weise in den Vordergrund, und es hat dieselbe sogar zur Bildung eines in der Konsistenz dem Knorpel gleichen hyalinen Gewebes geführt.

Der Tumor verhält sich im allgemeinen zu den gewöhnlichen Gliomen wie in der Bindegewebsreihe die Fibrome zu den Sarkomen. Dem hauptsächlich verdrängenden Wachstum des Tumors ist es auch zu verdanken, dass nicht bloss sehr lange Zeit (viele Jahre lang) die Leitung, abgesehen von kleinen Störungen, aufrecht erhalten blieb, sondern dass auch durch Erhaltenbleiben zahlreicher Ganglienzellen — wie es ebenfalls der Querschnitt 11 zeigt — progressive Muskelatrophien und sonstige degenerative Erscheinungen nicht zur Entwicklung kamen. Nur in einem Teile sind die Veränderungen so hochgradig, dass von den Nervelementen nur relativ wenig Reste mehr vorhanden sind, das ist im mittleren Dorsalmark.

Daraus erklärt sich, dass sich bei der Aufnahme das Bild der Myelitis transversa darbot.

Hervorzuheben ist in unserem Fall ferner die relativ oft beobachtete Kombination von echtem „Gliom“ mit einer „Gliose“, die hier zur Höhlenbildung und damit zum anatomischen Bilde der Syringomyelie geführt hat. Man sollte a priori annehmen, dass auch das klinische Bild derselben hätte vorhanden sein müssen. Allein der Umstand, dass die „Gliose“ nur eine relativ geringe Ausdehnung gewonnen hat, ferner der Umstand, dass sie gerade im Gebiet der Halsanschwellung, dem Sitz der motorischen Kerne, wesentlich in einem Teil des linken Hinterhornes gelegen ist, geben eine Erklärung für das Fehlen charakteristischer Merkmale der Syringomyelie ab.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Gliose und dem Gliom besteht, der wahrscheinlich so zu denken ist, dass die bestehende Gliose durch Einsetzen eines expansiven Wachstums in ein Gliom übergegangen ist.

Der Fall lehrt wieder, dass eine scharfe Trennung der beiden Prozesse nicht immer möglich ist.

**Fall III.** 51jähriger Schiffer H. H. Tumor intramedullaris. Verlauf in 2 Monaten. Gleichzeitiges Bestehen eines Rectum-Karzinoms. Aufgen. 13. XII. 1902.

Pat. ist hereditär nach keiner Richtung belastet. Die Frau und sechs Kinder sind gesund. 6 Kinder sind klein gestorben, dreimal hat die Frau abortiert. Er selbst hat mit 40 Jahren Lungenentzündung gehabt, will sonst immer gesund gewesen sein. Auch venerische Krankheiten, sowie Alkoholmissbrauch werden auf das bestimmteste in Abrede gestellt. Ein Trauma hat nicht stattgefunden.

Anfang Oktober d. J. hatte Pat. im Anschluss an eine Erkältung heftige Leibschmerzen, hat dann aber wieder gut arbeiten können.

Vor ca. 14 Tagen trat zuerst das Gefühl von Taubheit im rechten Bein auf. Er konnte jedoch noch bis zum 11. Dezember seine Arbeit als Schiffer verrichten. Am nächsten Tage aber fiel ihm „eine grosse Schwere“ im rechten Bein auf, dasselbe war „wie lahm“. Auch das linke Bein erschien etwas schwächer als sonst. Es bestanden keine Schmerzen. Dieser Zustand blieb bis zur Aufnahme derselbe. Bisher niemals Blasenstörungen, seit 8 Tagen kein Stuhlgang.

Status: Kräftiger Körperbau, guter allgemeiner Ernährungszustand. Für Lues und Tuberkulose kein Anhalt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten keinen abnormen Befund. Seitens der Gehirnnerven liegen Störungen nicht vor. Der Augenhintergrund ist normal. Die oberen Extremitäten sind ebenfalls nach jeder Richtung normal. Kein Intentionzittern.

Die Wirbelsäule ist wohl gebaut, nirgends abnorm, klopf- oder druckempfindlich. Kein Stauchungsschmerz.

Untere Extremitäten: Das rechte Bein kann nicht von der Unterlage erhoben werden. Die Zehenbewegung ist gut. Es besteht eine mässige Parese der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses, eine hochgradige Parese der Beuger des Unterschenkels und der Hüftheber. Links besteht eine leichte Parese der Hüftheber und der Beuger des Unterschenkels, alle übrigen Bewegungen werden mit guter Kraft ausgeführt. Kein Spasmen. Pat. vermag nur wenige Schritte unterstützt zu gehen, schleift dabei das rechte Bein nach.

Reflexe: Patellar- und Achillesreflexe beiderseits schwach, aber sicher vorhanden. Kein Clonus. Babinski und Oppenheim beiderseits negativ.

Plantarreflex beiderseits schwach, aber vorhanden.

Cremasterreflex vorhanden.

Bauchdeckenreflex nur im linken oberen Drittel sicher auslösbar.

Sensibilität: Für feine Berührung, spitz und stumpf, für Temperatur- und Lagegefühl intakt, doch gibt Pat. zuweilen spitz als stumpf an an der rechten grossen Zehe und der rechten Schenkelbeuge. Auf die Haut geschriebene Zahlen werden im Bereich beider Beine meist falsch angegeben. Die Schmerzempfindung ist überall prompt. Pat. klagt über ein Gefühl von „Sangeln“ in beiden Beinen, rechts mehr als links.

Die Blase ist bei der Aufnahme maximal gefüllt. Pat. kann von selbst nicht Urin lassen.

Im weiteren Verlauf nehmen die Lähmungen zu; am 16. XII. ist eine plötzliche erhebliche Verschlechterung zu konstatieren. Beide Beine sind nun fast vollkommen gelähmt. Es bestehen keine Spasmen, keine auffallenden Atrophien. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Plantarreflex links sehr schwach, rechts fehlend. Im Bereich des linken Fusses wird Spitz und Stumpf nicht unterschieden, im übrigen ist das Empfindungsvermögen unverändert.

18. XII. Sensibilität:

Die Störungen erstrecken sich vom Nabel abwärts und betreffen alle Qualitäten. Der Patellarreflex ist mit Jendrassik rechts sehr schwach auslösbar, links fehlt er.

Die elektrische Untersuchung ergibt direkt und indirekt für faradischen und galvanischen Strom einen normalen Befund. Die Kraft der Bauchmuskeln ist gut. Es besteht noch immer Harnverhaltung.

19. XII. Heute klagt Pat. zum ersten Male über Schmerzen in der Lendengegend. Die Lendenwirbel sind etwas klopfempfindlich. Die Röntgenaufnahme zeigt eine leichte Abflachung des ersten Lendenwirbels, ferner sind die Konturen des 4. Lendenwirbels unscharf. Der Befund ist nicht mit voller Sicherheit als ein pathologischer zu erkennen.

In Anbetracht dieser bedrohlichen Verschlimmerung drängte alles zu einem Entschluss. Die Diagnose aber schwankte zwischen den im Folgenden zu erörternden Möglichkeiten.

### Diagnostisches.

Im Laufe von etwa 2 $\frac{1}{2}$  Wochen hatte sich bei dem vorher gesunden Patienten, erst langsam anfangend, dann rapid fortschreitend, eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Blasenstörungen und Reflexanomalien sowie Sensibilitätsstörungen vom Charakter der Myelitis transversa lumbalis eingestellt.

Es lag indessen keine der bekannten Aetiologien einer Myelitis in der Anamnese des Patienten vor, ganz besonders wurde eineluetische Affektion durch das negative Resultat einer sehr genauen Befragung des Patienten sowie durch das Fehlen sonstigerluetischer Stigmata sehr unwahrscheinlich gemacht. Auch entsprach der rapide Verlauf, das Fehlen aller Symptome seitens der Meningen, die bei einer syphilitischen Erkrankung kaum je vermisst werden, durchaus nicht dem typischen Bilde dieser Erkrankung. Desgleichen war eine tuberkulöse Affektion — etwa ein Konglomerattuberkel — aus anamnestischen Gründen und bei dem tadellosen sonstigen körperlichen Zustande, sowie vielleicht auch in Anbetracht des Alters des Patienten höchst unwahrscheinlich.

Gegen einen intramedullären Tumor schien immerhin der recht rapide Verlauf der Krankheit zu sprechen, obgleich zu berücksichtigen war, dass gerade diese Tumoren recht lange fast symptomlos bestehen können und dann in relativ kurzer Zeit zu schweren Erscheinungen führen können. Was aber dennoch einen intramedullären Tumor am wahrscheinlichsten machte, war der Umstand, dass die Summe von motorischen und sensiblen Anfallserscheinungen auf eine nicht unerhebliche Längenausdehnung des Prozesses schliessen liess. Denn wie sich die Sensibilitätsstörung nach der rapiden Verschlechterung am 18. XII. darstellte, so liess sie auf eine Affektion des IX.—X. Dorsalsegmentes schliessen, während die von Anfang an schlaffen Lähmungen der unteren Extremitäten und das in jedem Stadium zu konstatierende Fehlen von Reflexsteigerung vielmehr auf eine Läsion des Lumbalmarkes hinwies.

Es liess sich jedoch — und das erschien praktisch wichtig — eine Kompression nicht mit Sicherheit ausschliessen. Fehlten auch die nunmehr schon mehrfach erwähnten Schulsymptome einer Wirbelsäulenaffectation, insbesondere die prämonitorischen sensiblen Reizerscheinungen in der Anamnese ganz, so schienen doch die am 19. XII. hier auftretenden Lendenschmerzen sowie die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbel, in Verbindung mit dem allerdings unsicheren Befunde der Röntgendurchleuchtung, einen gewissen Anhalt in dieser Richtung zu geben. Auf diese Punkte wurde auch bei der Lokalisation des Prozesses für die Operation der entscheidende Wert gelegt.

Am 20. XII. wurde Patient zur Probelaminektomie auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Operation: 21. XII. (Herr Oberarzt Dr. Sick).

Es werden die Wirbelbögen des XI. Dorsalwirbels bis II. Lumbalwirbels entfernt. Die Dura mater erscheint gespannt, sonst normal, ein Tumor wird nicht gefunden.

Nach der Operation bestanden zunächst keine weiteren Störungen als die bisherigen. Die Wundheilung ging gut von statten. Allmählich aber bildete sich doch ein stetig wachsender Decubitus heraus, Pat. wurde deswegen in das Wasserbett verlegt. Es entwickelte sich ferner eine Cystitis und ein durch nichts zu beseitigender Meteorismus.

17. I. Pat. ist vom XI. Brustwirbel abwärts motorisch und sensibel gelähmt.

23. I. Unter zunehmender Entkräftung Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Ausser einer Cystitis, Pyelonephritis sowie dem hochgradigen Meteorismus der Därme, für den eine mechanische Ursache nicht besteht und der deshalb vielleicht in einer Unterbrechung spinaler Bahnen seinen Grund hatte, ergibt die Sektion ein etwa bohnegrosses Knötchen im Rectum, 10 cm oberhalb des Anus, und zahlreiche in das Leberparenchym eingestreute Tumorknoten.

Die Häute des Rückenmarkes bieten nichts besonderes, nur sind der Hinterseite des dorsalen Teiles zahlreiche Kalkplatten aufgelagert. Die Gegend der Medulla spinalis zwischen der VI.—VIII. Dorsalwurzel erscheint abnorm weich, die Gegend von der IX.—XII. Dorsalwurzel ist in querer Richtung verbreitert. Im Bereich der erweichten Partie, woselbst die Pia mater infiltriert ist (effect of treatment), zeigt sich auf dem Durchschnitt der zentrale, rötlich-graue Tumor von einem schmalen Saum von Rückenmarksubstanz umgeben, die sich beim Durchschneiden von dem Niveau des

Schnittes etwas zurückzieht und eine abnorm weiche Konsistenz besitzt. Zwei Wurzeln höher findet sich dieselbe graurötliche Tumormasse nur noch im linken Vorderhorn, während ein um noch eine Wurzelhöhe höher angelegter Querschnitt den Tumor im linken Hinterhorn und in der Kommissurengegend erkennen lässt.

Im oberen Lendenmark findet sich der Tumor ebenfalls in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern.

Im Halsmark und oberen Brustmark besteht eine deutliche Sklerose der Hinterstränge, und zwar sind weiter unten die gesamten Hinterstränge sklerotisch bis auf je einen kleinen Saum an den Hinterhörnern. Höher oben sind nur die Gollischen Stränge befallen. Distal von dem Tumor findet sich deutliche Sklerose der Pyramidenseitenstränge.

Die mikroskopische Untersuchung des kleinen Tumors des Rectums ergibt, dass es sich um einen typischen Zylinderzellenkrebs der Schleimhaut handelt. Die Tumoren der Leber sind als Metastasen desselben aufzufassen.

In der Beschreibung des Rückenmarkstumors selbst glaube ich mich kurz fassen zu sollen, da er in mancher Hinsicht dem Falle I ähnlich ist.

Die Untersuchung der erweichten Partie ergibt, dass der Tumor — ein Gliom — diffus infiltrierend gewachsen und eine fast vollkommene Erweichung des Markes hervorgerufen hat. Man kann erkennen, dass dies in akuter Weise vor sich gegangen ist, da sich überall noch stark aufgequollene oder in Zerfall begriffene Markscheiden finden, ferner zahlreiche grosse, blasenförmige Zellen, die zum Teil wohl als Phagozyten von unsicherer Provenienz (Blutzellen oder Perithelien), zum Teil aber auch als degenerierende, stark aufgeblähte Tumorelemente anzusehen sind. Blutungen sind nur in kleinem Masse vorhanden, thrombotische Vorgänge werden nicht entdeckt, es ist daher für die akuten myelitischen Prozesse eine rein anatomische Ursache nicht aufzufinden. Die Tumorelemente sind dargestellt teils durch ziemlich kleine Elemente mit grossem Kern, teils durch grössere Spinnen- oder Spindelzellen. Proximal und distal sind die letzten Ausläufer des Tumors, ebenso wie es im Gebiet seiner Hauptausbreitung der Fall ist, durch Myelomalacien gekennzeichnet (Fig. 17). Die Zwischensubstanz spielt bei dieser Neubildung nur eine sehr untergeordnete Rolle.

### Epikrise.

Die Eigentümlichkeit des vorliegenden Falles, die zu den diagnostischen Schwierigkeiten Anlass gab, ist oben hervorgehoben. Sie findet ihre Erklärung wenigstens teilweise in dem anatomischen Bilde. Zunächst erscheint allerdings der relativ rasche Verlauf der Affektion, der in weniger als 3 Wochen zur völlig schlaffen Paralyse, in knapp 2 Monaten zum tödlichen Ausgang führte, in keinem Verhältnis zu stehen zu den umfangreichen anatomischen Veränderungen, die ohne Zweifel eine viel längere Zeit zu ihrer Entstehung gebraucht haben. Man kann hierfür gleichfalls die im Fall I näher ausgeführte Möglichkeit in Anspruch nehmen.

In unserm Falle haben sich Erweichungsvorgänge dem histologischen Befunde zufolge in der Höhe des VI.—VIII. Dorsalsegmentes abgespielt, nachdem bereits durch das Wachstum des Tumors im unteren Brust- und oberen Lendenmark motorische Lähmungen und die Unterbrechung der Reflexbögen eingetreten waren. Es scheint, dass toxische Eigenschaften des Tumorstoffwechsels auch hier — wie im Falle Hagemann — im Spiele waren.

Für die zweite Eigenartigkeit des Falles, das Vorhandensein zweier Tumoren im Körper, nämlich 1. eines Rectumtumors mit Lebermetastasen, 2. des intramedullären Tumors, kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht.

Bei der relativen Seltenheit, mit der zwei verschiedene — maligne — Tumoren bei demselben Individuum beobachtet werden, könnte man zunächst an einen kausalen Zusammenhang denken. Ein solcher ist aber schon a priori höchst unwahrscheinlich, denn

1. pflegen die Tumoren des Zentralnervensystems, und besonders der Medulla spinalis, nicht in andere Organe zu metastasieren (Bruns, Schlesinger).

Diese Tatsache kann ja insofern sogar differential-diagnostische Bedeutung gewinnen, als in Fällen, wo man bei einer spinalen Affektion Metastasen von Drüsen etc. findet, jedenfalls ein intramedullärer Tumor nicht in Betracht kommt, abgesehen natürlich von den äusserst seltenen Fällen, wo, wie hier, sich 2 Tumoren gleichzeitig entwickelt haben<sup>1)</sup>;

2. kommen Metastasen von Geschwülsten anderer Organe — im Gehirn selten — im Rückenmark — soweit bekannt — gar nicht vor.

Die mikroskopische Untersuchung, die den einen Tumor als Karzinom, den anderen als Gliom erkennen liess, löste vollends jeden Zweifel.

Vielleicht aber werfen solche Fälle ein gewisses Streiflicht auf die Aetiologie der Tumoren, indem die Annahme, dass es sich um eine kongenitale fehlerhafte Anlage handelt, durch das multiple Auftreten histologisch so differenter Tumoren eine Stütze erhält.

**Fall IV.** F. W. M., 18jähriger Kaufmann. Am 3. XII. 1902 aufgenommen.

Tumor columnae vertebralis. Neuralgisches Vorstadium, Kompression, akute Verschlechterung, keine Wirbelsäulensymptome.

Anamnese: Die Familienanamnese ist ohne Belang. Insbesondere kommt für Tuberkulose und Syphilis nichts Sicheres heraus, auch die Untersuchung der Eltern in letzterer Richtung ist resultatlos.

Von den 7 Geschwistern des Patienten starben 5 klein, dazwischen mehrfache Aborte. Seit 12 Jahren ist der Vater zum zweiten Male verheiratet, die zweite Frau hat zweimal abortiert, keine lebenden Kinder geboren.

Patient hatte als Kind Rachitis, lernte erst im dritten Jahre laufen, er soll jedoch auch später einen schwachen Rücken gehabt haben und, weil er zudem schief wurde, mit 13 Jahren ein Jahr lang in orthopädischer Behandlung gewesen sein.

Seit etwa einem Jahr haben sich die Rückenbeschwerden wieder gemehrt, beim Gehen stützte er sich selbst den Rücken durch Einstemmen einer Hand, konnte sich nicht grade halten. Vor ca. 2 bis 3 Monaten hatte er zuerst heftige Schmerzen im Rückgrat, die nach vorn ausstrahlten (anfange nur nach links, dann auch nach rechts). Diese Schmerzen traten anfallsweise auf und hatten einen reissenden Charakter. Nachts konnte er deshalb oft nicht schlafen. Seit längerer,

<sup>1)</sup> v. Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 80.

nicht genau zu bestimmender Zeit klagt er über Kältegefühl in den Beinen. Am 29. XI. 1902 (4 Tage vor der Aufnahme) wurden ihm die Beine „schwer“, und er hatte in denselben das Gefühl von Taubheit. Das Gehen wurde unsicher und schwankend; Blasenstörungen seien bisher nicht aufgetreten, doch habe er sehr an Verstopfung gelitten. Fieber will er nie gehabt haben, auch sonst keine Erscheinungen, die auf eine im Körper bestehende Tuberkulose hindeuteten.

Status: Ziemlich guter Ernährungszustand, frische Gesichtsfarbe. Die inneren Organe sind gesund, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Wirbelsäule ist normal gestaltet, nirgends klopfempfindlich, normal beweglich und ohne Stauchungsschmerz.

Seitens der Gehirnnerven bestehen keine Symptome. Die Pupillen sind gleichviel und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Riechen und Schmecken ist normal.

Obere Extremitäten: Motilität und motorische Kraft normal. Es bestehen keine Spasmen, keine Ataxie, kein Tremor, keine Sensibilitätsstörungen. Perist- und Sehnenreflexe sind normal.

Untere Extremitäten: Leichte Spannung bei passiver Bewegung. Motorische Kraft der Unterschenkelstrecker beiderseits sehr gut, desgleichen der Plantar- und Dorsalflexoren des rechten Fusses und die Plantarflexoren des linken Fusses.

Dagegen ist die Kraft der Hüftheber, der Beuger im Knie in leichtem Grade beiderseits herabgesetzt, und es besteht eine sehr deutliche Parese des linken Peroneusgebietes.

Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert, es besteht kein Fussklonus. Babinskisches und Oppenheim'sches Phänomen ist beiderseits positiv.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal. Elektrische Erregbarkeit in allen Muskelgebieten normal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt deutliches Schwanken auf. Ganz taumelnd, leichtes Schleifen der linken Fussspitze.

Patient hat eine starke, gefüllte Blase und kann — wie er angibt, zum ersten Male — spontan nicht Wasser lassen.

Verlauf: Patient ist fieberfrei. — Die Lähmungen beider Beine nehmen stetig und so rasch zu, dass bereits nach 5 Tagen (8. XII.) eine vollkommene motorische Paraplegie der Beine sich vorfindet; es bestehen dabei keine Parästhesien, keine Schmerzen, nur zuweilen unwillkürliche Kontraktionen, besonders der Beuger im Knie. Die Reflexe sind zunächst unverändert. Von Sensibilitätsstörungen findet sich zuerst am 8. XII. das Lagegefühl der Zehen aufgehoben. Es bestehen auch jetzt keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in Ordnung.

Am 12. XII. findet sich leichter Patellar- und Fussklonus beiderseits. Die Plantarreflexe sind beiderseits prompt, die Cremasterreflexe nicht vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe fehlen in den unteren Teilen, während der obere Bauchdeckenreflex normal ist. Die Sensibilitätsstörungen haben besonders in der distalen Partie der Beine Fortschritte gemacht.

Die Röntgenaufnahme lässt keine Veränderungen der Wirbelsäule erkennen.

20. XII. Bisher keine spontanen Schmerzen, nur beim Aufrichten gibt Patient Schmerzen im Krenz an. Von den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität hat die Lageempfindung der unteren Extremitäten am meisten gelitten.

Einen Tag darauf stellen sich wieder Blasenbeschwerden, bestehend in Retentio, ein.

Bis zum 22. II. 1903 keine wesentliche Aenderung, nur ist die Retentio urinae in Inkontinenz übergegangen.

Es besteht jetzt vollkommene spastische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe und Aufhebung der Sensibilität für alle

Qualitäten handbreit unterhalb des Nabels abwärts. Entwicklung von Cystitis und Decubitus, häufiger Priapismus.

Am 10. III. Patient klagt heute über starke spontane Schmerzen im Rücken, bei Beklopfen und Druck starke Empfindlichkeit des I. Lendenwirbels, doch kein eigentlicher Stauchungsschmerz.

Im Röntgenbilde ist auch jetzt nichts Pathologisches zu erkennen.

30. IV. Seit einigen Tagen ist die spastische in eine schlaffe Paraplegie übergegangen. Reflexe durchweg schwach. Babinsky und Oppenheim positiv.

Sensibilität: In der Höhe des Nabels schmale hyperästhetische Zone, darunter totale Aufhebung für alle Qualitäten.

26. V. Seit einigen Tagen anfallsweise heftige Schmerzen im Rücken, nach den Seiten zu ausstrahlend. Obere Extremitäten normal. Reflexe der unteren Extremitäten nicht mehr auszulösen, nur das Babinskische Phänomen ist noch vorhanden. Seit einigen Tagen bestehen Oedeme der Unterschenkel und eine atrophische Veränderung der Haut der Füße.

Incontinentia alvi.

Der Allgemeinzustand sinkt immer mehr. In den letzten Tagen ist Patient benommen und halluziniert.

24. VI. Exitus letalis.

### Diagnostisches.

Die Diagnose bereitete erhebliche Schwierigkeiten.

Zunächst wiesen die ziemlich lange vorher bestehenden prämonitorischen, aber nicht genau lokalisierten Rückenschmerzen auf einen in der Wirbelsäule sich entwickelnden Prozess hin, sodann kam in dem fast gleichzeitigen Auftreten beiderseitiger Wurzelschmerzen ein für die Wirbelsäulenaffektion bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Symptom hinzu.

Was aber die Diagnose wieder schwankend machte, war die bei dem bereits seit einem Jahr bestehenden Leiden zu konstatierende normale Konfiguration der Wirbelsäule, verbunden mit dem Fehlen eines lokalisierten Druckschmerzes und dem negativen Befund der Röntgen-Durchleuchtung. Auf den letzteren freilich brauchte man nach vielfacher Erfahrung nur insofern Wert zu legen, als man das Bestehen eines kariösen Prozesses (von 1 $\frac{1}{2}$ -jähriger Dauer!) mit Sicherheit ausschliessen konnte.

Das Fehlen des Druckschmerzes — obgleich zuweilen beobachtet und von Schlesinger und Bruns ausdrücklich erwähnt — musste doch gewichtig gegen die Diagnose der Wirbelsäulen-erkrankung in die Wagschale fallen.

Als dann im Laufe weniger Tage die geringfügigen paretischen Zustände, die nur auf eine leichte Läsion des Markes hindeuteten, ganz akut in eine vollkommene Paraplegie der Beine übergingen, so schien dies — da eine plötzliche Querläsion etwa durch Zusammenbruch und Verschiebung von Wirbeln auszu-schliessen war — fast mit Sicherheit auf einen im Marke selbst sich entwickelnden und dadurch die Operation ausschliessenden Prozess hinzudeuten. Denn es schien nach den vorliegenden Erfahrungen wenig wahrscheinlich, dass ein extramedullärer Tumor



durch Kompression eine so rapide Querlähmung hervorrufen könnte. Zeichnen sich doch gerade diese Tumoren, wie allgemein hervorgehoben wird, durch langsames, aber stetiges — wie Schultze es nennt — „ehernes“ Fortschreiten der Symptome aus. Es war also zunächst ein intramedullärer Vorgang für das Wahrscheinliche gehalten, und da nach Beginn und Verlauf eine Myelitis nicht in Frage kam, da ferner die negative Anamnese und der somatische Befund Lues und Tuberkulose ausschliessen liessen, so kam in der Hauptsache ein intramedullärer Tumor in Frage.

Der weitere Verlauf, der durch ein langsames Herauf-rücken der Sensibilitätsstörung, Verlust der Reflexe, trophische Störungen gekennzeichnet war, schien dieser Diagnose nicht zu widersprechen, zumal im ganzen Verlauf zunächst fast gar keine spontanen Schmerzen mehr auftraten. Die spontanen Schmerzen im Beginn der Erkrankung sprachen ebensowenig mit absoluter Sicherheit gegen einen intramedullären Prozess, wie für einen extramedullären, da, wie neuerdings einige Male gefunden wurde, besonders solche intramedullären Tumoren, die sich in der Nähe des Eintritts der hinteren Wurzeln entwickeln, zu hartnäckigen Schmerzen Anlass geben können. (v. Malaisé). Die  $2\frac{1}{2}$  Monate ante mortem sich wieder einstellenden Schmerzen konnten auch ebensogut durch ein Uebergreifen des Tumors auf die Meningen und schliesslich auf die Wirbelsäule selbst (Druckempfindlichkeit des I. Lumbalwirbels) gedeutet werden.

Es wurde also ein intramedullärer Tumor angenommen, ohne dass ein von der Wirbelsäule ausgehender, auf das Mark übergewandter Tumor auszuschliessen war.

Die Obduktion ergab folgendes.

Obduktionsbefund: Ausser bronchopneumonischen Herden und einer Cystitis finden sich keine Organveränderungen.

Gehirn und Gehirnhäute sind ohne pathologischen Befund. Das Rückenmark liegt im Wirbelkanal in der Höhe des X. Dorsalwirbels nach links verdrängt. Die Verdrängung wird bewirkt durch Tumormassen, die aus dem Wirbelkörper auf Bogen und Dornfortsatz zerstörend herausgewachsen sind. Auch in dem linken Thoraxraum wölbt sich in derselben Höhe ein walnussgrosser weicher Tumor vor. Die anderen Wirbel sind, wie sich nach Durchsägung der ganzen Wirbelsäule herausstellt, frei von Tumor. Es zeigt sich nun, dass der Tumor sowohl extra- und intradural wie auch intramedullär weitergewuchert ist.

Die extradurale Tumormasse erstreckt sich in die Länge nicht viel weiter als die Wirbelsäule selbst ergriffen ist. Dort, wo sie den Vertebralkanal am meisten verengt, ist sie mit der Dura mater fest verwachsen und diese wiederum mit dem hier etwas schwächtigen Marke. Wenngleich die äussere Gestalt des letzteren kaum verändert erscheint (Fig. 18), zeigt ein Querschnitt, dass hier normale Marksubstanz in erkennbarer Menge überhaupt nicht mehr vorhanden ist, sondern der ganze Querschnitt von Tumorgewebe dargestellt wird. Nach oben und unten von dieser etwas schwächtigen Partie finden sich leichte Aufreibungen des Marks, die sowohl durch ein intra- wie auch extramedulläres, das Mark zum Teil von der einen Seite her

umklammerndes Wachstum des Tumors bedingt sind (Fig. 19). Während sich das letztere nur über wenige Segmente erstreckt, ist er intramedullär, und zwar in der grauen Substanz, nach oben sich stetig verjüngend, bis zum obersten Drittel des Brustmarks, nach unten bis in die Lendenanschwellung vorgedrungen. Im obersten Brust- und im Halsmark findet sich eine zuerst jederseits den Hintersäulen benachbarte, dann immer mehr nach der Mitte reichende, deutliche graue Sklerose der Hinterstränge.

**Mikroskopische Untersuchung:** Der Tumor ist ein Rundzellensarkom, das vom Periost oder Knochen seinen Ausgang genommen hat.

Das Merkwürdige und nach Schlesinger Seltene des Falles liegt darin, dass der Tumor nicht die Dura mater respektiert und nur zu einer Kompression des Markes geführt hat, sondern dass er anscheinend, die Gefässbahnen benutzend, sich vorgearbeitet hat in dünnen feinen Strängen, um dann an der Innenseite der Dura wieder zu grösseren Massen auszuwachsen, die Wurzeln zu umspinnen, aber auch teils auf dem Wege der Wurzeln, teils direkt durch die weichen Häute auf das Mark selbst überzugreifen.

Hier nun hat der Tumor an der betreffenden Stelle zu einer so vollkommenen Destruktion des Querschnittbildes geführt, dass eine Trennung von grauer und weisser Substanz nicht mehr möglich ist. Die wenigen noch persistierenden Nerven-elemente sind aus ihrer Richtung verdrängt. An manchen Stellen gibt ein starker Gefässreichtum dem Tumor ein kavernöses Aussehen, ferner finden sich allenthalben Zeichen regressiver Metamorphose in Gestalt sehr kernarmer Partien und von Blutungen verschiedenen Alters. Die speziellen Tumorelemente, die als Zellgruppen und -Stränge sich darstellen, liegen eingebettet in ein klumpiges, anscheinend ganz strukturloses Gewebe, das als der Rest des Gliagerüstes anzusehen ist.

Die persistierenden nervösen Elemente, die, wie gesagt, ganz aus ihrer Richtung verdrängt sind, erscheinen zumeist ihres Markmantels beraubt.

Ganglienzellen können als solche nicht mehr erkannt werden.

Je weiter man sich proximal und distal von dieser Strecke entfernt, umso mehr tritt das normale Querschnittsbild hervor. Ueber das Gebiet des eigentlichen Tumors hinaus finden sich Spaltbildungen und Blutungen in der grauen Substanz.

### Epikrise.

Die Sektion ergab also das Vorhandensein eines primären Sarkoms der Wirbelsäule, das nicht bloss durch Entwicklung einer extramedullären Tumormasse zu einer Kompression geführt hatte, sondern auch unter Durchsetzen der Dura und der weichen Häute auf das Rückenmark selbst übergegangen war und hier zu umfangreichen Zerstörungen geführt hatte. Dieses Verhalten — das Nichtrespektieren der Dura — ist, wie gesagt, nach Schlesinger ein recht seltenes. Schlesinger hebt ausdrücklich die klinische Wichtigkeit des Umstandes hervor, dass die Wirbelsäulensarkome an der Dura mater Halt zu machen pflegen, sie nur ausnahmsweise durchbrechen.

Retrospektiv ist nun der hier vorliegende aussergewöhnliche Ablauf der Dinge sehr wohl in Einklang zu bringen mit den einzelnen klinischen Etappen, wie bereits bei Besprechung der Diagnose zu erwähnen Gelegenheit war. Nur der Eintritt der subakuten Querlähmung bedarf eines kurzen Verweilens, da er es gerade war, der zu der Annahme eines primär-spinalen Prozesses geführt hatte. Am wahrscheinlichsten ist es, dass beim Beginn des Einwachsens des Tumors in das Mark, vielleicht durch Gefäss-

verschluss, vielleicht durch toxische Wirkungen, eine grössere für die Funktion deletäre Erweichung stattgefunden hat, welche später durch den wachsenden Tumor ersetzt wurde.

Die  $2\frac{1}{2}$  Monate ante mortem neuerdings auftretenden Neuralgien erklären sich am besten durch das extramedulläre Weiterwachsen des Tumors, welches zur Kompression neuer Wurzeln führen musste.

Warum eine lokale Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule am Orte der Erkrankung bis zuletzt vermisst wurde, dafür finden wir keine ausreichende Erklärung.

Bezüglich klinischer Einzelheiten möchte ich noch kurz auf den Uebergang der anfangs spastischen Lähmung in die schlafe Lähmung mit Schwinden der Reflexe eingehen. Hierfür könnten 2 Umstände verantwortlich gemacht werden, nämlich:

1. es können diese Erscheinungen — die sich ja nicht durchaus decken, aber doch recht eng zusammengehören — durch vollkommene Leitungsunterbrechung bedingt sein, und zwar nach dem von Bastian<sup>1)</sup> aufgestellten, später von zahlreichen Autoren, z. B. Bruns<sup>2)</sup>, Hoche<sup>3)</sup>, Nonne<sup>4)</sup>, bestätigten Gesetz, wonach die vollkommene Querläsion des Rückenmarks durch Unterbrechung der zentrifugalen, den Muskeltonus bezw. den Reflexbogen trophisch beeinflussenden Bahnen auch oberhalb des Lendenmarks eine schlafe Lähmung mit Schwund der Reflexe zur Folge hat.

Bezüglich der näheren kritischen Sichtung der Literatur über diesen Gegenstand darf ich auf die angeführte Arbeit von Nonne, l. c., verweisen;

2. aber liesse sich im vorliegenden Falle das Schwinden der Reflexe auch durch das anatomisch bestätigte Tieferwachsen des Tumors und die dadurch erfolgte Unterbrechung des Reflexbogens selbst erklären.

**Fall V.** Schm., 27jähriger Monteur. Aufgenommen am 2. VII. 1903. Tumor extramedullaris. Kein neuralgisches Vorstadium. Mehrfache Verlaufsschwankungen.

Anamnese: Eltern und Geschwister sind gesund. Patient selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen.

1895 gelbes Fieber.

1899 Beri-Beri, Patient hatte damals Herzbeklemmung, Kopfschmerzen, Anschwellung und Schwäche der Beine, Parästhesien in denselben, konnte erst nach 5 Wochen wieder gehen. Ein Trauma hat Patient nicht gehabt. Lues und Potus worden negiert.

Ende 1899 erkältete er sich bei der Rückfahrt von Amerika auf dem Dampfer und erwachte eines Morgens mit heftigen Schmerzen und Schwächegefühl in beiden Beinen, besonders im linken (keine Gürtelschmerzen). Das Gehen wurde ihm schwer, er musste besonders das linke Bein nachschleifen. Anfangs besserte sich der Zustand, die Schmerzen

<sup>1)</sup> Bastian, Quains Dictionary of med. 1882. p. 1480.

<sup>2)</sup> Bruns, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Westph. Arch. 1896.

<sup>3)</sup> Hoche, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Kompression des Rückenmarks. Westph. Arch. XXVIII.

<sup>4)</sup> Nonne, Westph. Arch. XXXIII. H. 2. l. c.

hörten auf, die Schwäche nahm jedoch zu, so dass Patient am 8. II. 1900 — noch zu Fuss — sich in Krankenhausbehandlung — Allgemeines Krankenhaus Hamburg-St. Georg — begab. Am folgenden Tage konnte er plötzlich nicht mehr gehen. Es hatte sich unter motorischen und sensiblen Reizerscheinungen eine spastische Paraplegie der Beine eingestellt. Der Zustand besserte sich allmählich, Patient lernte wieder gehen, doch brach er eines Tages dabei ohnmächtig zusammen und hatte von neuem eine spastische Paraplegie der Beine mit leichten Blasenstörungen. Mitte Mai 1901 wurde er auf Wunsch aus dem Krankenhaus entlassen. Das Leiden war im allgemeinen stationär geblieben und blieb es bis zu seiner Aufnahme hier.

Status: Patient wurde am 2. VII. 1903 hier aufgenommen.

Grosser, sehr kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, befindet sich permanent in sitzender Stellung.

Die inneren Organe sind sämtlich gesund. Für Lues und Tuberkulose besteht kein Anhalt.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Seitens der Hirnnerven und der oberen Extremitäten keine Störung, kein Nystagmus, kein Intentionstremor etc., Augenhintergrund normal. Es besteht eine vollständige spastische Paraplegie beider Beine.

Patellar- und Achillessehnen beiderseits (r. > l.) gesteigert, Patellar- und Fussklonus, Babinski und Oppenheim, Hautreflexe normal.

Es bestehen keine Atrophien. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Bei der Untersuchung treten von Zeit zu Zeit unwillkürliche Zuckungen der gelähmten Muskeln auf.

Was die Sensibilität betrifft, so zeigt sich: Normal ist die Gegend an Damm, After und Genitalien, ferner fast normal die Streckseite des linken Oberschenkels. Die tiefe Sensibilität, sowie die Bewegungsempfindung ist in den unteren Extremitäten erloschen.

Blase: Zeitweise unwillkürlicher Urinabgang.

Mastdarm: Patient kann dünnen Stuhl nicht halten.

Das Röntgenbild der Wirbelsäule ist normal.

Im weiteren Verlauf tritt eine wesentliche Aenderung des Status nicht ein, wohl aber bildet sich ein stetig um sich greifender Decubitus mit hohen Temperatursteigerungen und progressivem Kräfteverfall aus. In den letzten Wochen ist mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand eine genaue Untersuchung nicht mehr möglich.

Exitus am 22. XII. 1903.

### Diagnostisches.

Im Verlauf dieses Leidens drängte vieles zu der Annahme einer Myelitis dorsalis transversa. Eine wenn auch in ihrer Wirkungsweise zweifelhafte, so doch zumeist anerkannte Aetiology konnte hier in der starken Erkältung an Bord gesehen werden. Vielleicht konnte auch ein gewisser Zusammenhang mit der einige Monate zuvor durchgemachten, ärztlich festgestellten „Beri-Beri“-Erkrankung bestehen.

Der Beginn des Leidens: unter Parästhesien und — übrigens rasch vorübergehenden — Schmerzen auftretende Paresen in den Beinen, entsprach durchaus dem einer Myelitis, und in dem weiteren Verlauf finden wir nichts, was der Annahme einer solchen widersprochen haben würde. Vorübergehende Remissionen sowie der Uebergang der akuten Myelitis in ein chronisches, lange Zeit stationäres Stadium (Ausbildung einer Sklerose), sind ja klinisch wie pathologisch-anatomisch nicht selten beobachtet.

Gegen eine unter dem Bilde der „Quermyelitis“ verlaufende multiple Sklerose sprach das Fehlen aller Erscheinungen, die auf das „multiple“ des Krankheitsprozesses hingedeutet hätten, insbesondere seitens der Hirnnerven inkl. der partiellen Opticusatrophie. Ferner sprach dagegen die immerhin sehr hochgradige und obendrein konstante bezw. progrediente Sensibilitätsstörung und die konstanten schweren Blasen- und Mastdarmstörungen, wie sie ebenfalls bei der multiplen Sklerose kaum zur Beobachtung gelangen.

Für Sclerosis multiplex konnte der Verlauf in mehreren „Schüben“ sprechen.

Gegen die Annahme einer Lues spinalis sprachen dieselben Momente wie im Fall II.

Für einen intramedullären Tumor konnte das Sprungweise im Verlauf, der mehrfache Wechsel von Besserung und Verschlimmerung herangezogen werden. Dagegen schienen alle sonstigen Begleitsymptome eines solchen (Schmerzen, Dissoziationen der Sensibilitätsstörung, atrophische Lähmungen) ganz zu fehlen.

Hierzu kam, dass im weiteren Verlauf ein Fortschreiten des Prozesses nach oben oder unten nicht zu beobachten war.

Schien also die Diagnose „Myelitis dorsalis transversa“ die bei weitem wahrscheinlichste zu sein, so musste doch die Möglichkeit einer Kompression der Medulla spinalis immer wieder in Betracht gezogen werden.

Für einen von der Wirbelsäule ausgehenden Krankheitsprozess war indessen nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden: es ist kaum anzunehmen, dass eine bereits seit Jahren bestehende Tuberkulose oder ein Tumor der Wirbelsäule ohne jede Difformierung derselben verlaufen kann. Es fehlte ferner ein lokalisierter Druckschmerz, das Röntgenbild war normal.

Der Gedanke einer extramedullären, von den Häuten ausgehenden Neubildung war während des Aufenthaltes des Patienten im Allgemeinen Krankenhause St. Georg in Erwägung gezogen worden (Prof. Lenhartz), ist auch später noch aufgetaucht (Dr. Nonne), indessen stets wieder fallen gelassen worden, da in der Tat fast alles fehlte, worauf sich die Diagnose eines solchen hätte aufbauen und eine eventuelle Operation hätte begründen lassen. Ich komme auf diesen Punkt in der Epikrise des Falles zurück.

Was ergab nun die Obduktion?

Obduktionsbefund: Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen, abgesehen von einer trüben Schwellung der Leber und der Nieren, sowie einem Milztumor, ferner einer Cystitis nichts besonderes.

Das Rückenmark zeigt bei noch nicht aufgeschnittener Dura mater eine konische Auftreibung in der Ausdehnung des VIII. bis XI. Dorsalwirbels. Nach Ausschneidung der übrigens intakten Dura zeigt sich ein zirka 8 cm langer, walzenförmiger Tumor von prall elastischer Konsistenz und einer derben Bindegewebshülle

der Hinterfläche des Rückenmarks aufliegend, dieses selbst zu einem dünnen und glatten Bande komprimierend.

Der Tumor ist mit den weichen Häuten verwachsen, geht von diesen aus und lässt sich mit der Schere mühelos vom Rückenmark abpräparieren. Eine direkte Beziehung zu den Wurzeln des Rückenmarks ist nicht erkennbar, jedenfalls nur insoweit, als beiderseits einige atrophische Wurzelfäden über den Tumor hinziehen und mit der Hülle desselben verwachsen sind.

Oberhalb der Kompression erscheinen auf dem Rückenmarksquerschnitt die Gollischen Stränge und unterhalb die Pyramidenseitenstränge deutlich grau. Aus dem Blut des Herzens wird *Staphylococcus aureus* gezüchtet.

### Epikrise.

Die Sektion ergab also überraschenderweise das Vorhandensein eines extramedullären, das Mark komprimierenden Tumors der weichen Häute. Wie war es nun möglich, dass der Verlauf des Falles so weit von dem abwich, was sonst den Verlauf des extramedullären Tumors kennzeichnet, resp. von welchen Gesichtspunkten aus kann man retrospektiv das Atypische und darum infolge der Fehldiagnose Verhängnisvolle des Falles erklären?

Was zunächst das am meisten charakteristische Symptom: das neuralgische Vorstadium anlangt, so ist das in seltenen Fällen vorkommende Fehlen desselben bereits mehrfach betont worden; so finden sich in der Schultzeschen Kasuistik (l. c.) zwei Fälle, in deren einem es vollkommen fehlte, während es in einem anderen nur andeutungsweise vorhanden war. v. Malaisé (l. c.) fand bei einer Sichtung des einschlägigen Materials ein Fehlen des neuralgischen Vorstadiums in 5 pCt. der Fälle.

Der Grund, weshalb so häufig die Neuralgie die Szene eröffnet, liegt darin, dass sich die Tumoren der weichen Häute mit ganz besonderer Vorliebe entweder an einer hinteren Wurzel oder wenigstens in der Nähe einer solchen, in den hinteren Partien des Marks entwickeln und so eine Kompression der Wurzeln frühzeitig herbeiführen können. Diesem Sitz an der Hinterfläche des Rückenmarks ist es ja auch zu verdanken, dass in einer relativ so grossen Zahl die Operation überhaupt technisch ausführbar ist.

Die Schmerzen können aber dann fehlen, wenn eine direkte Beziehung des sich entwickelnden Tumors zu den hinteren Wurzeln fehlt. Eine solche nun wurde hier vermisst, obgleich der Tumor hinten sass. Es wurden nur an den Hüllen des Tumors adhärente Wurzelfäden über ihn hinwegziehend gefunden, ohne dass man solche in den Tumor selbst hinein verfolgen konnte.

Es lässt sich aber auch für diesen Fall die von Schultze angegebene Möglichkeit in Betracht ziehen, nach welcher in manchen Fällen die Unterbrechung spinaler Bahnen durch die Kompression des Marks vor sich geht, noch bevor der Tumor die hinteren Wurzeln erreicht und irritiert. Es ist wohl auch in unserem Falle anzunehmen, dass Schmerzen durch Dehnung der

über den prallelastischen Tumor wegziehenden Wurzelfäden, wenigstens in späteren Stadien des Leidens, nicht ausgeblieben wären, wenn nicht vorher bereits die intraspinalen, schmerzleitenden Bahnen unwegsam geworden wären.

Das Fehlen von Brown-Séguard-Symptomen ist ein so häufiges Vorkommnis, dass darauf kein besonderes Gewicht zu legen ist. Hier sass der Tumor so nahe der Mittellinie, dass schon deshalb für das Zustandekommen dieses Symptomen-Komplexes kein Grund vorhanden war.

Geht aber ferner in der Regel bei den extramedullären Tumoren, besonders der histologisch-benigen, die Kompression ganz allmählich vor sich, so dass ein durch langsame, aber stetig fortschreitende Verschlimmerung gekennzeichnetes Krankheitsbild entsteht, so haben wir hier einen mehrfachen Wechsel von Besserung und plötzlicher Verschlechterung vor uns, dem schliesslich ein jahrelanger, im allgemeinen stabiler Zustand folgte.

Retrospektiv wird man wohl die im Frühjahr 1899 diagnostizierte „Beri-Beri“-Erkrankung als das erste Zeichen der Markkompression ansehen dürfen, zumal die Affektion nur auf die Beine beschränkt war. Es folgt dann eine beschwerdefreie Zeit, darauf wieder ziemlich plötzlich eintretende Kompressionserscheinungen und dann noch zweimal eine akute Verschlimmerung des sich wieder bessernden Zustandes.

Eine bindende Erklärung für diese Verlaufsschwankungen liess sich natürlich, nachdem solange ein stabiler Zustand bestanden hatte, auch anatomisch nicht mehr geben. Immerhin ist es sehr wahrscheinlich, dass ein akut auftretendes, dann wieder langsam schwindendes Oedem die Ursache des Wechsels gewesen ist, womit allerdings, wie man gestehen muss, die Frage mehr umschrieben als beantwortet ist.

Aus all diesem lässt sich wohl die Fehldiagnose erklären. Im übrigen zeigte die Sektion, dass Sitz und Art des Tumors der Operation recht gute Chancen gewährt hätten, wengleich die hochgradigen sekundären Strangdegenerationen eine wesentliche Besserung wohl nicht mehr zugelassen hätten.

Fall VI.<sup>1)</sup> 26jährige Comptoiristin. Tumor columnae vertebralis. Auffallend rasche Progredienz der Marksymptome. Aufgenommen 26. XII. 1904.

Anamnese: Die Familienanamnese ist ohne Belang. Patientin war früher stets gesund, hat einen Partus durchgemacht (Kind gesund), stellt auf das bestimmteste venerische Infektion in Abrede. Bis Ende September 1904 will sie stets gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit stellten sich zuerst unbestimmte Rückenschmerzen ein, am 1. Oktober sodann heftige Gürtelschmerzen um den Leib, die bald nach rechts, bald nach links mehr ausstrahlten. Seit Mitte Oktober bestehen auch ausstrahlende Schmerzen in den Beinen. Im November waren die Schmerzen so heftig, dass Patientin nicht schlafen konnte. Seit Mitte Dezember bestehen Parästhesien in den unteren Extremitäten, besonders in den Füßen, ausserdem ein Gefühl von

<sup>1)</sup> Diesen Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Lenhartz.

Mattigkeit in den Beinen. Die Schwäche der Beine nahm dann allmählich zu, so dass Pat. seit dem 24. XII. nicht mehr stehen und gehen konnte. Der Urin ging zuweilen unvermutet ab, zuweilen bestand Urinverhaltung. Auch nach der Entwicklung der Lähmung der unteren Extremitäten bestanden noch Schmerzen in denselben.

Status: Etwas blasses, sonst ziemlich wohlgenährtes Aussehen. Die inneren Organe sind sämtlich gesund, es finden sich keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Im Bereich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten wird ein durchaus normaler Befund erhoben.

Es besteht eine totale schlaffe Paraplegie der Beine mit erloschenen Sehnenreflexen (Babinski negativ), hochgradige Parese der Bauchpresse. Plantarreflex +.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Elektrische Erregbarkeit intakt.

Sensibilität: In Nabelhöhe findet sich eine handbreite Zone kutaner Hyperästhesie, unterhalb derselben bis etwa zur Mitte der Beine wird warm und kalt, spitz und stumpf nicht unterschieden, während die Empfindung für Berührung und Schmerz noch vorhanden ist, die distalen Partien der unteren Extremitäten sind total anästhetisch. Es bestehen schwere Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Wirbelsäule bietet bei der Besichtigung nichts Abnormes, insbesondere ist weder eine Verkrümmung noch ein Gibbus vorhanden.

Es besteht eine konstante und gut lokalisierte Druckempfindlichkeit des Processus spinosus dorsalis X. Dasselbst etwas Stauchungsschmerz sowie auch Schmerzen beim Bücken.

Das (wohlgelungene) Röntgenbild lässt keinerlei pathologische Eigenschaften der Wirbelsäule erkennen.

Die trotz der fehlenden Anhaltspunkte für Lues eingerichtete Schmierkur bleibt ohne jeden Erfolg.

Am 20. I. wird ein im wesentlichen unveränderter Befund erhoben, es beginnt sich jedoch ein Decubitus zu entwickeln.

### Diagnostisches.

Die Analyse des Verlaufs war folgende:

1. kurze, unbestimmte Rückenschmerzen,
2. neuralgisches, beide Seiten betreffendes Vorstadium von  $2\frac{1}{2}$  monatiger Dauer, darauf
3. Beginn von Lähmungserscheinungen, die rapide in kaum 14 Tagen bis zur vollkommenen schlaffen Paraplegie der Beine vorschritten.

Dieser Verlauf erschien bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für einen extramedullären Prozess, indessen war dabei doch auffallend der rasche Verlauf des Leidens und besonders die rapide Entwicklung der schlaffen Paraplegie, die sich seit dem ersten Beginn der Lähmungserscheinungen in ca. 14 Tagen vollzogen hatte.

Das Vorhandensein eines intramedullären Prozesses, der am ehesten den rapiden Verlauf erklären konnte, war indessen hauptsächlich deshalb unwahrscheinlich, weil bei einem gleichzeitigen Beginn doppelseitiger Neuralgien und bei dem  $2\frac{1}{2}$  Monate währenden Vorhandensein derselben es kaum zu erklären gewesen wäre, warum nicht schon längst irgendwelche Symptome seitens des Markes sich eingestellt haben sollten, da man bei



dem Vorhandensein doppelseitiger Neuralgien doch das Befallen-sein eines grösseren Teiles des Querschnittes hätte voraussetzen müssen. Dagegen müsste auch hier wie im Fall IV der rapide Eintritt der Paraplegie als etwas dem extramedullären Tumor Fremdes erscheinen, wenn man nicht annehmen wollte, dass auch hier bereits ein Uebergreifen des Tumors auf das Mark stattgefunden habe. Dies erschien aber nicht gerade wahrscheinlich, weil das direkte Uebergreifen extramedullärer Tumoren auf das Mark eine Ausnahme darstellt und bei einer Gesamtdauer des Leidens von erst 3 Monaten um so weniger zu erwarten war.

Eher konnte es sich um eine Affektion handeln, die Meningen und Mark in der Regel gleichzeitig erfasst, also vor allem eineluetische Erkrankung. Indessen abgesehen davon, dass die auf diesen Punkt mit Sorgfalt gerichtete Anamnese und Untersuchung negativ ausfiel, so fehlte das für Lues in hohem Grade charakteristische „Multiple“ der Lokalisation sowie die selten vermissten Verlaufsschwankungen und das „Rudimentäre“ des einzelnen Symptomes hier ganz<sup>1)</sup>. Weniger konnte das Versagen der spezifischen Kur gegen die Annahme der Lues verwendet werden, da ja bekannt ist, wie hartnäckig manche Fälle dem Quecksilber widerstehen.

Musste nach alledem ein extramedullärer Prozess als das Wahrscheinlichste angenommen werden, wofür vor allem auch der ausserordentlich scharf lokalisierte und konstante Druckschmerz zu verwerthen war, so konnte die Frage, ob intravertebral oder vom Wirbel selbst ausgehend, nicht ohne weiteres entschieden werden. Zugunsten einer Wirbelaaffektion aber sprach das auf beiden Seiten gleichzeitige Auftreten der Wurzelsymptome. Und zwar war in erster Linie an einen Tumor derselben zu denken, denn gegen Tuberkulose sprach, abgesehen von dem Fehlen sonstiger Tuberkulose im Körper und dem Mangel hereditärer Belastung, vor allem der rapide Verlauf, der auf einen recht malignen Vorgang schliessen liess, und der negative Röntgenbefund. Nach alledem hatte die Annahme eines das Mark komprimierenden Wirbeltumors die grösste Wahrscheinlichkeit. Bei dem trostlosen Zustande der Patientin, der jedenfalls eine Entlastung des komprimierten Markes erheischte, erschien aber eine Operation hauptsächlich dadurch angezeigt, dass ein von den Rückenmarkshäuten ausgehender Tumor, der etwa in der Mitte zwischen den beiderseitigen Wurzeln entstanden sein und dadurch die letztere gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen haben konnte, durchaus nicht auszuschliessen war.

Die Lokalisation konnte keine Schwierigkeiten machen; denn einmal war in dem konstanten und prägnanten Druck-

<sup>1)</sup> Dass übrigens Fälle von Lues spinalis vorkommen, die klinisch nur unter dem Bilde der Quermyelitis verlaufen können und trotz intensiver antiluetischer Behandlung tödlich enden können, lehrt u. a. ein von Nonne (Neurolog. Centralbl., 1905, S. 425) mitgeteilter Fall.

schmerz (Vert. dors. IX) ein wichtiger Fingerzeig gegeben, zweitens wies auch die hyperästhetische Zone, die dem X. Dorsalsegment entsprach, auf den IX. Dorsalwirbel hin, so dass also in diesen beiden Anhaltspunkten eine erfreuliche Uebereinstimmung herrschte.

Operation. Am 21. I. 1905 wurde von Herrn Oberarzt Dr. Sick die Trepanation vorgenommen.

Schnittführung vom VII.—XII. Processus spinosus dorsalis.

Der X. Wirbelbogen erweist sich durch weiche, blutreiche Tumormassen zerstört. Dieser sowie der IX. und XI. Bogen werden abgetragen, letztere zeigen sich aber makroskopisch gesund. Dagegen ist der Körper des X. Wirbels vom Tumor ergriffen, und von hier ziehen sich die Geschwulstmassen, die Dura mater umfassend, aber nicht sichtbar auf dieselbe übergreifend, nach hinten.

Diese das Mark nur wenig komprimierenden Massen werden entfernt, während eine radikale Entfernung derselben aus dem Wirbelkörper unmöglich erschien.

Die Dura mater selbst wird nicht eröffnet.

Die Heilung der Wunde erfolgte per primam intentionem.

Die mikroskopische Untersuchung (Herr Prosektor Dr. E. Fraenkel) ergab: *Sarcoma gigante cellulare*.

Weiterer Verlauf: In den nächsten Tagen erfolgt zunächst eine Besserung. Es bestehen keine Schmerzen mehr, die Incontinentia alvi schwindet, der Decubitus heilt. Die Sensibilität bessert sich ganz allmählich von oben nach unten zu.

Am 15. II. findet sich vermerkt, dass Patellar- und Achillesreflexe nunmehr in normaler Weise vorhanden sind; am 1. III., dass beiderseits eine geringe Bewegung der Zehen möglich ist. Grobe Berührungen und Nadelstiche werden auch in distalen Partien der Beine empfunden. Die Incontinentia urinae bleibt unverändert bestehen. Bei diesem Standpunkt der Besserung aber bleibt es, und schliesslich tritt, wie bei der malignen Natur der Neubildung zu erwarten war, sogar wieder eine Verschlechterung ein.

Im August wird folgender Befund erhoben: vollkommene Paraplegia inferior, mässige Spasmen, Steigerung der Reflexe, Anästhesie für alle Qualitäten von einer Linie handbreit unterhalb des Nabels abwärts. Vollkommene Incontinentia urinae et alvi. Schmerzen sind nicht mehr aufgetreten.

Im weiteren Verlauf ging die spastische Lähmung allmählich wieder in eine schlaffe über mit Verlust sämtlicher Reflexe. Auch stellte sich wieder ein Decubitus ein und am 1. XII. 1905 erlag die Patientin einem von dem Decubitalgeschwür am Kreuzbein ausgehenden Erysipel.

Aus dem Obduktionsbericht hebe ich folgendes hervor: Der Tumor geht offenbar von dem Körper des XI. Brustwirbels aus, von dem ungefähr  $\frac{2}{3}$  in der Neubildung aufgegangen sind, ohne dass eine wesentliche Kompression in vertikaler Richtung zu bemerken wäre. Die Dura mater umwachsend, bildet er im Gebiete der resezierten Bögen, also vom X. bis XII. Dorsalwirbel, eine ziemlich kompakte Masse. Bei einem horizontalen Schnitt in der Höhe des XI. Brustwirbels wurde jedoch auffallenderweise keine Kompression des Rückenmarkes gefunden, sondern es war im Gegenteil in dieser Höhe eine sackartige Erweiterung der Dura zu konstatieren, und kaum die Hälfte dieses stark erweiterten intraduralen Raumes war von dem Rückenmarke ausgefüllt. Das Rückenmark selbst erschien in sagittaler Richtung verschmälert und war an der hinteren Duralwand angewachsen. Diese Erweiterung des Duralsackes erstreckte sich nach unten auch noch auf die Höhe des XII. Brustwirbels, während sie nach oben in der Höhe des Dorsalis X ihren Abschluss fand in einer Stelle, an welcher das Mark wirklich durch die von hinten andrängenden Tumormassen bedrängt erschien. Im Gebiet der eigentlichen Kompression wie auch im Gebiet der Erweiterung

des Duralsackes war von der normalen Querschnittszeichnung des Markes nichts zu erkennen. Mikroskopisch liessen sich hier in einer Art Granulations- bezw. Narbengewebe nur noch hier und da Gruppen von Ganglienzellen nachweisen. Ein Uebergreifen des Tumors auf die Dura mater oder das Mark selbst war nicht nachweisbar.

Epikrise. Was allein noch der Erklärung bedarf, ist der Umstand, dass, obgleich das Rückenmark bei der Operation nicht in sehr hohem Grade komprimiert gefunden wurde und obgleich ein Uebergreifen des Tumors auf die Dura mater nicht zu konstatieren war, dennoch die Zeichen einer kompletten Leitungs- unterbrechung (schlaffe Lähmung, Fehlen der Reflexe) bereits seit mehreren Wochen bestanden.

Wahrscheinlich — und damit lässt sich auch am ehesten der schnelle Eintritt der Lähmung in Einklang bringen — haben wir es hier mit einem myelitischen Vorgange zu tun. Solche kommen ja bei malignen Tumoren auch ohne Uebergreifen der Tumormassen auf das Mark — vielleicht infolge der Stoffwechselprodukte des letzteren oder infolge von Gefässverlegungen und Thromborierungen —, wie mehrfach beobachtet ist, zustande<sup>1)</sup>. Uebrigens erscheint es nicht ausgeschlossen, dass entlang den Wurzel- und Gefässcheiden bereits doch eine — allerdings mikroskopische — Invasion von Tumorelementen in das Mark stattgefunden und dort direkt Veranlassung zu Gewebszerstörungen gegeben hat.

Eine zur Zeit der Operation bereits erfolgte anatomische Läsion des Markes musste um so mehr angenommen werden, als auch nach Entlastung desselben durch Entfernung der komprimierenden Massen die Restitution der Funktionen eine so unvollkommene blieb.

Ueber diesen Punkt konnte auch die anatomisch-histologische Untersuchung einen sicheren Aufschluss nicht mehr gewähren, da wir es hier mit einer narbigen Schrumpfung des Rückenmarks zu tun hatten, der man natürlich nicht mehr ansehen konnte, wann und auf welche Weise sie zustande gekommen war.

Bemerkenswert ist die Erweiterung des Duralsackes unterhalb der beschriebenen Kompressionsstelle. Es liegt am nächsten, anzunehmen, dass dieselbe durch eine Stauung des Liquor spinalis zustande gekommen ist; da ferner zur Zeit der Operation davon noch nichts zu bemerken war, so dürfte die operative Entfernung der Wirbelbögen und die dadurch bedingte Ausschaltung des Widerstandes nach dieser Richtung hin das Zustandekommen dieser sackförmigen Erweiterung bedingt haben.

Die Veränderungen des Rückenmarkes selbst in dieser Höhe müssen entweder schon zur Zeit der Operation als Folge der oben in Erwägung gezogenen toxischen oder zirkulatorischen Einflüsse vorhanden gewesen sein, oder sie haben sich nachher durch den Druck des gestauten Liquor gegen das an einer Stelle

<sup>1)</sup> Nonne, Berliner klin. Wochenschr. 1903.

mit der Dura mater verwachsene Rückenmark herausgebildet. In beiden Fällen erklärt sich der Umstand, dass klinisch nach der operativ anscheinend herbeigeführten Entlastung nur eine so unvollkommene Besserung eintrat.

**Fall VII<sup>1)</sup>.** 31jährige Frau N. H. Tumor columnae vertebralis. III. Recidiv. Operative erhebliche Besserung. Aufgenommen am 31. I. 1905.

**Anamnese:** Zwei Geschwister der Patientin sind an Tuberkulose der Lungen gestorben, im übrigen ist die Familienanamnese o. B.

Patientin hatte mit 19 Jahren Scharlach und Diphtherie, vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 5 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung.

Für Lues liegt kein Anhalt vor. Vor 5 Jahren und vor 8 Jahren wurde sie wegen einer Geschwulst am Rücken operiert. Seit 4 Jahren klagt sie über Schmerzen unter dem Rippenbogen, die von hinten nach vorne ziehen und welche sich auch nach der I. Operation nicht ganz verloren. Seit Mitte Dezember 1904 bemerkt sie eine Schwäche, die gleichzeitig beide Beine ergriff, das linke mehr als das rechte.

Seit Ende Dezember traten unwillkürliche Zuckungen in beiden Beinen auf, sowie ein Nachschleifen des linken Fusses beim Gehen.

Seit derselben Zeit besteht auch Kribbeln in den Beinen und im Leib (links mehr als rechts). Seit 8 Tagen bestehen Blasenbeschwerden.

Allmähliche Zunahme der Schwäche in den Beinen.

Tag vor der Aufnahme: Seit gestern kann sie kaum mehr gehen und stehen.

Status: Kräftiger Körperbau und gesunde Gesichtsfarbe.

Die Wirbelsäule zeigt eine Skoliose nach links. Am Rücken links oben neben der Wirbelsäule befindet sich eine 20 cm lange, tief eingezogene Operationsnarbe, daneben ein auf der Unterlage (Thorax) wenig oder gar nicht verschieblicher Tumor von derber, knorpelharter Konsistenz und höheriger Beschaffenheit.

Die Wirbelsäule ist in der Gegend des V. Brustwirbels druckempfindlich, kein Stauchungsschmerz. Es bestehen keine regionären Drüenschwellungen. Die inneren Organe sind nicht nachweislich erkrankt.

Die Hirnnerven und die oberen Extremitäten sind vollkommen normal. Dagegen besteht eine alle Muskelgebiete betreffende spastische Paraparese der unteren Extremitäten, ferner eine Parese der Bauchpresse.

Die Blase steht fast bis zum Nabel.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Plantarreflexe beiderseits normal.

Oppenheim } beiderseits positiv.

Babinski } beiderseits positiv.

Strümpell } gesteigert l > r.

Achillessehnen } gesteigert l > r.

Patellarreflexe } gesteigert l > r.

Patellar- und Fussklonus.

Sensibilität: Störungen, vornehmlich in einer Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes bestehend — die anderen Qualitäten sind in geringem Maasse herabgesetzt —, finden sich vom untern Rippenbogenrand an abwärts.

Zudem findet sich im Gebiet der Unterschenkel eine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung.

Kein Brown Sequard-Typus, keine hyperästhetische Zone.

Röntgenbild: Die Konturen des IV.—VI. Brustwirbels erscheinen undeutlich, nach links findet sich ein kreisförmiger, durch den Tumor dargestellter Schatten, der mit der Wirbelsäule zusammenhängt.

<sup>1)</sup> Der Fall ist von Herrn Dr. Sieck in der Sitzung des Aertzlichen Vereins Hamburg am 4 IV. 1905 vorgestellt. cf. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905. S. 428.

### Diagnostisches.

Die Diagnose war in diesem Falle einfach, da aus dem Verlaufe des Leidens ohne weiteres hervorging, dass es sich um ein Rezidiv des bereits zweimal operierten Wirbeltumors handelte.

Ein Jahr nach der ersten Operation (vor 4 Jahren) war er rezidiert und hatte offenbar zu einer Kompression hinterer Wurzeln geführt, wodurch eine heftige Neuralgie beiderseits in der unteren Thoraxgegend ausgelöst wurde.

Diese Schmerzen verloren sich auch nach der zweiten Operation nicht ganz, ein Zeichen, dass auch jetzt der Tumor nicht radikal entfernt war.

Erst nach zweijährigem Bestehen der Neuralgie — nach mehr als fünfjährigem Bestehen des Leidens — hatte der Tumor — infolge seines langsam progredienten Wachstums — das Mark selbst erreicht und nun zu den Erscheinungen der Kompression (Schwäche in den Beinen, Spasmen, unwillkürliche Zuckungen, Nachschleifen eines Fusses) geführt. Hierzu traten später auch Blasenbeschwerden.

Wir haben hier also den typischen Verlauf eines extramedullären Tumors vor uns, dessen Art und Ausgangsort ohne weiteres sinnfällig war.

Irgendwelche differentialdiagnostische Bedenken brauchten hier nicht obzuwalten.

Nichts sprach dafür, dass das Mark selbst bereits vom Tumor ergriffen sei, die Operation erschien deshalb indiziert, um eine Entlastung des komprimierten Markes herbeizuführen.

Für die Lokalisation der Kompressionsstelle kamen mehrere Punkte in Betracht.

Das Verhalten der Sensibilität:

Beginn der Störung ungefähr in der Verbindungslinie der Rippenbögen [wies auf das VIII.—IX. Dorsalsegment hin (Seiffersches Schema)], und dieses wiederum entspricht nach Gowers dem VII.—VIII. Dorsalwirbel.

Demgegenüber deutete ein konstanter und gut lokalisierter Druckschmerz auf den V. Dorsalwirbel hin, und dies verdiente im Verein mit dem Röntgenbilde (Verschwommenheit der Begrenzung des IV.—VI. Dorsalwirbels) die entscheidende Bedeutung, da bei einer nicht vollkommenen Leitungsunterbrechung zumal bei dem Fehlen einer hyperästhetischen Zone, erfahrungsgemäss ein absoluter Parallelismus zwischen der Kompressionsstelle und der Sensibilitätsstörung nicht zu bestehen braucht.

Dem Fehlen des epigastrischen Reflexes, welches auf eine Schädigung des IV.—VII. Dorsalsegmentes hinweist, mithin auf die Vertebra dorsalis III—V, konnte deshalb eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beigemessen werden, weil bei Frauen, die mehrfach geboren haben, auch normalerweise das Fehlen

dieses Reflexes beobachtet wird, was auch E. Müller in seiner Arbeit über diesen Reflex bestätigt.

Es dürfte mithin die Kompression etwa in der Höhe des V. Dorsalwirbels erwartet werden.

Operation am 13. II. 1905. Herr Oberarzt Dr. Sick. Freilegung des mehrere Höcker bildenden Tumors, der mit der Wirbelsäule und den Rippen fest verwachsen ist. Entfernung desselben mit Messer, Schere und scharfem Löffel. Resektion des IV.—VI. Wirbelbogens; in dieser Höhe zeigt sich das Mark durch die einwuchernden Tumormassen komprimiert.

Nach Entfernung derselben pulsiert es gut.

Ferner werden mehrere Rippen links reseziert und die Lunge von der bereits vom Tumor ergriffenen Pleura abgelöst.

Befinden nach der sehr eingreifenden Operation relativ gut.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung (Herr Prosektor Dr. Fraenkel) lautet auf Enchondrom. Die relativ maligne Natur derselben ging schon aus dem Umstande hervor, dass der Tumor bereits zweimal rezidiert war.

Die Rekonvaleszenz geht ungestört vonstatten.

Status 4. III. 1905: Keine Schmerzen, keine Spasmen mehr.

Es besteht noch eine Parese des linken Peroneusgebietes, sonst keine Störungen der groben Kraft mehr.

Leichte Ataxie in den Beinen.

Reflexe gegen früher kaum verändert. Ungefähr vom Nabel an abwärts leichte Analgesie, sowie zwischen Nabel und Rippenbogen noch leichte Unsicherheit des Temperatursinns, sonst normales Empfindungsvermögen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

15. III. Motorische Kraft aller Muskeln durchaus normal, nur noch in der Bauchpresse leichte Schwäche.

Leichte Ataxie in beiden unteren Extremitäten.

Reflexe nicht mehr so lebhaft, aber immerhin noch pathologisch gesteigert. Babinski und Oppenheim positiv. Sensibilität bis auf eine leichte Hypalgesie in der gürtelförmigen Zone zwischen Nabel und Rippenbogen nicht gestört. Bauchdeckenreflex heute schwach vorhanden. Gang noch etwas unsicher.

26. III. Patient geht annähernd normal. Abgesehen von leichten Schmerzen im Rücken bestehen keine Beschwerden mehr. Geheilt entlassen.

1. X. 1905. Patient stellt sich heute wieder vor. In Gang und Haltung ist nichts Abnormes zu bemerken. Die Untersuchung ergibt einen im ganzen normalen neurologischen Befund.

Die frühere Reflexsteigerung ist nur noch durch das Vorhandensein des Babinskischen Phänomens angedeutet. Indessen finden sich in der Narbe kleine Rezidive, und ferner klagt Patient über, der Stelle des Tumors entsprechend, nach vorne strahlende Schmerzen, die als Intercostal-neuralgie gedeutet werden müssen. Es ist demnach das bei der Natur des Tumors zu erwartende Rezidiv auch diesmal nicht ausgeblieben.

Epikrise. Es fand sich die Kompressionsstelle in der supponierten Höhe. Daraus geht wieder hervor, ein wie wertvolles Symptom und lokalisatorisches Hilfsmittel ein gut lokalisierter Druckschmerz, wenn er überhaupt vorhanden ist, bildet.

Hervorzuheben ist die weitgehende Besserung, die — soweit es das Rückenmark selbst betrifft — als eine mindestens temporäre Heilung anzusehen ist. Es ist damit aufs neue erhärtet, dass auch bei malignen Wirbelgeschwülsten recht befriedigende Erfolge erzielt werden können.

Fall VIII. 42jährige Frau K. T. Aufgenommen 17. VII. 1900.

Tumor extramedullaris, Fehlen des neuralgischen Vorstadiums, relative Heilung durch Operation.

Anamnese: Es handelt sich um eine weder tuberkulös, noch neuropathisch belastete Frau. Auf Lues liegt insofern Verdacht vor, als der Ehemann sich 2—3 Jahre zuvorluetisch infiziert hatte und wegen primärer und

sekundärer Syphilis spezialärztlich behandelt worden war. Pat. ist seitdem nicht mehr gravid geworden, hat aber ihres Wissens keine Erscheinungen von Syphilis gehabt.

Vor einem Jahr traten bei der Patientin Parästhesien zuerst im rechten, dann auch im linken Bein auf, sowie ein Gefühl von Unruhe im ganzen Körper.

Seit etwa 8 Monaten verspürte sie zunehmende Schwäche der Beine und dadurch bedingte Störung des Gehens, und zwar wurde zuerst das linke, dann das rechte Bein von der Schwäche ergriffen. Die letztere machte sich zuerst in der Bewegung der Zehen bemerkbar, ging dann langsam nach oben weiter, gleichzeitig bestanden Parästhesien in den Beinen und ein übriges nicht besonders schmerzhaftes Gürtelgefühl um den Leib. Vor 8 Monaten wurde sie in einem Krankenhaus mit energischem Traitement mixte behandelt, ohne jeden Erfolg. Seit ungefähr 5 Monaten kann Pat. infolge der Schwäche der Beine überhaupt nicht mehr gehen.

In letzter Zeit klagt sie über ziehende Schmerzen in beiden Beinen, sowie über Kreuzschmerzen, Blasen- und Mastdarmschwäche.

Status: Guter Ernährungszustand, keine Zeichen frischer oder alter Lues. Die inneren Organe sind sämtlich ohne pathologischen Befund. Auch an der Wirbelsäule ist nichts Krankhaftes festzustellen (keine Klopfempfindlichkeit, kein Druck- und Stauchungsschmerz). Es bestehen keinerlei Erscheinungen seitens der Hirnnerven (kein Nystagmus, keine Anomalie am Opticus, keine Sprachstörung), auch die oberen Extremitäten sind bezüglich der Kraft, der Sensibilität und der Reflexe normal. Die unteren Extremitäten sind in toto spastisch gelähmt. Beiderseits sind die Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, es besteht Patellar- und Fussclonus. Der Fusssohlenreflex ist r. = l. schwach angedeutet, der obere Bauchdeckenreflex ist beiderseits vorhanden.

Die Sensibilität ist vorn rechts von der IV. Rippe, links von der V.—VI. Rippe abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt, hinten wird in der Höhe des VI.—VII. Processus spinosus dorsalis das Gefühl undeutlich. Kalt wird für heiss erklärt, warm wird nur als Berührung empfunden. In den unteren Extremitäten ist auch das Lagegefühl und der Gelenksinn erheblich gestört. Eine hyperästhetische Zone ist nicht vorhanden.

Am Kreuzbein finden sich kleine Decubitalgeschwüre der Haut.

### Diagnostisches.

Die Diagnose konnte mit voller Sicherheit nicht gestellt werden. Ohne neuralgisches Vorstadium — die Parästhesien in den Beinen sind zu diesem nicht parallel zu setzen, sondern als die ersten Kompressionserscheinungen aufzufassen — entwickelten sich allmählich Schwächezustände und Steifigkeit der Beine, die, langsam progredient, zur vollkommenen Paraplegia spastica inferior führten und sich schliesslich mit Blasen- und Mastdarmstörungen sowie Sensibilitätsstörungen vergesellschafteten. Erst in letzter Zeit traten, nachdem ein unbedeutendes Gürtelgefühl eine Zeitlang bestanden hatte, ziehende Schmerzen in den Beinen auf. Bei der auf Lues suspekten Anamnese lag es, zumal bei blosser Berücksichtigung des Aufnahmebefundes, am nächsten, diese für den Zustand verantwortlich zu machen, also eine Meningo-Myeletis luetica anzunehmen. Legte man aber dem Verlauf die gebührende Bedeutung bei, so sprach doch manches dagegen. Denn wie im Falle II und V wurden auch hier die für die Lues des Zentralnervensystems so charakteristischen

Merkmale der multiplen Lokalisation, des sprungweisen Verlaufes, der Remissionen ganz vermisst, und auch hier blieb die Quecksilber-Jod-Behandlung ohne jede günstige Wirkung.

Ein Teil der letztgenannten Momente spricht übrigens auch gegen die Möglichkeit einer atypischen Form der multiplen Sklerose, besonders aber auch der Umstand, dass jede Erscheinung seitens des Gehirns und seiner Nerven fehlte. Auf die genaueren differential-diagnostischen Erwägungen gegenüber dieser Krankheit ist gelegentlich der Besprechung der früheren Fälle Rücksicht genommen.

Die Möglichkeit eines intramedullären Tumors liess sich nicht mit voller Sicherheit ablehnen. Gegen diese Annahme aber liess sich verwerfen, dass trotz des einjährigen Bestehens der Krankheit atrophische Zustände ganz fehlten, sowie dass eine Dissoziation der Sensibilitätsstörung nicht vorhanden war. Manches im Verlauf aber schien zur Annahme eines das Mark komprimierenden Prozesses zu drängen, vor allem zwei Momente: 1. der langsam aber stetige progrediente Verlauf des Prozesses ohne sprungweise Verschlechterungen und ohne Remissionen; 2. die wenigstens vorübergehend vorhanden gewesene Kreuzung der sensibelmotorischen Störungen, die als eine Andeutung von Brown-Séguard imponierte. Bei dem völligen Intaktsein der Wirbelsäule kam in erster Linie ein von den Häuten ausgehender Rückenmarkstumor in Betracht, wobei allerdings bemerkenswert war, dass das klassische Symptom eines solchen: das neuralgische Vorstadium, ganz fehlte, die Wurzelsymptome überhaupt nur durch ein erst später auftretendes, nicht sehr schmerzhaftes Gürtelgefühl repräsentiert waren. Der trostlose Zustand der Patientin drängte indes dazu, die Chancen einer Operation wahrzunehmen.

Für die Lokaldiagnose konnten hier nur die Sensibilitätsstörungen in Betracht kommen, da ein lokalisierter Druckschmerz im Verlauf der Wirbelsäule ganz fehlte, und da irgendwelche degenerative Prozesse an den gelähmten Muskelgebieten ebenso wenig vorhanden waren. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung wies auf das V. bis IV. Dorsalsegment hin, das wiederum dem II. bis III. Dorsalwirbel gegenüberliegt.

Operation<sup>1)</sup> (Herr Oberarzt Dr. Sick). 26. VII. 1900.

Durchmeisselung der hinteren Bögen vom III.—V., später auch des I. und II., sowie des VI. Dorsalwirbels. Nach Durchtrennung der Dura mater präsentierte sich in der Höhe des III. Brustwirbels ein etwa pflaumengrosser, weicher Tumor, der, von der Innenseite der Dura ausgehend, das Rückenmark von hinten und von der rechten Seite stark komprimiert bzw. breitgedrückt hatte.

Der Tumor wurde mit seinem an der Dura festsetzenden Stiel entfernt. Das Rückenmark behielt seine abgeglättete Gestalt bei, darauf wurde die Dura mit fortlaufender Katgutnaht geschlossen. Drainage der Wunde mit Jodoformgaze.

<sup>1)</sup> Die folgenden Angaben entstammen dem chirurgischen Journal, für dessen Ueberlassung ich Herrn Oberarzt Dr. Sick zu Dank verpflichtet bin.



Die Heilung ging, abgesehen von einer oberflächlichen Eiterung, ziemlich gut vor sich, insbesondere wurden zu keiner Zeit meningitische Symptome beobachtet.

Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung des Tumors (Herr Prosektor Dr. E. Fränkel) handelte es sich um ein Endotheliom.

Weiterer Verlauf: Was die Restitution der spinalen Symptome anlangte, so stellte sich zunächst nur die Sensibilität langsam wieder her. Bereits am Tage nach der Operation wurden leise Berührungen bis zum Nabel herunter deutlich wahrgenommen. Am Tage darauf wurde das Lokalisationsgefühl einiger Zehen normal gefunden, Berührung wurde am ganzen Leib und am linken Bein deutlich, am rechten unsicher empfunden. Die Schmerzen hatten nachgelassen, die Inkontinenz bestand noch fort, die motorischen Erscheinungen waren unverändert.

Eine Woche nach der Operation war die Sensibilität allenthalben und in allen Qualitäten wiederhergestellt, die Spasmen liessen nach, während motorische Lähmung und Inkontinenz blieben. Einige Tage später wird eine starke Hypersensibilität in beiden unteren Extremitäten festgestellt, die Spasmen waren vollständig beseitigt.

Erst ca. 3 Wochen nach der Operation begannen die Inkontinenzerscheinungen langsam zu schwinden. Trotzdem bildete sich ein Decubitus aus, der einen einmonatigen Aufenthalt der Pat. im Wasserbett erforderlich machte. Im weiteren Verlauf gewann Pat. die Herrschaft über Blase und Mastdarm wieder, die Motilität besserte sich allerdings nur wenig, aber doch so weit, dass Pat. in den Stand kam, sich mit Hilfe von Krücken oder Stöcken fortzubewegen.

### Epikrise.

Der Fall ist wie Fall V dadurch ausgezeichnet, dass ein neuralgisches Vorstadium fehlte und dass auch im ferneren Verlauf Wurzelsymptome eine sehr untergeordnete Rolle spielten. Die Erklärung hierfür mag in dem Umstände liegen, dass der Tumor nicht von der weichen, sondern von der harten Haut seine Entwicklung genommen hatte und so erst relativ spät und nur wenig mit den hinteren Wurzeln in Kollision kam.

Die ziehenden Schmerzen, über die Patientin kurz vor ihrer Aufnahme klagte, beweisen, dass auch durch Kompression intraspinaler Bahnen Schmerzen ausgelöst werden können.<sup>1)</sup>

Was die Segmentdiagnose anbelangte, so zeigte sich, dass der Tumor gerade an der nach der Sensibilitätsstörung zu bestimmenden Stelle sass.

Bezüglich des Heilungsverlaufes, bezw. der Herstellung der spinalen Funktionen zeigte sich auch hier das regelmässig beobachtete Verhalten, dass zunächst und ziemlich vollständig die sensiblen Funktionen wiederkehrten, dann die der Blase und des Mastdarms, während sich die motorischen Störungen entsprechend ihrem progressiven Stadium und ihrem langen Bestehen spät und mangelhaft besserten.

Der Patientin, die seitdem mehrfach untersucht wurde und mehrfach briefliche Angaben über ihr Befinden gemacht hat, geht

<sup>1)</sup> Boettiger, Archiv für Psychiatrie. 1902. Ein operierter Rückenmarkstumor.

es seitdem — also nach nunmehr 6 Jahren — gut, sie kann daher als von ihrem Leiden geheilt gelten.

Uebersichten wir am Schluss die acht Fälle noch einmal, so zeigt sich, dass kaum in einem derselben der Verlauf ein „typischer“ war, d. h. in jedem von ihnen das eine oder andere als wichtig und charakteristisch geltende Merkmal fehlte, während andere Merkmale vorhanden waren, welche nicht recht in das Schulbild hineinpassen wollten. Von einem solchen kann ja — wenn überhaupt nur beim extramedullären Tumor die Rede sein. Wenn wir die wichtigsten Verlaufsetappen des extramedullären Tumors durchgehen, so hatten wir in unseren fünf Fällen (Wirbeltumoren und Tumoren der Häute) folgendes Verhalten:

Das neuralgische Vorstadium fehlte zweimal (V und VIII) vollkommen, einmal (IV) traten Neuralgien und Kompressionserscheinungen gleichzeitig in die Erscheinung.

Der Brown-Séquardsche Komplex war nur einmal (VIII) andeutungsweise vorhanden.

Ein langsames, aber stetiges Fortschreiten der Kompressionserscheinungen zeigte sich nur in zwei Fällen (VIII und VII).

Sämtliche drei Momente zusammen waren in keinem Falle vorhanden; einem Fall fehlten alle diese drei Momente (V).

Bei den einzelnen Fällen habe ich die Ursachen erörtert, denen diese Eigentümlichkeiten des Verlaufs zuzuschreiben sind, hier sei zusammenfassend rekapituliert: das neuralgische Vorstadium fehlt, wenn der Tumor durch seinen Sitz Beziehungen zu den hinteren Wurzeln überhaupt nicht eingeht (VIII) oder erst dann, wenn bereits durch Unterbrechung der spinalen Schmerzbahnen (Fr. Schultze) dafür gesorgt ist, dass eine Schmerzempfindung nicht mehr zustande kommt (V).

Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex wird vermisst, wenn sich der Tumor mehr medianwärts entwickelt (V, VI) oder die Kompressionserscheinungen zu stürmisch auftreten (IV). In manchen Fällen mögen sie, bevor die Kranken in Beobachtung gelangen, vorhanden gewesen sein.

Das Stetige des Verlaufs fehlt — d. h. akute Verschlechterungen mit oder ohne nachfolgende Besserungen dürften dann zustande kommen, wenn auf Grund einer äusseren Ursache, z. B. Erkältung, Ueberanstrengung (Fall V), oder auch ohne erkennbare Ursache durch Zirkulationsstörungen ein plötzliches Oedem des komprimierten Querschnittes auftritt, das dann entweder in Erweichung übergehen oder wieder resorbiert werden kann.

Maligne Tumoren (IV und VI) scheinen mehr zum Auftreten solcher plötzlicher Verschlechterungen zu disponieren als relativ benigne (VII und VIII). Man kann sich dies wohl so erklären, dass bei den malignen Tumoren noch toxische Wirkungen

des Tumorstoffwechsels mit in Betracht kommen, zumal wenn der Tumor nach Durchbrechung der Häute auf das Mark selbst übergreift (IV).

Für die intramedullären Tumoren (drei Fälle) zeigte sich bis zu einem gewissen Grade charakteristisch das langsame, ohne jede nachweisbare Ursache vor sich gehende Eintreten spinaler Symptome, unter Zurücktreten der Schmerzen, die aber nicht zu fehlen brauchen, im Gegenteil zu irgend einer Zeit des Verlaufes meistens vorhanden sind, ferner das ununterbrochene Fortschreiten bis zum Tode in relativ kürzerer Zeit (I und III). Eine Ausnahme davon machte Fall II, der längere Zeit stabil schien und sich über 10 Jahre erstreckte. Am leichtesten wird die Diagnose, wenn man, wie im Falle I, ein Auf- und Absteigen des Prozesses verfolgen kann. Dass freilich auch extramedulläre Tumoren in seltenen Fällen ein solches Wachstum zeigen können, erwähnt Schlesinger. Dass der Brown-Séquardsche Komplex auch bei intramedullärem Tumor vorkommen kann, bestätigt der Fall I, und es bestätigt sich auch, dass der Verlauf in solchen Fällen ein kurzer sein soll (v. Malaisé). Bei den differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber anderen spinalen Erkrankungen, besonders der Myelitis, der Lues spinalis, der Sclerosis multiplex, den kombinierten Strangerkrankungen zeigte sich, dass nicht das momentane Zustandsbild, sondern der Verlauf das Entscheidende für die Diagnose war.

Keiner unserer Fälle liess sich in ein Schema hineinbringen, und dennoch liess sich unter Verwertung aller Einzelheiten, besonders des Verlaufs, fast immer die später durch Operation bzw. Obduktion bestätigte Diagnose vorher stellen. Die verhängnisvolle Fehldiagnose im Fall V enthält für uns die Lehre, im Zweifelsfalle lieber einmal zu viel als einmal zu wenig bei der an sich so trostlosen Natur des Leidens die Trepanation machen zu lassen.

Für die Möglichkeit des Vorhandenseins schwerer, sogar tödlicher bulbärer Symptome ohne anatomischen Befund konnte ich mit dem Falle I den bereits vorhandenen ein weiteres Beispiel anfügen. Wir schliessen uns, wie gesagt, für diesen Fall der Meinung derer an, welche in einer toxischen Fernwirkung des Tumors auf die bulbären Kerne den Grund der schweren „funktionellen“ Störungen in denselben sehen.

Schliesslich möchte ich an der Hand der Fälle I und II darauf hinweisen — worauf die histologischen Beschreibungen der Gliome zumeist wenig eingehen, — dass wir zwei sowohl klinisch wie anatomisch verschiedene Gliomarten unterscheiden können: nämlich 1. ein exquisit infiltrierend wachsendes von relativ kurzem Verlauf und 2. ein vorzugsweise verdrängend wachsendes von eventuell sehr langer Dauer. Diese beiden Gliomarten würden sich histologisch ungefähr ebenso unterscheiden wie das Fibrom vom Sarkom. Natürlich mögen

mannigfache Uebergänge zwischen diesen beiden Gliomarten vorkommen, was sich im klinischen Ablauf, speziell in der Dauer des Krankheitsverlaufs aussprechen müsste.

#### Nachtrag.

Die beschriebenen 8 Fälle gaben keine Gelegenheit, der differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Syringomyelie Erwähnung zu tun. Gerade neuere Beobachtungen, wie der Fall von Auerbach und Brodnitz<sup>1)</sup> sowie vor allen der Fall IV von Oppenheim<sup>2)</sup> zeigen, dass man in nicht geringe Schwierigkeiten in dieser Beziehung geraten kann, dann nämlich, wenn der eventuell anzunehmende extramedulläre Tumor das Halsmark von der einen Seite komprimiert und so das Bild der Hemiplegia spinalis cervicalis hervorruft. In den meisten Fällen zwar wird hier das Auftreten anhaltender Schmerzen (vor allem ein neuralgisches Vorstadium) einerseits, der für Syringomyelie so charakteristischen „trophischen“ Störungen andererseits die Diagnose erleichtern; wie aber gerade der Oppenheimsche Fall beweist, können auch hier nicht anders wie bei den anderen extramedullären Tumoren die Schmerzen lange Zeit ganz fehlen, und andererseits können bei Syringomyelie trophische Störungen vermisst werden, wie der folgende Fall beweist; und es können mit der Syringomyelie auch sonst noch mancherlei Erscheinungen verbunden sein, welche die Diagnose komplizieren.

E. W., 21 Jahre, aufgen. 18. XI. 1905.

Der Pat., dessen sonstige Anamnese nach keiner Richtung etwas Besonderes bietet, bemerkte vor 2½ Jahren ohne vorausgehende Schmerzen eine leichte Schwäche des rechten Beines und vierzehn Tage später — ebenfalls ohne Schmerzen — Schwäche im rechten Arm. Namentlich im Arm (Hand und Schulter) war eine stetige Verschlimmerung erkennbar — ganz besonders im letzten halben Jahr, — so dass er jetzt den Arm nicht mehr über den Kopf heben kann. Vorübergehend sollen sich leichte Besserungen bemerkbar gemacht haben. Die linksseitigen Extremitäten waren immer beschwerdefrei, und es fehlten alle Symptome, die auf Beteiligung der Hirnnerven hingedeutet hätten.

Status. Der kräftig gebaute Mann, dessen innere Organe sämtlich gesund waren, hat eine rechtskonvexe Skoliose der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule. Der VI. Halswirbel ist bei Beklopfen und auf Druck empfindlich. Es besteht eine deutliche Atrophie der Muskulatur der rechten Hand, des rechten Vorderarmes und des Schultergürtels. Die Bewegungen im Schultergelenk sind erheblich eingeschränkt und ganz kraftlos, an der Hand besteht eine fast völlige Lähmung der von N. radialis und ulnaris versorgten Muskeln, während das Medianusgebiet nur eine leichte Parese aufweist. Die Sehnenphänomene (Biceps- und Tricepsreflex) sind rechts aufgehoben. Am rechten Bein findet sich nur im Peroneusgebiet eine Parese, der Muskeltonus ist hier deutlich erhöht, die Sehnenreflexe gesteigert (es findet sich Patellar- und Fussklonus sowie das Babinskische und

<sup>1)</sup> S. Auerbach und Brodnitz, Ueber einen grossen intraduralen Tumor des Cervikalmarkes, der mit Erfolg operiert wurde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1905.

<sup>2)</sup> H. Oppenheim, Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Ibidem. 1906.

Oppenheimsche Phänomen). Gang rechtsseitig spastisch-paretisch; keine wesentliche Schwäche der Bauchmuskeln, Bauchreflex rechts fehlend, Cremaster- und Plantarreflex vorhanden. Links ist die motorische Kraft und das Verhalten der Reflexe normal.

Sensibilität. Es besteht rechts Analgesie und Thermanästhesie bei Intaktheit für feine Berührungen und der tiefen Sensibilität an Fingern, Hand und Vorderarm bis zur Mitte, von da an aufwärts nimmt die Störung allmählich ab, lässt sich aber noch umgrenzen in der Rüstungs- (Arm und Schulterschild-) Form. Die angrenzenden Partien des Halses und Nackens zeigen konstant eine mässige Hyperästhesie.

Am rechten Bein ist die Sensibilität normal, während am linken Bein in seinen unteren zwei Dritteln sich ausgesprochenen Thermanästhesie (zuweilen auch Schmerzästhesie) bei Intaktheit der übrigen Qualitäten erkennen lässt.

Trophische Störungen an der Haut etc. fehlten vollkommen.

Elektrische Untersuchung. Herabsetzung bis Aufhebung der faradischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln, die galvanische Reizung ruft keine ausgesprochene „träge“ Kontraktion, aber auch keine normal kurze Zuckung hervor.

Vone sonstigen nervösen Störungen findet sich nur eine Pupillendifferenz ( $r < l$ ) bei normaler Reaktion.

Der Patient war von dem hereinsendenden Arzte (Herrn Dr. Embden), welcher der Wahrscheinlichkeits - Diagnose „Tumor extramedullaris“ zuneigte, zur Operation hereingeschickt, zumal der Pat. selbst, der im Laufe des letzten halben Jahres ganz erwerbsunfähig geworden war, sehr dafür war, dass alle Chancen der Wiederherstellung wahrgenommen würden.

Das gesamte oben geschilderte Symptomenbild, das übrigens dem Oppenheimschen Fall IV (bei dessen erster Untersuchung) äusserst ähnlich sieht, konnte sowohl einer Syringomyelie als einem das Cervikalmark von rechts bedrängenden Tumor angehören. Die in letzter Zeit relativ rapid erfolgende Verschlechterung, das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone am oberen Rand der hypaesthetischen, der Druckschmerz im Gebiet des VI. Halswirbels, der allerdings weder ganz konstant noch scharf lokalisiert war, das Fehlen aller „trophischen“ Störungen liessen sich mehr für die Annahme eines Tumors verwerten, und auch ein gewisses Schwanken der sensibel - motorischen Symptome in den unteren Extremitäten, das bei wiederholten Untersuchungen zu konstatieren war, hätte mehr für eine Affektion sprechen können, die in ihren Lebensäusserungen einem Wechsel weniger unterworfen ist als die Syringomyelie. Was aber dennoch bei weitem gewichtiger für Syringomyelie und gegen Tumor sprach, war einmal die reine Form der dissoziierten Empfindungslähmung an der rechten oberen Extremität und zweitens das völlige Fehlen von Schmerzen im ganzen 2 $\frac{1}{2}$  Jahre währenden Verlauf des Leidens, hauptsächlich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass nach dem Umfang der atrophischen Lähmungen (kleine Handmuskeln — Schultergürtel) der Tumor in der Längsachse eine erhebliche Grösse erwarten liess. Schliesslich wäre es auffallend, wenn ein Prozess, der seit bereits 2 $\frac{1}{2}$  Jahren komprimierend auf das Mark einwirkt (die ersten Krankheitserscheinungen bestanden in einer Schwäche des rechten Beines), nicht sich weiter in transversaler

Richtung ausbreiten würde, während er doch in der Längsrichtung ein so grosses Wachstum entfaltet hätte.

Aus diesen Gründen stellten wir die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf Syringomyelie bzw. Gliose, die sich ganz vorwiegend in der rechten Hälfte des Halsmarkes entwickeln müsse. Die oben als für „Tumor“ sprechend angeführten Symptome können bei Syringomyelie wohl auch gelegentlich vorkommen, zumal wenn diese — was nicht selten ist — mit chronisch-leptomeningitischen Prozessen verbunden ist.

In Summa erschien, da ein Tumor nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, und da der lebhafte Wunsch des Patienten dazu bestand, die Probelaminektomie nicht unberechtigt.

Die Lokalisation konnte keine Schwierigkeiten bereiten, eher die Längsausdehnung der etwa vorhandenen Geschwulst. Als obere Grenze kam (Hyperästhesie am Nacken) das IV. Cervikalsegment in Betracht, als untere (kleine Handmuskeln und oculo-pupillare Fasern des Sympathicus s. Oppenheim) das I. Dorsalsegment in Betracht.

Operation. 27. XI. 05. (Herr Oberarzt Dr. Sick.)

Nach Abtragung der Halswirbelbögen VI bis III wird die Dura mater freigelegt. Eine vermehrte Spannung derselben besteht nicht, die eingeführte Sonde stösst weder nach oben noch nach unten auf Widerstand. Nach Eröffnung der Dura gibt das Rückenmark schon einen ganz leichten Fingerdruck ohne weiteres nach, um beim Aufhören des Druckes sofort seine alte Gestalt wieder anzunehmen. Dieses Verhalten weist auf eine offenbar im Rückenmark befindliche Höhle hin. Der Heilungsverlauf der Wunde ist ein glatter. Pat. wurde am 25. I. 06 in Status quo ante entlassen.

Epikrise.

Es hatte sich also die Wahrscheinlichkeits-Diagnose „Syringomyelie“ durch den sehr charakteristischen Befund bei der Operation bestätigt.

Die letztere hatte von vornherein den Charakter der „Probe-Laminektomie. Will man in solchen Fällen möglichst sicher gehen, so ist man besonders auf die von Oppenheim betonten Momente angewiesen, die auch in seinem Falle IV vorhanden waren. In demselben stellten sich nämlich im Verlauf der Erkrankung doch noch anhaltende Schmerzen ein, und zweitens zeigte der Prozess Neigung zur raschen Ausbreitung in transversaler Richtung, so dass sich das Krankheitsbild dem der Myelitis cervicalis transversa näherte.

Schliesslich möchte ich mit Rücksicht auf die in der Oppenheimschen Arbeit sich findenden Bemerkungen über Liquorstauung nochmals auf den in unserem Falle VI (s. Obduktionsbefund und Epikrise) erhobenen Befund (s. Taf. XXIV—XXV, Fig. 21) hinweisen, der als Beitrag zu dieser Frage dienen kann.

Oppenheim weist besonders auf die Wichtigkeit der Tatsache hin, dass Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit oberhalb des komprimierenden Tumors vorkommt, und dass dieser Umstand sogar zu Irrtümern in der Niveau-Diagnose Veranlassung geben kann. Anmerkungsweise wird dann ein Fall von Liquor-

stauung unterhalb des Tumors (Cushing) erwähnt. In unserem Falle ist es ebenfalls zu einer Stauung unterhalb der Kompressionstelle gekommen. Rein mechanisch wäre ja dieser Vorgang leichter zu deuten als die lokale Ansammlung oberhalb des Tumors. Allerdings sind in unserem Falle die Verhältnisse, wie erwähnt, durch die vorangegangene Operation modifiziert. Dass es bei Ansammlung von Liquor unterhalb der komprimierten Stelle ebenfalls gelegentlich zu einer Erschwerung der Niveau-Diagnose kommen könnte, ist wohl anzunehmen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, für die Ueberlassung seiner von ihm gesammelten Fälle und für sein allzeit förderndes Interesse an der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XXIII—XXV.

Die Figg. 1—7 (Taf. XXIV—XXV) zeigen die makroskopisch erkennbare Verteilung des Tumors im R.-M. Querschnitt von Fall I (Text S. 201—202).

Fig. 8 (Taf. XXIII). Partie aus dem Gliom (Fall I). Spezifische Gliafärbung nach Weigert.

Fig. 9 (Taf. XXIII). Knorpelhartes Zentrum des Glioms (Fall II). Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 10 (Taf. XXIII). Vasokorona (Fall II). Hämatoxylin-Eosin. (Nähere Beschreibung s. im Text S. 209).

Fig. 11. Höhe der Lendenanschwellung.

Fig. 12. Verdünntes Gebiet zwischen den beiden beschriebenen Anschwellungen des Tumors.

Fig. 13. Brustmark mit Resten der Marksubstanz.

Fig. 14. Gliose im unteren Halsmark.

Fig. 15. Gliose im mittleren Halsmark.

Fig. 16. Oberes Halsmark. Sekundäre Degeneration.

Die Figg. 9—16 beziehen sich auf Fall II. (Näheres s. im Text S. 209 u. 210.)

Die Figg. 17—19 beziehen sich auf Fall III und zeigen die Verbreitung des Tumors.

Fig. 20 bezieht sich auf Fall V.

a) Tumor auf dem Querschnitt (s. Text S. 213—214).

b) Komprimierte Partie des R.-M.'s.

Fig. 21 bezieht sich auf Fall VI. Die Beschreibung s. im Text S. 227.

## Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia.

Von

GEORG EISATH.

(Schluss.)

VIII.

P. F., lediger Senner, geboren 1872.

Die Mutter des Patienten war eine exzentrische Natur. Sie und eine mütterliche Verwandte waren geistesgestört. Der Kranke selbst hat erst mit vier Jahren sprechen gelernt. Sonst entwickelte er sich körperlich ganz regelrecht und war auch stets gesund. Nur überstand er mit 5 Jahren den Typhus. In der Schule wies er schlechte Fortschritte auf. Er besass ein

Fig. 8.



Fig. 9.

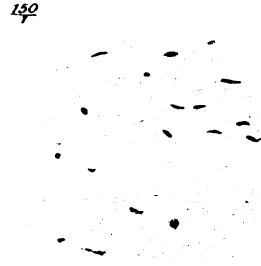


Fig. 10.

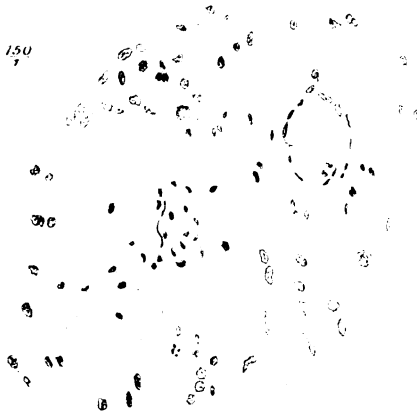










Fig. 1

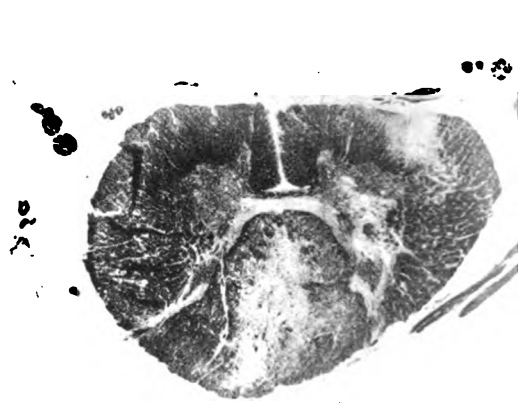


Fig. 2

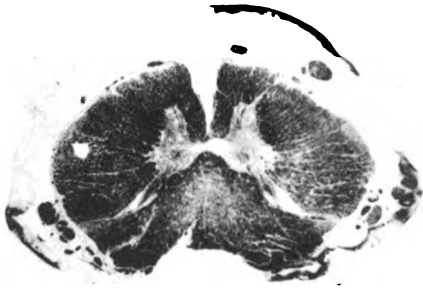


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 14

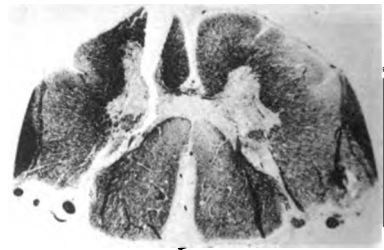


Fig. 15

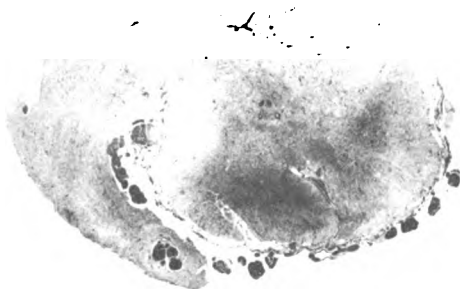


Fig. 19





*Fig. 3*



*Fig. 11*



*Fig. 16*



*Fig. 20*

*Mon*



*stert*

sehr reizbares Gemüt und lebte sehr zurückgezogen. Zu Trunksucht oder anderen Ausschweifungen hatte er keine Neigung. Die Ursache der Krankheit ist nicht genau bekannt. Die Zeit des Ausbruches fällt auf Anfang Januar 1892, wo der Mann tiefsinnig und betrübt wurde. In letzter Zeit ass er durch 5 Tage zu Hause nichts mehr, und so kam er am 25. III. 1892 das erstemal in die Anstalt.

Der Kranke lässt sich die ersten Tage des Anstaltsaufenthaltes auch auf eindringlichstes Befragen in kein Gespräch ein. Erst am dritten Tage seiner Anwesenheit erklärt er, Langweile zu haben und heim zu wollen. Dann war er wieder längere Zeit hindurch stumm. Er steht den ganzen Tag regungslos an einer Stelle, hält die Hände in den Hosensack und den Kopf vorn heruntergesenkt und lässt reichlich Speichel aus dem Munde fließen. Er muss zu Tisch geführt und ihm der Löffel in die Hand gegeben werden, dann isst er zögernd. Schliesslich macht man die Wahrnehmung, dass er allein, unbeachtet ganz ordentlich die Nahrung nimmt, und es wird ihm für längere Zeit hindurch zum Essen ein Zimmer allein angewiesen. Auch wenn er Brot oder andere Nahrungsmittel, die eigentlich anderen gehören, bemerkt, verzehrt er sie heimlich. Das An- und Ausziehen besorgt er zwar selbst, aber sehr langsam und bedächtig Stück für Stück. Der Kranke ist nicht bösartig, er ist ganz ruhig und verträglich und macht keinerlei Störung. Er hat jedoch Neigung zur Unreinlichkeit. Ob Sinnestäuschungen bestehen oder Wahnvorstellungen irgend welcher Art, lässt sich wegen des beharrlichen Mutacismus nicht feststellen. Auf Nadelstiche achtet er nicht, er sieht nicht um sich, sondern bleibt ruhig und starr dastehen.

Der Kranke ist über mittelgross gebaut, schlanker Natur und gut genährt. Schädel symmetrisch, Stirnknochen auffällig stark entwickelt. Die Gesichtshälften gleich gespannt, jedoch ungemein schlaff. Blick unverwandt zu Boden gerichtet. Die Augenlider auffallend gedunsen. Pupillen gleich, weit, auf Lichtreiz nur langsam beweglich und wegen der grossen Widersetzlichkeit des Kranken sehr schwer zu prüfen. Die Zunge wird auf Geheiss nicht vorgestreckt und bei Versuch, den Mund zu öffnen, werden die Kiefer krampfhaft aufeinander gepresst. Innere Organe, soweit bei Widerstreben nachweislich, gesund. In den Bauchorganen und an den äusseren Geschlechts teilen nichts Auffälliges. Keine Lähmungen und Ernährungsstörungen. Die Empfindung auf Nadelstiche herabgesetzt. Im Harn kein Eiweiss.

9. IV. 1892. Wandelt herum. Angeredet, bleibt er zwar stehen, gibt jedoch keine Antwort; über seinen Stuhl, der angehalten scheint, ist keine Auskunft zu erlangen. Nachdem schon ein paar Tage die Nahrung gänzlich zurückgewiesen wird, wird heute unter grosser Widerspenstigkeit des Kranken die Fütterung mit dem Rohre vorgenommen. Ein Teil der Nahrung wird durch die absichtlich hervorgerufenen Brechbewegungen heraufgestossen.

16. V. Nachdem der beschriebene Zustand bis jetzt immer gleich geblieben, wird heute das Schweigen unerwartet unterbrochen. Der Kranke bittet um Geduld, da er nur sehr langsam sprechen könne, weil er zu verwirrt ist, er müsse sich erst länger besinnen. Nach langer Pause sagte er: „Wenn ich schon sterben muss, so gebt mir etwas in die Kost.“ Das sprach er langsam und zögernd aus. Mehr war er nicht im Stande zu sagen.

17. V. Bittet, man soll seinem Vater schreiben, dieser möge ihn doch besuchen, bevor er sterbe, beide möchten einander doch noch sehen. Er lässt sich nicht überzeugen, dass er nicht zu sterben braucht. Nachdem er etwa seit einer Woche im Bette ausgehalten, ersucht er, man möge ihn aufstehen lassen. Er liebt es, abseits von den anderen Kranken allein sich aufzuhalten.

22. V. Erhält auf eigenes Ansuchen die Erlaubnis, in die Holzhütte auf Arbeit zu gehen. Er arbeitet sehr brav und geschickt, spricht jedoch ungemein langsam und schwer, lässt sich mit den Aerzten fast gar nicht ins Gespräch ein, während er mit den Wärtern über sein Vorleben redet. Zeigt die Zunge nur sehr schwer, mit Ueberwindung grosser, innerer Hemmungen.

25. V. Geht zwar immer auf Arbeit, aber gestern und heute ist er etwas träge und weinerlich. Er glaubt sterben zu müssen, denn ein Wärter hat gesagt: „Ist das schade um den Burschen“, und das bedeute, dass er sterben müsse.

10. VIII. Der Kranke geht immer auf Arbeit. Im Hause sucht er die Einsamkeit auf, ist gegen die Aerzte stets wortkarg, während er mit den Wärtern ganz nett spricht.

24. VIII. 1892. Bisher war es auffällig, dass der sonst fromme Bursche bis vor einigen Tagen nie zum Anstaltsgottesdienst zu gehen verlangte. Letzthin hat er, in die Kirche gehen zu dürfen, was ihm auch bewilligt wurde. Nun erklärte er, er fürchte sich nicht mehr wie früher, in die Kirche zu gehen. Früher ist ihm immer vorgekommen, er könne absolut nicht hingehen. Warum, könne er sich selbst nicht recht erklären. Er wird heute vom Vater abgeholt und kehrt wohl gebessert heim.

Am 19. VI. 1898 erfolgt die zweite Aufnahme. Patient hat in Gunsbach (Allgäu) bei einem Bauer als Senner in Dienst gestanden und versah seine Stelle zu grosser Zufriedenheit seines Dienstherrn. Vor einigen Wochen begann er über sehr arge Kopfschmerzen zu klagen und seine Obliegenheiten zu vernachlässigen. Der Dienstgeber teilte das dem Vater des Kranken mit, welcher diesen einlud, heimzukommen. Der Kranke machte sich auf und wanderte zu Fuss nach Hause. Allein auf der Wanderschaft wurde er in Imst wegen seines sonderbaren Wesens aufgegriffen, für geistesgestört erklärt und von dort geradewegs in die Anstalt gewiesen.

Jetzt zeigt der Kranke einen ähnlichen Zustand wie voriges Mal. Er ist ganz stuporös, steht regungslos mit schlaffer Körperhaltung oder in steifer, säulenartiger Stellung da, und wenn man versucht, die Gliedmassen passiv zu bewegen, zeigen sich Erscheinungen von Katotonie und Katalepsie. Er ist immer schweigsam, gleichgültig gegen alles, was in seiner Nähe vor sich geht.

28. VI. Verlangt vom Wärter ein Briefpapier, damit er heimschreiben könne. Das Papier wurde ihm verabfolgt und ihm auch ein Zimmer allein angewiesen, dass er schreiben kann. Nach einiger Zeit sah der Wärter nach und fand, dass am Bogen nur die zwei Worte: „In, an“ geschrieben standen. Dafür hatte aber der Kranke den Kasten aufgebrochen, daraus Brot entnommen und alle seine Taschen strotzend gefüllt.

4. VII. Wenngleich der Mann in vollends gehemmtem Zustande sprach- und regungslos dazustehen pflegte und nicht die geringste Teilnahme für die Umgebung zeigte, kletterte er auf einmal urplötzlich über den Blitzableiter hinauf und wollte entfliehen, und einige Tage nachher machte er ganz unversehens und mit grosser Raschheit und Fertigkeit einen Entweichungsversuch über die Mauer.

19. VIII. Immer gleich. Wurde heute vom Vater besucht, aber alle Bemühungen, aus dem Patienten ein Wort herauszubringen, waren eitel. Der Kranke sah den Vater auch nicht mit einem Blicke an.

28. III. 1899. Nachdem der Zustand bisher immer gleich geblieben, begann der Mann heute ganz unerwartet, aus eigenem Antriebe zu sprechen. Er klagt über starkes Kopfweh und erbittet sich die Erlaubnis, allein in einem Zimmer sich aufhalten zu dürfen.

14. IV. Die Hemmung behebt sich immer mehr. Heute begann der Patient zu arbeiten. Die Besserung machte noch weitere Fortschritte, und am 15. V. 1899 wurde er abermals seinem Vater gebessert übergeben.

Am 20. III. 1901 wurde der Kranke zum dritten Male der Anstalt überstellt. Er zeigt wie früher allgemeine psychische Hemmungen, dabei nimmt er unbequeme Zwangsstellungen ein. So sitzt er zum Beispiel auf der Kante der Bank in solcher Haltung, dass man die Empfindung hat, er werde jeden Augenblick auf den Boden herabrutschen, und hält dabei den Oberkörper ganz nach vornüber und nach rechts gebogen. Ein anderes Mal steht er auf einem Beine da, an die Wand gelehnt, und hält das andere Bein, im Hüften- und Kniegelenk leicht gebeugt, aufgehoben. Der Zustand

wechselt. Einmal zeigt sich der Mann freier, ist aufgelegt zur Arbeit, dann wieder längere Tage stärker gehemmt. Abgesehen von den physiologischen Aenderungen, die das Aelterwerden mit sich bringt, sind keine körperlichen Veränderungen im Hinblick auf die früheren Aufnahmen zu verzeichnen. Sehr auffällig sind jedoch das plötzliche und unvermutete Heraustraten des Kranken aus dem Stupor und die Fertigkeit und Kraft seiner triebartigen Handlungen. Am 9. VIII. hatte ein viel stärkerer Mitkranker den P. im Vorübergehen ein bisschen unsanft beiseite geschoben. Da drehte sich P. blitzartig um und streckte den starken Mann mit einem kräftigen Schlag stracks zu Boden.

Am 24. XI. 1901 sprach er während seines diesmaligen Hierseins das erste Mal, und nun ging die Besserung wieder rasch vor sich, so dass er schon am 9. XII. 1901 wiederum entlassen werden konnte.

Auch nach dieser Entlassung trat binnen Jahresfrist eine derartige Verschlimmerung ein, dass der Kranke am 23. I. 1903 wiederum in die Anstalt zurückkehrte. Wieder hatte sich ein den früheren ähnlicher psychischer Hemmungszustand eingestellt. Auch dieses Mal ist es nicht möglich, sich mit dem Manne in sprachlichen Verkehr zu setzen. Aufgefordert, dem Arzt die Hand zu reichen, gibt er ihm diese langsam und stossweise, indem er dabei spricht: *artemalemosse me nitemano tolegantel mille allfretemolment*, setzt dann einige Minuten aus, spricht dann „schich“ *getan* und „schich“ gemacht auch wieder das gemacht, gemacht, dann nimmt er eine horchende Stellung ein, und dann macht er und zwar ruckweise Bewegungen, als versuche er eine Art Habtachtstellung auf militärisches Kommando einzunehmen. Zu zwecklosen, ruckweise ausgeführten Bewegungen ist der Kranke diesmal überhaupt sehr geneigt. So faltet er zum Beispiel die Hände und stösst dann diese von Ruck zu Ruck höher. Einmal hob er ganz unversehens und ohne Anlass einen Kranken, denselben an den Schultern fassend, auf, und stellte ihn dann wieder nieder, und als er einmal nicht gut aufgelegt war, schleuderte er das ganze Mittagessen mit grosser Heftigkeit auf den Boden. Als er ein ander Mal zufällig einer Zither ansichtig wurde, ging er plötzlich aus seinem steifen und starren Zustande heraus, tanzte gelenkig den ganzen Gang hinunter, um sich dann wieder zu setzen und standbildartige Ruhe zu wahren. Der Patient hat ferner die Eigenschaft, ganz ohne äusseren Grund und mit roher Gewalt die Wärter und die Kranken von Zeit zu Zeit anzuspringen, als wollte er raufen.

25. II. 1903. Wenn man ihn anredet, verhält er sich nicht immer ganz stumm wie früher, sondern spricht mit leiser, lispelnder Stimme, heute zum Beispiel folgendes: *puz, paz, piz, schwaz, schwiz, schwez*. Ein geordnetes Gespräch zu führen, ist jedoch unmöglich. Beim ärztlichen Besuche schickt er sich zwar an, den Arzt zu begrüßen, und langsam führt er die Hand an die Mütze, um diese zu lüften, allein, ehe das geschehen erstarrt er wieder.

15. I. 1904. Wurde im Abort gefunden, wie er mit ausgespannten Armen sich aufgestellt hatte. Als man versuchte, ihn auf die Abteilung zu führen, machte er gewaltigen Widerstand. Was am meisten auffällt, das ist das immer stärkere Zurücktreten des Ordnungs- und Reinlichkeitssinnes. Die Kleider werden schlampig, mit offenen oder falsch zugemachten Knöpfen angezogen, das Essen wird unbeachtet auf die Kleider geschüttet und so das Gewand oft besudelt. Er kommt zu keiner richtigen Arbeit mehr, und das Beste, was er noch zu tun vermag, ist das Speisentragen mit dem Wärter.

27. I. 1905. Während der Mann in seinem bisherigen, jahrelangen krankhaften Zustand, abgesehen von den einzelnen triebartigen Handlungen ein ruhiges, mehr gehemmt, in keiner Weise stürmisches Wesen zeigte, tritt nun plötzlich eine Aenderung in dem Sinne ein, dass der Kranke in eine ausserordentliche Aufregung gerät. Heute früh sprang er in wilder Wut Leute, die in seine Nähe kamen, an und klammerte sich mit Gewalt an ihnen fest. Alle 5 Minuten ungefähr bekam er eine Art Anfälle, in denen er aus dem Bette springen wollte. Das Gesicht war hoch rot gefärbt.

28. I. Die Erregung dauert an. Ist die Nacht nur mit Duboisin ruhig. Muss, wenn er nicht schläft, von 2 Wärtern im Bett gehalten werden. Der



Kranke ist wie in einem Wutanfall. Er stöhnt und ächzt und schreit zum Wärter: „Könnte ich dir nur die Haare ausreissen!“

29. I. Jammert, als ob er grosse Schmerzen hätte, ist im allgemeinen ruhiger, aber wiederholt versucht er, den Kopf an die Mauer zu schlagen.

31. I. Der Zustand fast immer gleich, heute in äusserster Erregung, er beisst sich in die Hände und drängt mit roher Gewalt aus dem Bette. Am Nachmittag bekommt er einen ungeheuren Wutanfall, in welchem er mit dem Kopfe an die Mauer rennt.

Nach diesem höchstgradigen Aufregungszustande tritt durch mehrere Tage Ruhe ein.

10. II. Wieder unruhig und aufgereggt, springt öfter aus dem Bette und fasst den Wärter an den Schultern an, ohne ihm indes etwas zu tun.

12. II. 1905. Sprang heute früh in zügelloser Erregung wiederum einige Male aus dem Bette. Um  $\frac{1}{8}$  Uhr früh stellte sich ein Anfall ein, wobei der Kranke Zuckungen hatte und starr wurde, ganz ähnlich wie im epileptischen Anfall. Dann trat Sopor ein, in welchem noch einzelne Zuckungen der Muskeln beobachtet wurden. Unter stertorösem Atmen trat um  $\frac{1}{2}$  11 Uhr Vormittag der Tod ein.

Sektion 13. II. 1905, 8 Uhr früh.

Makroskopischer Leichenbefund: Lungenödem, vereinzelte peribronchisch-pneumonische Infiltrate an den hinteren Lungenteilen der linken Lunge. Ausgeprägte Bronchiektasie und Bronchitis. Tuberkulöse Lymphadenitis der rechten Halslymphdrüsen. Beträchtliche Vergrösserung der Milz.

Schädeldach symmetrisch. Nach Durchtrennung der Dura auf der rechten Seite ergiesst sich viel dunkelflüssiges Blut heraus. Beim Zurückschlagen der Dura zeigt sich an deren Innenfläche, dass dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer teils schlecht haftenden, örtlich bis zu einer  $\frac{1}{2}$  cm dicken Lage rötlichen, locker geronnenen Blutes überdeckt ist. Dieses löst sich bei heftiger Schüttelbewegung zum grossen Teile von selbst, und beim Aufspülen von Wasser wird noch ein grösserer Teil der Blutgerinnungen fortgeschwemmt, allein es bleiben kleine, in den hinteren Gebieten jedoch auch grössere Blutgerinnungen festhaften. An diesen Stellen ist das Blut auch zum Teil schwarz und bräunlichrot gefärbt und eingedrungen in ein reichlich vaskularisiertes Neubildungshäutchen der Dura. Auch an der Basis des rechten Schädels finden sich ähnliche Veränderungen. Die Dura der linken Hemisphäre ist mit kleinen Blutungen besetzt, die ebenfalls auf einem leicht ablösbaren, bis 1 mm dicken pachymeningitischen Neubildungshäutchen sitzen.

Gehirn 1550 g schwer. Die rechte Hälfte erscheint etwas kleiner als die linke und zeigt eine Abflachung der Windungen. Selbst die Windungen der linken Hälfte sind etwas plattgedrückt. Die Pia über der linken Hemisphäre, besonders über den Stirn- und Scheitellappen, in stärkerem Masse als rechts diffus milchig getrübt. Die Venen derselben stark geschlängelt und erweitert. Pia ohne Substanzverlust der Rinde abziehbar. Die Oberfläche der graurötlichen Rinde erscheint ganz leicht gekörnt. Linke Seitenkammer etwas weiter als die rechte, mit stark imbibierter, seröser Flüssigkeit erfüllt. Ependym körnig, dessen Venen erweitert. Die weissen Marklager schimmern ins Bläuliche, sind sehr feucht und fühlen sich derbeartig und zähe an. Rinde ziemlich lebhaft bläulichbraun gefärbt, im Stirnlappen durchgehends über 2 mm breit.

Mikroskopischer Refund der Glia:

In der oberflächlichen Molekularzone finden sich Kerne von gewöhnlicher Grösse und etwas drüber. Sie sind durchgehends mässig blau gefärbt, lassen die gewöhnlichen Körperchen erkennen, wovon nur ausnahmsweise eins auffällig vergrössert ist, und zeigen zumeist eine zarte, aber deutliche Kernmembran. In dieser Schichte sind die Zellen, wenigstens stellenweise, sichtlich vermehrt. Vereinzelt vorkommende runde Gliazellen haben einen durch angesammelte Körnchen verbreiterten Zellsaum. An fast allen Zellen sind Weigertsche Fasern zu beobachten, während protoplasmatische nur äusserst selten angedeutet erscheinen. Der oberflächliche Gliafilz des

Grosshirns ist beträchtlich vermehrt. Die gefaserten Gliazellen sind zum Teil hyperplastisch und besitzen einen dicken Leib mit kurzen Zellfortsätzen. Die Weigertschen Fasern erfüllen nicht, wie oft bei der Paralyse, die protoplasmatische Faser in Gestalt von Fibrillenbündeln, sondern säumen dieselbe nur ein. Die molekulare Grenzschicht ist gegenüber der gesunden Rinde etwas verbreitert.

Die mittleren und kleineren Gliazellkerne der Meynertschen Rindenschichten sind satt rötlichblau gefärbt und haben zumeist eine deutlich abgegrenzte Kernmembran. Sehr viele davon zeigen noch die Kernkörperchen in gewöhnlicher Zahl und Grösse, die Mehrzahl der Kerne aber besitzt krankhaft veränderte Körperchen. In den meisten Fällen ist eins davon durch besondere Grösse ausgezeichnet, in anderen, zumal in den vergrösserten, hellgefärbten Kernen, liegen neben dem auffallend umfangreichen eine Unzahl kleinerer, punktförmiger Kernkörperchen, die den Zellkern dicht erfüllen und bei ganz enormer Vermehrung über die Grenzen desselben hinaustreten und so die Membran verdecken und undeutlich machen. Die Grenzen der Protoplasmaleiber sind in den Ganglienzellschichten ungemein schwer zu erkennen. In den tieferen Schichten sind einzelne wenige, zwergartige Gliazellen vorfindlich. Die Gliakörnchensubstanz hat grobkörnige Beschaffenheit und liegt in ungeordneten Häufchen und Reihen um den Kern herum, oder sie bildet sehr selten eine bandartige Verdickung der Zellgrenzlinie (Tafel II, 17), oder sie erfüllt den Zelleib (wie Tafel II, 11). Protoplasmatische Fortsätze sind, wenn auch wohl selten, so doch hier und dort zu bemerken. Weigertsche Fasern treffen wir in den ganz obersten Schichten und zwar in der Umgebung der Gefässe, und vereinzelt sehr zarte in den untersten Rindenschichten und in der Markleiste.

Es gibt viele runde Begleitzellen, die einen grossen, hellen Kern haben. Dieser enthält oft ein oder zwei besonders grosse und eine Anzahl kleinerer Kernkörperchen. Der Zellrand kann durchgehends nicht erkannt werden. Die Gliakörnchensubstanz ist vermehrt, grobkörnig, blassbraun gefärbt und in unregelmässigen Häufchen und Reihen gelagert. Die gefaserten Trabanzellen bieten abermals verschiedene Bilder. Die einen haben, wie auf Tafel II, 21 ersichtlich ist, stumpfe, protoplasmatische Fortsätze, die andern kurze, hakenförmig gebogene Weigertsche Fasern. An beiden Arten ist deutliche Sichelgestalt ausgeprägt. Es gibt aber, wenn auch ausserordentlich selten, solche Begleitzellen, welche langgestreckte, zarte protoplasmatische Ausläufer mit Weigertschen Fasern noch in das Parenchym senden.

In der Umgebung der Gefässe haben die runden Gliaelemente die gleichen Umwandlungen erlitten, wie im allgemeinen. Die protoplasmatischen Fasern sind auch hier nur ausnahmsweise und undeutlich zu sehen, dagegen sind die Weigertschen da und dort im Vergleich zur Norm etwas vermehrt.

Ueber die Neurogliaveränderungen im Mark ist hervorzuheben, dass, wie in den übrigen Fällen, so auch hier, nur ganz ausnahmsweise Kerne getroffen werden, welche die graugrüne Färbung besitzen, wie das in der Norm so häufig ist. Die meisten sind lebhaft blau gefärbt. Im Marke beobachtet man die Kerne, welche die Kernkörperchen in normaler Zahl und Grösse besitzen, in grösserer Anzahl als jene, welche durch ein besonders vergrössertes Körperchen sich auszeichnen. Sonst verhalten sich die Kerne so wie in der Rinde. Es ist hervorzuheben, dass gerade jene Zellen, deren Kern ein besonders grosses Kernkörperchen trägt, meistens ganz verwaschene und undeutliche Umrislinien zeigen, während jedoch die meisten runden Gliaelemente ihren Zellaum erkennen lassen. Die Gliakörnchensubstanz ist durchwegs ansehnlich vermehrt und zeigt das Verhalten, wie es bereits oben angegeben wurde. Es gibt einzelne runde Zellen, in welchen die Körnchensubstanz bei wandständigem Zellkern so angeordnet ist, dass sie mit diesem eine Sichelgestalt bildet, welche an der Zelloberfläche liegt. Von der Sichel ziehen dann Linien aus, welche den Zellaum darstellen. Es finden sich nicht selten vergrösserte, runde Gliazellen, mit bandartig erweitertem Zellaum (Tafel I, 17). Protoplasmatische Fasern sind in weit geringerer Menge als in der Norm zu sehen, und die Weigertschen beobachtet man zwar in

der Markleiste, jedoch im tiefen Mark sind sie gegenüber der Norm sehr beträchtlich vermindert und selbst um die Gefässe herum nur äusserst spärlich zu verzeichnen. Homogenisierte Gliazellen können nicht gefunden werden.

Zusammenfassend kann über die histo-pathologischen Veränderungen folgendes hervorgehoben werden: Die mittleren und kleinen Gliakerne sind deutlich blaugefärbt. Namentlich in der Rinde haben viele Kerne ein oder zwei auffallend umfangreiche Kernkörperchen neben einer Anzahl kleinerer, welche den Kern oft ganz ausfüllen und die Membran gleichsam verdecken. Die runden Gliazellen lassen nicht immer die Zellgrenzlinien wahrnehmen, und die Körnchensubstanz ist allenthalben beträchtlich vermehrt, grobkörnig, liegt zu Häufchen oder Reihen regellos um den Kern herum, oder sammelt sich an der Zelloberfläche als breiter Zellsaum an, oder aber erfüllt in seltenen Fällen die ganze Zelle. Es fehlen auch hier die kleinen, zwergartigen Gliazellen nicht. Die protoplasmatischen Zellausläufer können in den untersten Rindenschichten, in der Markleiste und auch im Mark zwar selten, aber doch hier und dort, sowie an den Trabanzellen, die hier wiederum die Sichelform besitzen, gesehen werden. Es gibt einzelne Trabanzellen, die Weigert'sche Fasern enthalten. An der Rindenoberfläche zeigen die Weigert'schen Fasern eine beträchtliche Zunahme. Eine Vermehrung derselben in unansehnlicher Masse ist auch in den tieferen Schichten und an einzelnen Gefässen festzustellen, an welchen Stellen sich überhaupt vereinzelt gefaserte hyperplastische Gliazellen vorfinden. Homogenisierte Zellen mit nachfolgender körniger Umwandlung lassen sich in diesem Falle nicht nachweisen.

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem unmittelbar vorausgehenden (VII.) ist eine grosse. Als eine Abweichung vom Befunde der vorigen Beobachtung wäre zu betonen, dass im letzt beschriebenen Falle die protoplasmatischen Fasern in geringerer Anzahl nachweisbar sind und dass die vergrösserten Gliazellen mit mächtigen Ausläufern, welche bei VII. in den untersten Meynert'schen Schichten, in der Markleiste und in der Umgebung einzelner Gefässe bemerkt wurden, hier in geringerem Masse hervortreten. Bei der Krankheit, die im folgenden mitgeteilt wird, handelt es sich wohl ohne Zweifel um eine *Dementia praecox*, welche sehr lange schon gedauert hat, aber in der letzten Zeit zu einem gewissen Stillstand gekommen war, so dass die Kranke nunmehr äusserst selten irgend welche Erregungen zeigte. Darum eignet sich der Fall nebst den beiden vorausgehenden ganz besonders zur Beobachtung der histologischen Störungen bei chronischem Verlauf der Krankheit.

## IX.

S., T., ledige Dienstmagd, geboren 1866.

In der Familie sind keine Fälle von Nerven- oder Geisteskrankheiten bekannt. Die Eltern waren blutsverwandt im 3. Grad; die Mutter starb in Folge eines Schlaganfalles.

Die körperliche und geistige Entwicklung gingen regelrecht und ohne Störung vor sich; ausser Bleichsucht hatte Patientin keine Krankheiten zu überstehen; sie besuchte die Dorfschule mit mittelmässigen Erfolgen und wurde im übrigen ortsüblich bäuerlich erzogen. Hinsichtlich ihrer geistigen Verfassung war die S. stets normal und zeigte keinerlei abnorme Veränderungen bis zu ihrem 19. Lebensjahre. Damals wollte sie ins Kloster gehen, und damit war der Vater durchaus nicht einverstanden. Seit jener Zeit war sie abgeschlossen, reizbar und mehr als früher religiös; sie folgte jedoch dem Willen des Vaters und blieb zu Hause; derselbe starb jedoch, als sie 26 Jahre zählte. Seither nahm die Geistesstörung in auffälligerweise mehr zu. Die Kranke ist heimgesucht von Sinnestäuschungen, hört Stimmen und Glockenläuten, glaubt, die Umgebung sei ihr feindselig gesinnt, wird von Angstzuständen geplagt und gerät manchmal in Aufregungen. Dabei ist eine Abnahme des Gedächtnisses zu beobachten. Manchmal gerät die Kranke in eine Art Wutanfall und wird daher im Alter von 27 Jahren am 12. V. 1893 in die Anstalt eingewiesen.

Wenngleich die Kranke den Aerzten gegenüber sich durchwegs freundlich zeigt und stets eine heitere Miene macht, so erweist sie sich, so oft man mit ihr ein Gespräch anfangen will, sehr rückhältig und unzugänglich; sie lächelt schelmisch, hängt den Aerzten beim Besuch an den Fuss und horcht mit Vorliebe, was dieselben mit den übrigen Kranken sprechen und macht dazu ein drollig-spöttisches Gesicht; oft will sie selbst etwas mitteilen, und man kann dann deutlich an ihrer Miene wahrnehmen, wie sie die inneren Widerstände nicht zu überwinden vermag und nichts vorbringt. In ihrem ganzen Wesen ist etwas Unstetes und Zerfahrenes, sie kann ihr Tun und Handeln nicht zielführend einrichten; wenn sie zu stricken oder zu nähen beginnt, läuft sie auf einmal weg, begibt sich in einen Winkel und verbleibt dort längere Zeit in horchender Stellung, oder sie unterbricht die Arbeit, um mit einem Rosenkranz, welchen sie sich um die Arme gewickelt, allein auf dem Gang herum zu gehen, oder sie verlässt plötzlich die Arbeit am Rocken, um sich mit Rosenkranz oder Gebetbuch zu beschäftigen. Dabei ist unschwer zu bemerken, dass es mit ihrer Andacht nicht weit her ist, und dass alles mehr auf mechanische Art, ohne richtige Gefühlsbetonung vor sich geht. Als ihr einmal eine kleine Bitte abgeschlagen wurde, geriet sie in heftigen Zorn, rannte ungestüm herum, sprang auf den Fensterbalken, hüpfte wieder herunter, schrie und schimpfte in massloser Erregung. Jedoch aus ihrem Geschimpfe war nichts zu entnehmen, weil die Kranke keinen auch nur annähernd vollständigen Satz zusammenbrachte, sondern allerhand, teilweise auch nicht zusammengehörige Worte heraussagt. Während sie in solcher Weise dem Zorn freien Lauf liess, sprach sie wieder mit Flüsterstimme auf die Seite hin, als gebe sie jemand in der Mauer Antwort; hierüber befragt, gibt sie an, dass es ungefähr vor einem Jahre anfang, in den Glocken so sonderbar zu tun, als ob etwas darin sprechen würde; verstanden habe sie aber nichts Bestimmtes, aber es schien ihr, das Zuhören sei ganz angenehm. Nach und nach habe sie es dann schon verstanden, die Glocken hätten ihr dann viel erzählt und hätten ihr oft auch etwas aufgetragen, sie habe aber nicht immer gefolgt. Ein anderesmal rannte sie mit grosser Aufregung dem Arzte nach und teilte ihm geschäftig mit, die Glocken schreien ihr immer zu, dass der Kooperator einmal herauf kommen soll, man möge es ihm einmal sagen, alle Glocken sprechen zu ihr, auch jene, die hier im Hause sind, überall sei es in den Glocken lebendig, und sie verstehe auch, was die Glocken hier im Haus sagen, aber augenblicklich falle ihr davon nichts ein. Einmal verlangte sie ein Papier, um ihren Angehörigen zu schreiben. Nach einigen Sätzen musste sie plötzlich abbrechen und davon laufen, denn sie hörte von den Glocken so schöne Sachen sprechen, dass sie unmöglich weiter schreiben konnte. In den wenigen niedergeschriebenen Sätzen teilt sie mit, dass in der Kirche alles verwüstet worden sei.

Körperbau mittelgross, Ernährungszustand mässig, Hautfarbe normal, Schädel symmetrisch gebaut, beide Gesichtshälften gleich gespannt, Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, lichtempfindlich, an den inneren Brust- und Bauchorganen keine krankhaften Veränderungen; keine Lähmungen und keine tropischen Störungen.

Die Kranke wurde nun nicht mehr aus der Anstalt entlassen. Zwar nahm die Krankheit einen ruhigen, durchaus nicht stürmischen Verlauf, von schweren Angst- oder von Verwirrtheits-Zuständen oder sonstigen Erregungen irgendwelcher Art ist in der Anstalt nichts weiter beobachtet worden. Die Kranke schimpfte nicht, war überhaupt nicht laut, sondern verhielt sich stumm und ruhig. Nur ein immer neuerlich, und zwar sehr lebhaft auftretender Drang zum Entweichen bemächtigte sich derselben, und ein Hang zu blitzartigen gewalttätigen Handlungen. Derartige Angriffe waren besonders gegen das Wartepersonal gerichtet. Wenn sich eine Wärterin auf der Abteilung befand, welcher die Patientin Herr zu werden glaubte, dann stürzte sich diese auf den Schlüsselbund und wollte ihn mit Gewalt an sich bringen. Gar manchmal machte sie heimtückische, zumeist von rückwärts ausgeführte Angriffe auf die Schwestern, und bei einem solchen Ueberfall schlich sie sich rücklings an eine Schwester an, packte sie am Hals und würgte sie in der gewalttätigsten Weise, so dass die Schwester kaum in der Lage gewesen wäre, sich zu erwehren, wenn nicht eine andere herbeigekommen und sie aus den Händen der Patientin befreit hätte. Eine stereotyp wiederkehrende triebartige Handlung war das Zertrümmern von Fensterscheiben. Wenn sich nur eine Gelegenheit bot, ging die Kranke ans Fenster und schlug der Reihe nach mit erstaunlicher Geschwindigkeit vier, fünf Scheiben in Trümmer. Alle diese Handlungen wurden ohne irgendwelche Erregung des Gemütes ganz mechanisch und ruhig, ja mit lächelnder Miene vollführt. Diese triebartigen Handlungen wurden zwar mit der Zeit etwas seltener, jedoch hin und wieder traten sie auch in den letzten Jahren noch ein.

Während der vieljährigen Krankheit hatte sich aber eine unverkennliche Aenderung des Geisteszustandes eingestellt. Die Patientin sitzt tagsüber monatelang ruhig hinter dem Tisch. Angeredet, lächelt sie vor sich hin, gibt aber keine Antwort. Während einer mehrjährigen Beobachtung gelang es dem Arzt nur einmal, die Kranke zum Sprechen zu bewegen, und das war am 4. XI. 1902, nachdem sie wieder einmal triebartig einige Fensterscheiben zertrümmert hatte, und nachher vom Arzt um den Grund befragt wurde. Sie äusserte sich, wengleich sie die Fragen verstanden zu haben schien, folgendermassen: „Ich vertrage die Wasser nicht, ja, ja, ich habe gedacht, wenn ich da darin sein könnte — es ist gar so schwer —, dass ich ein Bett habe, weil ich die Wasser nicht vertrage, es ist dann immer das Essen gerichtet, ich habe dann einen hinunter gehen sehen, ich erwehre mich auch nicht vor den ‚Facken‘, wenn sie doch wollen hereingehen, ich habe mich gefürchtet vor den Männern, es muss eins — ein Unglück haben wegen der Blätter“; in solcher Weise spricht die Kranke unzusammenhängend weiter. Sonst verhält sie sich stets stets schweigsam und apathisch. Sie kümmert sich weder um ihr eigenes Los, noch um die nähere oder fernere Umgebung, noch um die Angehörigen, das Gefühlsleben ist völlig verödet und erstorben. Die Kranke hat nicht den geringsten Trieb, sich irgendwie zu beschäftigen, müssig sitzt sie Jahr und Tag da und kümmert sich um nichts anderes, als um die Befriedigung ihrer vegetativen Bedürfnisse. Zuletzt hatte sich eine chronische, mehrere Monate dauernde Tuberkulose der Lungen eingestellt, welcher die Kranke am 7. IV., 11¼ Uhr früh, erlag.

Leicheneröffnung 8. IV., 8 Uhr früh. Makroskopischer Leichenbefund: Verkäsende chronische Tuberkulose der linken Lungen, disseminierte der rechten. Miliare Tuberkulose des Bauchfelles. Ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre des Dünn- und Dickdarmes. Atrophie und leichte Fettentartung des Herzmuskels mit ausgeprägter Erweiterung des Herzens. Thrombose im rechten Ventrikel. Partielles Oedem der Lungen. Hydropericard, Hydrothorax, Stauungserscheinungen an sämtlichen Körperdrüsen, Milztumor, trübe Schwellung der Nierenrinde.

Beschränkte Pachymeningitis intern. haemorrhagica, chronisches Oedem der Meningen, Atrophie und Stauungserscheinungen im Gehirn. Das 1220 g schwere Gehirn besitzt wenig gegliederte Windungen und erweiterte Furchen. Die sulzig wassersüchtige Pia hat sehr stark erweiterte Venen. Die weichteigige, etwas zähe Hirnsubstanz sehr blass, nur örtlich mit einem Stich ins Bläuliche gefärbt. Die Gefässe der Schnittflächen erweitert. Pia von

der Rindensubstanz leicht ablösbar. In den Kammern verdicktes Ependym. Rinde blass, rötlich grau.

**Mikroskopischer Befund der Neuroglia.** Die molekulare Randschicht ist gegenüber der Norm etwas verbreitert. Die Gliakerne sind durchwegs satt blau gefärbt. Die Kernkörperchen nehmen sich nicht deutlich aus. Sie sind, soviel ersehen werden kann, von normaler Zahl und Grösse. Es gibt sehr spärliche runde Gliazellen, die nur bei vermehrter und am Rand angesammelter Gliakörnchensubstanz deutlich hervortreten. Die protoplasmatischen Ausläufer sind nur unbestimmt zu erkennen, und die Weigert'schen Fasern zeigen gegenüber der Norm zwar eine Vermehrung, aber keine auffallende. Man findet nicht selten Zellen mit vermehrten Fasern.

Die Gliakerne der Meynertschen Schichten bieten ein sehr mannigfaches Verhalten. Viele sind hellgrün gefärbt und zeigen auch sonst das Verhalten wie in der Norm. Die Mehrzahl ist jedoch von dunkelblauer Färbung, sodass die Kernkörperchen nur schwer gesehen werden können. Unter diesen zeichnet sich häufig eins durch besondere Grösse aus. Die Kernmembran tritt meistens deutlich hervor, oft ist sie aber auch verwaschen. Sehr selten bemerkt man an derselben Faltungen. In den tiefen Schichten befinden sich vielfach sehr verkleinerte Gliakerne. Die Grenzen der runden Gliazellen sind zwar zum Teil sichtbar, treten aber lange nicht so deutlich hervor, wie in der gesunden Rinde. Viele Zellen besitzen hinsichtlich der Gliakörnchensubstanz ein normales Verhalten, während diese bei den meisten vermehrt ist und grobkörnige Beschaffenheit zeigt. Vielfach sind die Gliakörnchen zu Häufchen unregelmässig um den Kern herum gelagert, oder sie sitzen diesem in Gestalt einer Kappe auf oder sie lagern sich in ganz seltenen Fällen an die Oberfläche der Zelle (Tafel I, 17) oder füllen diese völlig aus (ähnlich Tafel II, 11). Zwar sind im Rindengebiet ziemlich viele Zellen mit protoplasmatischen Fasern zu bemerken, aber gleichwohl muss betont werden, dass in normalen Präparaten die protoplasmatischen Ausläufer weit häufiger vorkommen. Eine sehr wichtige Tatsache ist, dass die protoplasmatischen Fasern gerade in jenen Zellen am häufigsten und deutlichsten zu beobachten sind, welche normale Kernfärbung zeigen. Vereinzelt sind Weigert'sche Gliafasern zu treffen.

An den runden Trabanzellen sind alle Veränderungen wahrzunehmen, welche oben hinsichtlich des Kernes, des Zelleibes und der Gliakörnchensubstanz angeführt wurden. Nur das eine muss hervorgehoben werden, dass die Begleitzellen die Eigenschaft haben, sich möglichst eng an die Nervenzellen anzuschmiegen und in diese förmlich einzudringen. Auf Tafel II, 20 ist eine reichlich mit Körnchensubstanz versehene Begleitzelle dargestellt, welche aufs engste der Nervenzelle anliegt und nach unten einen zackigen Fortsatz sendet, was wohl andeutet, dass es sich hier um eine grosse, sichelförmige Zelle handelt. Im übrigen können kleinere, förmlich zwergartige (Tafel II, 20) und grössere, sichelförmige Begleitzellen nachgewiesen werden, die teils protoplasmatische, teils Weigert'sche Fasern tragen.

Das Verhalten der Glia in der Umgebung der Gefässe weicht von den obigen Beschreibungen nicht ab, nur muss hervorgehoben werden, dass Weigert'sche Faserbildung ungemein selten vorkommt.

Ueber die Gliaveränderungen im Mark wäre hervorzuheben, dass in der Markleiste eine beträchtliche Vermehrung des Gliagewebes nebst einzelnen zwergartigen, runden Zellen vorgefunden werden. Die Kerne bieten durchaus das Verhalten, wie es an der Rinde geschildert wurde. Besonders bemerkenswert erscheint, dass hier zwar wiederum einzelne normale, aber keine auffällig vergrösserten und hellgefärbten Gliakerne vorfindlich sind. Die runden Zelleiber treten nur undeutlich hervor und können zum grossen Teil in ihren Umrisslinien nicht erkannt werden. Bei sehr vielen Zellen ist die etwas vermehrte grobkörnige Gliakörnchensubstanz unregelmässig um den Kern herum gelagert, und nur an spärlichen Zellen bildet sie eine merkliche Verdickung des Zellsaumes (Tafel I, 17). Als ein sehr auffallender Befund muss erwähnt werden, dass nicht nur im Bereich der Markstrahlen, sondern auch im tieferen Mark sehr zahlreiche zum Teil namhaft vergrösserte

Gliazellen mit protoplasmatischen Fasern zu beobachten sind. In vielen derartigen Zellen sind teils weniger (Tafel I, 18), teils mehr (Tafel I, 19) Weigertsche Fasern eingelagert. Der Leib, sowie die protoplasmatischen Ausläufer dieser vergrösserten Gliazellen besitzen zumeist reichliche Gliakörnchensubstanz, was auch auf Tafel I, 18 und 19 angedeutet ist. Es gelingt nicht, hier Gliazellen nachzuweisen, welche eine Homogenisierung des Zellkörpers mit körnigem Zerfall desselben eingegangen sind.

Die pathologischen Störungen, welche dieser chronische Fall zeigt, sind folgende: Lebhaftere Blaufärbung der mittleren und kleineren Gliakerne, welche zumal in den Ganglienzellschichten und im Mark oft ein besonders vergrössertes Kernkörperchen aufweisen. Die Membran ist in ganz seltenen Fällen undeutlich zu sehen und zeigt flache Faltungen. Der Leib der runden Gliazellen tritt in der grösseren Zahl der Zellen nicht deutlich zu Tage. In den tiefen Rindenschichten und wohl auch in der Markleiste gibt es zwergartige Gliaelemente. Die Körnchensubstanz weist nur zu geringen Teilen ein normales Verhalten auf. In den meisten Zellen ist sie vermehrt und grobkörnig und besonders oft zu Häufchen geballt, unmittelbar am Kern gelagert. Seltener ist sie an der Oberfläche der Zelle angesammelt oder erfüllt den ganzen Zelleib. Auch in den grossen, gefaserten Gliaelementen des Markes ist vermehrte Körnchensubstanz vorfindlich. Die protoplasmatischen Zellausläufer sind in der Rinde für gewöhnlich nicht zu sehen. In verhältnismässig vielen Zellen können sie jedoch wahrgenommen werden und zwar hauptsächlich in jenen, welche normale Kerne besitzen. Im Mark sind Zellen mit dickem Leib und sehr mächtigen protoplasmatischen Fasern reichlicher als im gesunden Hirn vorhanden. Die Trabanzellen lagern sich vielfach sehr eng der Nervenzelle an oder dringen in diese oberflächlich ein. Auch hier treffen wir viele Begleitzellen mit Sichelgestalt. Darunter kommen ebenfalls zwergartige vor, ähnlich den kleinen runden Begleitzellen. Sowohl protoplasmatische als auch kurze, hakenförmige Weigertsche Fasern sind an den Trabanzellen zu beobachten. Die Weigertschen Gliafasern sind in der molekularen Randschicht nur ganz unansehnlich vermehrt und in den anderen Rindenschichten nur da und dort äusserst spärlich vorhanden. Dagegen kommen sie im Marke an den erwähnten hyperplastischen Zellen etwa ebenso häufig vor wie in der Norm. Homogenisierte Zellen mit körnigem Zerfall sind nicht nachweisbar.

Nach diesen ausführlichen Mitteilungen und Beschreibungen fällt der Gegensatz auf zwischen den kargen und spärlichen pathologischen Befunden, die von den früheren Beobachtern an Fällen von *Dementia praecox* erhoben werden konnten, und der verhältnismässig grossen Anzahl von Gewebeveränderungen, welche mit der neuen Färbemethode nachzuweisen sind. Das hat seinen guten Grund darin, dass, wie bereits erwähnt, früher zumeist nur

auf die progressiven Umwandlungen der Neuroglia und auf die Faserbildung derselben Rücksicht genommen wurde, während die protoplasmatischen Fasern, die Zelleiber und die Gliakörnchen-substanz keine gebührende Beachtung fanden. Es wäre überflüssig, alle wahrgenommenen pathologischen Störungen der Glia abermals aufzuzählen. Dagegen ist es von grosser Wichtigkeit, auseinander zu halten, welche Gewebsveränderungen bei den akuten und welche bei den chronischen Erkrankungen festgestellt werden können.

Bei den akut verlaufenen Fällen, wozu III, IV, V und mit einiger Berechtigung auch VI gehören, lassen sich folgende Veränderungen nachweisen: die mittleren und kleinen Gliakerne sind entgegen der graugrünen Färbungen im gesunden Gehirn durchwegs deutlich blau gefärbt. Daneben finden sich aber stets grosse, helle Kerne. Im Mark können einzelne Kerne eine ganz ungeheure Schwellung erfahren. Es ist sehr oft der Fall, dass ein Kernkörperchen sich durch einen besonderen Umfang auszeichnet. An den runden Gliazellen können die Zellgrenzen entweder gar nicht gesehen werden oder sie sind durch einen breiten, bandartigen Saum gekennzeichnet, und nur in ganz seltener Ausnahme sind die normalen, zarten Grenzlinien vorhanden. Die Gliakörnchen-substanz erweist sich in allen Fällen vermehrt und grobkörniger als gewöhnlich. Zumeist treffen wir sie in Häufchen und Reihen unregelmässig um den Kern herum oder als bandartige Verbreiterung des Zellsaumes an die Oberfläche verlagert. Nur ganz ausnahmsweise sind Zellen mit normaler Menge, Anordnung und Beschaffenheit der Körnchensubstanz bemerkbar. In allen Fällen akut verlaufener jugendlicher Verblödung ist es bisher nicht gelungen, die protoplasmatischen Zellverzweigungen, welche in der gesunden Rinde an der grösseren Mehrzahl der Gliaelemente zu beobachten sind, je festzustellen. Unter den Trabantzellen finden sich viele kleine, zwergartige, runde Gliaelemente, die der Ganglienzelle entweder eng anliegen oder förmlich in eine Delle der Nervenzelle eingedrungen sind. Die gefaserten Begleitzellen besitzen entweder protoplasmatische oder Weigertsche Fasern, die in der Regel nur zu zweien vorkommen, sich um die Ganglienzelle lagern und in allen Fällen der Begleitzelle die Sichelgestalt verleihen. Nur in der Beobachtung IV sind ganz vereinzelt solche Trabantzellen nachzuweisen, welche Fasern nach mehreren Richtungen aussenden. Die Weigertschen Fasern im allgemeinen bieten ein verschiedenartiges Verhalten. In den Beobachtungen III und V sind dieselben ausserordentlich vermindert und ausser als kurze Stummeln an den Begleitzellen nicht deutlich zu sehen. Dagegen weisen in den Fällen IV und VI die Weigertschen Gliafasern am oberflächlichen Gliafilz und in der molekularen Randzone sowie in der Umgebung der Gefässe, sowohl der oberflächlichen Randschicht



als auch des Markes, eine Wucherung auf. In der Beobachtung VI, wo die Vermehrung der Weigertschen Fasern besonders auffallend ist, bleiben diese nicht auf die oberflächliche Randschicht beschränkt, sondern ziehen auch tiefer herein in die Meynertschen Schichten, und selbst in der Markleiste und, wie bereits erwähnt, um die Gefässe des Markes herum sind vermehrte Weigertsche Fasern festzustellen. Neben dieser Gliawucherung, welche mehr den chronischen Fällen zukommt, treffen wir aber bei VI auch alle Störungen, die dem akuten Verlauf entsprechen. Was alle vier akuten vor den chronischen Fällen der *Dementia praecox* auszeichnet, das sind jene Gliazellen mit ihren ungemein vergrösserten, hellen Kernen und homogen aussehenden, zum Teil mit plumpen Fasern versehenen Leibern und überdies die hellgefärbten und etwas vergrösserten Gliakerne im allgemeinen. Während bei III der körnige Zerfall der homogenisierten Zellelemente nicht nachgewiesen werden kann, lässt er sich in allen übrigen Fällen (IV, V und VI) deutlich beobachten. (Als Besonderheit der Beobachtung VI wäre nebst der beschriebenen Gliawucherung anzuführen, dass die Gliazellen in der Umgebung mancher Gefässe vermehrt sind, dass ganz vereinzelt an Stellen von runden Gliazellen nur mehr ein grobkörniges, braungelbes Pigmenthäufchen liegt, so dass, wie es den Anschein hat, die Zelle mit samt ihrem Kern sich in Pigment umwandelt.) Die angeführten pathologischen Prozesse sind nicht nur bei allen Kranken, sondern auch an allen untersuchten Stellen (Stirn, Scheitel und Hinterhaupt) des Gehirns vorgefunden worden.

Aus dieser vergleichenden Zusammenstellung geht hervor, dass die Umwandlungen, welche an den Gliakernen, an den Leibern der Gliazelle, an deren protoplasmatischen Fasern, sowie an den Begleitzellen und homogenisierten Gliaelementen erhoben wurden, in allen Fällen einen völlig übereinstimmenden Befund ergeben. Was jedoch die Weigertschen Fasern anlangt, so zeigen diese ein unbestimmtes, abweichendes Verhalten. Im Falle III und V sind sie allenthalben vermindert. Während bei IV eine Vermehrung an der äussersten Oberfläche und an der molekularen Randschicht festgestellt werden kann, treffen wir bei VI eine sehr beträchtliche Wucherung der Gliafasern nicht nur an der Randzone, sondern auch in den obersten Meynertschen Schichten, an einzelnen Begleitzellen, in der Markleiste und an den Gefässen des Markes. Wie dieses abweichende Verhalten der Weigertschen Fasern in den Beobachtungen IV und VI gegenüber III und V zu erklären ist, kann vorderhand nicht klargelegt werden. Bei IV bestand die Krankheit allerdings über 5 Jahre, war aber beständig fort von akuten Erscheinungen begleitet, und es wäre ja möglich, dass neben den akuten, mehr regressiven Störungen sich auch progressive Wucherung der Weigertschen Fasern eingestellt hätte. Es ist aber nicht einzusehen, warum Aehnliches nicht auch beim Patienten III stattgefunden hat, der doch schon vor ungefähr

20 Jahren die erste Erkrankung durchgemacht hatte. In der Beobachtung VI haben wir es mit einer Frau zu tun, welche erst im 55. Lebensjahr geisteskrank wurde, sehr rasch verblödete, aber schon nach 2jähriger Krankheit starb. Wieso es hier zu einer so auffallenden Wucherung der Glia und namentlich zur Bildung von Weigertschen Fasern gekommen ist, kann nur teilweise dadurch erklärt werden, dass die Kranke bereits im vorgeschrittenen Alter stand und dass möglicherweise beim sehr raschen Verlauf der Verblödung es auch rascher als in andern Fällen zur Bildung von Weigertschen Fasern gekommen ist. Eine erschöpfende Begründung dieser Erscheinung kann indes auch für diesen Fall nicht erbracht werden.

Wenn wir unser Augenmerk nun auf die chronischen Fälle von Dementia praecox richten, so sollen in erster Linie die Beobachtungen VIII und IX in Betracht kommen. Der Fall VII nimmt eine Mittelstellung zwischen akuter und chronischer Erkrankung ein. Hierüber soll weiter unten einiges bemerkt werden. Wenn wir zwischen den Befunden der akuten und chronischen Fälle einen Vergleich ziehen, finden wir, dass die mikroskopischen Bilder der Glia in vielen Dingen einander gleich oder ähnlich sind. In den chronischen Fällen treffen wir, wie bei den akuten, die deutliche Blaufärbung der mittleren und kleinen Gliakerne. In vielen Kernen zeichnen sich ein oder zwei Kernkörperchen durch ihre besondere Grösse aus. Die Leiber der runden Gliazellen können in der Rinde sowohl wie im Mark zum grossen Teil nicht deutlich gesehen werden, und auch die protoplasmatischen Fortsätze sind zumal in der Rinde in auffallend geringerer Zahl als gewöhnlich wahrzunehmen. Es sind vielfach zwergartige Gliazellen in den unteren Rindenschichten und in der Markleiste vorhanden. Das Verhalten der Gliakörnchensubstanz ist dasselbe, wie in den akuten Fällen. Sie ist vermehrt, grobkörnig und zu unregelmässigen Häufchen um den Kern herum oder als bandartiger Streifen an der Zelloberfläche gelagert, oder die Gliazelle ist davon ganz ausgefüllt. Die sichelförmigen und auffallend kleinen Gliabegleitzellen sind ebenfalls vorfindlich, und auch in den chronischen Fällen liegen dieselben eng der Nervenzelle an und dringen förmlich in diese ein. Die Begleitzellen besitzen nicht nur je zwei Fortsätze, sondern in seltenen Fällen auch mehrere, die entweder gegen die Nervenzelle hin ziehen (Alzheimer) oder nach verschiedenen Richtungen sich ausbreiten. Das Abweichende dieser beiden Fälle gegenüber den akuten besteht darin, dass die grossen, hellen Gliakerne sozusagen vermisst werden und die protoplasmatischen Fasern zum geringen Teil schon in der Rinde wahrzunehmen sind. Im Mark zeigen sich die protoplasmatischen Fasern gegen die Norm sogar etwas vergrössert und vermehrt. Von den Weigertschen Gliafasern, welche sich auch bei den chronischen Erkrankungen schwankend und unbestimmt verhalten,

kann vorderhand nur gesagt werden, dass sie in der molekularen Randzone und in den Meynertschen Rindenschichten unansehnlich vermehrt sind und in den hyperplastischen und hypertrophischen Gliazellen des Markes ebenso häufig vorkommen wie in der Norm. Bei VIII ist beträchtlichere Gliawucherung zu verzeichnen, als im Falle IX. Die homogenisierten Gliazellen sind an beiden Fällen nicht nachzuweisen.

Nach diesen Darlegungen sind wir in der Lage, die Beobachtung VII in der richtigen Weise zu beurteilen. Hier treffen wir nämlich alle bei *Dementia praecox* erhobenen Befunde, sowohl jene, welche nur bei den akuten, als auch solche, welche nur bei den chronischen Fällen beobachtet werden können. Einerseits treffen wir grosse, helle Gliakerne, sogar jene ungemein vergrösserten Kerne mit homogenisiertem Zellprotoplasma, andererseits können an manchen Zellen der Rinde protoplasmatische Ausläufer ersehen werden, während solche im Mark in grösserer Zahl als gewöhnlich zu Gesicht kommen. Es gibt auch Trabanzellen, welche nicht nur zwei, sondern mehrere Fasern besitzen, und die Weigertschen Fasern sind an der Oberfläche des Gehirns und im Mark ganz namhaft, in der Rinde dagegen nur unbeträchtlich vermehrt. Aus diesen Gründen muss angenommen werden, dass VII in die Mitte zwischen akuten und chronischen Fällen zu stellen ist.

Wenn wir die mikroskopischen Unterschiede der Neuroglia-bilder zwischen den akut und chronisch verlaufenden Fällen noch einmal hervorheben, wäre folgendes zu bemerken. Den bisherigen Beobachtungen mit akutem Verlauf sind eigen: 1. die hellen grossen Gliakerne, welche in den homogenisierten Zellen eine ungewöhnliche Vergrösserung erfahren, 2. Homogenisierung des Zellprotoplasmas und körniger Zerfall desselben und 3. das vollkommene Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Fasern in der Rinde. Dem gegenüber kann als Kennzeichen für die chronischen Fälle nur angeführt werden, dass in der Markleiste und im Mark selbst eine Vermehrung der gefaserten Gliazellen vorkommt, die sowohl protoplasmatische als auch Weigertsche, vergrösserte Fasern besitzen. Alle übrigen Befunde sind beiden Verlaufsarten der *Dementia praecox* gemein.

Nachdem Kräpelin die vielen psychischen Erkrankungen, welche er zur *Dementia praecox* zählt, in die bekannten Unterarten der *Dementia hebephrenica katatonica* und *paranoides* trennt, ist es selbstverständlich von Wichtigkeit zu erfahren, zu welcher der 3 Unterabteilungen die vorliegenden Fälle gehören. Es ist aus den ausführlichen Krankheitsgeschichten leicht zu entnehmen, dass alle 7 Beobachtungen katatonische Verblödungsprozesse im Sinne Kräpelins darstellen. Wenn daher in dieser Arbeit von *Dementia praecox* die Rede geht, ist damit immer die katatonische Form dieser Krankheit gemeint.

Die Befunde, welche in den 7 untersuchten Fällen von *Dementia praecox* ermittelt wurden, können mit den Wahrnehmungen, die aus der Literatur hekannt sind, nur im Hinblick auf die Weigertschen Fasern verglichen werden. Dasjenige, was über die Wucherung der Glia von Alzheimer mitgeteilt wurde, finden wir in den chronischen Fällen, namentlich bei Beobachtung VIII bestätigt. Auch die Wahrnehmungen von Elmiger, der in 3 Fällen von sekundärer Verblödung eine Verbreiterung der Randgliahülle und ein Gliafasernetz auch in der grauen Substanz feststellte, finden in den Fällen VI und VIII eine Bestätigung. Was Doutrebente und Marchand über die Verbreiterung der Rinde der Molekularschicht und die Wucherung der Glia in derselben bemerken, trifft abermals in den Beobachtungen VI und VIII zu. Alle die Veränderungen, welche mitgeteilt wurden, sind demnach richtig; nur waren sie zu unvollständig, um ein zusammenhängendes Bild der Gliaveränderungen zu liefern.

Inwieweit die verschiedenen körperlichen Erkrankungen, welche zum Tode führten, einen ändernden Einfluss auf die Neuroglia genommen, wurde im besonderen nicht genauer untersucht. Soviel jedoch bei oberflächlicher Betrachtung ersehen werden kann, kommen die histologischen Verschiedenheiten mehr nach der Richtung hin zur Geltung, ob die Fälle der akuten oder chronischen Verlaufsart von Geisteskrankheit angehören. Bei gleicher körperlicher Erkrankung und verschiedenem Verlaufe der Geistesstörung finden sich auch verschiedene histopathologische Befunde vor (IV, VII und IX), während bei verschiedenen körperlichen Erkrankungen (III, IV, V und VI) dieselben Veränderungen der Glia festgestellt werden können. Der Umstand wäre bemerkenswert, dass z. B. die akuten Fälle V und VI beide an pneumonischen Prozessen zugrunde gingen, und dass beide hinsichtlich der Bildung von Weigertschen Gliafasern ein voneinander abweichendes Verhalten zeigen, während die Fälle IV und VI, wovon bei ersterem Tuberkulose, bei letzterem Pneumonie vorausgingen, hinsichtlich der Weigertschen Fasern sich ähnlich verhalten. Im übrigen handelt es sich nur um wenige Krankheitsformen, denn III, V und VI gingen an Pneumonie, IV, VII und IX an chronischer Tuberkulose und VII an Hirndruck und Lungenödem zugrunde. Um über die Gliaveränderungen, welche allenfalls durch die körperlichen Krankheiten gesetzt werden, bestimmtere Mitteilungen machen zu können, wäre es nötig, an einem grösseren Material Beobachtungen anzustellen und um auch die Gliaveränderungen, welche durch spätes Eröffnen der Leichen bedingt sein könnten, in Anschlag zu bringen, sei hervorgehoben, dass an den Präparaten keine wesentlichen Unterschiede vorfindlich sind, zwischen jenen Fällen, an denen früher oder später die Leicheneröffnung vorgenommen wurde. Nur das eine ist hervorzuheben, dass jene Beobachtungen, die möglichst frisch sezirt und eingelegt wurden.

schärfere und deutlichere Bilder bieten, weshalb möglichst baldige Sektion sehr zu empfehlen ist. Weiter ist zu betonen, dass alle bei *Dementia praecox* erhobenen pathologischen Befunde mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren, ohne dass an gesunden Präparaten je Aehnliches beobachtet werden kann. Daraus ist zu entnehmen, dass die spät vorgenommene Sektion nur einen Einfluss hat auf die Deutlichkeit, nicht aber auf die Gestalt der mikroskopischen Bilder.

Nun soll aber doch des Gründlicheren dargetan werden, dass die nachgewiesenen pathologischen Befunde nicht als Leichenveränderungen oder Kunstprodukte irgend welcher Art aufgefasst werden können. Hiezu muss bemerkt werden, dass, wie bereits bei der kurzen Besprechung der Beobachtung III angedeutet worden, mit grosser Vorsicht zu Werke gegangen wurde. Es lassen sich die mannigfachen histologischen Befunde nicht recht wohl in zusammenfassender Kürze einer diesbezüglichen kritischen Beurteilung unterziehen, es ist vielmehr erforderlich, in Einzelheiten einzugehen.

Es sei noch einmal, wie es bereits bei der Behandlung des Falles III geschehen ist, bemerkt, dass die Zellkerne gegenüber Leichenveränderungen sehr widerstandsfähig sind. Wir treffen an den Kernen keinen Unterschied, ob die Leiche früher oder später sezirt wurde, dagegen kehren die Veränderungen der Kerne je nach der Krankheit gesetzmässig wieder. Daraus kann gefolgert werden, dass die verzeichneten Kernbefunde nicht auf Kunstprodukte, die ja da und dort verschieden ausfallen müssten, und auch nicht auf Leichenveränderungen, sondern auf pathologische Ursachen zurückzuführen sind. Während, wie die Zellkerne im allgemeinen, so auch die Gliakerne für postmortale Umwandlungen nicht zugänglich sind, ist es dagegen eine bekannte und von den Gliaforschern vielfach beobachtete Tatsache, dass die Gliazellleiber und zumal deren protoplasmatische Ausläufer sich, besonders bei spät vorgenommener Sektion, sehr launenhaft gegenüber den verschiedenen Färbstoffen und Färbmethoden erweisen. Daher ist es geboten, in der Auffassung und Deutung dieser Bilder besondere Vorsicht walten zu lassen. Hierauf wurde schon oben hingewiesen, und es wurde schon bei der Besprechung der normalen Befunde gesagt, dass erst, nachdem an mehreren gesunden Gehirnen die ganz gleichen Beobachtungen festgestellt worden waren, an die Richtigkeit und Untrüglichkeit der Bilder geglaubt wurde. Nun handelt es sich darum, festzustellen, ob man für die richtige Beurteilung der krankhaften Veränderungen an den Gliazellleibern keine Anhaltspunkte finden kann. In erster Linie muss auch hier wiederum darauf hingewiesen werden, dass in allen Fällen von *Dementia praecox* die Undeutlichkeit der Zellumrisse und die Unsichtbarkeit der protoplasmatischen Fasern festgestellt werden konnte. Allein es können noch andere Tatsachen angeführt werden, welche dartun, dass das Unsichtbarwerden der Zellumrisse eine pathologische und nicht eine färbe-

technische Erscheinung ist. Unter den runden Glia-Elementen gibt es nämlich in allen Fällen solche, welche den Zellsaum nicht erkennen und solche, welche denselben erkennen lassen. Nun kann man aber beobachten, dass hauptsächlich die Grenzlinien jener runden Gliazellen unsichtbar sind, welche in ihren Kernen ein besonders vergrössertes Körperchen tragen. Daraus kann füglich gefolgert werden, dass zugleich mit der Erkrankung des Kernes eine pathologische Veränderung des Zellprotoplasmas Hand in Hand geht und dass die Undeutlichkeit des Zellsaumes als Folgezustand der Erkrankung aufzufassen ist. Ferner kann in jenen Beobachtungen, wo die protoplasmatischen Fasern zum Teil ersichtlich sind — das ist bei VII, VIII und IX — eine sehr wichtige Bemerkung, gemacht werden. Im Falle IX, wo ganz vereinzelt auch normale, graugrün gefärbte Gliakerne vorkommen, lässt sich feststellen, dass gerade an jenen Gliazellen, welche normale Kerne besitzen, die protoplasmatischen Ausläufer sichtbar sind. Bei VII und VIII können diese stets nur an Zellen beobachtet werden, welche einen zwar blau angefärbten, aber in Rücksicht auf die Kernkörperchen normalen Kern besitzen. Es gelingt dagegen nicht, an jenen Zellen, deren Kerne ein besonders umfangreiches Körperchen besitzen, jene protoplasmatischen Zellausläufer wahrzunehmen. Auch dieser Umstand spricht dafür, dass das Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Fortsätze in einer krankhaften Veränderung des Zellprotoplasmas seinen Grund hat.

Von einigem Belang ist es, sich darüber Klarheit zu verschaffen, ob die vielerwähnten Zwerggliazellen progressive oder regressive Zellumwandlungen darstellen, das heisst, ob die kleinen Gliaelemente junge, erst in Entwicklung begriffene, oder aber alte in Atrophie übergehende Zellelemente sind. Nachdem die Kerne der jungen Gliazellen mit der angewandten Färbmethode stets graugrüne Grundfarbe besitzen, was im Gehirn eines Neugeborenen festgestellt worden ist, dagegen die hier vorfindlichen Zwerggliazellen immer dunkelblau gefärbte Kerne zeigen, ist wohl die Annahme berechtigt, dass hier die Zellen sich in atrophischer Rückbildung befinden.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Gliakörnchen-substanz. Von dieser ist in allen Fällen von Dementia praecox erwiesen, dass sie vermehrt und grobkörnig ist und dass sie sich entweder zu Haufen unregelmässig um den Kern herumlagert, oder als bandartiger Streifen den Zellsaum bildet, oder aber den ganzen Zellleib erfüllt. Da wird Vorsicht und kritische Beurteilung der Bilder im besonderen Masse am Platze sein. Dass es sich um Kunstprodukte oder um Erzeugnisse der Leichenveränderung handelt, kann wohl darum ausgeschlossen werden, weil in keinem auch noch so ungenau und mit geringem Fleisse bearbeiteten Präparate aus dem normalen Gehirn ähnliche Umwandlungen festgestellt werden können. Das berechtigt zur Annahme, dass die vermehrte und grobgekörnnte Gliakörnchensubstanz

als pathologisches Produkt aufzufassen ist. Freilich bleibt vor-derhand die Frage unbeantwortet, ob die pathologisch vermehrte Körnchensubstanz lediglich als ein Erzeugnis der normalerweise vorhandenen Gliakörnchensubstanz gedeutet werden kann oder ob nicht diese Körnchen von aussen zugewandert sind. Um sich hierüber Klarheit verschaffen zu können, müsste man über das Wesen der Gliakörnchensubstanz in den normalen Gliazellen halbwegs einen Begriff haben. Das ist aber nicht der Fall, denn wir kennen nichts als ihre Anwesenheit und zum Teil ihre Morphologie, und wir haben keine Ahnung, ob überhaupt die Gliakörnchen schon in der lebenden Zelle in solcher Art, wie sie sich normalerweise zeigen, vorfindlich oder erst postmortal entstanden sind. Soweit die Gliakörnchensubstanz strahlig um den Kern lagert und eine radiale Anordnung in der Zelle zeigt oder den Zellsaum bilden hilft, dürfte sie wohl schon in der lebenden Zelle vorhanden sein. Was aber die in einzelnen Zellen auch des normalen Gewebes vermehrte Körnchenansammlung anlangt, kann nicht entschieden werden, inwieweit sie schon in der lebenden Zelle da war, oder erst als Leichenveränderung sich niedergeschlagen hat. Nachdem wir über die Herkunft und das Wesen der Gliakörnchensubstanz nicht aufgeklärt sind, kann auch nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, ob die in den kranken Gliazellen vermehrte Körnchensubstanz nur eine numerische Zunahme der normalerweise vorhandenen Gliakörnchen bedeutet oder nicht. Man muss daher immer mit der Möglichkeit rechnen, dass vielleicht ein Teil der pathologisch vermehrten Körnchen von aussen her in die Gliazelle aufgenommen wurde und dass namentlich jene körnigen Massen, welche die bandartige Verbreiterung des Zellsaumes bilden, nicht intra-, sondern extrazellulärer Herkunft sein können. Hierüber eine genaue Entscheidung zu treffen, muss weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Alle die bisher gemachten Erörterungen haben selbstverständlich auch Geltung für die Begleitzellen. Allein diese bieten einzelne Eigentümlichkeiten, die eine gesonderte Aufmerksamkeit verdienen. Es wurde das Anliegen der Trabanzellen an die Ganglien und das förmliche Eindringen in eine dellenförmige Bucht dieser letzteren bereits mehrfach hervorgehoben. Jedoch einen sicheren Grund hierfür ausfindig zu machen, sind wir nicht in der Lage. Es kann diesfalls nur die Tatsache festgestellt und die Vermutung ausgesprochen werden, dass hierbei die Begleitzellen sich gegenüber den Nervenzellen aktiv betätigen und in letztere eindringen. Ein weiterer, nicht ganz klarer Befund liegt an den sichelförmigen Begleitzellen vor und zwar an jenen, wo nur die zwei Weigertschen Fasern, nicht aber irgend ein spärliches Protoplasma gesehen werden kann. Diese Sichelzellen sind oft ganz klein und liegen entfernt von der Nervenzelle, wie wenn zwischen dieser und der Begleitzelle noch etwas gelegen wäre. Das erweckt den Verdacht, ob nicht vielleicht der Kern mit seinen zwei sichelförmig angelagerten

Fasern eine wandständige Lage angenommen hat und ob nicht zwischen der Sichel- und der Nervenzelle noch ein Protoplasmaleib liegt, dessen Umrisse nicht wahrgenommen werden können. Auch dies ist nur eine mutmassliche Annahme, worüber wir derzeit noch nichts Bestimmtes wissen.

Dass die homogenisierten Gliazellen mit ihren hellen, blasigen, vergrösserten Kernen weder Leichenveränderungen noch Kunstprodukte sein können, geht wohl schon daraus hervor, dass ähnliche Zellgebilde bei keinen anderen bis jetzt genauer untersuchten Hirnerkrankungen vorfindlich waren als bei der katatonischen Demenz. Eine sehr bemerkenswerte Tatsache ist es, dass diese Zellen stets dort am häufigsten gefunden werden, wo normalerweise grosse, mit Fasern versehene Gliazellen sich befinden, das ist in der Umgebung der Gefässe und in der Markleiste, so dass es nahe liegt, an eine gewisse Beziehung zwischen den beiden Zellarten zu denken. Eine andere Frage wird sein, ob die Homogenisierung lediglich eine Vorstufe der körnigen Zellauflösung darstellt, was wohl das wahrscheinlichste sein dürfte, oder ob der besagten Zellumwandlung möglicherweise irgend eine der bekannten Gewebsveränderungen zugrunde liegt, wie amyloide oder hyaline oder kolloide Entartung u. s. w. Auch hierüber bestimmte Aufschlüsse zu erlangen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

So wären denn die verschiedenen Veränderungen des Nervenzellgewebes, welche in den mitgeteilten Fällen von *Dementia praecox* gefunden werden konnten, beschrieben und, so gut als möglich, auf ihre Richtigkeit und Stichhaltigkeit geprüft. Wenn schon in der Deutung der Bilder und bei der Sammlung und Bewertung der mikroskopischen Befunde mit Vorsicht und kritischer Auswahl vorgegangen wurde, so könnte es doch der Fall sein, dass da und dort ein Irrtum unterlaufen ist, der durch weitere Beobachtungen und Ueberprüfungen zu beseitigen sein wird. Und nun erübrigt es noch, die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen der katatonischen Demenz und anderen, hinsichtlich der Neuroglia genauer untersuchten Geisteskrankheiten zu erörtern.

Wie aus den mitgeteilten Befunden hervorgeht, sind die Gliaveränderungen bei der *Dementia praecox* im allgemeinen, besonders aber in den akut verlaufenden Fällen, hauptsächlich regressiver Natur. Daher ist die mikroskopische Differentialdiagnose zwischen dieser und den psychischen Erkrankungen, die mit Wucherung der Neuroglia einhergehen, nicht sehr schwer. Von den Psychosen, welche bisher hinsichtlich der Gliaveränderungen einigermassen untersucht sind, können in Betracht kommen: die progressive Paralyse, die senilen Verblödungspsychosen, die Schlafkrankheit der Neger, die epileptischen Geistesstörungen und alkoholischen Psychosen. Alle diese Krankheiten können, falls Gliawucherung vorhanden ist, ganz gut von der *Dementia praecox* auseinander gehalten werden. Zumal am



Verhalten der Begleitzellen kann man deutliche Unterschiede herausfinden. Vorderhand können jedoch, soweit die Erfahrungen mit der eigenen Methode reichen, nur der normale Befund, die Paralyse und die senile Demenz gegenüber der *Dementia katatonica* in Betracht gezogen werden. Die Beobachtungen an den normalen Begleitzellen wurden bereits oben beschrieben und sind auf Taf. II, 19 dargestellt. Das Bild Taf. II, 18 stammt von einem jugendlichen paralytischen Mädchen, dessen Krankengeschichte mit mikroskopischem Befunde bereits in dieser Zeitschrift (1904) mitgeteilt wurde. Wir treffen hier eine mächtig gewucherte Begleitzelle, die neben einem verdickten Zellleib auch sehr vergrösserte Ausläufer besitzt, in welchen die Weigertschen Fasern in Bündeln von zarten Fibrillen verlaufen. Während sich die Ausläufer nach allen Richtungen hin erstrecken, umschliessen deren zwei die Nervenzelle an der Basis und ziehen längs derselben weit hinauf gegen die sich verjüngende Pyramide; eine sehr dicke Faser zieht gegen ein Gefäss und sitzt mit einem Füsschen demselben auf. Das Verhalten der Gliabegleitzellen bei der senilen Demenz ist auf Tafel II, 17 abgebildet. Die Zeichnung ist entnommen von der Beobachtung II. Es finden sich zwei Gliakerne vor, um welche herum ausser der Gliakörnchenssubstanz auch reichliche Weigertsche Fasern zu sehen sind, die nach allen Richtungen hinziehen und wiederum die Pyramidenzelle umschlingen. Die Grenzen des Zellleibes, die bei der Verblödung des Alters in der Regel sichtbar sind, treten in diesem Falle nicht hervor. Sowohl vom normalen Bilde, wie auch von jenem der Paralyse und der Altersverblödung, unterscheiden sich ganz wesentlich die Abbildungen auf Taf. II, 16 (Beobachtung III), Taf. II, 21 (Beobachtung VIII) und Taf. II, 20 (Beobachtung IX), die sämtlich von Fällen jugendlicher Demenz stammen. Da treffen wir (Taf. II, 16) eine kleine, runde Trabanzelle, die gleichsam in den Leib der Nervenzelle eingedrungen ist. Im übrigen sind, um die Bilder gemeinsam kurz zu beschreiben, Begleitzellen vorhanden, welche ihre teils protoplasmatischen, teils Weigertschen Fasern nicht nach verschiedenen, sondern nur mehr nach zwei Richtungen aussenden und durch den Ansatz der kurzen, sanft gebogenen Fasern an den entgegengesetzten Polen des Kerns Sichelgestalt angenommen haben.

Um die katatonische Demenz von Paralyse und seniler Demenz auseinander zu halten, werden wir nebst den Trabanzellen auch die Bildung von reichlichen Gliafasern in der oberflächlichen Randzone, in der Rinde, in der Umgebung der Gefässe, sowie bei der progressiven Paralyse auch in der Markleiste heranziehen und endlich die charakteristische Gestalt der Gliazelle als solche genauer zu berücksichtigen haben, denn wir treffen bei der Paralyse stark gewucherte Gliazellen mit sehr mächtigen Weigertschen Fasern, welche oft zu Bündeln die protoplasmatischen Ausläufer durchziehen. In den Fällen von seniler Demenz dagegen tragen die Gliazellen reichliche, aber

schmächtige, oft atrophische Verzweigungen, welchen auch zarte Weigertsche Fasern entsprechen. So viel bei der Dementia praecox bisher wahrgenommen werden konnte, sind die gefaserten Gliaelemente, die zwar nur in den chronischen Fällen zu sehen sind, leicht hyperplastisch und besitzen neben vielen rein protoplasmatischen Fortsätzen auch Weigertschen Faserstoff, der jedoch nicht reichlicher in den Zellen enthalten ist, wie in der Norm. Im übrigen zeichnen sich die Verblödungspsychosen des jugendlichen Alters durch die mannigfachen oben beschriebenen, regressiven Gliaveränderungen gegenüber der Paralyse und der senilen Demenz aus.

Ungleich schwieriger gestaltet sich jedoch die Differentialdiagnose, wenn Fälle von progressiver Paralyse und Dementia senilis vorliegen, in welchen die charakteristische Hyperplasie der Zellen nicht eingetreten ist und die Wucherung der Weigertschen Gliafasern an den erwähnten Stellen nicht stattgefunden hat, was in den oben mitgeteilten Beobachtungen (I und II) eben der Fall ist. Statt der gewöhnlichen Gliawucherungen kommen da viele regressiv umgewandelte Formen vor, welche auch der Dementia praecox eigen sind. So viel bis jetzt die mikroskopischen Veränderungen an der Neuroglia überblickt werden können, könnte in solchen Fällen nebst den sichelförmigen Begleitzellen nur noch das Verhalten der homogenisierten Gliaelemente als differentialdiagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden. Während die homogen umgewandelten Gliazellen bei der Paralyse und der senilen Demenz einen Kern haben, der die mittlere Kerngrösse nicht auffällig übersteigt, sind die Kerne bei der Dementia praecox auf das Vier- bis Fünffache des gewöhnlichen Durchmessers vergrössert und erfüllen den Zelleib derart, dass dieser oft nur mehr aus einem schmalen ringförmigen Saum besteht. Auch die Gestalt des Leibes dieser Zellen unterscheidet sich in der Regel deutlich von jenen homogenisierten Gliaelementen, die bei der Dementia paralytica und senilis beschrieben wurden. Während bei den Verblödungspsychosen des jugendlichen Alters der Zelleib kleiner, sehr häufig rundlich gestaltet ist und nur stummelige, plumpe Ausläufer trägt, zeigen die meisten derartigen Zellen bei der Paralyse und Altersverblödung deutliche, verhältnismässig schlanke Fortsätze, welche namentlich bei der letzteren Krankheit noch eine gewisse Gliederung erkennen lassen.

Da die homogenisierten Zellen mit den farblosen, blasig geschwellten Kernen bisher nur bei den akut verlaufenden Fällen von katatonischer Demenz nachgewiesen wurden, kann dieses Kennzeichen auch nur hierfür Geltung haben. So einfach es ist, die Gliaveränderungen bei Dementia praecox von jenen bei paralytischer Geistesstörung und seniler Demenz auseinander zu halten, vorausgesetzt natürlich, dass bei letzteren die bewussten Gliawucherungen eingetreten sind, so schwierig gestalten sich die Verhältnisse, wenn bei Paralyse und Altersverblödung die Wucherungserscheinungen zurücktreten und die regressiven Glia-

veränderungen sich in den Vordergrund stellen. Dann bleiben nur mehr sehr karge differentialdiagnostische Kennzeichen über, als welche angeführt werden können: 1. die Sichelgestalt der Begleitzellen und 2. die enorme blasige Schwellung der farblosen Gliakerne in den homogenisierten Zellen mit meist rundlichem Leibe, der nur stummlige, plumpe Fortsätze trägt. Ob diese Kennzeichen aber für die Verblödungspsychosen des jugendlichen Alters im allgemeinen als bezeichnend angesehen werden dürfen, muss als fraglich hingestellt werden, denn es könnte leicht der Fall sein, dass sowohl sichelförmige Begleitzellen als auch grosskernige homogenisierte Gliaelemente auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen, was uns ja noch unbekannt ist.

Eine andere Krankheit, welche mit meiner Färbung genauer auf das Verhalten der Neuroglia untersucht wurde, ist die Negrolethargie. Die Differentialdiagnose zwischen dieser und der Dementia praecox ist im allgemeinen sehr einfach. Denn bei der Schlafkrankheit der Neger bestehen die Veränderungen des Nervengestirns in einer Hyperplasie und Hypertrophie desselben, und regressive Umwandlungen sind bisher nur insoweit nachgewiesen, als es sich um das Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Gliafasern in der Rinde und um eine hyaline Degeneration der Zellen handelt. Da ich zur Zeit, als die Arbeit über Negrolethargie verfasst wurde, wegen verschiedener Zweifel, die ich noch hatte, und über welche mir erst Alzheimer hinweghalf, es noch nicht für angezeigt hielt, genaueres über die Gliakörnchen-substanz mitzuteilen, sei hier nachträglich bemerkt, dass dieselbe in allen beobachteten Fällen von Schlafkrankheit ein durchgehend normales Verhalten zeigt, was bei der Dementia praecox nie zutrifft. Es finden sich jedoch bei der Negrolethargie einzelne Begleitzellen, die zwar nicht kurzerhand als sichelförmig bezeichnet werden können, die jedoch bei wandständigem Kern eine derartige Anordnung der Gliakörnchen-substanz zeigen, welche etwas an die Sichelgestalt erinnert, jedoch neben dieser ist deutlich der helle protoplasmatische Leib zu bemerken. Die bei Schlafkrankheit ständig vorkommenden homogenisierten Gliazellen sind von jenen, die in den akuten Fällen von katatonischer Demenz beschrieben wurden, schon dadurch sehr leicht zu unterscheiden, weil bei der Schlafkrankheit der Neger in derartigen Zellen durchwegs kleine, dunkelblau gefärbte Gliakerne liegen. Nachdem also bei der Negrolethargie ausser der hyalinen Degeneration der Zellen und dem seltenen Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Fasern bisher nur Umwandlungen progressiver Art zu erheben waren, macht die mikroskopische Unterscheidung von den Glia-Umwandlungen bei der Dementia praecox, wo es sich durchwegs um regressive Prozesse handelt, nicht die geringsten Schwierigkeiten.

So einfach wie bei der afrikanischen Schlafkrankheit sind aber die Verhältnisse nicht immer; das konnten wir schon oben erfahren, wo es sich um je einen Fall von progressiver Paralyse

und seniler Demenz mit mangelnden progressiven und vorherrschenden regressiven Gliaveränderungen handelte. Soviel schon jetzt die Verhältnisse überschaut werden können, liegt die Vermutung nahe, dass gleich wie die Ganglienzellfärbung von Nissl für die einzelnen Psychosen keine kennzeichnenden Bilder ergibt, so auch die mitgeteilte Gliafärbung die Eignung nicht besitzt, für bestimmte Geistesstörungen eigenartige, nur diesen besonderen Krankheiten zugehörige Gliaveränderungen erkennen zu lassen. Stets wird es notwendig sein, nebst der Neuroglia auch die Ganglienzellen, die Achsenzylinder, Markscheiden und endlich die Gefässe in Betracht zu ziehen und erst aus dem Gesamtbilde bestimmte mikroskopische Kennzeichen für einzelne Geisteskrankheiten zu ermitteln.

Es wäre ganz falsch, anzunehmen, dass durch obige Mitteilungen bereits bestimmte Normen und Gesetze für die pathologischen Gliaveränderungen bei der progressiven Paralyse, bei der senilen Demenz und bei der Dementia praecox ergründet sind. Hiervon sind wir zumal in Rücksicht auf die letzterwähnte Krankheit noch weit entfernt, und es ist nötig, sich darüber klar zu sein, dass in der Erkenntnis der Gliaveränderungen höchstens ein bescheidener Anfang gemacht ist. Da liegt noch ein grosses Feld brach vor uns, zu dessen Bearbeitung die neue Gliafärbung eins der vielen notwendigen Hilfsmittel abgeben möge.

Schliesslich sei Herrn Direktor Offer für die Ueberlassung des pathologischen und Herrn Privatdozenten von Hibler für die Beschaffung des normalen Materiales Dank gesagt. Zu ganz besonderem Danke bin ich der Klinik Kraepelins in München verpflichtet, wo mir Herr Privatdozent Alzheimer nicht nur die Zeichnungen machte, sondern auch in der vielfach ausserordentlich schwierigen Deutung der Bilder ratend an die Hand ging.

#### Literaturangaben.

- Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten. I.  
 Derselbe, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2.  
 Derselbe, Zeitschr. f. Psych. Bd. 59.  
 Derselbe, Monatschr. f. Psych. Bd. 3.  
 Andriezen, Internationale Monatschr. f. Anatom. u. Physiolog. Bd. 10.  
 Anglade-Morel, Sitzungsbericht der Société de Neurolog. de Paris. Angeführt nach Neurolog. Centralbl. 1901.  
 Benda, Enzyklopädie f. mikrosk. Anatomie. Bd. 2.  
 Benecke, Verhandl. der anatom. Gesellsch. zu Göttingen. 1893.  
 Bergmann, Zeitschr. f. rationelle Med. N. F. Bd. 8.  
 Berkley, Amer. Journ. of Insan. L. Angef. nach Neurolog. Centralbl. 1895.  
 Binswanger, Patholog. Histologie der Grosshirnrinden-Erkrankung. Jena. 1893.  
 Boll, Arch. f. Psych. Bd. 4.  
 Brodmann, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Angef. nach Weigert, Beitr. z. Kenntnis der menschl. Neuroglia.

- Buchholz, Sitzungsber. Neurolog. Centralbl. 1902.  
 Campbell, Verhandl. der medic. psychological Association. 1894.  
 Cerletti, Annali dell'Istitut. psichiatr. d. università di Roma. 1904.  
 Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen.  
 Braunschweig. 1865.  
 Doutrebente und Marchand, Revue neurologique. 1905.  
 Eisath, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904.  
 Derselbe, Archives of Neurology. 1906.  
 Elmiger, Arch. f. Psych. Bd. 35.  
 Eurich, Brain. 1897.  
 Frommann, Untersuchungen über die norm. und patholog. Anatomie des  
 Rückenmarks. Jena. 1864.  
 Gierke, Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 25 u. 26. 1885—1886.  
 Golgi, Gesammelte Abhandlungen. 1894.  
 Held, Abhandlungen der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd. 28.  
 Huber, Carl, Amer. Journ. of Anatomy. Bd. 1.  
 Jastrowitz, Arch. f. Psych. Bd. 3.  
 Klippel, Revue neurologique. 1905.  
 Köppen, Arch. f. Psych. Bd. 28.  
 Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl.  
 Kultschitzky, Angef. nach Gierke. Arch. f. mikroskop. Anatomie.  
 Bd. 25 u. 26.  
 Lenhossék, Zur Kenntnis der Neuroglia des menschlichen Rückenmarks.  
 Verhandl. der anatom. Gesellsch. 1891.  
 Lewis, Bevan, Textbook. 1889.  
 Liubuschin, Sitzungsbericht. Neurolog. Centralbl. 1902.  
 Mahaim, Bulletin de l'Académie de médecine Belgique. 1901 und 1902.  
 Angef. nach Alzheimer, Histol.-histopath. Arbeiten. I.  
 Mallory, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6.  
 Marinesco, Bericht d. internat. med. Kongresses. Paris 1900.  
 Middlemas, Journ. of ment. Science. 1894.  
 Nissl, Archiv f. Psych. 1899.  
 Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3.  
 Derselbe, Sitzungsbericht. Neurolog. Centralbl. 1904.  
 Nissl, Histolog. u. histopatholog. Arbeiten. I.  
 Obersteiner, Arbeiten aus seinem Institute. 1900.  
 Orr und Cowen, Journ. of ment. Science. 1900.  
 Pelizzi, Rivista speriment. di freniatria. Bd. 22.  
 Petrone, Gazzetta degli ospedali. 1888.  
 Popoff, Arch. de psych. et neurolog. Bd. 11.  
 Ranvier, Arch. de psych. norm. et patholog. 1883.  
 Redlich, Jahrb. f. Psych. Bd. 17.  
 Reinke, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 50.  
 Robertson, Textbook. 1900. Edinburgh.  
 Rokitsansky, Ueber Bindegewebswucherungen im Zentralnervensystem.  
 Wien 1857.  
 Schestkow, Neurolog. Wiestnik. Bd. 5. Angef. nach Neurolog. Central-  
 blatt. 1897.  
 Schultze, M., Observationes de retina. Bonn 1859.  
 Siemerling, Sitzungsbericht. Neurolog. Centralbl. 1895.  
 Smidt, Anatom. Anzeiger. 1901.  
 Stephany, Beitr. z. Histolog. d. Rinde d. Grosshirns. Dorpat. 1860.  
 Storch, Virchows Archiv. Bd. 157.  
 Ströbe, Centralbl. f. Patholog. u. patholog. Anat. 1896.  
 Studnička, Anatom. Hefte. Bd. 15.  
 Touczek, Beitr. z. Anatom. u. Patholog. d. Dement. paralyt. Berlin 1884.  
 Watson, Arch. of Neurology. Bd. 2.  
 Warda, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7.  
 Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia.  
 Frankfurt 1895.  
 Derselbe, Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1893.

Whitwell, Brit. med. Journ. Bd. 12.  
Yamagiva, Virchows Archiv. Bd. 160.

## Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—II.

### Tafel I.

Alle Bilder stammen von Präparaten, die nach eigener Methode gehärtet und gefärbt sind, und alle wurden mit Zeiss homogener Immersion 1,30 und Comp. Ocular 12 gezeichnet.

1—16 sind dem Gehirn Geistesgesunder entnommen und zwar stellen Figur 1—7, 9 und 10 runde Gliazellen aus dem Marke dar. Man kann daran die Gestalt der Kerne und der Zelleiber ersehen sowie das Verhalten der Gliakörnchensubstanz. 8 ist eine Uebergangszelle zwischen runden und faserigen Gliaelementen mit noch wenigen protoplasmatischen Fasern. 11 und 12 sind kleinere Gliazellen aus der Rinde mit protoplasmatischen Verzweigungen. 13 und 14 stellen grössere, mit protoplasmatischen Fortsätzen versehene Zellen aus der Rinde dar. 15, Gliazelle aus dem Uebergangsbereiche von Rinde und Mark, mit teilweise rein protoplasmatischen, teilweise Weigertschen Fasern. 16 normale Gliazellen aus dem Marke mit Weigertschen Fasern.

17 (Dementia praecox), runde, grosse Gliazelle aus dem Marke des Falles III, mit Ansammlung von Gliakörnchensubstanz um den Kern und mit auffallender Verbreiterung des Saumes.

18 und 19 (Dementia praecox), vergrösserte Gliazellen aus dem Marke von Beobachtung IX, mit mächtigen protoplasmatischen Fortsätzen und geringerer und stärkerer Entwicklung von Weigertschen Fasern.

### Tafel II.

Für alle Bilder wurde die eigene Fixierung und Färbung angewandt. Fig. 1—11 sind gezeichnet mit Zeiss homogener Immersion 1,30 und Comp. Ocul. 12, dagegen diejenigen von 12—21 mit homogener Immersion 1,3, aber Comp. Ocular 6.

1—9 sind homogenisierte (amöboide) Gliazellen, mit ausserordentlich vergrössertem Kern und Vakuolenbildung im Leibe (Dementia praecox), und zwar stammen 1—6 und 9 von Beobachtung III. Zelle 9 umfasst einen Achsenzylinder. 7 und 8 sind entnommen vom Falle IV, 10 ebenfalls; letztere ist eine homogenisierte Zelle, die eine Kapillare einschneidet und in körnigem Zerfalle sich befindet. 11 stellt eine mit Gliakörnchensubstanz erfüllte Zelle bei Dementia praecox (Fall III) dar.

12. Grosse, homogenisierte Zelle mit Vakuolenbildung bei Dementia senilis (Fall II). 13, von derselben Kranken eine homogenisierte Zelle in körniger Umwandlung.

14. Grosse homogenisierte Gliazelle bei Paralyse (Beobachtung I), und 15, vom selben Falle eine derartige Zelle in körniger Auflösung.

16. Sichelförmige Gliazellen, die Nervenzelle umfassend; eine kleine, runde Trabanzelle in den Leib der Ganglienzelle eingedrungen (Dementia praecox, Beobachtung III).

17. Pigmentös entartete Ganglienzelle mit zwei Begleitzellen. Diese haben zahlreiche, zarte, Weigertsche Gliafasern, die sich um die Nervenzelle herumschlingen (Dementia senilis, Fall II).

18. Gewucherte Trabanzelle mit mächtigen, fibrillär gebauten Fasern, die eine degenerierte Ganglienzelle umfassen (progressive Paralyse).

19. Begleitzelle mit protoplasmatischen Fasern bei normaler Hirnrinde.

20. Sichelförmige Begleitzellen (einer degenerierten Ganglienzelle) mit Fortsätzen, die teils aus körnigem Protoplasma, teils aus Weigertschen Fasern bestehen (Dementia praecox, Fall IX).

21. Entartete Nervenzelle mit sichelförmigen Begleitzellen, deren Fortsätze wiederum zum Teil aus Protoplasma, zum Teil aus Weigertschen Fasern gebildet sind (Dementia praecox, Fall VIII).

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

## Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung.

(Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen  
im sensorischen Sprachgebiet.)

Von

Privatdozent Dr. F. QUENSEL,

II. Arzt der Klinik.

(Fortsetzung.)

Man kann nun im Praecuneus und auch schon im oberen Scheitellappchen unterscheiden zwischen 1. einer diffusen, zumal im hinteren Teil fast die ganze Markleiste ausfüllenden Degeneration, welche nur die kurzen, oberflächlichen Bogenfasern in der Windung verschont, und 2. einem hellen Degenerationsstreifen, welcher dicht über dem Balken diesem parallel verläuft und hinter dem Splenium in den Isthmus lobi limbici umbiegt. Die Deutung dieses Befundes wird einigermaßen erschwert dadurch, dass ein Herd, welcher schon Schnitt 68—67 zwischen den sich zusammenlegenden Teilen des Forceps am Ventrikelende auftritt, sich medialwärts in und durch das Splenium und von Schnitt 59—56 auch in das Mark der Randwindung selbst hineinschiebt.

Soweit erkennbar, ist die diffuse Degeneration zu beziehen auf verschiedene Ursachen. Vor allem finden sich hier im Marke des oberen Scheitellappchens ( $Ps_2$ ) und des Praecuneus selbst eine Reihe kleinerer, den Gefässen folgender, schwer begrenzbarer, herdartiger Veränderungen von Schnitt 72—54. Weiter sind ausgefallen Assoziationsfasern aus den angrenzenden Teilen der Angularwindung und aus der Cuneusspitze infolge der bei diesen schon erwähnten Herdchen. Endlich sind auch durch den noch zu betrachtenden Herd im Splenium und Isthmus lobi limbici Assoziationsfasern aus diesem und Balkenfasern ausgefallen, die insgesamt zu einem sehr erheblichen Faserschwunde sich summieren. Wenn auch der Praecuneus überall heller gefärbt ist als der benachbarte Cuneus und der Lobulus paracentralis, so schwindet doch von Schnitt 46 ab die klar als pathologisch erkennbare Aufhellung. Sie ist hier völlig substituiert bzw. verdeckt durch die erhaltenen kurzen Bogenfasern in der Windung selbst, zu den genannten Nachbarwindungen und solche längeren Verlaufs, die man besonders gegen den mittleren Gyrus fornicatus nach vorn verfolgen kann.

Der Degenerationsstreifen ist zu beziehen grossenteils sichtlich auf eine lateral gelegene Zerstörung des Stabkranzes. Wie erwähnt, reicht der grosse Herd mit seiner medialgerichteten Spitze von Schnitt 109—103 in den hintersten Anteil des, aus der Capsula interna über das Putamen hin und hinter demselben nach oben austretenden Stabkranzes. Von da medialwärts finden wir unter dem oberen Gyr. angularis ( $A_2$ ) und dem oberen Scheitellappchen ( $Ps_1$  u. 2) über dem Balkenareal einen hellen Streifen, der sich nach hinten ohne scharfe Grenze fortsetzt in den degenerierten oberen Bogen der primären Sehstrahlung. Er geht medialwärts von Schnitt 72, zumal aber nach Anschnitt der Fissura parieto-occipitalis (Schnitt 63), klar erkennbar über in den uns hier beschäftigenden Degenerationsstreifen. Der Befund wäre ganz eindeutig ohne das hier in und hinter dem Splenium ge-

legene Herdchen, welches sich Schnitt 59—56 in den Isthmus lobi limbici und zwar gerade in den untersten Teil dieses Degenerationsstreifens hineinschiebt. Es löst sich Schnitt 40 vom Balken los und ist bis Schnitt 30 an der gedachten Stelle erkennbar. Es würde aber doch höchstens den unteren, oben im Isthmus lobi limbici liegenden Teil der Degeneration erklären. Man erkennt nun abwärts von diesem Herde medial wie auch lateral, von Schnitt 30—69 ca., einen in den Gyr. hippocampi herabsteigenden Degenerationszug. Bei der Mehrzahl der hier in Frage kommenden und sicher z. T. geschädigten Faserzüge (Fornix longus, Cingulum, Stabkranz aus der Capsula interna zum Gyr. hippocampi) muss ich es offen lassen, auf welchen oder welche hier der Faserausfall zu beziehen ist.

Der über dem hinteren Teil des Balkenkörpers liegende Degenerationsstreifen dagegen dürfte nicht durch diesen medialen Herd erklärbar sein. Stellenweise liegt unter ihm, unmittelbar dem Balken an, noch ein zweiter heller Streifen, der vielleicht einem Ausfall von Balkenfasern entspricht. Von Schnitt 32 ab wird der ursprüngliche obere durch die sich über das Splenium hinschiebenden dunkelblauen Fasern des Cingulum nach oben und hinten gedrängt und ist dort noch bis zu Schnitt 28—26 erkennbar. Dann verschwindet die, offenbar einem Teil des Stabkranzes des Gyrus fornicatus entsprechende Aufhellung unter den Fasern des Cingulum und der kurzen Bogenfaserung des Gyrus fornicatus.

Eines vorderen, vor dem Balkenrostrum gelegenen Herdchens mit Beteiligung des Balkens, des Cingulums und des vordersten Gyrus fornicatus wird noch zu gedenken sein.

Wir haben bereits von verschiedenen Richtungen her, nämlich vom Hinterhaupts-, vom Schläfenlappen und vom hinteren Teil des Lobus limbicus, Projektionsfaserzüge aufgeführt, die vom Herde durchbrochen sind, ihr zentrales Verhalten geschildert und sie abwärts verfolgt bis zu der Stelle, wo sie in den hinteren Teil der inneren Kapsel hineinziehen, bezw. hinter derselben durch den Herd abgeschnitten sind. Vielleicht kommen auch noch hinzu unterbrochene Faserzüge zum hintersten oberen Teil der Zentralwindungen. Der Beginn der Capsula interna, und zwar ihres retrolentikulären Abschnittes, ist lateral gegeben mit dem Abschnitt des Putamen und des Nucleus caudatus, der ziemlich gleichzeitig in Schnitt 113 erfolgt. Beide sind hier durch mehrere Brücken grauer Substanz verbunden. Nach unten hin ist die Grenze überall ziemlich klar gegeben durch den Fuss der genannten beiden Ganglien, die medial wieder zusammenfließen. Die Abgrenzung nach oben gegen den ins Hemisphärenmark eintretenden Stabkranz ist dagegen im Sagittalschnitt nicht scharf. Man kann dieselbe rechnen von Schnitt ca. 105 an, wo der Nucleus caudatus, in der Umbiegung vom Schweif zum Körper, sich im Schnitte zu verbreitern beginnt.

In den retrolentikulären Teil der Capsula interna nun schiebt sich der Herd aus der I. Temporalwindung bezw. dem Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) und angularis ( $A_1$ ) spaltförmig hinein. Der Durchbruch in den Seitenventrikel erfolgt überall hinter, bezw. hinter und über dem selbst vom Herde nirgends ergriffenen Nucleus caudatus. Er lässt dabei, wie beschrieben, vorn ein nach vorn hin immer breiteres Stück des Sagittalmarkes intakt. Wir finden also hier die innere Kapsel, hinten aussen, im Schnitt getrennt in eine vordere obere, der Insel bezw. dem Mark der I. Temporalwindung zugewendete und eine untere, hinten dem Ventrikel anliegende Hälfte, welche vorn und unten allmählich immer breiter in einander übergehen, je mehr sich die vordere untere Spitze des Herdspaltes medialwärts nach oben zurückzieht. Von Schnitt ca. 100 ab reicht der Herd in dieselbe überhaupt nicht mehr hinein, während er noch 104 fast die hinterste Spitze des Putamens erreicht.

Vergegenwärtigt man sich nun im einzelnen die in unseren Präparaten erkennbaren, in die retrolentikuläre innere Kapsel eintretenden Bahnen, so sind die Sehstrahlungen hinten grösstenteils durchbrochen. Hinter dem Herde ist die primäre degeneriert, die sekundäre atrophiert. Klar erkennbar ist vor dem Herde die sekundäre, d. h. die dem Ventrikel näher liegende Schicht degeneriert, die davor gelegene primäre enthält dagegen reichlich



dünne, atrophische Fasern. Beide sind aber nicht streng von einander räumlich geschieden, sondern durchmischen sich zumal medialwärts, so dass die Trennung nur noch im allgemeinen erkennbar ist. In der Capsula interna liegen beide zusammen aussen, zuerst hinter dem Herdspalt und vor dem Schweif des Nucleus caudatus, später auch unter dem Ende des Körpers des letzteren von ca. 105 ab. Hierbei scheint die sekundäre Sehstrahlung zugleich auch etwas höher zu liegen als die primäre. Eine Durchtrennung von Fasern der Sehstrahlung, zumal der primären, durch den Herdspalt gerade an dieser Stelle scheint in relativ geringem Masse stattzufinden. Die Hauptmasse liegt offenbar hinter demselben. Der unterste Teil der Sehstrahlung ist erhalten. Hier ist die Trennung in eine primäre und sekundäre nicht mit Sicherheit zu treffen. Die Fasern treten von unten in die innere Kapsel ein, ziehen zum Teil aufwärts, zum Teil biegen sie im vorderen untersten Abschnitt hinter dem Globus pallidus in eine horizontale bzw. schräg transversale Richtung um. Sicherlich sind denselben zahlreiche andere Fasern beigemischt, so aus dem Gyrus hippocampi, vielleicht auch aus anderen Gebieten des Schläfenlappens (z. B. dem Nucleus amygdalae), die aber zum Teil bald wieder aus der Capsula interna verschwinden. Ueber ihr Verhalten im einzelnen vermag ich keine sichere Auskunft zu geben. Von Fasern, die gerade hier die Capsula interna durchsetzen, möchte ich besonders noch solche erwähnen, die wohl erhalten aus der Gegend der inneren Glieder des Linsenkerns in nach vorn konvexem Bogen schlingenförmig zum Nucleus caudatus hinziehen. Sie durchsetzen die degenerierten Partien, finden sich aber auch weiter vorn in dem erhaltenen Teil der Capsula interna. Ueber die Markkapsel des Nucleus caudatus hinaus kann ich ihren Verlauf nicht mit Sicherheit verfolgen.

An die unteren erhaltenen Fasern der Sehstrahlung schliesst sich nun vorn oben, vor bzw. vor und über dem Herdspalt ein Degenerationsareal, das hauptsächlich der Projektionsfaserung des Schläfenlappens entspricht. Davor ist sicher erhalten ein Teil der positiv sichtbar in die temporale Querwindung gelangenden Hörstrahlung. Daran schliesst sich oben ebenfalls vor und über dem Herdspalt ein zum Teil degeneriertes, zum Teil erhaltenes Stabkranzfeld, welches dem Lobus limbicus, zum Teil vielleicht auch den Zentralwindungen zuzurechnen ist. Endlich folgt über diesem und nach vorn hin der erhaltene Zentralwindungsstabkranz.

Medialwärts schiebt sich die retrolentikuläre Capsula interna von oben nach unten allmählich zusammen, indem sie an Breite zunimmt. Mit dem Verschwinden des Herdspaltes (102—100) verschiebt sich die Lage der einzelnen Fasern allmählich. Von Schnitt ca. 92 an hört der Eintritt neuer Fasern von unten her ziemlich schnell auf. Wir haben dann unten erhaltene, meist dünne Fasern, deren Areal nur in der Mitte durch Beimischung hindurchziehender Fasern eine dunklere blaue Färbung erhält. Es hellt sich auf durch Faserabgabe, anscheinend hauptsächlich zum Nucleus caudatus und zur Stria cornea, vielleicht auch zum Linsenkern. Im übrigen scheiden sich seine Fasern hauptsächlich in solche, die nach vorn und innen umbiegen, und solche, die gegen den hinteren, unteren und äusseren Teil des Pulvinar aufsteigen. Sie gehen zum Teil über in das Stratum zonale, zum Teil in das Gebiet der primären Sehstrahlung, das Wernickesche Feld. Eine scharfe Grenze gegen die degenerierte sekundäre Sehstrahlung, die im ganzen hinten und oben liegt, ist hier nicht zu ziehen.

In mittlerer Höhe der Capsula interna finden wir demgemäss hinten ein dem Pulvinar zugewandtes Degenerationsfeld, davor atrophische Sehstrahlungsfasern. Es folgt vor diesen ein dritter, dem Ventrikelrande ebenfalls annähernd paralleler Streifen, der fast völlig degeneriert ist und sich oben vor dem oberen hinteren Abschnitt des Nucleus caudatus in das Stabkranzareal fortsetzt. Derselbe ist offenbar oben dem allgemeinen Stabkranz (aus dem Lobus limbicus und den Zentralwindungen), unten dem Schläfenlappen zugehörig. Aus welchen Teilen des letzteren seine Fasern im einzelnen herzuleiten sind, ist nach Lage der Sache natürlich nicht zu entscheiden. Die untere Spitze dieses Degenerationsstreifens liegt von Schnitt 90 ca. ab unmittelbar dem Globus pallidus an.

Endlich liegt ganz vorn in der retrolentikulären Capsula interna ein vierter, ebenfalls aufrecht stehender Streifen, der unten aus erhaltenen Fasern der Hörstrahlung besteht. Diesem folgt aufwärts, durch eine kurze Strecke z. T. ganz degenerierter Fasern von ihnen getrennt, der erhaltene allgemeine bzw. Zentralwindungsstabkranz, nach oben allmählich in den Stabkranzring über dem Putamen übergend.

Nur kurz sei hier noch im Zusammenhange des Verhaltens der Hörstrahlungsfasern gedacht, die auf eine Strecke weit sich ganz isoliert verfolgen lassen. Sie schieben sich von Schnitt 103 ab als lang ausgezogener Streifen hinab gegen die oberste hintere Zacke des Putamen, wobei einzelne Fasern in der Capsula extrema erhebliche Bogen nach vornhin beschreiben. — Ihnen folgen vorn oben, aber wie erwähnt, durch eine kurze Strecke Degenerationsareale geschieden, die hintersten Fasern des allgemeinen Stabkranzes. Von Schnitt 100, sobald das Putamen hinten mit mehreren Zacken angeschnitten ist, finden wir die erhaltene Hörstrahlung zwischen denselben, als mehrere Bündel schräg und ziemlich kurz abgeschnittener Fasern nach vorn, unten und medialwärts ziehend. Von Schnitt 90, 91 an liegt die Hörstrahlung hinter dem hinteren Rande des Putamen, über dem oberen freien Rande desselben dagegen nunmehr der übrige Stabkranz.

Wenn nunmehr medialwärts auch der letztere sich hinter das Putamen hinabschiebt, tritt allmählich, ganz besonders klar erkennbar von Schnitt 88—87 ab, eine weitere Umlagerung in der inneren Kapsel ein. Es schiebt sich nämlich der bisher schon vor dem Areal der primären Sehstrahlung gelegene Degenerationsstreif nach unten, vorn hinein, zwischen die, dann nicht mehr zu trennenden, erhaltenen Fasern der Hörstrahlung und des Stabkranzes. Er nimmt dabei eine länglich dreieckige Form an und gewinnt allmählich klar erkennbar die Gestalt des Türkschen Bündels. Das Türksche Bündel nimmt anscheinend nicht die ganze hier gelegene Degeneration auf. Eine Aufhellung bleibt auch ausserhalb desselben medialwärts an der gleichen Stelle. Sie liegt mit ihrem untersten Ende hier dem Globus pallidus an. Es hat nun Schnitt 80—75 durchaus den Anschein, als gelangte ein Teil der Degeneration in dessen inneres Glied hinein. Eines weiteren Teiles wird beim Thalamus zu gedenken sein.

Die Verhältnisse im Gebiete der Sehstrahlungen dagegen bleiben medialwärts im wesentlichen die gleichen. Hinten und oben sehen wir im Pulvinar eine klar erkennbare, intensive Degeneration, die nur das Stratum zonale verschonend bis in die medialsten Schnitte, bis zum Anschnitt des Ganglion habenulae (22) zu erkennen ist.

Die primäre Sehstrahlung beschränkt sich auf den hinteren unteren Teil des Pulvinar, von der Degenerationszone nicht scharf geschieden. Sie ist in ihren weiter nach oben und vorn gelegenen Teilen äusserst intensiv atrophiert. Ganz klar ist deren Verhalten auf den Sagittalschnitten nicht zu verfolgen, doch ist auch nach diesen sicher, dass der grösste Teil in Beziehung tritt zum äusseren Kniehöcker, mit dem sie aus den Schnitten verschwindet; dieser ist getroffen Schnitt 80—60, mit Schnitt 72 ca. in seiner grössten Breite und hat hier etwa die Form eines auf seiner Spitze stehenden Kartenherzens. Die dem hinteren oberen Bogen sich anlegenden Fasern sind hier besser erhalten, die vorderen und oberen ganz atrophiert. Der Kniehöcker selbst ist gegen die Norm sichtlich verkleinert, das feine Fasernetz in seinem Innern, zumal vorn, medial und oben stark aufgehellt. Erhalten sind dagegen die Lamellen und sehr gut die Opticusfaserkapsel; aus derselben treten deutlich dicke blaue Fasern in das Stratum zonale des Pulvinar über. Der Opticus selbst lässt keine Veränderung erkennen.

Vorn unter dem hinteren unteren Pulvinar, vor dem Corpus geniculatum externum, finden wir nun wieder, gegen das Wernickesche Feld nicht klar abgrenzbar, eine Aufhellung, die einem Reste der lateral in der Capsula interna vor der primären Sehstrahlung liegenden Aufhellung entsprechen dürfte. Nach vorn und oben reicht dieselbe an die intakte Markhülle des dorsolateralen Kernes, der hier mit Schnitt 72 auftaucht. Sie gelangt nach medial in die hinter dem hinteren Teil des ventrolateralen Kernes gelegene Markfaserlage und ist zu verfolgen etwa bis zum An-

schnitt des inneren Kniehöckers (Schnitt 63). Die Bestimmung der Aufhellungszone wird allerdings hier erschwert durch ein sklerotisches Gefäss, welches sich (Schnitt 69—65) gerade durch diese Partie hindurchzieht.

Eine Degeneration oder Faseratrophie zu anderen Teilen des Thalamus opticus ist nicht nachweisbar. Dagegen finden sich in demselben noch zwei kleine, etwa miliare primäre Herdchen. Deren einer (Schnitt 60—51) liegt im dorsolateralen Kern an der Grenze des dorsomedialen. Soweit erkennbar, führt es zur Degeneration einiger in die Zona reticulata der inneren Kapsel nach aussen und vorn austretender Fasern, die sich aber in dieser nicht weiter verfolgen lassen. Ein zweites liegt von Schnitt 56—43 im dorsomedialen Kern, z. T. auch oben vorn im Nucl. arciformis und im Zentralkern des Thalamus. Eine klare Degeneration von diesem aus ist überhaupt nicht erkennbar.

Der innere Kniehöcker (Schnitt 63—48) ist entschieden kleiner als der eines anderen, gesunden Gehirns. Eine sehr deutliche Aufhellung ist in demselben nicht zu erkennen, höchstens in seiner medialen hinteren Partie, die aber schon normaler Weise ein helleres Aussehen darbietet.

Der den inneren Kniehöcker und den unteren Teil des medialen Pulvinar von Schnitt 60 ab bedeckende Bindearm des vorderen Vierhügels ist etwas heller und schmaler als normal. Im vorderen Vierhügel der linken Seite selbst (von Schnitt 40 ab) ist die oberflächliche Markschicht aufgeheilt, die Wölbung etwas abgeflacht. Der Bindearm des hinteren Vierhügels, Kern und Markfaserung des letzteren lassen eine Veränderung nicht erkennen.

Das Türksche Bündel liegt von Schnitt ca. 72 medialwärts im hinteren Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna, der hier schon deutlich Form und Lagerung des Hirnschenkelfusses annimmt. Dieser hintere Teil der Capsula interna, bezw. später äusseres Drittel des Hirnschenkelfusses, ist aber nicht völlig degeneriert. Das Degenerationsgebiet stellt vielmehr nur einen schmalen, aber völlig weissen Streifen dar. Es ist hinten und vorn, bezw. später innen und aussen eingefasst von erhaltenen, aber feinen und blassen Fasern. Die nach hinten und aussen gelegenen dürften im wesentlichen den ganz von unten und medial in den infralenticulären Teil der Capsula interna eingetretenen Fasern entsprechen. Ueber die vorn und innen gelegenen vermag ich nichts bestimmtes zu sagen. Von Schnitt 70 ca. ab treten auch anderweite Fasern in und durch dieses Gebiet hindurch, sichtlich zumal Linsenkernfasern, bis Schnitt 66—64 der Nervus opticus Hirnschenkelfuss und Globus pallidus völlig von einander trennt.

Mit Schnitt 45 tritt das Türksche Bündel in den lateralen Teil des Brückenfusses ein. Seine Fasern, soweit erhalten, sind hier umgeben von den Residuen einer Blutung, die hier im proximalen Teil der tiefen Brückenquerfaserung etwa in der Höhe der eintretenden Quintuswurzel gelegen ist. Dies Herdchen vergrössert sich auf medialeren Schnitten, sodass die Endigung des Türkschen Bündels nicht festzustellen ist. An die von Schnitt 40 ab in die Brücke eintretenden Pyramidenbahn reicht dieser, bis an die Raphe zu verfolgende Herd von Schnitt 28—12 heran, auch von ihr einige Fasern zerstörend.

Andere werden noch Schnitt 25—17 zerstört durch ein zweites, bis kirschkerngrosses Herdchen in der tiefen Brückenquerfaserung, das distal etwa in der Höhe der oberen Oliven und des Corpus trapezoides gelegen ist. Die Hauptmasse der Pyramidenbahn durchsetzt die Brücke unversehrt. Der untere Herd reicht streckenweise auch heran an das Areal der Hauptschleife, ohne diese indes erkennbar zu verletzen.

Infolge der Herde im Fussteil der Brücke, aber auch infolge primärer Herde im eigenen Mark zeigt auch das Kleinhirn Degenerationen, auf die ich hier indes nicht näher eingehen will.

Von Assoziationsbahnen langen Verlaufs ist in erster Linie zu nennen des Fasc. uncinatus. Er ist vollkommen intakt. Geht man in der Schnittserie von innen nach aussen der Fossa Sylvii nach, so trifft man seine Fasern von Schnitt 87—89, noch deutlicher von etwa 93 ab, über dieser

einen nach vorn unten offenen Bogen beschreibend. Nach vorn sind sie hier z. T. in die vorderen unteren Inselabschnitte zu verfolgen, zumeist enden sie quer abgeschnitten im Inselmark und der Capsula externa. Eine klare Verfolgung nach vorn hin ist nicht möglich. Da die Fasern zugleich schräg von hinten aussen nach vorn und innen gerichtet sind, so findet man das vordere Ende auf medialeren Schnitten. Es beginnen von ca. 89 ab zuerst die oberen Fasern sich in der Capsula externa höher zu schieben. Von Schnitt ca. 86—85 ab gelangen sie neben den aus dem vorderen Schenkel der Capsula interna heraustretenden Stabkranz und in das Mark des orbitalen Teiles der III. Stirnwindung, zumal von Schnitt 79 ab, wo das Mark der vorderen Gyri breves der Insel mit dem der III. Stirnwindung zusammenfließt. Die Endigung ist auf den Sagittalschnitten nicht zu erkennen.

Die hinter der Fossa Sylvii nach hinten unten und dann z. T. wieder im Bogen nach vorn gelangenden Fasern des Fasc. uncinatus endigen von Schnitt 98 lateral abwärts anscheinend hauptsächlich im Polus temporalis, zunächst im vordersten Teil der I. Temporalwindung ( $Ts_1$ ) und einer quergestellten Windung, die sich von dieser gegen den Limen insulae nach innen zieht. Sobald sich Schnitt 108, 109, die I. Temporalwindung und Insel durch eine Grenzfurche trennen, sind die Fasern des Fasc. uncinatus nur mehr hinten im Schläfenlappen aufzufinden. Sie gelangen auch hier noch zur Spitze der I. Temporalwindung, vielleicht auch der des Gyr. fusiformis. Weiter lateralwärts von Schnitt ca. 117 ab ziehen sie wohl auch zur Spitze der III. und der II. Temporalwindung. Wenigstens sind Fasern gleicher Verlaufsrichtung, deren Zusammenhang mit dem Fasc. uncinatus sich aber nicht mehr sicher feststellen lässt, hierher noch bis etwa Schnitt 136 zu verfolgen. Sie liegen hier tief im Marke der I. Temporalwindung, unmittelbar über der vorderen Umbiegung des Sagittalmarkes. — Im ganzen durchsetzen die Fasern das untere Drittel etwa der Insel. Sie treten offenbar hier z. T. auch zur Inselrinde und zum Claustrum in Beziehung. Streckenweise gesellen sich denselben auch Fasern zu, welche etwas hinten und oben, etwa aus der Gegend von  $Ts_2$  gegen den unteren Inselabschnitt und den vorderen Teil des Fasc. uncinatus herabziehen.

In der Insel ist nirgends etwas von primärer Zerstörung, auch nichts Sicheres von sekundärer Degeneration erkennbar. Da man von dem dünnen und stark gewölbten Blatt derselben auf Sagittalschnitten immer nur geringe Stücke zusammenhängend zu Gesicht bekommt, lassen sich nur die kurzen Bogenfasern zwischen den einzelnen Windungen erkennen. Ausserdem sieht man reichlich Bogenfasern, welche aus den einzelnen Inselwindungen hinauf in die operkulären Teile des Gyr. supramarginalis und der Zentralwindungen steigen. Besonders reichhaltig sind die Faserverbindungen, welche zwischen Gyr. longus der Insel und der I. Temporalwindung verlaufen. Sie sind klar erkennbar medial von Schnitt 108, wo beide Windungen zusammenzufließen beginnen und verschwinden erst mit dem Inselanschnitt überhaupt (Schnitt 93—89). Sie gelangen fast ausschließlich zu dem Abschnitt  $Ts_2$  und zumal zur temporalen Querwindung (Q), während die vorderen Teile  $Ts_2$  u. 1 eben hauptsächlich mit dem durch Claustrumformation und Fasc. uncinatus ausgezeichneten unteren Inselteil verbunden sind.

Fasciculus arcuatus. Ich akzeptiere diesen Namen zunächst nur, um das hier in Frage kommende Gebiet der Assoziationsfaserung zu umgrenzen. Ich versuche dabei, den Befund möglichst objektiv wiederzugeben, und werde nur danach auch die für Ausdehnung und Verlauf der einzelnen Züge sich ergebenden Schlüsse zu ziehen versuchen. Ein Teil der Verhältnisse ist schon beim Gyr. supramarginalis und angularis geschildert worden. Wir finden auf den äusseren Schnitten bis ca. 140 das hintere Ende der Fossa Sylvii umzogen im ganzen von kurzen Bogenfasern, welche die einzelnen operkulären Teile des Gyr. supramarginalis unter einander, nach vorn mit der hinteren Zentralwindung ( $Cp_2$ ), und diese mit dem Fuss der III. Stirnwindung ( $Fj_2$ ) verbinden. Nach hinten unten gelangen solche als besonders kräftiger Faserzug zu  $S_1$  und von da zur I. Temporalwindung. — Die hier nach oben durch den Schnitt getroffene Konvexitätsrinde ist ebenfalls von kürzeren und längeren Bogenfasern zwischen den beteiligten

Windungsabschnitten des Supramarginalis ( $S_1, S_2, S_3$ ), der hinteren Zentralwindung ( $Cp_2$ ), dann auch nach hinten zum Gyr. angularis ( $A_1, A_2$ ) reichlich umsäumt. Eine zentrale Aufhellung leichter Art, die man wohl auf die hier befindlichen geringen arteriosklerotischen Veränderungen beziehen kann, findet sich zuerst vorn im Supramarginalis ( $S_2$ ), an der Grenze zur hinteren Zentralwindung ( $Cp_2$ ) und in der Grenze der vorderen ( $Ca_2$ ) gegen den Fuss der III. Stirnwindung ( $Fi_2$ ).

Von Schnitt 140 ab beginnt allmählich der obere Rindenanschnitt mehr und mehr von dem unteren operkularen Rande abzurücken. Zugleich wird in der Mitte des Markfeldes eine Aufhellungszone von erheblicher Breite erkennbar, die sich aus der Mitte von  $S_1$  nach hinten oben in den Gyrus angularis ( $A_1, A_2$ ) und von da zusammenhängend nach vorn unter den mittleren Supramarginalis ( $S_2, S_3, S_4$ ), unter die Zentralwindungen ( $Cp_2, Ca_2$ ) und bis an, ja in den Fuss der III. Stirnwindung verfolgen lässt. Wie erwähnt, liegt die stärkste Aufhellung im Gyrus angularis, was sich nur zum Teil durch die hier selbst vorhandenen arteriosklerotischen Gefässeränderungen erklärt. Der Hauptsache nach handelt es sich wohl um eine sekundäre Degeneration, da dieselbe auch medialwärts bestehen bleibt, nachdem an Stelle der mehrfachen kleinsten ein einzelnes, nur wenig grösseres Herdchen von lokal begrenzter Wirkung getreten ist. Andererseits wird der vordere, im Supramarginalis und davor gelegene Teil der Aufhellungszone von oben her eingeengt und überlagert durch die sehr reichlichen Assoziationsfasern, welche sich zumal von der hinteren Zentralwindung nach hinten und noch mehr nach vorn erstrecken. Die nach unten im Operculum der Fossa Sylvii anliegenden Bogenfasern sind auch hier bis gegen Schnitt 120 hauptsächlich solche zwischen den einzelnen Abschnitten des Gyrus supramarginalis ( $S_1-S_4$ ) und von diesen zu angrenzenden Windungen. Am kräftigsten ist auch hier der das Ende der Fossa Sylvii umgebende Bogenfaserzug, der aus  $S_1$  aufsteigend in die operkularen Windungsstücke in kurzem und längerem Verlaufe, besonders kräftig zu den hinteren Abschnitten gelangt. Lange Fasern lassen sich aus dem Bündel nicht als einzelne Fasern nach vorn verfolgen, doch führt die allgemeine Verlaufsrichtung derselben zum Teil nach oben gegen die hintere Zentralwindung, zum Teil gegen den Ursprung der III. Stirnwindung (Pars opercularis) aus der vorderen Zentralwindung.

Einen erheblichen Ausfall degenerierter Fasern zeigt die zentrale Aufhellung an. Für seine Entstehung lassen sich die geringfügigen Gefässeränderungen im Operculum selbst sicher nur zum kleinsten Teile verantwortlich machen. Es kommen demnach als Ursachen in Betracht die herdförmigen Veränderungen, die wir hier 1. in relativ geringem Masse im Supramarginalis ( $S_1$ ), 2. ebenso im Marke des Gyrus angularis ( $A_2$  u. 4), 3. als den grossen Herd kennen gelernt haben, der alle langen bzw. tief liegenden aufsteigenden Fasern aus dem Gyrus temporalis II ( $Tm_2-5$ ) und aus dem unteren Abhang und der Mitte des Gyrus temporalis I ( $Ts_1$  u. 4) unterbrochen hat. In der aufgehellten Zone bleiben erkennbar ausser den schon genannten, Fasern, die sich aus den erhaltenen Partien des Gyrus angularis ziemlich parallel laufend nach vorn mindestens bis unter die hintere Zentralwindung verfolgen lassen sowie zahlreiche blasse, dünne, auf den Herd zulaufende Fasern, über deren Bestimmung sich etwas Sicheres nicht aussagen lässt.

Die Beziehung der Aufhellung zu dem letztgenannten Herde wird noch deutlicher, wenn derselbe mit Aufhören des temporalen Anteils der Parallelfurche vom Ventrikel aus direkt ins Mark der I. Temporalwindung ( $Ts_1$  u. 4), des Gyrus supramarginalis und angularis ( $S_1, A_1$  u. 3) eindringt. Hier rückt zugleich die temporale Querwindung (Q) in der Tiefe der Fossa Sylvii gegen deren hinteres Ende heran. Nunmehr ziehen aus dem Abschnitt  $Ts_4$ , vielleicht auch aus der Querwindung (?) selbst, die Bogenfasern um das Ende der Fossa Sylvii hinauf in die operkularen Teile des Gyrus supramarginalis und zum Teil in längerem Zuge nach vorn, bis gegen den Fuss der III. und II. Frontalwindung heran. Der Bogenfaserzug erscheint hier sogar eher stärker, als in den lateralen Schnitten aus  $S_1$ , obschon der

Herd dem oberen Abhang der I. Temporalwindung sehr nahe rückt und daher wohl einen Teil der normaler Weise hier vorhandenen Bogenfaserung zerstört. Die vordere, etwas fächerförmige Ausbreitung desselben, auch nach oben gegen den oberen Rand des Supramarginalis ( $S_1$ ) und der hinteren Zentralwindung ( $Cp_1$ ), ist auch hier erkennbar. Der Bogenfaserzug bleibt medialwärts auf den Schnitten sichtbar, bis er mit dem letzten Abschnitt der Insel (Schnitt 93—89), zuletzt mit seinem hinteren Ende verschwindet. Er beginnt von Schnitt 120 medialwärts mit seinem vorderen, quer bzw. schräg abgeschnittenen Ende sich allmählich nach hinten zurückzuziehen. Wenn mit Schnitt 115 der obere Rand des Claustrum zuerst über dem operkularen Rindenanschnitt der Zentralwindungen, mit Schnitt 113 auch über dem des mittleren Supramarginalis ( $S_1$  u.  $S_2$ ), bzw. über dem hinteren Teil der Insel erscheint, werden zunächst unter dem Claustrum, d. h. im obersten Teil der Capsula extrema, die kurzen Bogenfasern von vorn nach hinten zu immer schwächer. Ueber dem Claustrum, d. h. im obersten Teile der Capsula externa, sieht man die längeren Fasern jetzt als isolierten Zug nach vorn verlaufen. Sie sind hier nur noch bis zur Mitte des Operculum nach vorn zu verfolgen und verschwinden mit dem Abschnitt des Stabkranzes, zugleich mit der Insel, wie geschildert, ganz aus den Schnitten.

Ueber diesen Bogenfasern liegt nun auch von Schnitt 120 ab medialwärts eine breite Aufhellungszone im Marke des Operculum, zumal in der unteren Hälfte. Sie reicht auch hier nach vorn zu unter die Zentralwindungen, zumal die hintere, aber auch etwas unter die vordere und bis an und in die gemeinsame Basis der III. und II. Frontalwindung. Die Markleiste der hinteren Zentralwindung erscheint im wesentlichen intakt, die der vorderen lässt eine Aufhellung erkennen, welche aber offenbar verursacht ist durch die erhebliche sklerotische Veränderung einer hier liegenden Arterie. Dieselbe führt auch von Schnitt 120 medialwärts sichtlich zu einem Ausfall von Assoziationsfasern zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung, sowie solcher, die wohl von beiden, sicherlich von der vorderen, in die Basis der II. und III. Stirnwindung herabziehen. Dies perivaskuläre Herdchen führt auch noch später zu einem von Schnitt 102 ab medialwärts erkennbaren, auf- und absteigenden Degenerationsstreifen im Zentralwindungsstabkranz. Nach hinten erstreckt sich auch hier die grosse Aufhellungszone aus dem Operculum unter dem ziemlich intakten Marke des Windungsstückes  $S_2$  hinein in die Markleiste des oberen Gyrus angularis ( $A_3$  u.  $4$ ), wo sie unverändert erkennbar bleibt bis Schnitt 108.

In dieser Ebene (108) sind angeschnitten die ersten der aus der Capsula interna über und hinter dem oberen Putamenrande aufsteigenden Stabkranzfasern, und zwar zunächst hinten im tiefen Mark unter dem Gyrus supramarginalis ( $S_1$ ) und dem unteren Gyrus angularis ( $A_1$ ,  $A_2$ ). Mit Schnitt 105 finden wir Stabkranzfasern im vorderen Operculum, unter der vorderen Zentralwindung. Von Schnitt 102 ab bilden dieselben mitten in der ganzen Region der bisherigen Aufhellungszone zwischen den genannten Endpunkten einen geschlossenen Bogen im ganzen senkrecht, bzw. etwas radiär gestellter Fasern, welche oben und unten quer abgeschnitten sind. Sie teilen die Aufhellungszone damit in einen oberen und unteren Streifen. Vergewärtigt man sich das Bild des Stabkranzes, der auf Frontalschnitten hier ein lateralwärts gerichtetes, ziemlich scharfes Knie bildet, so liegt in den verschiedenen Frontalebene von Schnitt 108 ab demnach die Aufhellung über und unter diesem Knie. Der untere Abschnitt folgt den Bogenfasern aus der I. Temporalwindung ( $Ts_1$ ,  $Q$ ) im Operculum und verschwindet mit denselben (Schnitt ca. 93), um im Schnitte dem in die innere Kapsel hinabziehenden Stabkranz Platz zu machen.

Der obere Aufhellungsstreifen verschwindet in seinem vorderen Teil völlig erst mit Schnitt 96 unter den immer länger angeschnittenen Fasern des Stabkranzes. Der hintere Teil in  $A_3$  und  $A_4$  verschwindet schon früher bis ca. Schnitt 103. Wir sehen nämlich über dem Stabkranz in Schnitt 109 vom Angularis gut erhalten nur oberflächliche Bogenfasern in das Mark von  $S_2$  bzw.  $Ps_1$ , von da in die hintere Zentralwindung hineingelangen. Von Schnitt 108 ab aber füllt sich das Mark des Angularis ( $A_3$  u.  $4$ ) allmählich

mit kürzeren und längeren Assoziationsbahnen sagittalen Verlaufs, die von oben her die Aufhellungszone einengen und ersetzen und Schnitt 103 aus der Tiefe des hinteren Abschnittes  $A_4$  hervor, in langem sagittalen Verlauf bis unter die hintere Zentralwindung gelangen.

Man versteht diese Verhältnisse am besten, wenn man zugleich versucht, sich über die Bedeutung des Faserausfalls Klarheit zu verschaffen. Man ist auch hier am Präparate selbst bezüglich der Deutung angewiesen 1. auf Berücksichtigung der als Ausgangs- oder Durchgangspunkte zerstörter Fasern in Frage kommenden Herde und 2. auf die Aufschlüsse, welche erhaltene Fasern und Faserzüge über den Verlauf ausgefallener geben. Dabei ergibt sich die Annahme, dass ein grosser Teil der das Operculum nach vorn hin durchziehenden Aufhellung, zumal unter der Horizontalebene des Stabkranznies, zu beziehen ist auf die Degeneration von Fasern, welche, analog den Bogenfasern aus dem oberen Abhang der I. Temporalwindung ( $Q, Ts_1$ ) und des unteren Supramarginalis ( $S_1$ ) um die Fissura Sylvii herum, aus dem bzw. durch das zerstörte Mark dieser Windung und aus der bzw. durch die II. Temporalwindung ins Operculum ziehen.

Schwieriger liegen die Verhältnisse für den Gyrus angularis, der sowohl als Endpunkt anderweit, als auch als Ausgangspunkt in und unter ihm zerstörter Fasern in Frage kommt. Auf ganz lateralen Schnitten sehen wir aus dem vorderen und unteren Angularis ( $A_1, A_2$ ) erhaltene Fasern ins Operculum gelangen. Der Angularis ist aber hier wie auch noch medialwärts in seinem Marke selbst stark aufgeheilt. Hierfür kommen einmal, wie geschildert, mässige primäre arteriosklerotische Veränderungen, zweitens eine Zerstörung des Balkens (cf. diesen) in Betracht. Ausserdem ist aber die Annahme nicht zu umgehen, dass auch aus den und durch die vom Herde zerstörten Temporalwindungen Faserdegenerationen zum Gyrus angularis hinaufgelangen. Wenigstens lässt sich mit positiver Sicherheit erkennen, dass vom erhaltenen oberen Abhang der I. Temporalwindung hinten solche, trotz der sehr erheblichen Unterbrechung der Markverbindungen durch den Herd, erhalten sind und in die Abschnitte  $A_1$  und  $A_2$  des Angularis einstrahlen.

Ueber den Anteil, welchen die Zerstörung der Uebergangswindung  $A_2$  zwischen II. Temporal- und II. Occipitalwindung mit aller Wahrscheinlichkeit an der Degeneration im davor und darüber gelegenen Angularis hat, lässt sich deshalb etwas Sicheres nicht aussagen, weil unter dem oberen Teil der Kollateralfurche Bogenfasern, die einen Rückschluss auf die zerstörten gestatten, erst von Schnitt 103—100 wieder auftauchen. Diese sind sagittal gerichtete Verbindungsfasern zwischen  $A_4$  und  $A_2$ .

Von Schnitt 108 ab, d. h. über der Horizontalebene des Stabkranznies, nimmt die Aufhellung im Angularis ( $A_2$  u.  $4$ ) so schnell ab, dass ein Ausfall früher in erheblicher Menge vorhandener Assoziationsfasern aus den zerstörten Temporalwindungen hierher nicht mit Sicherheit zu erkennen ist.

Als Ausgangspunkt für kompaktere sekundäre Degeneration ins Operculum gelangender Fasern kommt der Angularis in Betracht von Schnitt ca. 120, mindestens aber von 118 ab, wo der Herd durch die Kollateralfurche hindurch erst in das Mark des Supramarginalis ( $S_1$ ), dann auch des Angularis ( $A_1, A_2$ ) selbst eindringt. Die Degeneration schiebt sich von hier aus zunächst lateral vom Stabkranznie nach vorne. Ueber die Endpunkte derselben lässt sich natürlich im einzelnen, zumal auch infolge der primären Veränderung unter der vorderen Zentralwindung ( $Ca_2$ ), schwer etwas aussagen. Zum Teil gelangt jedenfalls die Degeneration auch noch etwas über das Stabkranznie hinauf medialwärts, da hier die Aufhellung noch bis Schnitt 96 erkennbar ist. Nach dem Anschnitt des hinteren Stabkranzes (Schnitt 108) aber dringt der Herd auch noch hinten über und durch denselben in das tiefe Mark der oberen Abschnitte ( $A_2$  u.  $4$ ) eine Strecke weit hinein bis Schnitt 103. Er zerstört dabei sicherlich Assoziationsbahnen kürzeren oder längeren sagittalen Verlaufs, die über den Stabkranz hin bis unter die hintere Zentralwindung gelangen, deren Ausfall somit zu der hier gelegenen Aufhellung beiträgt. Die Annahme derselben ergibt sich ohne

weiteres aus dem Vorhandensein gleichgerichteter kürzerer Bahnen über den ausgefallenen, vor allem aber daraus, dass wir von Schnitt 103 medialwärts an ihre Stelle lange erhaltene Sagittalfasern treten sehen, welche unmittelbar über den Stabkranz hinlaufen.

Dieselben treten noch markanter als ein anscheinend sogar ziemlich gut begrenzter kompakter Faserzug hervor, weil ein im Grunde der Markleiste des oberen  $A_3$  des Gyrus angularis, an der Grenze gegen das obere Scheitelläppchen ( $Ps_1$ ) gelegenes Herdchen (Schnitt 100—88) über diesen tiefen Fasern einen grossen Teil der kürzeren, beide genannte Windungen verbindenden Bogenfasern, mit Ausnahme der oberflächlichsten, zerstört hat. Diese tiefen Fasern haben einen sehr langen Verlauf; denn wenn von Schnitt 100 ab der Herd zunehmend auch die Bogenfasern unter der oberen Parallelfurche (zwischen  $A_3$  und  $A_4$ ) intakt lässt, so können wir dieselben über dem Stabkranz bzw. hinten über der primären Sehstrahlung deutlich verfolgen als einen Zug, der von der hinteren Zentralwindung nach hinten bis in den hinteren oberen Bogen des Gyrus angularis ( $A_3$ ), ja, bis in das Mark der II. Occipitalwindung ( $Om_1$ ) sich hinein erstreckt. Mit der Ausdehnung des unter  $A_3$ ,  $Ps_1$  gelegenen Herdes wird der Faserzug allerdings stellenweise ganz (Schnitt 95), später (Schnitt 93) nur in seinen unteren längsten Fasern unterbrochen. Hier finden wir auch wieder, namentlich nach vorn unter die hintere Zentralwindung reichend, eine Degeneration. Nach Verschwinden des Herdes, medial von Schnitt 88, bleibt nun das allerdings nicht mehr sehr umfangreiche Sagittalbündel intakt. Es ist hier gegen die kürzeren Bogenfasern des oberen Scheitelläppchens nicht ganz scharf abgegrenzt, bleibt jedoch erkennbar wegen der in diesem bestehenden Aufhellung.

Das hintere Ende desselben liegt von Schnitt 92 medialwärts vor dem unter  $A_3$  (Schnitt 92—81) auftretenden Herdchen, durch welches ein grosser Teil seiner Fasern hinten zerstört ist. Auf noch medialeren Schnitten wird es wieder erheblich lädiert durch das unter  $A_4$  gelegene Herdchen (Schnitt 82—70), doch gelangen Fasern dieses langen sagittalen Verlaufes erkennbar noch über und medial von dem Herde bis in den Uebergang zwischen der II. ( $Om_2$ ) und I. Occipitalwindung ( $Os_2$ ).

Nach dem Anschnitt des Sulcus callosomarginalis (Schnitt 69) sieht man deutlich, wie diese Sagittalfasern aufwärts gehen in das Parazentraläppchen und nicht in den Gyrus fornicatus gelangen. Von Schnitt 62 ab enden dieselben vorn im Präcuneus. Hinten medial finden wir sie bis Schnitt 65 ca. in der Uebergangswindung zwischen Cuneus ( $Os_1$ ) und oberem Scheitelläppchen, dann nach Anschnitt der Fissura parietooccipitalis nur noch im Präcuneus endend. Man könnte demnach geneigt sein, dieses ganze obere sagittale Assoziationsssystem als einen Fasciculus longitudinalis superior zu bezeichnen.

**Fasciculus nuclei caudati:** Die Bezeichnung erscheint für die unter diesem Namen beschriebene Faserung um deswillen wenig zutreffend, weil es sich offenbar nicht um einen einzelnen, abgrenzbaren Faserzug handelt, sondern um ein Fasersystem von grosser Verbreitung. Es treten nämlich von einem grossen Teil des Hirnmantels, ob vom ganzen oder von welchen Teilen desselben, ist bisher nicht zu bestimmen, feine Fasern hindurch durch den Balken, sammeln sich auf dessen ventrikulärer Seite und gelangen dann von allen Richtungen her gegen den Nucleus caudatus. Sie gehen in das denselben umgebende feine Markfasergeflecht über und dringen, wie es scheint, in seine oberflächlichen Schichten ein.

Auf unseren Sagittalschnitten findet man nun zunächst medial den Nucleus caudatus nur ganz vorn und basal dem orbitalen Stirnlappenteil anliegend. Hier treten durch das unterste Rostrum corporis callosi Fasern aus den angrenzenden Teilen des Lobus limbicus und der I. Stirnwindung hindurch direkt in den Nucleus caudatus hinein. Wenn sich aber lateralwärts von Schnitt 32 ab der Kopf des Nucleus caudatus höheren und stärkeren Teilen des Rostrum anlegt, ist der Faserdurchtritt nicht mehr einfach zu erkennen. Wohl aber finden wir hier die ventrikuläre Balkenoberfläche bedeckt von einer Lage feinsten Fasern, die stellenweise sagittalen



Verlauf haben. Je weiter sich nun Kopf und Körper des Schwanzkerns der innersten Balkenschicht anlegen, um so mehr verschmilzt die feinfaserige Markkapsel der ersteren mit der inneren Balkenauskleidung. Soweit erkennbar, ist nun dieses Nucleus caudatus-System in der vorderen Hälfte der Hemisphäre, Stirn- und Zentralhirn, intakt. Die Aneinanderlegung der entsprechenden Partien bis unter die hintere Zentralwindung endet etwa Schnitt 72—77.

Die zugehörigen Fasern aus dem Scheitel-, Hinterhaupts- und zum Teil aus dem Schläfenlappen haben im ganzen um den Ventrikel herum bis zum Schweif des Nucleus caudatus einen längeren Weg zurückzulegen. Während man aber an gesunden Gehirnen hier ebenfalls eine reichliche und klare, wenn auch ungleichmässig verteilte Auskleidung mit feinen Fasern findet, sind dieselben in unserem Falle durch die Herde in erheblichem Masse zerstört.

Wir finden allerdings über dem Ventrikel zunächst noch erhaltene Fasern, von Schnitt 77—72 ca. ab aus dem oberen Scheitellappchen kommend. Sie treten zum Nucleus caudatus an der Umbiegung vom Corpus zur Cauda. Ebensolche gesellen sich dazu von Schnitt 82 ab aus dem oberen Angularis ( $A_1$ ), später auch von Schnitt 90 ab aus  $A_2$ . Da der Balken gerade unter diesen Windungen auf eine erhebliche Strecke degeneriert ist, so sieht man hier die dem Nucleus caudatus zuströmenden Fasern vielfach auf eine beträchtliche Strecke längs bzw. schräg von hinten oben nach unten vorn durch das Balkenareal hin verlaufen. Da der Herd von Schnitt 93—97 ab im Balken selbst und von Schnitt 100 ab im Stabkranz, von 103 ab sogar über diesem in der Assoziationsfaserung nach vorn rückt, finden wir hier am oberen Ventrikelrande nur noch recht spärliche Faserzüge dieser Art, zumeist aus dem vorderen unteren Abschnitt ( $Ps_1$ ) des oberen Scheitellappchens, später aus  $S_2$  gegen den Schwanzkern hinziehen. Mit dem Vorrücken des Herdes hinter und über dem Nucleus caudatus gegen die innere Kapsel finden wir fast alle diesem zugerichteten feinen Fasern zerstört. Das gleiche gilt für alle von seitwärts aus dem unteren Gyrus angularis, dem unteren Supramarginalis und den aus der I. und II. Schläfenwindung zufließenden Fasern.

Erhalten sind dagegen wieder Fasern aus den vorderen, unteren und basalen Abschnitten des Schläfenlappens. Dieselben treten von unten und hinten hinauf in das untere Ende des Schweifs des Nucleus caudatus. Ganz medial vom Uncus und Gyrus hippocampi lassen sich solche nicht nachweisen. Erst von Schnitt 93 lateralwärts treten die ersten aus dem vorderen Abschnitt des Gyrus fusiformis über den lateralen Teil des Mandelkerns empor. Sie kleiden weiterhin die ganze vordere und obere Wand des Unterhorns vor dem Herde aus und lassen sich abwärts erkennen bis zu deren Umbiegung in den Boden des Unterhorns. Hinter der Umbiegungsstelle sind sie vorn mit erhaltenen Tapetumfasern untrennbar verflochten, hinten mit dem Tapetum degeneriert. Soweit sich erkennen lässt, scheinen die erhaltenen Fasern zum vordersten Teil des Gyrus fusiformis und zur Schläfenlappenspitze, der vordersten I., II. und wohl auch III. Temporalwindung ( $Ts_1$ ,  $Tm_1$  u. 2,  $Ti_1$  u. 2?) zu gehören. Die letzten vor dem Herde erkennbaren Fasern verschwinden lateral erst unmittelbar vor dem letzten seitlichen Abschnitt des Unterhorns (Schnitt 149), wo sie innerhalb des ganz atrophischen Tapetums als geschlossener Ring zarter, denen des Tapetum fast entgegengesetzt gerichteter Fasern das Lumen des Ventrikels umschliessen.

Nur kurz gedacht werden mag noch einer Veränderung, die sich im Anschluss an einige kleine primäre Herde im Cingulum findet. Der eine derselben liegt zunächst hinten im Splenium und hinter demselben, wie beschrieben, im Isthmus lobi limbici. Durch diesen sind neben Fasern des Cingulum indes noch andere Bahnen beschädigt, so dass sich für dieses speziell bestimmte Angaben nicht machen lassen.

Klarer liegen die Verhältnisse bezüglich einer vorderen Degeneration. Wir finden hier in dem vordersten unteren Teil des Gyrus fornicatus ein

gestrecktes perivaskuläres Erweichungsherdchen, von Schnitt 31—43, unter dem Rostrum corporis callosi. Auf den medialeren Schnitten, von 31 ab lateralwärts, liegt dies Herdchen zunächst vor dem Cingulum in dem hier deutlich etwas aufgehellten Mark des Gyrus fornicatus und zerstört nur dessen vorderste Fasern. Es rückt dann gegen das Rostrum hin balkenwärts allmählich Schnitt 36 in das Cingulum hinein, mit Schnitt 38 in den innersten Teil desselben an das Rostrum heran. Von Schnitt 43 ab ist das Cingulum vom Herde nicht mehr verletzt. Dieser führt zu einer Degeneration der Cingulumfasern, die nach aufwärts und hinten, zugleich auch ein wenig medial gerichtet ist. Sie ist nämlich am stärksten und zugleich am längsten, d. h. bis ca. 2—3 cm über das Genu corporis callosi nach hinten reichend, von Schnitt 29—34. Dann reicht dieselbe nur mehr bis zum Genu corporis callosi hinauf und legt sich dabei allmählich dem Balkenkörper an. Den degenerierten Fasern legen sich im Aufsteigen zugleich von lateral, vorne und oben her neue intakte Fasern auf. Von Schnitt 38—40 ist schon eine deutliche aufsteigende Degeneration nicht mehr erkennbar.

Der Herd führt aber auch zu einer absteigenden Degeneration, welche man als einen schmalen weissen Streifen in die Regio parolfactoria hinabziehen sieht (Schnitt 34—42).

Balken: Derselbe ist im ganzen etwas ungleichmässig gefärbt, am dunkelsten, wie gewöhnlich, unter den Zentralwindungen und im Splenium. Doch ist die ganze vordere Hälfte von den Zentralwindungen an, bezw. bis unter den mittleren Gyrus fornicatus, gut erhalten. Nur an einer kleinen Stelle im Rostrum findet sich eine Degeneration, bedingt durch das schon beim Cingulum erwähnte, eigentlich doppelte Herdchen. Diese stellt zwei schmale, das Rostrum durchsetzende weisse Streifen dar, erkennbar schon auf dem medialsten Balkenschnitt (22). Das Herdchen liegt am Rostrum, wie erwähnt, von Schnitt 38; von 42 ab teilweise und von 46 ab ganz in demselben. Die von demselben zur linken Hemisphäre gelangende Degeneration verlässt den Balken von Schnitt 46 ab und führt zu einer wenig scharfbegrenzten streifigen, in das Mark des orbitalen Teils der I. Frontalwindung gelangenden Aufhellung.

Erhebliche Degenerationen dagegen finden sich in der hinteren Balkenhälfte. Einen Ueberblick über die hier überhaupt vorhandene Degeneration von Fasern zwischen beiden Hemisphären gestatten die medialsten Sagittalschnitte. Wir sehen da, z. B. Schnitt 22, dass die hintere Balkenhälfte ausserordentlich verschmälert ist. Es lassen sich in ihr unterscheiden hauptsächlich zwei erhebliche Aufhellungsfelder. Das eine nimmt etwa die untere Hälfte bis  $\frac{2}{3}$  des hinteren Viertels der Balkenkörperlänge ein, das zweite liegt dahinter, gerade im Knick des Balkenspleniums, als ein länglich ovales, hier nicht bis zur hinteren Circumferenz heranreichendes Feld. Beide sind nicht völlig degeneriert, sondern enthalten noch eine Anzahl mehr oder weniger gut erhaltener, bezw. auch atrophischer Fasern. Sie gehen in einander über, ebenso allmählich in die Umgebung. Auch in dieser finden sich, zumal im oberen Teil des hinteren Balkenkörperviertels, aber auch vor demselben am Ventrikel und im Splenium, Degenerationen zwischen den erhaltenen Fasern. Die Beurteilung der Degeneration wird durch die nicht überall gleich gute Färbung des Balkens und gewisser anliegender Gebiete erschwert. Namentlich sind Psalterium und Fornix inferior z. B., obschon sicher nicht degeneriert, meist auffallend hell. Gleichwohl gelingt es nicht nur, die Degeneration im ganzen abzugrenzen, sondern es lässt sich auch einigermaßen bestimmen, welchen Rindenbezirken die einzelnen Felder des Balkenschnittes zugeordnet und von welchen Herden aus dieselben degeneriert sind.

Wir sehen, dass der grosse Herd sich aus der Mitte der II. Temporalwindung breit hineinschiebt in den Ventrikel und im Dach desselben bis hinauf unter den oberen Gyr. angularis, wo er Schnitt 87 unter  $A_4$  und  $A_5$  mit einer ziemlich schmalen Spitze in dem Balkenareal endet. Er unterbricht dabei das Tapetum, d. h. die Balkenstrahlung für den Schläfenlappen, den unteren Gyr. supramarginalis ( $S_1$ ) und den grössten Teil des Gyr. angularis ( $A_1$ ,  $A_2$ , z. T. auch  $A_4$  und  $A_5$ ) vollkommen. Erst von Schnitt 93 medialwärts

sind hinter und vor dem Herde im Balken einzelne Teile erhalten, in die auch Fasern aus den obersten Stücken von  $A_2$  und  $A_4$  hineingelangen. Diesem Faserausfall entspricht das Degenerationsfeld in der unteren Hälfte des hinteren Viertels am Medianschnitt des Balkenkörpers. Erhalten sind hinter dem Herde nur geringe Fasermengen, welche dem Uebergang des Schläfenlappens zum Forceps major angehören. Die zur Innenseite des Schläfenlappens gelangenden Fasern schliessen sich an den Forceps minor an und sollen mit diesem besprochen werden.

Aber auch ganz vorn ist ein kleiner Teil der Schläfenlappentapete erhalten, und zwar infolge der eigentümlichen Gestalt des Herdes an zwei von einander völlig getrennten Stellen. Der Herd verlässt nämlich im Sagittalschnitt 104, eine kurze Strecke hinter dem Nucleus caudatus, das Balkenareal und greift in dem des Stabkranzes nach vorn und oben über in den oberen Teil der Capsula interna, wie beschrieben. Damit lässt er unmittelbar hinter dem Nucleus caudatus ein Stückchen Tapetum intakt unter sich hindurchpassieren, während er dasselbe sonst hinten und ebenso vorne, hier über dem dreieckigen hinteren Anaschnitt des Schweifkerns, zerstört. Die erhaltenen Tapetumfasern sind lateral, neben bzw. hinter dem Schweif des Nucleus caudatus klar abwärts zu verfolgen, bis sie Schnitt 120 ca. in die Spitze des Schläfelappens, und zwar offenbar in den vordersten Teil der I. ( $T_{s1}$ ) an ihrem Zusammenfluss mit der Spitze der III. Temporalwindung und der des Gyr. fusiformis, gelangen. Von Schnitt 128 ab ist unten dieses Faserbündel durch die hier vor der Spitze des Unterhorns gelegenen kleinsten Herde (cfr. beim Gyr. fusiformis) völlig zerstört. Unter dem Boden des Unterhorns liegt hinter den erhaltenen Fasern ein völlig atrophisches, fast faserfreies Tapetumlager.

Vor dem in die obere Capsula interna eindringenden Herde liegt in Schnitt 104 erhaltener Stabkranz, dem sich auch hindurchziehende Balkenfasern beimischen. Aus dem erhaltenen oberen Abhang der I. Temporalwindung, zumal aus der hier besonders in Frage kommenden temporalen Querwindung (Q), können von lateralwärts kaum noch Fasern in den Balken gelangen. Diese sind durch den, sogar noch mit einem Zipfel in die Querwindungsbasis eindringenden Herd vom Balkenareal am Ventrikel vollkommen abgeschnitten. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass, medial von Schnitt 104, aus dem Uebergang des Querwindungsursprungs in die Insel noch Balkenfasern durch den erhaltenen Stabkranz hindurch zur anderen Seite gelangen. Dass der Balken der Zentralwindungen im wesentlichen völlig erhalten ist, ist schon gesagt. Das gleiche gilt für den des Gyri supramarginalis oberhalb der Fossa Sylvii ( $S_2, S_3, S_4$  und  $S_5$ ).

Im Balkenmedianschnitt sahen wir über dem Degenerationsfeld des Tapetums ein im ganzen gut erhaltenes Feld. Es lässt sich in den Schnitten von der Mitte aus lateralwärts sehr gut verfolgen, wie die obersten Fasern desselben aus dem hinteren Gyrius fornicatus, dann allmählich tiefere aus dem Präcuneus, später aus dem lateralen oberen Scheitellappchen ( $Ps_1$  u. 2) und endlich aus den obersten Partien des Gyrius angularis ( $As_1$  u. 4) successive in dieses Feld gelangen. Völlig intakt sind diese Balkenfasern aber nicht. Vor allen Dingen sind solche durch eine Reihe perivaskulärer Herdchen im Präcuneus und oberen Scheitellappchen (von Schnitt 54—72) zerstört. Ein grösseres Herdchen umgibt namentlich in der Tiefe den Grund des Sulcus callosomarginalis gerade an der Umbiegungsstelle. Die oberflächlichen, an der oberen Seite des Balkenkörpers erhaltenen Fasern ziehen sich lateralwärts allmählich, auch um die Umbiegungsstelle des Balkens zum Splenium etwas herum, nach hinten und nach unten. Dieselben gelangen von da aufsteigend zur hinteren Uebergangswindung zwischen dem Präcuneus und dem Gyrius fornicatus bzw. zum Isthmus lobi limbici.

Hier ergibt sich eine weitere Komplikation und Zerstörung durch das schon erwähnte, im Isthmus gelegene Herdchen, das, von Schnitt 34 erkennbar, mit Schnitt 42 sich dem Splenium anlegt und von Schnitt 46 ab durch die ganze Dicke desselben als ein horizontal liegender Spalt hindurchreicht. Hier beginnt auch das Splenium sich allmählich am Gyrius hippocampi nach vorn und unten in die Länge zu strecken und sich in die an

seinem hinteren Ende übereinanderliegenden Felder des Forceps major und minor zu teilen. Hier schiebt sich nun der Herd im Forcepsfeld durch das Splenium hindurch. Der dorsaler liegende Teil ist auch lateralwärts durch das Herdchen stärker geschädigt und entsprechend mässig gut erhalten, besser das ventralere Feld. Ersteres entspricht dem dorsaleren Teil des Forceps major, letzteres einem Teil des Forceps major und dem Forceps minor. Eine scharfe Scheidung zwischen beiden Abteilungen, d. h. Forceps major und minor, die schon auf Frontalschnitten angesichts des geschlossenen Balkenringes etwas Künstliches hat, ist auf Sagittalschnitten noch schwieriger durchzuführen, sie gehen untrennbar in einander über. Nach dem Anschnitt des Markes unter der Fissura parieto-occipitalis bzw. im Cuneusstiel (Schnitt 61) zieht der Hauptteil des Forceps unter dieser hindurch in den Hinterhauptslappen und umkreist dabei die Eminentia calcarina in einem nach vorn konkaven Bogen. Da ein Teil desselben auch über die Eminentia calcarina sich lateralwärts als dünnes Faserblatt herabsenkt, finden wir ihn hier als doppeltes Faserblatt, getrennt durch den zwischen der genannten Erhebung und dem übrigen Occipitalmark getroffenen Ependymfaden. Der Herd liegt dann am vorderen oberen Ende der Eminentia calcarina so, dass er bis Schnitt 64 lateralwärts noch immer die dorsaleren Forcepsfasern erheblich schädigt. Aus diesem Teile, der überall dem im Splenium dorsal vom Herdchen liegenden Felde entspricht, treten die Fasern im wesentlichen ein in die der Fissura calcarina abgekehrten Teile der unteren Cuneuswindung, des hinteren Teiles der I. Occipitalwindung ( $Os_2$ ), den Gyrus descendens und den Occipitalpol. Das ventrale, besser erhaltene Feld versorgt mit seinen oberen Fasern die beiden Lippen der Fissura calcarina, jedenfalls auch den hintersten Teil des Gyrus lingualis. Es schliesst nach vorn hin an an den Forceps minor, der aus den basalen Teilen des im Splenium ventral gelegenen, wohl erhaltenen Feldes stammt. Derselbe versorgt den Gyrus lingualis, mediale Teile des Gyrus fusiformis und den Gyrus hippocampi. Nach vorn hin geht derselbe über in das intakte Psalterium mit der Fimbria. Nur in dem zwischen hinterem Ende des Ammonshorns und Gyrus hippocampi entstehenden Winkel findet sich noch (Schnitt 67—59) eine ganz leichte primäre Veränderung in der Balkenlage. Medialwärts ist im Hinterhauptslappen um die Fissura calcarina herum die zuletzt nur mehr einfache Balkenlage als gesondertes Faserareal erkennbar bis Schnitt 48.

Lateral von Schnitt 67 ab, d. h. nachdem die Eminentia calcarina durch den Schnitt im Ventrikelraum völlig isoliert ist, umzieht der Forceps major den Seitenventrikel hinten in weitem Bogen zunächst mit leidlich erhaltenen Fasern. Dieselben sind überall abwärts zu verfolgen in den Polus occipitalis und den Gyrus lingualis. Lateralwärts verkürzt sich dieser Bogen je mehr die Forcepsfasern unter der Konvexität der Hemisphäre in vorderen Ebenen herabziehen. Es stellen sich aber auch hier alsbald wieder neue Störungen ein infolge der schon erwähnten Herde im Mark des Hinterhauptlappens und des oberen Gyrus angularis. Wir finden seine Fasern erheblich zerstört von Schnitt 82—87 unter dem Abschnitte  $A_4$  des letzteren durch den Herd (Schnitt 80—71). Dann sind wieder Forcepsfasern etwas besser erhalten, um am Uebergang in die Tapetumfaserung zum Schläfenlappen durch den grossen Herd unter dem Angularis ( $A_4, A_5$ ) völlig wieder unterbrochen zu werden. Was somit an Balkenfasern zu den lateralen Occipitalwindungen, der II. ( $Om_1$  u.  $2$ ) und III. ( $Oi_1$  u.  $2$ ), gelangt, ist nur minimal, zumal auch hier wieder einige Herdchen im Windungsmark hinzukommen. Völlig zerstört sind alle Fasern zu der Uebergangswindung zwischen II. Temporal- und II. Occipitalwindung ( $A_2$ ). Was von Forcepstapetumfasern erhalten ist, beschränkt sich auf dünne Faserbündel, die, soweit erkennbar, bis Schnitt 127—130 im wesentlichen zu den basalen Windungen, d. h. dem vordersten Abschnitt ( $Oi_1$ ) der III. Occipitalwindung und zum lateralen hinteren Ende des Gyrus fusiformis gelangen.

Nur kurz zu gedenken ist hier eines besonderen Befundes. Das im Isthmus lobi limbici gelegene Herdchen zerstört bei seinem Eindringen ins Splenium von Schnitt 42 lateralwärts auch die oberflächliche Faserlage des-

selben, welche nur zum Teil dem Forceps zuzurechnen ist. Wenigstens erkennt man bis Schnitt 51—52 eine Degeneration, welche vom Herde aus aufwärts zieht zur Uebergangswindung zwischen Präcuneus und Lobus limbicus, wie vorher die erhaltenen oberflächlichen Balkenfasern zu diesem und zum hinteren Gyr. fornicatus. Von da ab lateralwärts gehören die durch Zerstörung der gleichen Schicht ausgefallenen Fasern der Uebergangswindung zwischen Cuneus und Präcuneus an. Endlich schliessen sich hier dem Forceps von oben her noch Fasern an aus einem eigenartigen Faserblatt, das aus dem obersten Cuneus, bezw. aus der oberen vorderen Spitze des Gyr. occipitalis I ( $Os_1$ ) herabsteigt. Wie schon oben (cf.  $Os_1$ ) geschildert, ist in dieser Windung von Schnitt 44 lateralwärts ein Herdchen und unter demselben, bezw. unter der sich daran schliessenden Degeneration ein besonders hervortretendes sagittalliegendes Blatt schräg geschnittener Fasern zu erkennen. Dasselbe schliesst sich nach dem Eintritt in das obere Scheitellappchen, von Schnitt 61 lateralwärts, der sehr atrophischen Balkenfaserung des letzteren an und gelangt, lateral vom Mark der Fissura parietooccipitalis, im Cuneusstiel in scharfem Bogen durch den Forceps major hindurch an dessen untere (ventrikuläre) Seite, um dann wohl mit ihm zusammen ins Splenium einzutreten. Ich glaube also nach meinen Präparaten annehmen zu dürfen, dass es sich hier um einen der oberen Cuneuswindung angehörigen Balken- bzw. Forcepsanteil handelt.

Der Medianschnitt des Balkens spiegelt alle die genannten Veränderungen der Balkenstrahlung getreulich wieder. Fasse ich an ihm nochmals den Befund der Balkendegeneration zusammen, so sehen wir im hinteren Balkenkörperviertel oben partiell erhalten, ganz hinten degeneriert, die Fasern des hinteren Gyr. fornicatus, des Isthmus lobi limbici, die sich an der Oberfläche über das Genu posterius nach hinten herabziehen. Unter denselben liegen, ebenfalls merklich geschwunden, die Fasern des Präcuneus, des oberen Scheitellappchens. Darunter liegen etwa in mittlerer Höhe die nur zu kleinstem Teil ergriffenen Fasern des Supramarginalis vorn, die grösstenteils degenerierten des Gyr. angularis hinten im eigentlichen Truncus. Zu unterst liegt die Schläfenlappentapete, fast total degeneriert. Im Splenium liegen oberflächlich ebenfalls Fasern des Isthmus lobi limbici, z. T. auch noch zum Präcuneus. Vor denselben im eigentlichen Splenium liegen oben die Fasern des Forceps major partiell erhalten, und durch ein primäres Herdchen z. T. erweicht, darunter ein besser erhaltener Anteil und der gut erhaltene Forceps minor. An diesen nach vorn schliesst sich im umgebogenen Rande des Splenium die zum Gyr. hippocampi gelangende Faserung und das Psalterium mit dem Fornix inferior. Die Schläfenlappentapete schliesst sich vorn an diese wieder unmittelbar an.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

---

Aus der kgl. Universitäts-Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten (Prof. Cramer in Göttingen).

## **Ueberblick über den heutigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Grosshirnrinde und ihre Anwendung in der forensischen Praxis.**

Von  
R. RICHARD.

Die Beschäftigung mit der Frage nach der Lokalisation in der Grosshirnrinde führt notwendigerweise zu einer besonderen Beachtung der Lokalisation der Sprache und ihrer Beziehungen

zu den übrigen Bezirken der Hirnrinde; sind doch diese so eng und mannigfaltig, dass eine Schädigung der Sprache in ihren Rindenzentren zu tief greifenden Veränderungen im Denkprozess führen kann. Während die Erörterungen über diese Beziehungen noch mehr oder weniger theoretischer Natur sind, gewinnen die zentralen Sprachstörungen ein besonderes praktisches Interesse dadurch, dass sie in manchen Fällen ohne Beeinflussung der übrigen Gehirntätigkeit vorkommen. Im Zusammenhang mit dieser Tatsache steht die am Schluss dieser Abhandlung zu erörternde Frage nach dem Wert, den die gerichtlichen Aussagen Aphasischer oder ihre schriftlichen Verfügungen, wie z. B. ihre Testamente, vor dem Gesetze haben.

Nimmt so die Sprache bei einer Betrachtung des Baues und der Tätigkeit der Grosshirnrinde sowohl in theoretischer wie in praktischer Hinsicht eine besondere Stelle ein, so ist dies in nicht geringerem Masse der Fall bei einem Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse vom Gehirn.

Denn erst dadurch, dass Broca im Jahre 1861 den Sitz der motorischen Aphasie, der von ihm sogenannten Aphemie, entdeckte, war die Frage, ob überhaupt eine Lokalisation in der Grosshirnrinde statthabe, bejahend entschieden. Die Forscher früherer Zeiten waren auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Grosshirns nicht nur nicht über die Kenntnisse des Hippokrates und Erasistratus hinausgekommen, sondern waren in mystische Spekulationen über den Sitz der Seele verstrickt, hinter jenen zurückgeblieben. War nun auch durch Brocas Entdeckung entschieden, dass die Grosshirnrinde der zentrale Sitz körperlicher und geistiger Vorgänge sei, so drohte der weiteren Forschung doch eine grosse Gefahr durch Flourens' Theorie von der Gleichwertigkeit aller Grosshirnteile. Erst nachdem Fritsch und Hitzig im Jahre 1870 durch ihre Tierversuche die Gebundenheit bestimmter Gehirnfunktionen an bestimmte Gehirnteile festgestellt hatten, waren die Bahnen geöffnet, auf denen die Forschung weiter fortschreiten konnte. Wernicke fand, bauend auf Meynerts hirnanatomischen Untersuchungen, den Sitz der sensorischen Aphasie, andere, wie Munk und Ferrier, erwarben sich besondere Verdienste um die Kenntnisse der motorischen und sensiblen Zentren der Grosshirnrinde, zu deren genauerer Kenntnis auch Forscher wie Beavor und Horsley, Schäfer, Goltz, Brown-Sequard, Fano, J. Steimer und andere beitrugen.

Den physiologisch-experimentellen Arbeiten traten in gleichem Streben die experimentelle Anatomie und die Histologie stützend zur Seite. Der Forscher auf diesem Gebiet sind viele. Es gehören zu ihnen: Gudden, Meynert, Flechsig, der durch seine Myelinisationsmethode besonders bekannt ist, ferner v. Monakow, Ramon y Cajal, Nissl, Golgi, Weigert, Etinger und viele Andere.

Die Werke dieser Forscher umfassen unsere jetzigen Kenntnisse von Bau und Tätigkeit des Zentralnervensystems. Sie haben

insbesondere die Frage nach der Bedeutung der Grosshirnrinde so weit gefördert, dass wir zu weiterer Differenzierung in ihr vorgeschritten sind. Dieselbe gründet sich auf der Unterscheidung umschriebener Bezirke in der Grosshirnrinde, sogenannter Zentren, die nach der Funktion der vorwiegend in ihnen endigenden oder von ihnen ausgehenden Nerven benannt werden.

Dasjenige Zentrum, das zuerst, und zwar durch die Versuche von Fritsch und Hitzig, näher umschrieben wurde, war das motorische. In ihm findet die Vertretung der willkürlichen Muskulatur statt. Jedoch werden durch den elektrischen Strom von den einzelnen Erregungspunkten aus nicht einzelne Muskeln, sondern stets mehrere zugleich zur Bewegung gebracht und zwar in solchen Kombinationen, dass sie den Anschein von eingeübten, auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen erwecken. Fritsch und Hitzig verlegten das Zentrum für die Muskulatur in den Gyrus centralis anterior. Später dehnte man den Bezirk auch über den Gyrus centralis posterior bis zum oberen Scheitellappchen aus.

So trennte Munk (9 S. 11) im Anschluss an seine Versuche an Hunden durch eine Linie, die vom hinteren Ende der Fissura Sylvii vertikal aufwärts zum Falx cerebri gezogen wird, zwei Sphären der Grosshirnrinde scharf von einander, eine vordere motorische und eine hintere sensorielle. Exstirpationen im Bereich des vor der Linie gelegenen Bezirks haben stets Bewegungsstörungen zur Folge, während sie bei Exstirpationen hinter dieser Linie stets ausbleiben.

Auch Ferrier (17, S. 31) verteilt das motorische Gebiet der Hirnrinde auf beide Zentralwindungen.

Erst neuerdings ist, wie Monakow in seiner Abhandlung (7, S. 616) erwähnt, Sherrington wieder zu der alten Ansicht von Hitzig zurückgekehrt, „dass die sogenannten erregbaren Foci der Extremitätenfelder insgesamt sich im Gebiet der vorderen Zentralwindung vorfinden, und dass Reizung der hinteren Zentralwindung und überhaupt der Gegend hinter der Fissura centralis bei Anwendung der üblichen Stromstärke von einem deutlichen Bewegungserfolge nicht begleitet sei.

Daneben finden sich nach Untersuchungen von Munk, in Verbindung mit klinischen und anatomischen Beobachtungen ausser der eigentlichen motorischen Zone eine Reihe von motorischen Reizpunkten, die über den ganzen Cortex zerstreut und in den organischen Verband der Vertretungsgebiete der primären Sinneszentren eingefügt sind. Jedoch sind im Gebiet der eigentlichen motorischen Zone der Hirnrinde, die sich vom Lobulus paracentralis über den Gyrus centralis anterior zum Operculum erstreckt, die auf ein bestimmtes Ziel gerichteten, sogenannten willkürlichen Bewegungen lokalisiert. Die Reihenfolge der einzelnen Foci ist derart, dass je tiefer ein Glied am Körper, desto höher sein Rindenfeld im Gehirn gelagert ist. So liegt im Lobulus paracentralis und im oberen Ende des Gyrus centralis anterior

der Focus für das Bein, in der Mitte dieser Windung der für den Arm und an seinem unteren Ende, sowie im Operculum der Focus für die Gesichts- und Sprachmuskulatur. Dieser geht vom Vertretungsgebiet des Facialis, das an den Focus für den Arm anschliesst, über das der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur zu der im hinteren Drittel der linken dritten Stirnwindung gelegenen Brocaschen Stelle über. Es vertritt jede Hemisphäre die Muskulatur der gegenüberliegenden Seite, und zwar stehen die Foci der beiden Hemisphären, die die nicht primär bilateral angelegten Bewegungsakte vertreten, nach Ferriers Angaben (17, S. 145) wahrscheinlich durch Assoziationsfasern in Verbindung, welche die bulbären und spinalen Kerne unter einander verknüpfen. Die Ausdehnung der einzelnen Foci richtet sich nach der Ausbildung der Muskulatur, die sie vertreten, so dass die am feinsten differenzierte Muskulatur von Arm und Hand das grösste Gebiet einnimmt.

Alle diese grösstenteils an Affen- und Hundehirnen gewonnenen Versuchsergebnisse sind bestätigt worden durch Reizversuche an der menschlichen Hirnrinde, die Chirurgen mehrfach vornahmen (17, S. 39). So teilt Mills in einem Vortrag, der in Brain 1889 abgedruckt ist, mehrere Versuche mit, die ergaben:

1. Gleichsinnige Drehung von Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite bei Reizung des hinteren Endes der zweiten Stirnwindung;

2. Reizung einer hiervon etwas nach unten und hinten gelegenen Stelle ergab Verziehen des Mundes nach aussen und oben;

3. etwa einen halben Zoll hierüber liegt das Zentrum für die Extension des Handgelenkes und der Finger;

4. nach Reizung hinter und über letzterer Stelle erfolgt Flexion von Hand und Fingern.

Keen (Americ. Journ. Med. Sciences, November 1888) teilt einen Fall mit, bei dem Reizung einer Rindenstelle am vorderen Rande des Gyrus praecentralis Extension der Hand und der Finger ergab. Reizung einer darüber gelegenen Stelle hatte Beugung und Streckung des linken Ellbogens, sowie Erheben desselben mit gleichzeitiger Abduktion der Schulter zur Folge, und die einer darunter gelegenen Stelle war von einer nach oben gerichteten Bewegung der ganzen Gesichtshälfte erfolgt.

Lloyd und Deaver (Americ. Journ. Med. Sciences, November 1888) fanden bei Reizung einer Stelle zwischen mittlerem und unterem Drittel der Zentralwindung dicht hinter der Fissura Rolandi Beugung der Finger und des Handgelenkes mit gleichzeitiger Beugung des Ellbogens und unter dieser Stelle Kontraktion der Gesichtsmuskeln der entgegengesetzten Seite.

Mit der motorischen Sphäre hat man, was die Lokalisation betrifft, bisweilen das Zentrum für die Sensibilität eng verbunden. Munk (9, S. 43) lässt nach Exstirpation der von ihm so benannten „Körperfühlsphäre“ im Scheitellappen Störungen der Sensibilität und der Motilität zusammen auftreten und bezeichnet



den dadurch hervorgerufenen Zustand, von dem der Körperteil der gegenüberliegenden Seite befallen wird, als Rindenlähmung (Rindenebewegungs- und Rindengefühllosigkeit).

Auch Flechsig (18, S. 27) fand, dass Läsion der Zentralwindungen mit einem Verlust der kinästhetischen Organempfindungen, sowie gewisser Tastempfindungen verbunden sei und dass die Körperfühlsphäre Munks keineswegs nur mit sensiblen Leitungen verknüpft sei, sondern dass von ihr auch sehr zahlreiche motorische Bahnen ausgehen. Die Endstationen der Leitungen für Tast-Temperatureindrücke und Gemeingefühle dagegen verlegt er, mit Ausnahme desjenigen Teiles derselben, die nicht in den Zentral- und Stirnwindungen enden, in den Gyrus fornicatus und hippocampi. Der Ansicht Munks von der UeberEinstimmung der Fühlsphäre mit der motorischen schlossen sich auch zahlreiche andere Forscher an, wie Hitzig, Schiff, Goltz u. A.

Die weitesten Konsequenzen in dieser Beziehung hat wohl Bastian gezogen (2 und 1, S. 266). Er erkennt überhaupt keine motorischen Zentren an, sondern betrachtet diese als sensible, das heisst kinästhetische Zentren. Dem kinästhetischen Zentrum der Grosshirnrinde werden die bei jeder Bewegung durch Spannungsveränderungen von Gelenkkapseln, Sehnen, Haut und Muskeln hervorgerufenen Reize auf zentripetalem Wege zugeleitet und hier als Erinnerungsbilder des Muskelsinnes abgelagert. Das kinästhetische Zentrum ist daher ein wahres sensibles Zentrum. Auch nach seiner Lokalisation gehört es zusammen mit dem Tastzentrum, da es mit diesem so eng verschmolzen ist, dass es zum Teil unmöglich ist, beide von einander zu sondern. Es sind mithin die die Stelle der motorischen einnehmenden kinästhetischen Zentren für Bastian (1, S. 292) „die letzten Vorposten der Grosshirnrinde auf der Seite der zentripetal zugeleiteten Nerven-erregungen und zugleich der Ausgangspunkt für die vom Gehirn ausgehenden“, indem von ihnen aus die subkortikal in den bulbären Kernen und den Vorderhörnern des Rückenmarkes gelegenen, eigentlich motorischen Zentren in Erregung versetzt werden. Die Erregung der kinästhetischen Zentren selbst erfolgt von den anderen Sinneszentren, und zwar vollzieht sich die Erregung der in ersteren enthaltenen Erinnerungsbilder, die in ihrer Gesamtheit den Muskelsinn bilden, ohne Beteiligung des Bewusstseins. Daneben nimmt Bastian nach Ferrier (17, S. 159) noch bewusste Eindrücke, sogenannte Bewegungsvorstellungen an, die im Lobus falciformis lokalisiert sein sollen.

Eine interessante Zusammenstellung der Ansichten verschiedener Autoren über die Natur und den Sitz des Muskelsinnes und der Bewegungsvorstellungen gibt Charcot (19, S. 301). Er selbst nimmt, wie Bastian, einen aus zentripetalen Eindrücken, die von der Peripherie her, nämlich von Haut, Muskeln, Aponeurosen, Sehnen und Gelenkkapseln zugeleitet werden, bestehenden Muskelsinn („sens kinesthétique“ nach Bastian) an

und verlegt seinen Sitz in die sensitiven Rindenzentren. Während die hier entstehenden Vorstellungen nur auf die bereits in Ausführung begriffenen Bewegungen einen vervollständigenden Einfluss haben, sie gleichsam verfeinern und lenken, werden die gewollten Bewegungen beherrscht durch die zu ihrer Ausführung unentbehrlichen Bewegungsvorstellungen. Diese letzteren gehen der Ausführung einer willkürlichen Bewegung voraus und sind zum Unterschied von den Erinnerungsbildern der den Muskelsinn zusammensetzenden verschiedenen sensiblen Qualitäten in den motorischen Rindenzentren abgelagert.

Bain (*The Senses and the Intellect* 1868, 3<sup>d</sup> edition, p. 340) lehnt die Annahme eines auf zentripetalen Eindrücken sich aufbauenden Muskelsinnes ab. Er glaubt, dass das Bewusstsein einer Bewegung mit den zentrifugalen, die Bewegung auslösenden Strömen in den motorischen Nerven verbunden sei. Denn „die Vorstellung ist bereits eine abgeschwächte Form der Tat. Etwas vorstellen besagt soviel, als sich zurückhalten, es auszusprechen oder auszuführen.“ Und ferner „die geistigen Vorgänge geschehen in denselben Kreisen, wie die physischen . . . es bedarf für gewöhnlich nur eines Willensaktes, um sie soweit zu steigern, dass sie die Muskeln in Bewegung setzen“.

Ganz ähnlich äussert sich Wundt (*Physiologie*, S. 561): Da wir nicht nur von einer ausgeführten, sondern auch von einer nur beabsichtigten Bewegung eine Empfindung haben, so sind als Sitz der Bewegungsempfindungen höchst wahrscheinlich die motorischen Nervenzellen anzunehmen, und ist die Bewegungsempfindung unmittelbar mit der motorischen Innervation verknüpft.

Auch Meynert (*Psychiatrie*, S. 312) führt alle als Willensakte von den Hemisphären ausgehenden Innervationsvorgänge zurück auf Erinnerungsbilder, die, jede Form von Reflexbewegungen begleitend, in die Hirnrinde übertragen werden. Diese Erinnerungsbilder werden durch Assoziationsbahnen von anderen Zentren her erregt und wirken dann auslösend längs zentrifugaler Bahnen auf die Bewegungen.

Ferrier (17, S. 157) nimmt mit Bastian einen besonderen in den sensiblen Rindenzentren gelegenen Muskelsinn an und neben ihm bestehende Bewegungsvorstellungen, deren Sitz in den motorischen Rindenzentren zu suchen sei. Er tritt in scharfen Gegensatz zu der Lehre Munks von der Lokalisation der „Fühl-sphäre“ und behauptet, dass die motorische Zone rein motorisch sei. Zwar stehe sie funktionell und organisch in Verbindung mit den sensiblen Zentren; jedoch sei sie, was die Lokalisation betrifft, von den Zentralstätten taktiler oder allgemeiner Sensibilität und auch den Zentren des Muskelsinnes durchaus getrennt. Wie er durch Versuche an Tieren feststellt, sind die verschiedenen Arten von Empfindung, das Gemeingefühl oder die taktile Sensibilität der Haut und Schleimhäute, und die Muskelsensibilität in der Hippocampus-Gegend lokalisiert, da die genannten

Empfindungen durch hier gesetzte Läsionen bedeutend abgeschwächt oder ganz aufgehoben werden können.

Diese Beobachtung bestreitet Ossipow (20). Er konnte bei seinen unter Munks Leitung vorgenommenen Exstirpationsversuchen keinerlei Beziehung der Hippocampus-Gegend weder zu Sensibilität der Haut, noch zu einem andern Sinn, wie Gesicht-, Gehörs-, Geschmacks- oder Geruchssinn, nachweisen.

Eine mehr vermittelnde Stellung nimmt Monakow ein (8, S. 387). Er gelangt dazu teilweise durch anatomische Untersuchungen, teilweise durch klinische Erfahrungen. Erstere zeigten, dass das allein für die Leitung sensibler, zentripetaler Eindrücke in Betracht kommende Fasersystem, die Rindenschleife, sich sowohl in den beiden Zentralwindungen, als auch besonders im Parietallappen ausbreitet; letztere boten vereinzelte Fälle, bei denen selbst tiefgehende Zerstörung der Regio Rolandica nicht Sensibilitätsstörungen hervorgerufen haben. Besonders auf Grund des nicht sehr zahlreich vorliegenden klinischen Materials anderer Autoren, sowie auch eigener Fälle, darunter eines seit 5 Jahren in Beobachtung stehenden Patienten mit totaler, operativer Entfernung einer motorischen Zone, kommt Monakow (7, S. 621) zu der Ansicht, dass bei ausgedehnter Zerstörung der Regio centroparietalis eine sensible Störung eintritt, hauptsächlich charakterisiert als eine Schädigung der räumlichen Orientierung mittelst des Tastsinnes resp. des stereognostischen Sinnes. Als Regio centro-parietalis umschreibt er ein Gebiet, das die Zentralwindungen den Gyrus supramarginalis bezw. die vordere Partie des Lobus parietalis superior und inferior umfasst. Ausgedehnte Läsionen in diesem Gebiet führen zu sensiblen Störungen, die sich im einzelnen zusammensetzen aus einer Beeinträchtigung sehr verschiedener Gefühlqualitäten. Sie zeigen folgende Rangfolge mit stetig abnehmender Intensität: Ortssinn, Raumsinn, Muskelsinn (diese drei sind am stärksten befallen, fast aufgehoben), Temperatursinn, Drucksinn (ziemlich stark beeinträchtigt) und Schmerzsinn (leicht gestört oder frei). Monakow glaubt ferner, dass Schmerz- und Drucksinn über die ganze Hirnrinde zerstreut seien, während Orts- und Muskelsinn in eng umschriebenen Herden lokalisiert sind, die sich wegen der nahen Beziehungen beider zu den Bewegungen eng an die Vertretung der Extremitäten in der Regio Rolandica anlehnen. Als ein besonderer psychischer Akt, dem die übrigen Empfindungsqualitäten zu Grunde liegen, ist der stereognostische Sinn zu betrachten. Da er sich vielfach auf örtlichen Eindrücken aufbaut, wird er zum grossen Teil in Verbindung mit dem Ortssinn in den verschiedenen Foci der Regio Rolandica lokalisiert sein, zum Teil jedoch ist er über die ganze Hirnrinde zerstreut. Alles zusammenfassend meint Monakow: „Es gibt eine Hemiplegie kortikalen Ursprungs ohne Hemianästhesie, eine kortikale Hemianästhesie (vor allem mit Störung des Muskelsinns) ohne eigentliche Hemiplegie (Erhaltung der Fähigkeit, zweckmässige Einzelbewegungen mit den Fingern auszuführen). Die

kortikale Hemiparese fällt mehr mit einer Läsion der vorderen Zentralwindung und die Hemianästhesie bzw. Hypästhesie mehr mit einer Läsion von hinter der Rolandischen Furche liegenden Windungskomplexen zusammen.“

Wie in vielen Fragen der Hirnlokalisation, so sind auch für die Feststellung der sogenannten Sehsphäre die Untersuchungen Munks (9, S. 76) von bahnbrechender Bedeutung gewesen. Er verlegte das optische Zentrum jedes Auges in die Rinde des Hinterhauptlappens der gegenüberliegenden Hemisphäre, bis auf das laterale, dem ungekreuzten N. Opticus-Bündel entsprechende Retinafeld, das der lateralen Partie der Sehsphäre in der gleichseitigen Hemisphäre zukommt. Das Gebiet erstreckt sich von dem an der medialen Seite gelegenen Cuneus, Praecuneus und Fissura calcarina auf die lateralen Teile des Hinterhauptlappens. Er nimmt an, dass jedem Punkt der Retina ein bestimmter Vertretungspunkt in der Hirnrinde entspreche. Er stellte sich also das ganze Gebiet der Sehsphäre als Projektionsfeld der Retina vor, und besonders fand er für die Stelle des deutlichsten Sehens, die Macula lutea, einen bestimmten Lokalisationspunkt in der Hirnrinde, eine von ihm als A bezeichnete, in der Mitte der Sehsphäre auf ihrer Konvexität gelegene, kreisrunde Stelle. Den grösseren Teil der Retina, der der gegenüberliegenden Sehsphäre zugehört, denkt er sich so auf die gegenseitige Sehsphäre projiziert, dass der laterale Rand dieses Retinastückes dem lateralen Rand des zugehörigen Sehsphärenanteils, der innere Rand der Retina dem medialen Rand der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rand der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rand der Sehsphäre entspricht.

Wenn auch, wie Monakow schreibt (7, S. 652), seit den Zusammenstellungen von Henschen die Sehsphäre beim Menschen meist auf die Rinde der Fissura calcarina und die benachbarten Lippen des Cuneus und des Lobulus lingualis eingeschränkt wird, so ist heute doch allgemein anerkannt, dass dauernde Störungen der Lichtempfindung bis zur Blindheit vom Cortex aus wahrscheinlich nur noch Läsionen des ganzen Occipitallappens (Munksche Sehsphäre) stattfinden. Dieses Ergebnis ist auch neuerdings durch die von Monakow an den Munkschen Versuchshunden vorgenommenen, anatomischen Untersuchungen glänzend bestätigt. Jedoch die Einzelheiten der von Munk so differenziert ausgearbeiteten Untersuchungen haben manchen Widerspruch erfahren.

So verlegt Ferrier (17, S. 64) das Zentrum des deutlichsten Sehens in den Gyrus angularis der entgegengesetzten Hemisphäre.

Demgegenüber spricht Flechsig (18, S. 39) dem Gyrus angularis jede Beziehung zur Sehsphäre ab. Etwaige Gesichtsfelddefekte bei Läsionen desselben würden nur vorgetäuscht, weil der obere Teil der Sehstrahlung vom Cuneus und der I. Occipital-

windung her zum Sehhügel bzw. zur inneren Kapsel unweit des Gyrus angularis verläuft und bei Verletzungen desselben mitbetroffen wird.

Ebenso fand Bernheimer (21) durch Untersuchung an Gehirnen Neugeborener, dass alle Teile des Hinterhauptlappens mit Sehstrahlungsfasern versorgt werden. Der Gyrus angularis steht in keiner Beziehung zur Sehsphäre, da bei einer Läsion desselben sich keine Degeneration in den zugehörigen subkortikalen Zentren findet.

Monakow (7, S. 654) beseitigt die Angabe Ferriers völlig mit der Bemerkung, dass sie auf Versuchsfehler zurückzuführen sei. Er erhebt auch anatomische Bedenken gegen die Projektion der Retina auf die Sehsphäre und gegen die Beschränkung des Vertretungsgebietes der Macula lutea auf einen kleinen umschriebenen Herd, wie Munk lehrte. So ist bei ein- und doppel-seitigen, stationären, kortikalen Hemianopsien das zentrale Sehen, wenn auch aufs äusserste eingeengt, doch noch vorhanden. Hieraus kann schon mit einiger Sicherheit gefolgert werden, dass die Stelle des deutlichsten Sehens nicht an einem engen Herd in der Occipitalrinde gebunden sein kann, sondern dass ein sehr weiter Spielraum für ihre Vertretung im Occipitallappen angenommen werden muss. Es ist weiter nach Monakow nicht daran zu zweifeln, dass die verschiedenen Quadranten der Retina zu bestimmten Abschnitten der Sehsphäre in viel engeren Beziehungen stehen, als zu anderen: „Die Projektion der Retina hängt offenbar mit der kortikalen Lokalisation der durch Lichtreize angeregten, assoziierten Augenbewegungen zusammen, und die räumlich feste, kortikale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten (ebenfalls in der Sehsphäre) ist es, welche vor allem eine schärfere Projektion der Netzhautabschnitte (im Sinne von physiologisch geforderten Wechselbeziehungen zwischen bestimmten Retinapunkten und bestimmten kortikalen Innervationspunkten für die Augenbewegungen) notwendig macht.“ Aehnlich wie die Vertretungsgebiete des Ortssinnes sich nahe bei den Muskelfeldern in der Regio Rolandica befinden, so sind auch für die peripheren Gebiete der Retina, die mit den Raumvorstellungen in ausgedehnter Weise zu tun haben, in der Sehsphäre bestimmte Bezirke vorgesehen, die sich in nächster Nähe der Abgangsstellen für die adäquaten, assoziierten Augenbewegungen und Drehungen des Kopfes befinden. Die Maculabezirke dagegen, bei denen das räumlich orientierende Moment gegenüber den andern Aufgaben in den Hintergrund tritt, sind im Besitze eines weiten kortikalen Repräsentationsbezirkes. Sie bedürfen gleichsam der zwischen den Projektionsfasern eingeschobenen projektionsfaserarmen, intermediären Zonen, die als eigentliche Assoziationsstätten bzw. zirkumfokale Zonen zu betrachten sind.“

(Schluss im nächsten Heft.)

**Jahres-Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie**  
am 20. und 21. April 1906 in München.  
Bericht von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim.  
(Schluss.)

**Rosenfeld-Strassburg: Ueber psychische Störungen bei Aphasie.**

Vortr. bespricht sehr eingehend die neueren Forschungen bezüglich der psychischen Störungen bei Hirnherden und speziell bei Aphasie (Liepmann, Monakow, Wernicke, Heilbronner, Kussmaul u. A.). Er beschreibt dann mehrere Fälle motorischer Aphasie, in denen andere Funktionen nahezu intakt waren.

Bei einer 42jährigen, gebildeten Frau mit Mitralstenose trat unter leichten cerebralen Symptomen ganz plötzlich Sprachverlust ohne andere Herdsymptome auf. Als sie zuerst zur Untersuchung kam, fand sich noch eine deutliche Erschwerung der Wortfindung, eine ganz geringe Störung des Wortverständnisses und Paraphasie. Es liess sich nun folgendes konstatieren:

Perzeption und Apperzeption erwiesen sich als ungestört. Die optische und akustische Merkfähigkeit war reduziert. Dies liess sich nachweisen beim Lesen weit auseinanderstehender Buchstaben, beim Versuch mit der Spalte, beim Fingerversuch und beim Nachsprechen von Worten nach kürzerer oder längerer Zeit. Auch beim Rechnen, speziell beim Multiplizieren und Addieren zweistelliger Zahlen, trat die Störung deutlich hervor. Das identifizierende Erkennen ohne Sprache war intakt, auch für Buchstaben und Worte. Bei der unmittelbaren Nachahmung lag die Gedächtnisgrenze bei vierstelligen Zahlen. Bei der Prüfung der durch rein innere Assoziation ablaufenden Vorstellungen zeigte sich, dass die Kranke das Alphabet nicht mehr in der richtigen Reihenfolge sagen konnte. Die anderen Vorstellungsrreihen, welche hier in Betracht kommen, waren ungestört. Die Antwort „Nein“ brauchte stets längere Zeit als die Antwort „Ja“; die Patientin konnte weder nachsingen, noch nachpfeifen, was ihr früher durchaus möglich war. Melodien, welche sie auswendig gekonnt, sind auch jetzt noch richtig reproduzierbar. Reizworte (Tabellen von Sommer) wurden einfach wiederholt.

Im übrigen zeigte sich die Kranke völlig zeitlich und örtlich orientiert, sie besorgte ihren Haushalt, machte Einkäufe und benahm sich vollkommen korrekt. Ihr allgemeines Benehmen war so, dass bei oberflächlicher Betrachtung überhaupt eine Störung nicht hervortrat.

Vergleicht man mit diesem Falle die Protokolle, welche nach derselben Methode bei einer 40jährigen Frau mit linksseitiger, totaler Lähmung aufgenommen wurden, so findet man, dass hier die Merkfähigkeit vollkommen erhalten, die Gedächtnisgrenze erst bei achtstelligen Zahlen liegt, bei dem Spaltversuch traten keine Störungen hervor, das Auseinanderziehen der Buchstaben bedingte keine Störung der Lesefunktion, das Rechenvermögen war ungestört, ebenso die nach inneren Assoziationen ablaufenden Reihen. Reizworte wurden einfach wiederholt oder ins Französische übersetzt.

Ein 27jähriger Architekt erhielt eine Stichverletzung, die nach der Art der Wunde den linken Schläfenlappen getroffen haben musste. Der Kranke war nicht bewusstlos; er hielt sich unmittelbar nach dem Stich überhaupt nicht für schwer verletzt, er wollte gleich nachher notdürftig verbunden in sein Kolleg gehen. Sein mangelhaftes Sprachverständnis kam ihm selbst nicht zum Bewusstsein. Zunächst wurde eine sehr starke Störung der Wortfindung des Sprachverständnisses und Paraphasie konstatiert. Vorbereiten und Scheingespräche fanden sich in diesem Stadium sehr deutlich. Später nun, als das Sprachverständnis sich gebessert hatte und nur noch bei komplizierten Fragen eine Störung zutage trat, bestand noch deutliche

Paralexie und vollkommen aufgehobenes Verständnis für das Gelesene. Die Prüfung der akustischen Merkfähigkeit ergab auch jetzt noch eine hochgradige Störung. Erwähnenswert ist noch die Art, wie der Kranke auf Reizworte reagierte. Während die beiden anderen Kranken einfach die Reizworte wiederholt hatten, kommentierte dieser Kranke die Reizworte in folgender Weise:

Fluss	wie hier die III,
Tal	so ein Lauf,
Stern	wie am Himmel ist,
Magen	Magen, wenn man zu viel isst.

Auch bei Adjektiven verhält es sich ähnlich:

breit	vielleicht so 4 m breit,
hoch	vielleicht so 4 $\frac{1}{2}$ m hoch,
tief	ja, unten oder so dazwischen.

Zum Schluss, als alle aphasischen Störungen sich verloren hatten, blieb nur noch eine leichte Störung der Merkfähigkeit und ein Unvermögen, die vorher dem Kranken ganz geläufigen mathematischen Begriffe zu reproduzieren. So brachte er z. B. den pythagoräischen Lehrsatz und Sätze aus der Trigonometrie nicht mehr zusammen, auch diese Störung verlor sich mit der Zeit.

Ein weiterer Fall betraf einen 37jährigen, sehr intelligenten Kunstschreiner, der eine schwere Gehirnerschütterung erlitten hatte. Die linke Hemisphäre war offenbar besonders stark betroffen. Dafür sprachen die örtlichen Verletzungen, das Auftreten nur rechtsseitiger Krämpfe und schwere aphasische Störungen. Nach Monaten, als alle akuten Symptome geschwunden waren, nachdem das Sprachverständnis sich vollkommen wieder hergestellt hatte und das spontane Sprechen nach Form und Inhalt ungestört war, liess sich noch eine eigentümliche Störung im Lesen und Schreiben nachweisen, die als Paralexie und Paragraphie zu bezeichnen war und Zuständen glich, wie sie bei Alkoholkranken gelegentlich vorkommen.

Einige Beispiele seien hier erwähnt:

Pat. liest Buchstabenreihen ganz falsch, statt r u o liest er p h v. Statt Heimat „alemannisch“, statt Journal „hochachtend“, statt Zahl der Kinder „on n'est jamais“, er buchstabiert richtig und sagt dann: „jami Johanna“.

Eine Simulation dieser eigentümlichen Störung war auszuschliessen. P. hatte keinerlei Ansprüche auf Entschädigung. Hysterische Symptome fehlten vollständig. An einzelnen Untersuchungstagen konnte der Kranke die oben genannten Worte durchaus richtig lesen, er las dann andere falsch. Die Grösse der Buchstaben war für das Zustandekommen der Störung von Wichtigkeit; die Zahl der Fehler stieg umgekehrt proportional der Grösse der Buchstaben. Die optische Merkfähigkeit war gestört, die akustische Merkfähigkeit war gut. Der Kranke behielt sogar einzelne Fehler, die er beim lauten Lesen gemacht hatte. Die Paralexie war in diesem Falle durch eine Störung der Aufmerksamkeit zu erklären.

Nach zwei Jahren trat das Symptom der Paralexie nur dann noch hervor, wenn man die Distanz der Buchstaben auf 3—4 cm vergrösserte. Der Spaltversuch ergab auch jetzt noch eine deutliche Störung.

Schliesslich sei noch ein Fall erwähnt, der dadurch von Interesse ist, dass es sich um ein zweisprachiges Individuum handelt, welches ganz plötzlich von einer totalen Hemiplegie mit Hemianopsie und totaler Aphasie betroffen wurde. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Embolie. Der Kranke hatte von Hause aus nur französisch gesprochen und hatte deutsch erst im 14. Jahre angefangen zu lernen. Die Restitution beider Sprachen fand nun in folgender Weise statt: Der Kranke lernte zunächst nur das Verständnis für das Französische; an einem Untersuchungstage, an welchem er die Fragen No. 2, 3, 5 und 8 des Sommerschen Schemas vollkommen verstand, fehlte ihm noch jegliches Sprachverständnis für Deutsch. Er sprach deutsch nur ganz sinnlos nach mit Wortverstümmelungen und französischem Akzent. Perzeption und Apperzeption waren durchaus normal. Die nach inneren Assoziationen ablaufenden Vorstellungsreihen konnten nur in franzö-

sischer Sprache produziert werden. Sein Rechenvermögen war für beide Sprachen aufgehoben.

Bei seiner Entlassung war das Sprachverständnis für beide Sprachen vollkommen wieder hergestellt; er konnte nur ungewöhnliche deutsche Worte schwer verstehen. Seine Merkfähigkeit war im wesentlichen normal; nur bedingte die Auseinanderziehung von Buchstaben noch eine deutliche Störung.

**Hartmann-Graz: Ueber pathologische Beeinflussung des Bewegungsablaufs bei Erkrankungen des Stirnhirns.**

Vortragender erörtert den derzeitigen Stand der Lehre von der Apraxie, insbesondere auch des Symptomenkomplexes der motorischen Apraxie von Liepmann, und schliesst sich den Ausführungen Heilbronners über die transkortikale Natur derselben und dem von Heilbronner gemachten Versuch einer Analogisierung der apraktischen mit den aphasischen Störungen an.

Gestützt auf Erfahrungen an einzelnen Krankheitsfällen von Herderkrankungen des Grosshirnes, insbesondere eines Falles, dessen Symptomatologie und pathologischer Befund an Serienschnitten des Grosshirns besprochen und vorgeführt wird, gelangte Vortragender zu neuen Anschauungen über die Beteiligung des Stirnhirnes beim Ablaufe von Bewegungen.

Die tumoröse Herderkrankung betraf das Merklager des linken Stirnhirnes, das Vorderende des Balkens und reichte mit einem zapfenartigen Fortsatze in die medialen Anteile des rechten Stirnhirnes hinein. An Serienschnitten wurde die Intaktheit der Zentralwindungen und ihrer Projektionsbahnen, sowie der optischen und akustischen Zentren erwiesen.

Die Symptomatologie des Falles zeigte, soweit sie für die hier in Rede stehende Frage in Betracht kommt, als hervorragende Erscheinung eine Differenz in der Gebrauchsfähigkeit der linken und rechten Extremitäten. Rechts bestand nahezu völliger Gebrauchsmangel bei Anregung zu Bewegungen sowohl von den rechten als auch den linken Sinnesoberflächen. Eine Ausnahme machten jene Leistungen, welche mit der allgemeinen Lokomotion des Körpers einhergehen. In den linksseitigen Extremitäten bestand Gebrauchsmangel, wenn die bezüglichen Anregungen zur Bewegung nur die rechtsseitigen Sinnesflächen betrafen. Hingegen regten Sinnesindrücke von links her sehr prompt die bezüglichen Bewegungsvorgänge an.

Hierbei zeigte sich jedoch die auffallende Erscheinung, dass die Bewegungsabläufe zumeist dann sistierten, wenn ein neues Sinnesgebiet zu ihrer Unterhaltung nötig war und es daher immer wieder neuer Anregungen zum Vollzuge eines komplizierten Bewegungsablaufes bedurfte.

Hierbei wurde auch der Nachweis erbracht, dass das Erkennen und Bezeichnen von optischen, taktilen und akustischen Eindrücken, sofern sie mit den linksseitigen Sinnesflächen aufgenommen werden, intakt war.

Der transkortikalen Form der Apraxie von Liepmann versucht Vortragender mit Vorbehalt diese Form als kortikale Apraxie gegenüber zu stellen.

Es findet sich hier eine Seelenlähmung vor, psychologisch vielleicht erklärbar durch den Verlust kinästhetischen Vorstellungsmaterials komplizierter Bewegungsabläufe. Diese totale motorische Apraxie erscheint auch schon grob symptomatologisch vergleichbar der totalen motorischen Aphasie.

In dieser Betrachtung erhielt die Ausbreitung des Krankheitsherdes in dem beregten Falle eine ausserordentliche Bedeutung, insofern die durch denselben von ihren Verbindungen abgeschnittenen Stirnhirnregionen sich zur Rinde der Extremitätenzone (Zentralwindungen) so zu verhalten scheinen, wie die Rinde der Brocaschen Windung zum Projektionsfelde der motorischen Hirnnerven sich verhalten. Der Verlust der motorischen Sprachbilder wäre homolog dem Verluste der Bewegungsbilder komplizierter Bewegungsabläufe.

In der Schädigung der Gebrauchsfähigkeit auch der linken oberen Extremität träte analog mit Liepmanns Anschauungen die Präponderanz des linken Gehirnes in Erscheinung, hier ausgedrückt in dem Unvermögen des rechtsseitigen Gehirnes, das Kontinuum bei Bewegungsabläufen der linken Extremitäten zu erhalten.



Soweit eine vorläufige Deutung eines so exceptionellen Falles gestattet ist, hätte man demnach in den vorderen Assoziationsstätten des Stirnhirnes (besonders des linken) u. a. ein Rindengebiet zu erblicken, welches die aus der Vorarbeit niederer Stationen der Motilität im Gehirne einlangenden Impulse verknüpft mit dem aus den einzelnen kortikalen Sinnessphären gebildeten kinästhetischen Material und (analog der Brocaschen Windung für die Sprache) bestimmenden Einfluss auf Anregung und Ablauf der Bewegungen, auf die Tätigkeit der Extremitätenzone der Zentralwindungen nimmt.

Das genaue Studium weiteren hierher gehörigen Materiales muss die mit Vorsicht vorgebrachten Deutungen nach Ansicht des Vortragenden noch unterstützen und korrigieren.

Das Tatsachenmaterial des geschilderten Falles selbst aber machte möglich — wonach bisher in der Literatur der Stirnhirn-Erkrankungen vergebliches Bemühen ging —, das Leben dieser Organteile unter krankhaften Bedingungen zu studieren und mit Vorbehalt zu erläutern.

(Eine ausführliche Arbeit erscheint im Archiv für Psychiatrie.)

Autoreferat.

#### Diskussion:

Hitzig protestiert dagegen, dass es in dem Kampf um die Lokalisationslehre weder „Sieger noch Besiegte“ gegeben habe.

Heilbronner hat Bedenken, aus diesem einzigen Fall auf ein den Extremitätenzentren superponiertes Zentrum im Stirnhirn (ein „Broca“ für die Extremitäten) zu schliessen.

Weygandt tritt für die Verwertung solcher Einzelbeobachtungen bezüglich der Lokalisationslehre ein; ganz reine Fälle seien zu selten, daher sei die Veröffentlichung vieler zusammengehöriger Beobachtungen dankenswert.

Im Auftrag des vom deutschen Verein für Psychiatrie eingesetzten Ausschusses betreffend Fragen der Idiotenforschung und -Fürsorge berichtet

Tuczek-Marburg über die Tätigkeit dieses Ausschusses. Die von Weygandt verfasste Denkschrift wurde auf Kosten des Vereins gedruckt und an sämtliche Mitglieder verschickt. Den Bestrebungen des Vereins und des Ausschusses stehen Bestrebungen von pädagogischer und geistlicher Seite entgegen, die zum Teil grosse Energie und Zielbewusstsein erkennen lassen. In einem Buch von Dr. phil. Gündel in Rastenburg sind die von den Gegnern vertretenen Anschauungen zum grossen Teil zusammengefasst. F. zitiert einige Stellen aus demselben, z. B. „Gebet und Arbeit behalten auch für die Idiotenfürsorge ihre Bedeutung“. Gegen die ärztlich geleiteten Anstalten wird polemisiert u. a.: „Der Geist des Krankenhauses sei wohl für Schwerkranken angenehm, die Grabesstille wirke auf diese wohltuend, für die Erziehung und den Unterricht aber passe nicht die Schablone, man treffe in den von Medizinern geleiteten Anstalten die Idioten hinter Gittern, wie in Volieren eingesperrt u. s. w.“ Tuczek weist die angeführten Vorwürfe zurück, mahnt indessen dazu, dass sich die Psychiater in der Tat mehr der Idioten annehmen sollten, da in erster Linie ärztliche Gesichtspunkte bei den Idioten in Frage kämen. Das Beispiel der myxödematösen Idioten beweise zur Genüge den heilsamen Einfluss ärztlicher Fürsorge. Die technische Seite des Unterrichts müsse den unter ärztlicher Leitung stehenden Lehrern überlassen bleiben.

Weygandt-Würzburg berichtet im Auftrage des genannten Ausschusses über den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland.

Die von der vorjährigen Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie eingesetzte, aus 7 Mitgliedern bestehende Kommission zur Forschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinnigen sucht in diesem Jahre u. a. durch 2 Berichte über praktische Fürsorge ihre Wirksamkeit zu bezeugen.

Die 108 Anstalten für jugendliche Schwachsinnige in Deutschland sind nach Anlage, Organisation und Leitung, Art der Pflinglinge, Zweck und Mittel ausserordentlich verschieden.

Etwa ein Dutzend steht unter ärztlicher Leitung, doch lässt auch die ärztliche Mitarbeit bei den übrigen vielfach zu wünschen übrig.

Während die Hilfsschuleinrichtungen für Schwachbefähigte gedeihlich

vorwärts schreiten, am langsamsten allerdings in Süddeutschland, vermögen die Fürsorgeeinrichtungen für tiefere Schwachsinnformen noch keineswegs allen Bedürfnissen gerecht zu werden.

Gründliche Abhilfe kann erst kommen durch öffentliche Mittel; es ist demnach die Verstaatlichung der Idiotenanstalten, vor allem aber die Errichtung neuer Anstalten, von behördlicher Seite anzustreben.

Ganz verkehrt ist die Errichtung von Altersheimen im Anschluss an vorzugsweise Erziehung erstrebende Idiotenanstalten.

Von neuen Schöpfungen des letzten Jahres ist hervorzuheben die staatliche kgl. sächsische Landeserziehungsanstalt für Schwachsinnige und Blinde Altendorf bei Chemnitz. Solange es sich um erziehungs- und entlassungsfähige Imbezille handelt, also um eine Art Landeshilfsschule, ist die Errichtung vorbildlich, wenn auch die ärztliche Tätigkeit in derselben einen mehr psychiatrischen Charakter tragen dürfte.

Anstalten für Blöde, keineswegs Entlassungsfähige gehören unter ärztliche Leitung und könnten an die Landesirrenanstalten angegliedert werden.

Anregung für die Erforschung des Gebietes auf dem Wege einer Zusammenarbeit von Aerzten und Pädagogen gab der anfangs April veranstaltete Kurs über den angeborenen Schwachsinn in der psychiatrischen Klinik zu Giessen unter Prof. Sommer.

Zu erstreben ist neben dem Ausbau des Anstaltswesens auch die Errichtung von Idiotenabteilungen an den psychiatrischen Kliniken und von psychologischen Laboratorien an den Hilfsschulen grosser Städte.

Autoreferat.

**Möller-Berlin: Unterricht der Idioten, Imbezillen und Schwachbegabten.** (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Diskussion: Alt, Gutzmann, Möller.

**Vogt-Langenhagen: Ueber den mongoloiden Typus der Idiotie.**

Im Gesamtgebiet der Idiotie ist der Mongoloiden-Typus in Deutschland bisher wenig studiert, was in der Tatsache seinen Grund hat, dass auf die Idiotenfürsorge bei uns psychiatrisch gebildete Aerzte keinen ausreichenden Einfluss haben, es kommt dafür aber auch in Betracht, dass die Krankheit bei uns viel weniger häufig ist (ca. 1 pCt.) als in England (5 pCt.). Das Wesen der Krankheit (Fraser, Mitchell, Neumann, Weygandt) besteht in einer charakteristischen Habitusveränderung und dem Schwachsinn. Beides ist angeboren. Die Habitusveränderung betrifft zunächst das Gesicht: Schlitzaugen, quere Stellung der Augenschlitze, breites Gesicht, stumpfe knopfförmige Nase. Der Mund ist meist offen, die Zunge gross und dick, das Gebiss defekt. Die Form der Zunge erinnert an die bei den Dermatologen Lingua scrotalis genannte Form, der Schädel ist stets brachycephal. Shuttleworth wollte daraus einen besonderen Schädeltypus ableiten. Zur Charakterisierung der Schädelform gehört noch eine starke Verkleinerung, der Schädel ist eigentlich mikrobrachycephal, der Umfang beträgt meist unter 50,0, der Längenbreitenindex 85,0—91,0. Häufig ist Asymmetrie des Schädels. Wichtig ist, dass so gut wie stets die Kopfhöhe verringert ist. Dieses Mass ist für die Beurteilung der Gehirnentwicklung und des Hirnwachstums von besonderer Bedeutung. Die Ossifikation ist von vielen Autoren (Kassowitz u. A.) als normal bezeichnet. Weygandt hebt mit Recht hervor, dass gerade die Mongoloiden nicht selten retardierte Ossifikation zeigen. Vortragender demonstriert Röntgenbilder von Mongoloiden mit deutlich verzögerter Ossifikation. Ebenso ist die Dentition meist verzögert, die Zahnbildung in erster und zweiter Dentition ausserdem defekt. Charakteristisch ist die Plumpeit der Hände und Füsse. Ferner häufig zu beobachtende Verbildungen der Finger und Zehen (Verbildung des ersten oder fünften Fingers, Verlängerung der zweiten Zehe). Degenerationszeichen treten oft gehäuft auf. Die Temperatur, die nach anderen Erfahrungen oft herabgesetzt ist, fand Vortragender, von unwesentlichen Schwankungen abgesehen, normal. Bezüglich der inneren Organe haben Telford, Smith, Taylor, Neumann, Kassowitz u. A. schwere Störungen und Bildungsdefekte am Herzen gesehen. Vortragender hat ohne objektiven Befund häufige funktionelle Herzschwäche beobachtet. Die Psyche zeigt keinen

charakteristischen Status, wie die ersten Beobachter vermuteten, sondern es umfasst die mongoloide Idiotie fast alle Formen des angeborenen Schwachsinnns, erethische wie apathische Stufen. Es bestehen aber zweifellos gemeinsame Züge (Neigung zu Spässen, Grimassieren etc). Besonders gilt dies für die Bildungsstufe, fast alle Mongolen eignen sich für die untersten Unterrichtsstufen. Sie bringen es aber nicht darüber hinaus. Keiner der Beobachteten des Vortr. lernte schreiben, die Sprache bleibt mangelhaft. Nach anfänglichen kleinen Erfolgen in der Schule versagen die Mongolen bald völlig.

Was die Organtherapie anlangt, so fehlt eine spezifische Wirkung, wie sie bei Myxödem etc. nach Darreichung von Thyreoidin auftritt.

Es ändern sich nur gewisse allgemeine Symptome, Fettleibigkeit, gedunsene Beschaffenheit der Haut, Schwankungen im allgemeinen Zustand.

Ein anatomisch untersuchter Fall zeigte keine nachweisbaren Veränderungen der Blutgefäßdrüsen (Milz, Nebenniere, Thyreoidea, Thymus). In der Hirnrinde fällt folgendes auf: breite erste Zone heller, unregelmässig gelagert, nicht typisch gruppiert, Ganglienzellen im Markkörper zerstreut, unscharfe Abgrenzung der Rinde, zahlreiche Neuroblasten, also Momente, welche darauf hinweisen, dass die letzten Stadien der embryonalen Hirnentwicklung eine Störung (Hemmung) erfahren haben. Dem entsprechen manche sonstige körperliche Symptome an den Organen, nicht die erste Anlage ist defekt, sondern die Entwicklung ist nicht völlig bis zum Ende typisch abgelaufen.

Die Symptomatologie weist auf eine Stoffwechselerkrankung hin. Die Myxödematösen werden normal geboren, die Krankheit setzt post partum ein, entsprechend der Tatsache, dass auch die Thyreoidea normaliter erst post partum ihre Tätigkeit beginnt. Ebenso kann es eine — in ihrem Wesen nur noch unbekannte — innere Sekretion geben, welche in der letzten Embryonalperiode in den Gang der Entwicklung eingreift, deren Ausbleiben also einen Defekt der letzten Stadien der Evolution zur Folge hat. Vortr. betont, dass er hiermit nicht eine Theorie zu geben beabsichtige, sondern nur den Eindruck klinischer Beobachtungen charakterisieren wolle. Vielleicht gibt es einen brauchbaren Fingerzeig für fernere Forschung. Wir sehen bei den Mongolen beides vereint, eine die letzten Stadien der Entwicklung betreffende Entwicklungshemmung und Zeichen zweifelloser Stoffwechselerkrankung.

Autorreferat.

#### Diskussion.

Alt schätzt den mongoloiden Typus ebenfalls auf nur 1 pCt. Hatte früher die Ansicht, dass diese Idioten früh sterben, hat indessen doch auch ältere kennen gelernt, wenn auch nicht zu leugnen sei, dass sie meist viel kränkeln und zur Tuberkulose neigen. Hält auch bei den mongoloiden Idioten Stoffwechselstörungen für ausschlaggebend, und zwar gingen dieselben nicht von der Schilddrüse aus (die meist normal sei), sondern wahrscheinlich von den Sexualorganen, die ebenfalls oxydierende Fermente liefern. Es gebe auch relative Heilungen.

Weygandt hat in England zwar wesentlich mehr mongoloide Idioten gesehen als in Deutschland, schätzt die Zahl derselben bei uns aber doch auf mindestens 3 pCt. Vieles spräche dafür, dass bezüglich der Aetiologie eine Schädigung gegen Ende der embryonalen Entwicklung einsetzt. Worauf die regionären Verschiedenheiten beruhen, lasse sich nicht nachweisen, keinesfalls komme die hereditäre Lues in Frage.

Vogt: Die regionären Verschiedenheiten treten bei der Uebersicht über eine sehr grosse Zahl von Idioten zurück. Auch V. ist die Neigung zu Krankheiten bezw. zu Tuberkulose aufgefallen. Er habe keine älteren mongoloiden Idioten gesehen. In dieser Hinsicht verhalten sie sich wie die anderen Idioten. Die sexuelle Apathie der mongoloiden Idioten wird auch von anderer Seite bestätigt.

Hess-Görlitz: **Ueber Hebeidophrenie.**

Neben die Hebeidophrenie, die, von seltenen Ausnahmen abgesehen, frühzeitig mit intellektueller Schwäche einhergeht und in der Mehrzahl der Fälle zur Verblödung führt, stellte Kahlbaum 1884 eine „besondere klinische

Form des moralischen Irreseins\*, d. h. eine den Entwicklungsjahren eigene, von anderen Psychosen wohl unterscheidbare Seelenstörung, die durch das Vorwalten ethischer Absonderlichkeiten und Perversitäten charakterisiert ist; 1889 nannte er diese Psychose Heboidophrenie oder Heboid. Sie ist scharf vom angeborenen moralischen Schwachsinn als einer Teilerscheinung der Imbecillität zu trennen, sie ist — nach Kahlbaum — gekennzeichnet „durch Abweichungen und Ungewöhnlichkeiten jenes Komplexes von seelischen Eigenschaften, die vorzugsweise die psychische Individualität des Menschen in sozialer Beziehung zusammensetzen (Charakter, Persönlichkeit, Temperament); ferner in Abweichungen und Ungewöhnlichkeiten des Triblebens, die als Mängel oder Abweichungen der Gewohnheiten und der Sittlichkeit aufzufassen sind und in extremen Fällen sich als verbrecherische Neigungen oder Taten äussern. Andere Symptome, wie Abschwächungen der Intelligenz oder auch entgegengesetzt hohe Entwicklung derselben, Abschwächungen oder Steigerungen des Gefühlslebens können im einzelnen Fall vorhanden sein, sind aber nicht charakteristisch“. Wesentlich für die Psychose ist die Entwicklung in den Kindheits- und Jugendjahren; Seelenstörungen in höherem Alter mit Vorwalten von moralischen Symptomen sind von der Heboidophrenie völlig verschieden. Hebephrenie und Heboidophrenie gehören eng zueinander, sie bilden zusammen die hebetischen Formen der Seelenstörung. Die hebephrenen Formen sind die symptomatisch umfassenderen, schwereren, in der Regel unheilbaren, die heboidophrenen die enger begrenzten, meist heilbaren; die Heboidophrenie ist gewissermassen ein Ausschnitt aus dem Symptomenbilde der Hebephrenie. Wernicke erkennt die Heboidophrenie als spezifische Psychose des Pubertätsalters an und betrachtet sie als eine Unterabteilung seiner „moralischen Antopsychose“ (erworbene Moral insanity). Vortr. zählte unter seinen Aufnahmen 7,7 pCt. sichere und 6 pCt. zweifelhafte Fälle von Heboidophrenie, nach den Geschlechtern männlich 10 pCt. sichere Fälle, weiblich 2,9 pCt. sichere Fälle. Die auffallende Differenz ist nicht durch die Geschlechtsunterschiede, sondern durch äussere Umstände bedingt. Da die Heboidophreniker für die oberflächliche oder laienhafte Beobachtung kaum das Gepräge der geistigen Krankheit zeigen, gelangen sie im allgemeinen nur ausnahmsweise in irrenärztliche Behandlung, viel häufiger haben Lehrer, Theologen, Polizei, Gerichte mit ihnen zu tun. Im Verlauf einer Heboidophrenie erleidet die Intelligenz gewöhnlich keine Einbusse, sondern entwickelt sich weiter. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen fehlen, allenfalls auftretende Beziehungsideen haben keinen elementaren Charakter, sondern werden korrigiert; ein Ausgang in Verwirrtheit, Schwachsinn oder Verblödung ist ausgeschlossen, dagegen besteht dort, wo keine Heilung erfolgt, die Gefahr des Ausganges in eine asoziale oder antisoziale Laufbahn. Zur Illustration seiner Ausführungen teilt H. die Krankengeschichte eines Heboidophrenen mit.

Autoreferat.

#### Diskussion.

Neisser findet noch immer keine typischen Merkmale, die das dargestellte Krankheitsbild gegenüber anderen Krankheitsgruppen abtrennen liessen. Unter bestimmt aufzählbare Symptome könne man so allgemeine Erscheinungen, wie „Stürmischkeit des Auftretens“, „Heilbarkeit“, nicht rechnen.

Heilbronner glaubt, dass die meisten der dargestellten Fälle sich unter die Manie bzw. Hypomanie und die zirkulären Psychosen einreihen liessen.

Kreuser ist ebenfalls gegen die Aufstellung eines gesonderten Typus der beschriebenen Art, glaubt, dass bei manchen derartigen Erscheinungen Stoffwechselforgänge und besonders auch Alkoholismus eine Rolle spielen.

Hess: Der spezielle Charakter des von Kahlbaum begründeten Pädagogiums gäbe reichlicher Gelegenheit zur Beobachtung einschlägiger Fälle, als die Irrenanstalt. Der Alkoholismus käme häufig sekundär zur Heboidophrenie hinzu.

Hübner-Herzberge-Berlin: Zur Frage der Lues nervosa.

Vortr. spricht auf Grund folgender Tatsachen gegen die Lehre von der Lues nervosa aus:

1. Diejenigen Fälle, in denen sich gleichzeitig Gummen im Gehirn und einem Organ der Bauchhöhle finden, sind durch diese Theorie nicht gut zu erklären.

2. Bei allen den Formen der Nervensyphilis, in denen in erster Linie die Gefässe betroffen sind (z. B. Erweichungsherde infolge syphilitischer Gefässerkrankung), wirkt die Lues auf das Nervengewebe weder spezifisch noch auch direkt.

3. Diejenigen Fälle, in denen Gummen (Granulationsgeschwülste) und Strangdegeneration im Gehirn bezw. Rückenmark nebeneinander vorkämen, lassen sich durch eine besondere chemische Affinität zum Nervengewebe nicht erklären.

4. Bei den Fällen infantiler, konjugaler etc. Tabes und Paralyse muss in erster Linie die Frage aufgeworfen werden, wieviel von den aus gleicher Quelle Infizierten frei bleiben. Es wird zahlenmässig nachgewiesen, dass diejenigen Ehen, in denen nur ein Ehegatte der Tabes zum Opfer fällt, nicht selten sind. Ausserdem gibt es auch Fälle, in denen ein Glied an Tabes oder Paralyse, das andere an Eingeweidelues erkrankt.

5. Die Frage, wieviel Syphilitische Tabes oder Paralyse bekommen, ist von Erb dahin beantwortet worden, dass Tabes allein 2—5 pCt., die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zusammen 10—15 pCt. befehlen. Votr. vergleicht damit die von Kron und ihm bei Prostituierten gefundenen Zahlen: Tabes 14 pCt. (Kron), 9,5 pCt. (Votr.), Nervensyphilis zusammen 38,4 pCt. (Votr.).

Auch dieses Verhältnis spricht gegen die Existenz einer Lues nervosa, und zwar um so mehr, als Untersuchungen, die Votr. an Vagabundinnen, Kupplerinnen und Diebinnen anstellen konnte, mit den oben erwähnten Ergebnissen übereinstimmen (ca. 42 pCt.).

Schroeder-Breslau: **Zur Lehre der Intoxikationspsychosen.**

S. bespricht den allgemeinen Charakter der Intoxikationspsychosen, findet die Erscheinungen bei den einzelnen Giften, dem Blei, Ergotin, Schwefelkohlenstoff u. s. w., nicht typisch verschieden. Die Symptome nähern sich denen der organischen Gehirnerkrankungen, Tumoren, senile Demenz, Paralyse u. s. w., sie unterscheiden sich wesentlich von den funktionellen Psychosen. Meist rufe nur der chronische Gebrauch psychotische Symptome hervor (? z. B. akuter Alkohol-Rauschzustand! Ref.). Man müsse daher annehmen, dass durch die Gifte zuerst Veränderungen an anderen Organen des Körpers bewirkt werden, die ihrerseits erst auf das Gehirn- und Nervensystem wirken. Die Vermittlerrolle spiele wohl meist das Gefässsystem. Zu der eigentlichen Giftwirkung kommt meist noch eine Reihe von Schädlichkeiten hinzu, doch lassen sich die Intoxikations-Psychosen als solche wohl abgrenzen.

O. Fischer-Prag: **Ueber die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse.**

F. verglich bei 20 Fällen von progressiver Paralyse den zytologischen Befund des kurz vor dem Tode entnommenen Liquor cerebrospinalis und den histologischen Befund der Meningen des Gehirns und Rückenmarks, immer bei ganz gleichen Untersuchungsbedingungen. In erster Linie weist er darauf hin, dass dort, wo es sich um das Studium der in der Cerebrospinalflüssigkeit vorkommenden Zellen handelt, dieselben durch sofortigen Formolzusatz vor der destruktiven Wirkung des Liquors geschützt werden müssen. In solchen Präparaten findet man gewöhnlich 3 Zellarten: Lymphocyten, dann grössere plasmareiche Zellen und — meist nur in verschwindenden Mengen — polynukleäre Leukozyten. In allen seinen Fällen findet sich ein übereinstimmender Parallelismus zwischen dem Zellengehalt des Liquors und dem der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes, wogegen ein Parallelismus mit dem Infiltrationszustande der Meningen des Gehirns und der oberen Rückenmarksabschnitte nicht aufzufinden war. Dieser Parallelismus war nicht nur der Art, dass Fälle von stärkerer Zellvermehrung in den Meningen auch eine stärkere Lymphozytose aufwiesen, sondern auch in dem Verhältnis der einzelnen Zellenarten:

Dort wo die Lymphocyten im Liquor überwogen, fanden sich in den Meningen auch zumeist Lymphocyten und daneben nur spärlichere Plasma-

zellen, dagegen wo die grösseren plasmareichen Zellen relativ vermehrt waren, waren auch die Plasmazellen in den Meningen vermehrt. Daraus schliesst der Vortragende, dass die grossen Zellen im Liquor den Plasmazellen der Meningen entsprechen, und dass die Zytologie des Liquor nichts anderes als einen Indikator für den Infiltrationszustand der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes darstelle.

**Diskussion.**

**Alzheimer:** Die starke Lymphozytose trete sehr häufig auch bei ganz Gesunden, bei Arteriosklerose etc. auf, ohne dass die entsprechenden Befunde im Lumbalmark zu erheben seien.

**Plaut-München: Psychologische Untersuchung an Unfallkranken.**

Votr. schildert kurz die von Kräpelin und seinen Schülern ausgebildete Methode des fortlaufenden Addierens einstelliger Zahlen zur Erforschung der Art des Ablaufs geistiger Tätigkeit und erläutert die allgemeinen Gesichtspunkte über die Zusammensetzung der geistigen Arbeitskurven.

Die Eigenschaft der Methode, dass sie eine objektive Messung der Ermüdbarkeit gestattet, führte zu ihrer Anwendung bei Unfallkranken, da gerade Unfallkranke so überaus häufig über gesteigerte Ermüdbarkeit klagen. Es wurden derartige Untersuchungen von Gross, Röder und neuerdings von Specht vorgenommen. Diese Forscher kamen zu dem Ergebnis, dass bei Unfallkranken in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich gesteigerte Ermüdbarkeit vorliege, und besonders Specht vindizierte der Methode weiterhin die praktisch wertvolle Eigenschaft, dass sie in jedem Falle zur Aufdeckung von Simulationsversuchen führe.

Da die genannten Autoren nur kleine Gruppen von Unfallkranken untersucht hatten, erschien es mit Rücksicht auf die grossen individuellen Schwankungen, die man schon bei Gesunden findet, geboten, diese Untersuchungen an einem grösseren Materiale durchzuführen. Votr. hat darum 22 Unfallkranke in der Münchner Psychiatrischen Klinik untersucht.

Um ein geeignetes Vergleichsmaterial zu gewinnen, stellte er die gleichen Untersuchungen an 18 dazu besonders ausgewählten Wärtern an. Da sowohl die Gesunden wie die Kranken fast ausnahmslos der Landbevölkerung entstammten und ihre Bildung auf Dorfschulen erhalten hatten, konnte man bei beiden Gruppen annähernd die gleiche Vorbildung für das Addieren voraussetzen.

Die Arbeitswerte der Gesunden schwankten zwischen 263 und 130 Additionen in 5 Minuten. Von den Unfallkranken ragten nur 3 in die Gesundheitsbreite hinein, und eine Anzahl zeigte auffallend niedrige Werte, die einer völligen Arbeitsunfähigkeit nahe kamen (14—18 Additionen in 5 Minuten). Demonstration von Diagrammen und Kurven. Es ist zu entscheiden, ob durch eine Herabsetzung der arbeitsfördernden oder durch eine Steigerung der arbeitshindernden Einflüsse, insbesondere der Übungsfähigkeit, beziehungsweise der Ermüdbarkeit, die geringe Arbeitsfähigkeit der Unfallkranken verursacht wird.

Die Gesunden erwiesen sich als in verschiedenem Grade übungsfähig; die Leistungen standen in keinem direkten Verhältnis zur Übungsfähigkeit. Die Übungsfähigkeit der Unfallkranken war beträchtlich herabgesetzt; bei  $\frac{1}{2}$  derselben nahmen die Leistungen sogar von Tag zu Tag ab. Das letztere erscheint wichtig gegenüber den Ergebnissen der Untersuchungen Spechts. Specht gelangte zu der Auffassung, dass ein Übungsfortschritt sich regelmässig ergeben müsse, und sieht in dem Fehlen von Übungswirkungen ein wichtiges Erkennungsmittel der Simulation. Demgegenüber kann Votr. nach dem ganzen klinischen Verhalten der betreffenden Kranken mit Bestimmtheit behaupten, dass Simulation in diesen Fällen nicht vorlag.

Die Untersuchung der Ermüdbarkeit ergab ausgedehnte Schwankungsbreiten sowohl bei den Gesunden als bei den Kranken. Das vergleichende Betrachten der beiden Gruppen liess erkennen, dass von einer Ermüdbarkeit der Unfallkranken keine Rede ist. Eine Anzahl von Unfallkranken erwies sich als weniger ermüdbar wie die Gesunden, die übrigen wiesen Werte auf, die sämtlich in die Gesundheitsbreite hineinfielen, und nur eine Ver-

suchsperson überstieg die bei Gesunden gefundenen Werte. Die letztgenannte leistete jedoch so wenig, dass bei ihr eine eigentliche Arbeitsermüdung ausgeschlossen erscheint.

Aus dem Verlaufe der Kurven kann man gewisse Anhaltspunkte für das Eingreifen des Willens in den Gang der Arbeit gewinnen; es sind das die sogenannten Antriebswirkungen, die sich vorwiegend zu Beginn oder gegen Ende der Arbeit geltend machen. Es hat sich herausgestellt, dass derartige Willensspannungen bei den Unfallkranken in der Mehrzahl der Fälle sehr gering sind oder ganz fehlen.

Wenn man sich diese Ergebnisse vergegenwärtigt: die geringe Leistungsfähigkeit, die geringe Übungsfähigkeit, die geringe Ermüdbarkeit und das Fehlen ausgeprägter Willenswirkungen, so gewinnt man den Eindruck, dass es sich hier um Störungen von einer besonderen Eigenart handeln muss. Die Kranken strengen sich nicht an oder können sich nicht anstrengen, darum ermüden sie nicht, und weil sie nichts leisten, machen sie keine Fortschritte. Die Ursachen für das Versagen des Willens lassen sich aus den Kurven nicht ohne weiteres ableiten. Es kann sich da um Hindernisse handeln, die in Affekten liegen und die Kranken abhalten, ihre Aufmerksamkeit auf die Arbeit zu konzentrieren; oder es kann sich darum handeln, dass die Kranken von vornherein nicht imstande sind, sich anzuspornen. In solchen Fällen — und dies scheint für die grosse Mehrzahl zuzutreffen — gestattet die Methode nicht, eine Abgrenzung von der Simulation vorzunehmen; denn hier wie dort handelt es sich ja um Vorstellungen, die die Arbeit beeinflussen, und wir vermögen nicht zu unterscheiden, ob krankhaftes oder willkürliches Nichtwollen vorliegt. Es ist nicht zu bestreiten, dass Simulationsversuche, zumal solche, die auf Vortäuschung einer gesteigerten Ermüdbarkeit abzielen, bei höheren Leistungen regelmässig entdeckt werden können; sobald aber die Arbeitswerte so gering sind, wie in der Mehrzahl der vorliegenden Fälle, kann man sich vor Täuschungen nicht schützen. Wir stehen hier an der Grenze dessen, was die Methode vorläufig zu leisten vermag. Autoreferat.

---

## Tagesgeschichtliches.

### Psychiatrischer Kongress in Mailand.

Wie bereits mitgeteilt ist, tagt vom 26. bis 30. September d. Js. in dem herrlichen Mailand ein internationaler Kongress für Irrenfürsorge unter besonderer Berücksichtigung der freieren Verpflegungsformen. Man darf wohl jetzt schon auf Grund der zahlreichen Anmeldungen bekanntester Psychiater aus allen Kulturländern voraussagen, dass der Kongress an Bedeutung hinter dem Antwerpener Kongress nicht zurückbleiben wird. Bekanntlich hat die deutsche Psychiatrie in Antwerpen vorzüglich abgeschnitten und durch ihr einmütiges Vorgehen in allen Fragen den Ausschlag gegeben. Der Herr Vorsitzende des Antwerpener Kongresses hat dann auch dem Herrn Staatsminister für äussere Angelegenheiten in einem offiziellen Schreiben den besonderen Dank und die Anerkennung der Kongressleitung ausgesprochen. „Die in Antwerpen durch eine grosse Gruppe von Aerzten vertretene deutsche Psychiatrie hat gezeigt“ — so heisst ein Abschnitt des Schreibens —, dass sie auf der Höhe jeglichen Fortschrittes steht; die Annahme der von ihr formulierten und vertretenen Leitsätze hat endgültig den Erfolg der guten Sache, den Triumph der Familienpflege besiegelt.“

Wir hoffen, dass auch in Mailand die deutsche Psychiatrie die in Antwerpen behauptete Stellung nicht nur behaupten, sondern neu festigen wird. Dazu ist aber erforderlich, dass die deutschen Psychiater sich recht zahlreich im schönen Mailand einfinden, das diesmal noch einen besonderen Anziehungspunkt durch die grossartige Weltausstellung bietet. Anmeldungen erbittet Professor Dr. Alt-Uchtsprunge.

---

In Würzburg habilitierte sich Dr. Martin Reichardt.

Aus dem Laboratorium der Nervenlinik zu Halle a. S. (Professor Anton.)

## **Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse.**

Von

**Dr. MAX KAUFFMANN,**  
Assistenzarzt der Klinik.

In seiner Monographie über die myasthenische Paralyse beschreibt Oppenheim folgende Symptome: plötzliche oder allmähliche Entstehung des Leidens, häufige Lähmungs- und Ermüdungserscheinungen des Augenmuskelapparats (Ptosis und Diplopie), ferner Schwäche der Kau-, Gesichts-, Sprach- und Schlundmuskeln und allgemeine Mattigkeit und Schwäche, eine abnorm schnelle Ermüdbarkeit der Gliedmassen. Als das Wesen dieser Funktionsstörungen ist die abnorme Erschöpfbarkeit, die Myasthenie, zu betrachten. Gerade die Tätigkeit selbst beeinträchtigt die Leistungsfähigkeit der Muskeln in krankhaftem Masse, sodass sie nach einer kurzen Periode der Tätigkeit ganz versagen (S. 65). Trophische Störungen fehlen, die Muskeln behalten ihr normales Volumen. Neben der Ermüdbarkeit kann auch eine echte Muskelschwäche und Lähmung vorkommen. Die krankhaften Erscheinungen beschränken sich auf die motorische Sphäre. Störungen der Sensibilität, der Reflex- und Sehnenphänomene, ferner Muskelatrophien gehören nicht zu den Symptomen der Krankheit.

Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems wurden bei den reinen Fällen nicht gefunden. Man trifft besonders in der englischen Literatur Fälle von Myasthenie, beschrieben mit Sensibilitätsstörungen<sup>1)</sup>, echten Augenmuskellähmungen. Nun, glaube ich, ist es gerade das Verdienst Oppenheims, dass er diese „organischen“ Fälle, die sicher nicht zu der eigentlichen Myasthenie gehören, ausgeschieden hat. Zuweilen sind Neubildungen, Erkrankungen der Tymusdrüse, multiple Sarkome etc. gefunden. Nach der Ansicht von Oppenheim lagen bei einem grossen Teil dieser Fälle krankhafte Veränderungen im Organismus vor, die im stande sind, infektiöses bezw. toxisches Material in den Kreislauf zu bringen. Viele Autoren betrachten die Muskulatur

<sup>1)</sup> Brain, 1905. 111 und 112, S. 438.



als den Sitz der Krankheit, andere wieder glauben, dass sich krankhafte Vorgänge an den motorischen Nervenkerneln abspielen. Für die Auffassung einer infektiös-toxischen Erkrankung spricht, dass die Myasthenie oft auftritt im Anschluss an eine Infektionskrankheit, ferner an Ueberanstrengungen, die ja auch eine Auto-intoxikation bewirken können. Auch der neuropathischen Diathese wird eine wesentliche Rolle in der Aetiologie zugeschrieben.

Bei den Sektionsbefunden ist im allgemeinen, mit Ausnahme des Zentralnervensystems, den übrigen Organen zu wenig Beachtung geschenkt, und doch spielt, wie ich später ausführen werde, eine Erkrankung der Leber vielleicht eine Rolle. Man hat zuweilen Lymphzellen-Infiltration in den Muskeln gefunden. Dies ist vielleicht zu verwerthen für die Auffassung, dass krankhafte Prozesse in der Muskulatur eine Rolle spielen. Die Therapie war bisher dem Leiden gegenüber vollkommen ohnmächtig. Manche Fälle haben den Verlauf einer schweren Infektionserkrankung genommen und endeten mit Heilung.

Wenn abnorm reichliche produzierte Ermüdungsstoffe, die ja auch bei der faradischen Reizung entstehen und die eigentümliche Reaktion verursachen können, die Erschöpfbarkeit der Muskulatur bedingen, so wäre eine Untersuchung des Stoffwechsels vor allem angezeigt. Es ist doch im höchsten Grade merkwürdig, dass an einem Muskel oder einer Muskelgruppe durch eine mässige Tätigkeit sich lähmungsartige Zustände bilden, die nach einer kurzen Pause wieder vollkommen verschwinden.

Ganz allgemein bilden sich nach Weichardt<sup>1)</sup> in den funktionierenden Muskeln ausser den chemischen Abbauprodukten Toxine der Ermüdung, die Temperaturabfall bewirken.

Während der Ermüdung sollen nach Astolfoni und Soprana<sup>2)</sup> sich Substanzen von starkem Giftvermögen bilden, von denen der grösste Teil mit dem Urin rasch ausgeschieden wird. Nach Hun<sup>3)</sup> können Tymusdrüsenkrankungen ebenso wenig wie Muskelinfiltrationen das Krankheitsbild der Myasthenie erklären. Er hält letztere für das Resultat toxischer Vorgänge. Die myasthenische Reaktion scheint nicht charakteristisch für die Myasthenie zu sein, denn Mosso hat sie auch nach schwerer geistiger Arbeit, Kollaritz<sup>4)</sup> bei Kleinhirnsarkom gefunden.

Soviel mir bekannt, sind genaue Stoffwechseluntersuchungen bei der Myasthenie noch nicht angestellt worden. Oppenheim nimmt an, dass wohl nur die durch die Inanition bedingten Veränderungen erwartet werden dürften.

Morri ging von der Voraussetzung aus, dass, da bekanntlich Kohlehydrate bei der Muskelarbeit vorwiegend verbraucht werden, Traubenzucker in Dosen von 100—150 g täglich gegeben, eine Besserung bringen könnte, doch erzielte er nur Gewichtszunahme.

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 1. p. 12.

<sup>2)</sup> Arch. ital. de Biol. Vol. XLI. p. 46.

<sup>3)</sup> Albany Medic. Annals. No. 1. p. 28.

<sup>4)</sup> Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. p. 161.

Ich möchte nun hier einen Fall von typischer Myasthenie beschreiben, mit dem ich nachher verschiedene Stoffwechselversuche unternommen habe.

### Vorgeschichte.

Conrad L., 43 Jahre alt, verheiratet, Bauarbeiter aus Burg, in die Klinik aufgenommen am 22. X. 1905.

Pat. stammt aus gesunder Familie, keine Nervenkrankheiten bei Verwandten, vier gesunde Geschwister. Es selbst war immer gesund; im Jahre 1882 Lungenentzündung im Winter von kurzer Dauer. In den achtziger Jahren litt er zwei Tage an Hexenschuss. Schnaps hat er nie getrunken, Bier täglich ca.  $\frac{1}{2}$  Liter, hat nur wenig geraucht; seit zwei Jahren verheiratet, keine Kinder.

Seine Arbeit war ziemlich schwer, er musste Steine tragen, doch hatte er nie unter Müdigkeit oder Schwäche zu leiden.

Am 12. oder 13. VIII. 1905 plötzlicher Anfang der Krankheit; er bekam Magenkatarrh und Durchfall; dann heftige Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf. 14 Tage lang lag er wegen dieses Leidens zu Hause, allmählich trat Mattigkeit ein, die täglich zunahm. Er konnte immer weniger körperliche Arbeit leisten, weil er so rasch ermüdete. Er war in dieser Zeit 14 Tage lang „ganz gelb“ im Gesicht, besonders in den Augen. Anfang September konnte er überhaupt nicht mehr Treppen steigen, hatte so wenig Kraft, dass er auf allen Vieren die Treppe hinaufkriechen musste; auch das Kauen wurde erschwert. Die Augen konnte er nicht lange offen halten, sie fielen ihm zu, besonders in der zweiten Hälfte des Tages. Morgens war er noch am besten imstande, sich etwas mehr zu bewegen. Einzelne Bewegungen, wie das Anknöpfen von Hosenträgern hinten, das Kämmen, das Anknöpfen des Kragens hinten am Hemde, waren ihm überhaupt nicht mehr möglich. Feste Speisen konnte er nicht kauen, er ass infolgedessen viel weniger als früher; der Schlaf war gut. Pat. wurde von verschiedenen Aerzten behandelt, nahm zahlreiche Dampfbäder, die ihn aber noch matter und müder machten, das Körpergewicht blieb unverändert.

#### Befund:

Etwas untersetzter Mann von kräftigem Knochenbau und gutem Fettpolster. Die Muskulatur ist sehr gut entwickelt, fühlt sich aber weich an, fast wie Fettgewebe; besonders kräftig entwickelt ist die Armmuskulatur, aber von derselben Konsistenz. Der Gesichtsausdruck ist matt, die sichtbaren Schleimhäute sind blass.

Ueber den Lungen nirgends Rasselgeräusche, gute Atemverschiebung. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne sind rein, aber etwas leise; Puls 82 Schläge in der Minute, nicht ganz regelmässig. Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen nicht, die Milz ist nicht zu palpieren. Schlaffe Bauchdecken, guter Fettansatz am Abdomen, beiderseits Leistenbruchanlage. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und

Akkommodation, der Augenhintergrund ist normal. Es besteht Strabismus divergens rechts von 3 mm. Beim Blicken nach links ist eine leichte Schwäche des rechten Rectus internus zu bemerken. Während anfangs keine Doppelbilder gesehen werden, treten diese nach einigen Uebungen der Augenbewegungen bei allen Endstellungen, zuletzt beim Blick geradeaus, ein. Nach einer Pause von einigen Minuten sind die Augenbewegungen, die vorher zögernd und nystagmoid gewesen waren, prompt. Die geschlossenen Augenlider zittern leicht; das Oeffnen und Schliessen der Augen geschieht mit geringer Kraft. Nachdem Pat. dies etwa 12mal hintereinander gemacht hat, vermag er die Augen überhaupt nicht mehr zu öffnen. Er gibt an, „die Augen seien gelähmt“. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht; in beiden Oberkiefern kariöse Zähne. Es besteht keine Facialis-differenz; bei wiederholten Kaubewegungen vermag Pat. die Kiefer kaum mehr zu bewegen; er gibt an, sie wären ihm gelähmt. Das Schlucken von Flüssigkeiten geht gut, dagegen gibt Pat. an, dass er feste Bissen schwer schlucken könne. Es wird ihm schwer, den Kopf lange aufrecht zu halten; beim Sitzen stützt er ihn gerne auf die Hand. Das Sprechen geht einigermaßen, doch tritt auch da nach längerer Zeit Ermüdung ein. Die grobe Kraft ist im Verhältnis zu der gut entwickelten Muskulatur vermindert. Besonders fällt es auch beim Händedruck auf; ebenso ist die motorische Kraft der Ober- und Unterschenkel herabgesetzt.

Der Gang ist langsam, etwas ungeschickt; die Füße werden mit Vorsicht aufgesetzt. Pat. gibt an, dass er sich nicht sicher fühle, dass er keine Kraft in den Beinen habe. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. In Rückenlage gelingt das Aufrichten nur mit Unterstützung beider Hände, dabei treten die Bauchmuskeln nicht sehr hervor.

Nirgends bestehen Druckpunkte; die Austrittsstellen der grossen Nervenstämmen sind nicht druckschmerzhaft; die Sehnenreflexe sind etwas lebhaft, Sensibilitätsstörung besteht nicht, ebensowenig Störung des Gleichgewichts. Auffallend sind der Tremor, die Dermographie und die Pulslabilität. Die Schleimhautreflexe sind vorhanden; es bestehen keine Atrophien, ausser der Schwäche des Rectus internus keine Lähmungen; Blasen- und Mastdarmfunktion ist ungestört. Pat. gibt an, dass er seit September keine Libido sexualis habe.

Prüfung der Ermüdbarkeit: Pat. soll die Arme zehnmal hochheben, es geht immer langsamer, er fängt an zu keuchen. Die Atmung, die sonst 16 Atemzüge in der Minute beträgt, steigt auf 20, wird tiefer als gewöhnlich, der Puls erfährt dabei kaum eine Beschleunigung. Beim neunten Male des Hochhebens fallen die Arme wie gelähmt herab, Pat. fängt an zu schwanken und kann mit Mühe vor dem Umfallen bewahrt werden. Zugleich empfindet er heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Nach fünf Minuten Pause vermag er die Arme wieder achtmal

hochzuheben, aber immer zögernder, dann sinken sie wieder wie gelähmt herab. Bei Wiederholung wird die Leistungsfähigkeit rasch geringer. Pat. vermag bald nicht mehr ohne Unterstützung zu stehen. Nach einer längeren Ruhepause ist die Leistungsfähigkeit fast vollkommen wieder hergestellt. Eine Treppe von 10 Stufen Höhe steigt Pat. Stufe auf Stufe empor. Beim zweiten Male geht dies schon langsamer, beim vierten Male muss Pat. innehalten, es tritt Schwanken ein, er muss sich hinsetzen. Nach einer Pause von 10 Minuten kann er dieselbe Treppe wieder dreimal mit zunehmender Erschwerung emporsteigen. Zugleich mit der Ermüdung einer Muskelgruppe trat eine allgemeine Muskelschwäche ein; so waren nach längerem Treppensteigen auch die Arme wie gelähmt, und es trat Ptosis ein. Umgekehrt wurde Pat. durch angestrengte Armbewegungen zugleich auch der Fähigkeit beraubt, die Beinmuskulatur zu gebrauchen. Auch sie war dann wie gelähmt. Besonders auffällig war diese Korrespondenz des ganzen motorischen Apparates bei der Entwicklung der Ptosis. Auch der Strabismus wurde bedeutend vermehrt nach körperlichen Anstrengungen, um schon nach einer Minute Ausruhens bis auf 3 mm herabzugehen.

Diese eigentümliche Ermüdbarkeit durch Muskelbewegungen überhaupt und die Lähmung einer Muskelgruppe durch Ueberanstrengung einer ganz anderen ist ein merkwürdiges Symptom, das schwer zu deuten ist. Will man eine Schwäche der motorischen Kerne annehmen oder eine Erkrankung derselben, die manche Autoren aus den anatomischen Befunden (Hämorrhagien) folgerten, so wäre damit nicht so leicht in Einklang zu bringen, dass nach kurzen Ruhepausen die ganzen Funktionsstörungen wieder repariert werden und dass eine Funktion einer Extremität eine lähmungsartige Ermüdung einer anderen verursachen kann. Es liegt also nahe, als Sitz der Krankheit auf den gesamten Organismus, auf das ganze Nervensystem zurückzugreifen.

Wir kennen solche Zustände der raschen Ermüdbarkeit, der Erschöpfung in allen Muskelgruppen durch verhältnismässig geringe motorische Leistungen im Fieber. So hatte ich an mir selbst zu dieser Zeit die Beobachtung machen können, als ich an einer Angina mit 38,5 Morgentemperatur litt, dass bei einigermaßen energischen Muskelaktionen, wie Treppensteigen, bald eine allgemeine Mattigkeit eintrat, die Glieder wurden „schwer wie Blei“. Eben diesen Ausdruck hatte Pat. auch gebraucht. Nach einer kurzen Ruhepause trat wieder Bewegungsfähigkeit ein, doch wurde der Atem keuchend und der Puls sehr beschleunigt.

In einer bemerkenswerten Schrift: „Die Ermüdung als ein Mass der Konstitution“<sup>1)</sup>, hat Kraus eine Prüfung des mechanischen Effektes der Muskelarbeit bei gesunden und kranken

<sup>1)</sup> Bibliotheca Medic. D. 1. Heft. 3. 1897.

Menschen vorgeschlagen. Er hat dabei besonders den Gasstoffwechsel berücksichtigt und u. a. gefunden, dass, während bei Gesunden der Organismus den durch die Muskelarbeit verursachten Mehrverbrauch von Sauerstoff und die Kohlensäureabgabe regulieren kann, Anämische und Herzranke bei leichter Muskelarbeit keine Störungen zeigen, dass dagegen bei angestrenzter Respiration Ueberventilation stattfindet. Eine stark forcierte Respiration findet sich beispielsweise bei besonders stark ermüdeten Gesunden bloss ausnahmsweise. Anämische, ferner Neurastheniker, überhaupt Versuchspersonen von kranker Konstitution werden leichter dyspnoisch bei der Arbeit, es tritt rasche Ermüdung ein.

Es liegt nahe, bei der Myasthenie auch an eine schlechte Konstitution zu denken. Die Muskeln des Körpers tragen zur chemischen Leistungsfähigkeit des Organismus mehr als  $\frac{3}{4}$  bei. Es können also, wie Kraus ausführt, gerade Muskelbewegungen am besten einen Prüfstein des gesunden oder kranken Organismus geben. Bei Neurasthenikern findet man in geringerem Masse leichte Ermüdbarkeit. Vielleicht spielen Stoffwechselprodukte, die in krankhafter Weise durch die Muskelaktion selbst entstehen, eine Rolle.

Der Patient war geistig sehr rege, löste komplizierte Rechenaufgaben ziemlich leicht; er gab an, dass ihn geistige Arbeit nicht ermüde; die Labilität der Stimmung war auffallend; zuweilen war er ohne Grund sehr kleinmütig, verzweifelte an seiner Heilung, dann wieder war er voll froher Hoffnungen.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte galvanisch normale Verhältnisse. Beim faradischen Strom trat die bekannte myasthenische Reaktion auf. Beim Durchleiten eines Stromes von 50 mm Rollenabstand ca. 15 mal je 5 Sekunden (bei kurzer Unterbrechung) hörten die Kontraktionen allmählich ganz auf. Anfangs traten jedesmal faszikuläre Zuckungen auf. Dagegen gelang es beim Durchleiten eines Stromes selbst bis zu 5 Minuten nicht, die Kontraktionen ganz zum Verschwinden zu bringen. Willkürlich konnten die faradisch nicht mehr reagierenden Muskeln noch einige Male ohne Ermüdung bewegt werden.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes machte sich Pat. nur wenig körperliche Bewegung, die Müdigkeit nahm aber überhand; die gewöhnliche Hausmannskost konnte er nicht essen, er trank nur 1 Liter Milch täglich, ass Suppen und leichtere Speisen, die wenig Kauarbeit erforderten. Am 28. X. klagte er über Doppelsehen; beim Blick nach aussen und oben sah er vorgehaltene Gegenstände doppelt, abends trat deutliche Ptoxis auf. Als er abends einen kleinen Weg von 100 m, verbunden mit dem Steigen von 5 Stufen, gemacht hatte, sank er, vor seinem Bette angelangt, wie gelähmt auf demselben zusammen, konnte sich eine Viertelstunde kaum rühren, sich nicht einmal aus seiner unbequemen Lage in eine bessere bringen. Die Atmung war keuchend, der Puls war nur wenig beschleunigt.

Die teigige Konsistenz der Muskulatur legt wohl die Annahme nahe, dass es sich um ein minderwertiges Parenchym handeln könnte; auch die in der Literatur wiederholt beschriebenen Lymphinfiltrationen der Muskeln könnten als Ersatz für zugrunde gegangenes normales Gewebe aufgefasst werden. Es kann sein, dass dieser Zerfall aus unbekannter Ursache durch die Funktion selbst gesteigert wird. Es war also zu untersuchen, ob durch die Muskelarbeit etwaige Toxine und Ermüdungsstoffe erzeugt werden. Der Stickstoffwechsel kam also vor allen Dingen in der Ruhe und in der Arbeit in Betracht. Ein allgemeiner Stoffverbrauch durch die Tätigkeit war auszuschliessen, da das Körpergewicht in den meisten Fällen von M. nicht abnahm.

Der Versuch wurde so angeordnet, dass auf eine Vorperiode von möglicher körperlicher Ruhe eine Hauptperiode der Bewegung folgen sollte, an die sich wieder eine Nachperiode der Ruhe anschloss. Jeden Tag war genau dieselbe Quantität an Calorien und Stickstoff in der Nahrung zu geben.

### I.

Das Körpergewicht betrug 70 kg. An zwei vorangegangenen Tagen war der Gesamt-Stickstoff in der 24stündigen Urinmenge bestimmt worden, sie betrug vom 25. auf 26. = 11,69 g N, vom 26. auf 27. X. nur 9,67 g N. Diese letztere Zahl ist im Vergleich zum Körpergewicht zu niedrig und beweist, dass Pat. wenig Eiweiss zu sich genommen hatte, was auch tatsächlich wegen der Kaustörungen der Fall war. Von vornherein sollte ein gewisser Stickstoffüberschuss gegeben werden, um dem Einwand zu begegnen, dass die Anomalien des Stoffwechsels auf einen Mangel an Eiweisskost zurückgeführt werden könnten. Pro Kilogramm sollten mindestens 0,2 g Stickstoff und 40 Calorien gegeben werden. Fleischkost war wegen der ungleichen Zusammensetzung nicht möglich. Es wurde deshalb als Fleischersatz Plasmon (Kasein-Na) gewählt. Nach mannigfachen Ausnutzungsversuchen wird es besser resorbiert als Fleisch<sup>1)</sup>. Um die Kaubewegungen möglichst zu ersparen, wurde eine flüssige Kost vorgezogen.

Die Stickstoffbestimmung der einzelnen Nahrungsmittel geschah nach Kjeldahl. Es wurde mit 10 ccm konzentrierter Schwefelsäure nach Beigabe eines kleinen Tropfens Quecksilber über 3 Stunden aufgeschlossen. Die Fettbestimmung der Milch wurde nach Hoppe-Seyler, die des Milchzuckers durch Polarisation ausgeführt. Bei der Butter wurde der mittlere Wassergehalt von 13 pCt. angenommen; beim Himbeersaft wurde die trockne Substanz als Traubenzucker berechnet. Die Calorien wurden aus den physikalisch-chemischen Tabellen von Landolt und Björnstein nach den Stohmannschen Daten berechnet.

<sup>1)</sup> Caspari, Fortschritte der Medizin. 1899. No. 19.

Es wurde gegeben:

1850 g	Fettmilch, 0,511 pCt. N, 3,63 pCt. Fett, 3,86 pCt. Milchsucker und 0,63 Cal. pro Gramm.
50 g	Plasmon, 11,00 pCt. N, 0,5 pCt. Fett und 3,4 Cal.
150 g	Reismehl, 1,29 pCt. N, 4,1 Cal. pro Gramm.
90 g	Butter, 0,12 pCt. N, 8 Cal. pro Gramm.
40 g	Rohrzucker, 3,9 Cal. pro Gramm.
50 g	Himbeersaft mit 75 pCt. Trockensubstanz = Traubenzucker (3,74 Cal.), 2,8 Cal. pro Gramm.
Also in Milch . . . . .	9,45 g N, 1165 Cal.
„ Plasmon . . . . .	5,5 g N, 170 „
„ Reismehl . . . . .	1,94 g N, 615 „
„ Butter . . . . .	0,11 g N, 720 „
„ Rohrzucker . . . . .	156 „
„ Himbeersaft . . . . .	140 „

Im ganzen 17,00 g N, 2966 Cal.

pro Kilogramm 0,24 g N und fast 42,4 Cal., eine ziemlich reich bemessene Nahrung.

An Salzen wurde noch 0,1 g Ferrum reductum beigegeben, weil die Nahrung eisenarm war, und 5 g Kochsalz.

Der Patient machte einen sehr zuverlässigen Eindruck und befolgte alle Vorschriften gewissenhaft. Zur Sicherheit wurde er noch in einem Zimmer eingeschlossen und stand unter fortwährender Kontrolle eines zuverlässigen Wärters. Der Urin wurde jeden Tag von genau 24 Stunden gesammelt. Die Abgrenzung des Kotes erfolgte in der Weise, dass zum Beginn ein hohes Klystier gegeben wurde. Die einzelnen Perioden konnten durch Beimengung von 0,5 g neutralem wasserlöslichem Fuchsin abgegrenzt werden. Ich hatte diesen Farbstoff schon früher mit gutem Erfolg zur Abgrenzung des Kotes verwandt<sup>1)</sup>. Das Fuchsin wurde jedesmal mit Beginn der neuen Periode am Morgen mit etwas Nahrung vermengt gegeben. Ein Teil des Farbstoffes ging in den Urin, die Hauptmenge färbte aber den Kot deutlich rot, und diese Rotfärbung war auch noch am getrockneten Kote deutlich.

Der Kranke nahm 4 Mahlzeiten zu sich, die erste morgens um 7 Uhr, die letzte abends 6 Uhr. Bei der leicht verdaulichen Kost konnte wohl die Verdauung in 13 Stunden als beendet gelten; ein Beweis dafür war, dass abends Fuchsin darreichungen am nächsten Morgen Rotfärbungen des Kotes bewirkten.

Die Herstellung der Nahrung erfolgte folgendermassen: Der Reis wurde mit etwas Milch kalt angerührt; Butter, Plasmon und Zucker wurde zugegeben und das Ganze erwärmt und als Suppe gegessen. Der Himbeersaft wurde mit etwas Wasser den Tag über getrunken. Die flüssige Kost wurde gern genommen. Trotz des Stickstoffreichtums und der Höhe der Calorien trat kein Gefühl der Uebersättigung ein.

<sup>1)</sup> Pflügers Archiv. Bd. 109. S. 460.

Die N-Ein- und Ausgaben sind aus beiliegender Tabelle zu ersehen:

Tabelle I.

Datum	Ge- wicht Kot	Wasser	Urin- menge	N-Ein- fuhr	Urin N	Kot N	Total N'	Bilanz	Klinisch
1. Periode: absolute Ruhe.									
29. X.	69 250	360	1531	17,00	9,88	1,33	11,21	+ 5,79	Müde
30. X.	69 400	320	860	—	10,88	—	12,21	+ 4,79	Weniger müde
31. X.	69 800	480	1220	—	13,88	—	15,21	+ 1,79	Wohlbefinden
1. XI.	70 200	400	1547	—	11,55	—	12,88	+ 4,12	Föhlsich kräftig, Strabism. verschw.
Mittel: 13,43								+ 3,57	
2. Periode: geht ca. 1000 m täglich, steigt 20 Stufen.									
2. XI.	70 200	600	1342	17,00	10,53	0,81	11,34	+ 5,66	Geht gut
3. XI.	70 500	720	1810	—	14,97	—	15,78	+ 1,22	Nachmittags matt, Strabismus
4. XI.	70 800	740	1785	—	12,26	—	13,07	+ 3,93	Matter
5. XI.	70 800	900	2137	—	14,44	—	15,25	+ 1,75	Matt, nachmittags Ptosis
6. XI.	70 800	900	1370	—	14,80	—	15,61	+ 1,39	Matt
7. XI.	70 700	900	1985	—	15,84	—	16,65	+ 0,35	Sehr matt, Ptosis
Mittel: 14,61								+ 2,38	
3. Periode: absolute Ruhe.									
8. XI.	70 900	900	1705	17,00	11,11	1,20	12,31	+ 4,69	Matt
9. XI.	70 500	700	1080	—	12,34	—	13,54	+ 3,46	Wohlbefinden
10. XI.	70 900	700	1310	—	12,13	—	13,33	+ 3,67	Föhlt sich kräftig
11. XI.	70 900	820	2010	—	10,44	—	11,64	+ 5,36	Wohlbefinden, Strabismus ca. 1 mm
12. XI.	70 900	—	—	—	—	—	—	—	—
Mittel: 12,70								+ 4,30	

Der erste Tag, 29. X., ist nicht mitzurechnen, weil er noch eine Nachwirkung der früheren Kost bedeutet. Am ersten Tage war der Patient noch sehr müde, am dritten Tage fühlte er sich schon sehr wohl und am vierten Tage sogar kräftig, die Augenmuskellähmung verschwand.

In der zweiten Periode sollte er täglich einen Weg von 1000 m in der Ebene machen, ferner hatte er 20 Stufen zu steigen. Irrtümlicherweise ging er nun am ersten Tage nur wenige Schritte. Vielleicht ist darauf die geringe Stickstoffausgabe am ersten Tage der Hauptperiode zurückzuführen; möglicherweise aber ist die stärkere Eiweissabgabe während der Arbeit erst nach einer gewissen Ermüdung anzunehmen. Am ersten Tage ging Patient sehr gut, er fühlte sich frisch und glaubte, bald gesund zu sein. Die absolute Bettruhe während einer viertägigen Vorperiode und nicht zum mindesten die gute Nahrungsaufnahme waren nicht ohne Wirkung geblieben. Am 3. XI., dem zweiten bzw. richtiger ersten Bewegungstag, fühlte sich Patient nachmittags schon matt, es trat wieder der alte



Strabismus auf; am dritten Tage war er noch matter, klagte über Kopfschmerzen, am vierten Tage trat nachmittags wieder die Ptosis ein, die an den nächsten Tagen in den Nachmittagsstunden sich auch zeigte. Am 7. XI. war Patient so matt, dass er mich inständig bat, ihn wieder liegen zu lassen; der Gang war schleppend, fast taumelnd.

In der Nachperiode fühlte sich Patient am ersten Tage noch etwas matt; an den folgenden Tagen trat immer mehr Wohlbefinden und Kraftgefühl ein. Die Ptosis war schon am ersten Ruhetage nicht mehr aufgetreten.

Die geringen Dosen Fuxin mit etwa 10 pCt. N-Gehalt, die ja nur am Anfang einer neuen Periode gegeben wurden, konnten vernachlässigt werden.

Die Vergleichung der Bilanz gibt das überraschende Resultat, dass in der zweiten, der Bewegungsperiode, die Stickstoffausscheidung mit Ausnahme des ersten Tages und des dritten eine stärkere war als in den beiden anderen Perioden. Korrespondierend damit ist das Befinden. Im ganzen ist auffällig, dass der Patient nie in Stickstoff-Gleichgewicht kam. Bei normalen Verhältnissen zeigt der Organismus die Tendenz, die Stickstoff-Ein- und -Ausgaben bei genügender Calorienzufuhr ins Gleichgewicht zu bringen. Landergreen<sup>1)</sup> konnte durch nahezu stickstofffreie Kost den N-Verlust auf geringe Zahlen reduzieren. Unsere Tabelle zeigt aber an jedem Tag eine N-Ersparnis, etwa wie bei einem Rekonvaleszenten. Tatsächlich war der Kranke nach dem Versuch in bedeutend besserer Verfassung, auch nachdem er einige Tage gegangen war.

Trotzdem der Kot in der zweiten Periode weniger Stickstoff enthält und ferner trotz der geringen N-Ausgabe am 2. XI. ergibt der Vergleich der ersten mit der zweiten Periode eine durchschnittliche N-Ersparnis in der ersten von 1,19 g N mehr; noch prägnanter wird die Vergleichung zwischen der zweiten und dritten Periode, in der letzteren wird sogar 1,92 g N mehr gespart. Auffällig sind die sprungweisen Unterschiede an den einzelnen Tagen, die durchaus nicht physiologischen Verhältnissen entsprechen. Für die Kjeldahl-Bestimmungen wurden an jedem Tage dreimal 1020 ccm Urin verwandt und nur dann, wenn drei gut untereinander stimmende Analysen vorlagen, auf die Gesamtmenge des Urins berechnet. Das Körpergewicht nahm entsprechend der N-Ersparnis im ganzen fast 1 kg zu. Doch steht diese geringe Gewichtszunahme mit der hohen Calorien-Einfuhr (physiologisch sind nur etwa 30 Cal. pro kg erforderlich) in keinem Verhältnisse. Während des ganzen Versuches hat der Organismus 47,97 g N angesetzt, was 302 g Eiweiss entspricht. Die Muskulatur fühlte sich am Ende des Versuches viel fester an; es ist wohl möglich, dass die Eiweiss-Ersparnis ihr zugute gekommen ist.

<sup>1)</sup> Skandinav. Archiv, Bd. 14, S. 112.

Während man früher annahm, dass bei der körperlichen Arbeit eine Zunahme der N-Abgabe eintrete, dass die Substanz des Muskels dabei zerfalle, haben zahlreiche Versuche bewiesen, dass während der Arbeit im Vergleich zur Ruhe keine oder nur eine geringe Zunahme der N-Ausscheidungen erfolgt<sup>1)</sup>. Die Muskelarbeit wird bei Gegenwart von N-freien Nahrungsstoffen in genügender Menge nicht auf Kosten des Eiweisses geleistet. Voit, Pettenkofer, Pick, Krummacher etc. haben dies durch Versuche an Tieren und Menschen bestätigt gefunden. Dagegen nimmt die CO<sub>2</sub>-Abgabe bei der Arbeit zu, es werden Kohlehydrate und Fett verbrannt. Ueber den Stoffwechsel bei geistiger Arbeit ist nichts bekannt. Auffällig war bei dem Kranken, der sich früher wenig mit Lesen abgab, dass er in der Ruheperiode sich fast den ganzen Tag mit Lektüre beschäftigte und ganze Bücher auslas und dabei doch wenig Eiweiss verbrauchte. In der Bewegungsperiode las er, weil er zu müde war, fast gar nicht. Würde nun geistige Arbeit einen starken N-Zerfall bedingen, wie oft angenommen wird, so fände man diese Annahme in unserem Fall nicht bestätigt.

Angestrengte Muskelarbeit, wie Bergbesteigungen, Dauermärsche, können zu einer Steigerung der Stickstoffausscheidung führen (Argutinsky). Dies gilt nur für Versuche, in denen eine ein- bis dreitägige Arbeit geleistet wurde. Bei einer längeren Periode gleichmässiger Arbeit werden die Stickstoffverluste immer kleiner<sup>2)</sup>. Bei unserem Versuch ist dies aber gerade umgekehrt, und korrespondierend mit dem schlechteren Befinden und der geringeren Leistungsfähigkeit steigt die Eiweisszersetzung. Man hat hier also einen pathologischen Stoffwechsel.

Der Urin vom letzten Bewegungstag und der vom letzten Ruhetag der dritten Periode wurde einer ausgiebigen Untersuchung unterworfen. Es schien am meisten angezeigt, gerade diese beiden Tage zu vergleichen, weil ein Unterschied von 5 g Stickstoffausscheidung besteht. Im allgemeinen ist zu bemerken, dass der Urin, frisch gelassen, sauer reagierte und klar war. Das spezifische Gewicht bewegte sich zwischen 1011 und 1019, alle Reaktionen auf Eiweiss und reduzierende Substanzen waren negativ. Der Urin enthielt weder Albumosen noch Peptone, dagegen war die Reaktion auf Gallensäuren nach Hoppe-Seyler zuweilen positiv. Gallenfarbstoffe wurden während des Versuchs nicht gefunden.

Ferner fiel die Indikanprobe nach Jaffe-Obermayer immer positiv aus, ebenso die Ehrlichsche Diazoreaktion.

Die quantitative Bestimmung ergab beim 10. (Bewegung) und 14. (Ruhe) Tag folgende Resultate:

Der Gesamtstickstoff betrug am 10. Tag 15,84 g, am 14. Tag 10,44 g.

<sup>1)</sup> Hammarsten, *Physiol. Chemie*, S. 403.

<sup>2)</sup> von Noorden, *Pathologie des Stoffwechsels*. S. 381.

Die Bestimmung des Harnstoffs geschah nach Mörner und Sjövist.

Die Gesamtharnstoffausscheidung am 10. Tage betrug 10,56 g Harnstoff-N oder 22,63 g Harnstoff selbst. Dies ist im Verhältnis zum Gesamtstickstoff = 66,66 pCt. Stickstoff. Am 14. Tag betrug der Harnstoff-N 8,56 g = 18,34 Harnstoff oder 82 pCt. des Gesamt-N.

Physiologisch sind ca. 78—91 pCt. des gesamten Stickstoffes im Harnstoff. Der Ort der Harnstoffbildung ist nach den Untersuchungen von Schröders die Leber. Bei schweren akuten und chronischen Krankheiten der Leber findet man eine Herabsetzung der Harnstoffbildung. Ein Teil des Stickstoffs wird als Ammoniak durch organische Säuren (Milchsäure) in Beschlag genommen<sup>1)</sup>. Allgemein ist der Harnstoffkoeffizient ein höchst exaktes diagnostisches Mittel, ob Oxydationsprozesse in normaler Weise vor sich gehen oder vermindert sind. Ganz eigentümlich ist der Unterschied in unserem Falle, wo die Harnstoffausscheidung in der Ruhe normal, in der Bewegung stark herabgesetzt ist. Es scheint, wie wenn der in der Ruhe normale Stoffwechsel durch die Bewegung allein abnorm gesteigert würde.

Die Bestimmung des Ammoniaks wurde nach Schmiedeberg mit Platinchlorid ausgeführt. Am 10. Tag wurden 1,628 g NH<sub>3</sub> mit 1,341 g N gefunden; das Verhältnis des Gesamt-N zum Ammoniak-N betrug 8,46 pCt. Vom 14. Tag wurden 0,455 NH<sub>3</sub> mit 0,375 g N = 3,59 pCt. des Gesamt-N gefunden.

Während physiologisch die Menge des täglich vom Menschen ausgeschiedenen Ammoniaks nur bis ca. 1 g geht und 3—5 pCt. des Gesamtstickstoffs ausmacht, womit das Resultat des 14. Tages gut stimmt, ist die hohe NH<sub>3</sub>-Zahl des 10. Tages pathologisch. Man nimmt an, dass das im Harn auftretende Ammoniak hauptsächlich die aus dem Umsatz des Eiweisses und der organischen Phosphorverbindungen frei werdenden Mineralsäuren bindet. Diese neutralisierende Wirkung lässt bei Säurezufuhr die Ammoniakmenge steigen.

Bei Störungen der Leberfunktion findet man das Ammoniak ebenfalls vermehrt. So steigt nach Exstirpation der Leber bei Vögeln die Ausscheidung über 60 pCt. (Minkowski); die Störung in letzterem Falle soll durch mangelnde Funktion der Leber, Harnstoff zu bilden, verursacht sein. Man kann aus der Ammoniakvermehrung eine Vermehrung der organischen Säuren im Urin postulieren (Magnus Levy).

Die Bestimmung der Harnsäure wurde nach der einfachen Methode von Hopkins ausgeführt; am 10. Tag wurden 1,743 g Harnsäure gefunden, deren Stickstoff 3,67 pCt. des Gesamt-N ausmachte. Am 14. Tag 0,84 g Harnsäure mit 2,68 pCt. des Gesamt-N. Nach von Noorden schwankt der Quotient

<sup>1)</sup> von Noorden und Magnus Levy, Physiologie des Stoffwechsels. S. 104.

$\frac{\text{Gesamt-N}}{\text{Harnsäure-N}}$  von  $\frac{25}{1}$  bis  $\frac{126}{1}$ . Die gefundenen Zahlen beider Tage sind etwas niedrig, doch noch innerhalb der physiologischen Grenzen.

Das Kreatinin wurde als Kreatinin-Chlorzink isoliert. Am 10. Tag wurden 0,045 g, am 14. Tag 0,060 g gefunden. Nach Neubauer werden bei gemischter Nahrung etwa 0,8 bis 1,2 g ausgeschieden; es sind also unsere Zahlen sehr niedrig. Nach Muskelarbeit soll nach einigen Autoren die Kreatininausscheidung vermehrt sein, was nach Oddi und Tarulli<sup>1)</sup> jedoch nur für übermässige Arbeit gelten soll. Man kennt das Verhalten des Kreatinins in Krankheiten noch wenig.

Kreatin wurde am 10. Tag 0,018 g gefunden, am 14. Tag 0,0017 g. Die Bestimmung geschah nach C. Voit und J. Zantl. Die Bedeutung dieses Körpers für den Stoffwechsel ist noch zu wenig bekannt.

Die Bestimmung der Xanthinbasen geschah nach Salkowski durch Fällen als Silbersalz. Am 10. Tag wurden 0,0057 g, am 14. Tag 0,0042 g gefunden. Die Menge der Xanthinbasen im Tagesurin beträgt nach Salkowski 15—56 mg. Die Ausscheidung ist von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig. Sicher überschreiten unsere Zahlen nicht die physiologische Breite.

Die Bestimmung des Gesamt-Schwefels wurde durch Schmelzen des eingedampften Rückstandes mit Salpeter und Soda und nachheriger Wägung als  $\text{BaSO}_4$  ausgeführt. Es ergab sich für den 10. Tag 3,708 g Gesamt-Schwefelsäure und 1,2100 g S; für den 14. Tag 3,378 g  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 1,1030 g S.

Die Bestimmung der Aetherschwefelsäure wurde nach Salkowski ausgeführt durch Ausfällen der freien Schwefelsäure mit Barytmischung. Es ergaben sich für den 10. Tag 0,3034 g  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 0,0991 g S; für den 14. Tag 0,1519 g  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 0,0496 g S.

Die freie Schwefelsäure wurde aus dem ausgefällten Baryumsulfat bestimmt und die Zahl der Aetherschwefelsäure davon abgezogen. Es ergab sich für den 10. Tag 2,0306 g  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 0,6629 g S; für den 14. Tag 2,7666 g  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 0,9033 g S.

Der neutrale Schwefel beträgt am 10. Tag 0,4480 g, am 14. Tag 0,1501 g. Die Menge desselben beträgt 37 pCt. des Gesamtschwefels am 10. Tag und 13,61 pCt. am 14. Tag; es ist also hier ein bemerkenswerter Unterschied. Vergleicht man die Gesamtschwefelmengen mit den Gesamtstickstoffmengen, so findet man, dass dem grösseren Eiweisszerfall am 10. Tage kaum eine Steigerung des Gesamtschwefels entspricht, dagegen beträgt die ausgeschiedene Aetherschwefelsäure am 10. Tag das Doppelte; ganz auffallend ist das Verhältnis der freien Schwefelsäure, die

<sup>1)</sup> Malys Jahresberichte 24.

am Tage des grösseren Stickstoffverlustes nur etwas über  $\frac{2}{3}$  der Menge vom 14. Tag beträgt.

Baumann hat aus der Aetherschwefelsäure Schlüsse auf die Darmfäulnis gezogen, da die Produkte der letzteren sich als aromatische Schwefelsäuren im Darm wiederfinden. Die Bestimmung der Aetherschwefelsäure auf indirektem Wege setzt voraus, dass die aus dem Darm resorbierten Fäulnisstoffe im Körper nicht durch vollständige Oxydation abgebaut werden. Für Phenole trifft dies zu, für Indol bloss teilweise. Da sich bei gemischter Kost bedeutende Schwankungen der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäure ergeben, so kann man nach von Noorden nur aus grossen Mengen (mehr als 0,3 g) auf eine Steigerung, nur aus sehr kleinen Werten auf einen niedrigen Stand der Darmfäulnis schliessen, geringe Abweichungen von den Mittelzahlen aber nicht verwerten.

Wichtiger ist das Verhältnis der freien Schwefelsäure zum Gesamtschwefel. Nach Harnack und Kleine<sup>1)</sup> nimmt die freie Schwefelsäure ab und der Neutralschwefel zu bei Oxydationsstörungen (z. B. durch Chloralvergiftungen). Nach Harnack soll Störung des Abbaus von schwefelhaltigen Körpern parallel gehen einer mangelhaften Oxydation der stickstoffhaltigen Bestandteile und eine Zunahme des neutralen Schwefels auch eine Vermehrung von nicht Harnstoff-N im Urin anzeigen. Dieser Satz trifft vollständig zu für unsern Fall. Während am 10. Tag bei relativer Harnstoffverminderung, starker Ammoniakvermehrung das Verhältnis von Neutralschwefel zu Sulfat-Schwefelsäure-S wie 0,4480 g zu 0,6629 g sich ergibt, ist am 14. Tag bei normaler Harnstoffausgabe das Verhältnis 0,1501 g zu 0,9033 g.

Die Gesamtphosphorsäure wurde ermittelt durch Titrieren mit Uranitrat; am 10. Tag wurden 2,470  $P_2O_5$  ausgeschieden, am 14. Tag 5,5117 g  $P_2O_5$ . Die Bestimmung der zweifach sauren Phosphate geschah nach Freund. Am 10. Tag wurden 0,4367 g  $P_2O_5$ , am 14. Tag 0,1809 g  $P_2O_5$  ausgeschieden. Das Verhältnis des ausgeschiedenen Stickstoffes zur ausgeschiedenen Phosphorsäure  $\frac{N}{P_2O_5}$ , Zülzerscher Quotient, hat eine Bedeutung im Fieber, ferner bei Nephritis. Vor allen Dingen bestimmt man nach Lieblein durch die Ermittlung der zweifach sauren Phosphorsäure nicht diese allein, sondern alle sauer reagierenden Substanzen in der Form dieser Säure. Die Bestimmung derselben ergibt also einen genauen numerischen Ausdruck für die Azidität des Harns. Nach Bouchard<sup>2)</sup> wird die Azidität der Körpersäfte hauptsächlich durch organische Säuren und zwar durch Milchsäuren bedingt. Dieser Einfluss wird nicht durch Neutralisation, sondern durch Zerstörung derselben im

<sup>1)</sup> Ueber den Wert genauer Schwefelbestimmungen im Harn. Zeitschrift f. Biol. 37. S. 417.

<sup>2)</sup> Traité de pathologie générale. Paris 1900.

Organismus unter dem Einflusse der Oxydationsprozesse paralytisch.

In der Rekonvaleszenz, nach schweren Infektionskrankheiten, findet man eine erhöhte Säureausfuhr. Der Zülzersche Quotient ist am 10. Tag  $15,84:2,470 = 6,4$ ; am 14. Tag  $10,44:5,117 =$  über 1,9. Man sieht also, dass derselbe vergrößert ist in der Arbeitsperiode, ähnlich wie im Fieber. Die Gesamtausscheidung von Salzsäure, die durch Titrieren mit Silbernitratlösung und Ammoniumrhodanat gefunden wurde, beträgt am 10. Tag 9,419 HCl, am 14. Tage 8,289 HCl.

Die Gefrierpunkterniedrigung des Urins betrug am 10. Tag bei spezifischem Gewicht von 1013  $\Delta = 1,20$ , am 14. Tag bei spezifischem Gewicht von 1012  $\Delta = 2,30$ , es hat also der Urin des 14. Tages grössere molekulare Konzentration. Nach Coranyi ist der Koeffizient  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  ein Ausdruck für die Strömungsgeschwindigkeit des Harnes in den Harnkanälchen, doch ist ihm wegen der grossen Schwankungen der Ausfuhr von Chloriden wenig Bedeutung beizumessen.

Leucin und Tyrosin wurden im eingedampften Harn nicht gefunden.

Es lag nun nahe, nach einer organischen Säure zu suchen, vor allem nach Fleischmilchsäure. Es wurden 100 g Urin vom 10. Tag daraufhin verarbeitet, indessen gelang es nicht, das vermutliche Zinkparalactat zur Kristallisation zu bringen und es wurde deshalb der Urin mit Thymol konserviert und eine weitere Untersuchung von dem Blutbefund abhängig gemacht, da ja die Milchsäure sich besser aus dem Blut isolieren lässt. Erst nachdem es gelungen war, einzelne Kristalle aus dem Serum, die die Form des Zinksalzes der Milchsäure hatten, zu isolieren, wurde der Urin vom 9. Tag auf Milchsäure verarbeitet.

Es wurde 1 l auf ca.  $\frac{1}{20}$  eingedampft. Der Rückstand mit der zehnfachen Menge Alkohol aufgenommen, 6 Stunden am Rückflusskühler erhitzt und zuletzt mehrmals mit Blutkohle aufgeköcht und filtriert. Das Filtrat wurde stark eingedampft, um den Alkohol zu verjagen; der Rückstand wurde mit Wasser aufgenommen, dann mit Phosphorsäure angesäuert, um die Milchsäure frei zu machen. Dann wurde mit grossen Mengen Aether ausgeäthert, der Aether abdestilliert, der Rückstand im Wasser ausgelöst, mit etwas Bleikarbonat längere Zeit gekocht. In dem Filtrat wurde das Blei durch Schwefelwasserstoff ausgefällt. Das Filtrat wurde vom Schwefelwasserstoff durch Kochen befreit, mehrmals mit Tierkohle aufgeköcht, dann mit Zinkcarbonat gekocht und filtriert; das Filtrat wurde stark eingedampft, dann in einem Wägegölchen im Vakuum über Schwefelsäure bis zur Kristallisation stehen gelassen.

Mikroskopisch zeigten sich die stark lichtbrechenden, büschelförmig angeordneten Nadeln; es wurde gefunden in einem Liter

Urin (9. Tag) 0,1625 g Zinkparalactat, was entsprechen würde 0,1048 g freier Paramilchsäure, also im Tagesurin nur etwas über 1 dg. Zur weiteren Identifikation wurde das Salz mehrere Stunden auf 110° erhitzt. Der Gewichtsverlust betrug 12,84 pCt. (Theorie 12,9 pCt.), das Gewicht des wasserfreien

$$\begin{array}{l} \text{CH}_3 \text{ CHO} \text{H} \text{ COO} \\ \text{CH}_3 \text{ CHO} \text{H} \text{ COO} \end{array} > \text{Zn} \text{ betrug } 0,1416 \text{ g.}$$

Eine Elementaranalyse durch Verbrennung wurde mit dem Zinksalz nicht gemacht, weil dasselbe wegen des Ueberdestillierens von metallischem Zink leicht zu falschen Resultaten führt. Das Calciumparalactat wäre zwar in dieser Beziehung vorzuziehen, doch ist es sehr schwer verbrennbar. Am besten eignet sich das Lithiumsalz; bei den geringen Mengen von Lactat, die ich erhielt, wäre durch das Umkristallisieren soviel verloren gegangen, dass für zwei Analysen nicht genügend Substanz geblieben wäre. Ich versuchte deshalb die oben gefundene Menge Zinkparalactat durch Bestimmung des Zinks genauer zu analysieren. Das Salz wurde im Wasser aufgelöst, mit Natriumkarbonat in der Kälte neutralisiert, bis eben ein dauernder Niederschlag entstand. Darauf 2 ccm Normalschwefelsäure hinzugefügt, mit Wasser auf 400 ccm verdünnt und das Zink als Sulfid ausgefällt, dann unter Zusatz von Schwefelpulver im Wasserstoffstrom erhitzt. Das daraus berechnete Zink betrug 0,0358 g, während der Theorie 0,0379 g entsprechen. Wenn auch das Resultat nicht gerade schön ist, so kann es noch als innerhalb der Fehlerquellen liegend angenommen werden.

Oxalsäure wurde als Calciumsalz nach Salkowski bestimmt: am 10. Tag 0,0346 g, am 14. Tag 0,0467 g. Beide Zahlen sind etwas hoch, aber zu gering, um eine Bedeutung beanspruchen zu können.

In einem Liter Urin vom 13. Tag wurde keine Milchsäure isoliert; es scheint also, dass die vermehrte Ammoniakbildung und ferner die Vermehrung der zweifach sauren Phosphorsäure, die Verminderung des Harnstoffs mit dem Auftreten von Milchsäure im Urin korrespondiert.

Was nun die Bedeutung der Fleischmilchsäure, die ich, wie wir später sehen werden, viel reichlicher im Blute gefunden habe, anlangt, so wurde sie früher als hauptsächliches Ermüdungsprodukt angesehen. Doch sind die Physiologen immer mehr von dieser Annahme abgekommen. Man kennt heutzutage noch nicht die Ursachen der Ermüdung<sup>1)</sup>. Die Milchsäure wurde im Urin gefunden nach angestregten Märschen, nach Exstirpation der Leber, bei akuter Leberatrophie, besonders aber bei Sauerstoffmangel. Dieser letztere hat auch einen gesteigerten Eiweisszerfall zur Folge; man dürfte die Milchsäureausscheidung teils von einem gesteigerten Eiweisszerfalle, teils von einer herabgesetzten Oxydation herleiten. Araci fand eine Abnahme des Glykogengehaltes in der Leber beim Auftreten von Milchsäure im Harn.

<sup>1)</sup> Tigerstedt, Physiologie I, S. 79.

Nach Hoppe-Seyler entsteht die Milchsäure aus Kohlehydraten nur bei Sauerstoffmangel. Ferner entsteht sie nach diesem Forscher bei der Arbeit in den Muskeln nur bei nicht ausreichender Sauerstoffzufuhr, was Zillessen<sup>1)</sup> auch bei künstlicher Absperrung der Sauerstoffzufuhr experimentell gefunden hat.

Zweifel<sup>2)</sup> fand die Milchsäure bei Eklampsie. Sie wurde im Urin nach epileptischen Anfällen, bei starken Aderlässen, nach mehreren Vergiftungen gefunden.

Der Befund von Indikan im Urin lässt auf eine vermehrte Darmfäulnis schliessen; die Diazoreaktion kommt u. a. bei chronischer Hepatitis vor, der positive Ausfall der Hoppe-Seyler'schen-Pettenkoferschen Probe auf Gallensäuren weist ebenfalls auf Erkrankung der Leber hin. Bei Störungen der Leberfunktion ist die Ammoniakvermehrung eine primäre, weil verursacht durch verminderte Harnstoffbildung. Doch tritt bei Lebererkrankungen nach Minkowski das Ammoniak auch in Verbindung mit organischen Säuren in den Harn über. Es kombiniert sich also die primäre Mehrausscheidung des Ammoniaks infolge der Schädigung der Leberfunktion mit der sekundären Zunahme durch Säurebildung in einer zur Zeit nicht ganz klar übersehbaren Weise (Minkowski<sup>3)</sup>).

Die ikterische Hautverfärbung, die Patient vor seiner Aufnahme 14 Tage lang gehabt haben sollte, legte eine Untersuchung auf Gallenfarbstoffe nahe. Diese fiel indes sowohl nach Gmelin als Salkowski, Trousseau und Hammarsten negativ aus, während der Nachweis von Gallensäuren mit der von Hoppe-Seyler modifizierten Pettenkoferschen Probe, wie schon erwähnt, positiv ausfiel. Indessen gelang es zu einer Zeit, da Patient wieder leichte ikterische Verfärbung der Haut zeigte, auch Gallenfarbstoffe im Urin nachzuweisen, während die Probe auf Gallensäuren negativ ausfiel.

Neben dem Stauungs-Ikterus hat man bei Infektionskrankheiten einen Ikterus beobachtet, den man durch Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber verursacht ansieht. Bei der akuten gelben Leberatrophie kommt es event. ohne Gallenstauungen zu einem Resorptions-Ikterus. Liebermeister nannte einen solchen akatektischen Ikterus oder Diffusions-Ikterus. Nach Sahli<sup>4)</sup> fehlen Gallensäuren bei Stauungs-Ikterus im Urin, während diese letzteren auch bei ganz gesunden Menschen im Harn nachweisbar werden.

Man hat bei Ikterus einen Eiweisszerfall beobachtet<sup>5)</sup>; leider sind aber noch nicht genügend Stoffwechselfersuche an Ikterischen gemacht worden. Die Gallensäuren sind ein schweres Proto-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chemie, 15,

<sup>2)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 7.

<sup>3)</sup> Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel.

<sup>4)</sup> Klinische Untersuchungsmethoden, S. 28.

<sup>5)</sup> Fr. Müller, Untersuchungen über den Ikterus, Zeitschr. f. klin. Med. 12, 45.



plasmagift. Bei Fütterung von Hunden mit Gallensäuren hat man  $\frac{2}{3}$  derselben in der Galle wiedergefunden. Deshalb ist bei Stauungsikterus der Kreislauf der Gallensäuren bald unterbrochen, und schon nach wenigen Tagen sind nur noch Spuren im Urin nachzuweisen. Nach Bickel soll die Ueberschwemmung des Körpers mit Ammoniaksalzen eine ursächliche Bedeutung für die schweren Gehirnerscheinungen haben, die bei Einverleibung von Gallensäuren bei Tieren auftreten. Man hat bei kleineren, nicht tödlichen Dosen Mattigkeit und Kraftlosigkeit beobachtet. Diese Zustände findet man bei ikterischen Kranken ebenfalls; es hat mich darauf besonders Dr. Phelps, Assistenzarzt der Klinik, aufmerksam gemacht, der mir mitteilte, dass ihm manche ikterische Kranke einen vollkommenen myasthenischen Eindruck gemacht haben. Stadelmann<sup>1)</sup> deutet die schweren Erscheinungen der Cholämie bei Icterus gravis (Krämpfe, Delirien, Koma) als Gallensäure-intoxikation.

Betrachtet man den Einfluss der Gallenstauungen auf die Zusammensetzung des Harns, so findet man keine wesentliche Verminderung der Harnstoffbildung, keine Vermehrung des Ammoniaks. Halpern<sup>2)</sup> fand Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure; über das Verhältnis des Neutralschwefels zur Schwefelsäure gehen die Angaben auseinander.

Bei Lebercirrhose hat Ascoli<sup>3)</sup> in einem Fall von biliärer (Hanot) Cirrhose eine Tendenz zu N-Verlusten gefunden; ebenso Bierens de Haan in einem mit chronischem Ikterus einhergehenden Fall von Leberzirrhose pathologisch gesteigerten Eiweisszerfall. Auch Münzer hat bei Fällen von biliärer Cirrhose dauernd Eiweissverluste und starke N-Ausscheidungen, auch bei Inanition gefunden. Er glaubt deshalb, dass bei der biliären Cirrhose ein toxischer Eiweisszerfall charakteristisch ist. Nun findet man bei der Lebercirrhose allgemein Erhöhungen der Ammoniakausscheidung, Verminderungen der Harnstoffbildung. Für die hohe  $\text{NH}_3$ -Zahl wird die abnorme Säurebildung im Organismus verantwortlich gemacht. von Noorden fand Fleischmilchsäure, Münzer Ameisensäure im Harn.

Ich glaube nun, dass meine Resultate am meisten mit dem Stoffwechsel bei biliärer Cirrhose übereinstimmen.

## II.

Nach dem Versuch bekam Pat. wieder die gewöhnliche Kost und 1 Liter Milch täglich. Die Urinmenge wurde täglich gesammelt und der Gesamtstickstoffgehalt in demselben bestimmt. Der Kranke war tagsüber ausser Bett, ging etwas spazieren,

<sup>1)</sup> Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. 1891, S. 271.

<sup>2)</sup> Die Frage der Stickstoffverteilung im Harn bei pathol. Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, S. 355.

<sup>3)</sup> Zur Pathologie der Lebercirrhose. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1901, S. 387.

machte sich aber nicht viel Bewegungen. Am 14. XI. wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen. Der Hämoglobingehalt betrug bloss 85 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen in einem Kubikzentimeter betrug 4 Millionen, von weissen wurden 8500 Leukozyten und 2200 Lymphozyten gezählt. Die Leukozyten sind in der Hanotschen Cirrhose meist vermehrt. Wenn man als mittlere Zahl der weissen Blutkörperchen in einem Kubikzentimeter 8000 annimmt, ist in unserem Fall eine ziemliche Vermehrung anzunehmen.



Leo Mohr<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von Myasthenie bei Bantischer Krankheit. Es bestand Leukopenie, Milzschwellung, ferner wurde im Urin Urobilin und Hämatorporphyrin nachgewiesen. Der Autor nimmt an, dass durch einen gestörten Leberstoffwechsel Autointoxikationen (Milchsäure) entstehen können und so das Bild der Myasthenie hervorbringen. Ich habe diese Arbeit nach meinen Versuchen aufgefunden und kann die Vermutungen Mohrs vollauf bestätigen. Nur fragt es sich, ob sein Kranker nicht doch an einer primären Lebererkrankung litt und die Milzschwellungen und die vielleicht vorübergehende Leukopenie sekundär bedingt waren.

Am 17. XI. entnahm ich dem Patienten durch Venae sectio 400 ccm Blut aus der rechten Vena mediana cubiti. Es trat nur vorübergehend eine leichte Ohnmacht ein. Pat. gab an, dass der starke Druck im Hinterkopf und die Kopfschmerzen überhaupt vollkommen geschwunden seien. Dieses leichtere Gefühl blieb auch in den nächsten Tagen konstant. Mag auch die Erniedrigung des Blutdrucks eine gewisse Rolle spielen, so scheint mir doch die Hebung des Wohlbefindens wichtig, weil unzweifelhaft die nachhaltige Besserung auf eine Entfernung von schädlichen Stoffen deutet. Von dem Serum wurden 30 ccm einem Hund, 5 ccm einem Kaninchen und 4 ccm einem Meerschweinchen unter die Haut gespritzt. Irgend eine Veränderung der Tiere konnte ich weder am selben Tag, noch in den folgenden beobachten. In dem Serum fand ich 0,275 pCt. Harnstoff, 0,0515 pCt. Kreatin, 0,183 pCt. Kreatinin, keine Harnsäure. Die Gefrierpunktserniedrigung betrug  $\Delta = 0,473$ ; 20 ccm Serum entsprachen 51,2 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-Schwefelsäure. Zur Untersuchung auf Milchsäure wurde das Serum mit Alkohol am Rückflusskühler erhitzt, dann nach Aufkochen mit Tierkohle der Alkohol abdestilliert, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, alkalisch gemacht, das Fett wurde mit geringen Mengen Aether ausgeschüttelt. Dann wurde weiter verfahren, wie beim Urin. Es gelang, in 20 ccm Serum 0,42 mg Zinkparalaktat zu isolieren, was entsprechen würde 0,0027 g freier Milchsäure oder im Liter Serum 0,1350 g Milchsäure.

Während nun in den ersten Tagen nach dem Versuch die

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1903. 46.

Stickstoffabgabe zwischen 14,35 g und 13,57 g schwankte, am 20. XI. noch 12,11, am 21. XI. = 16,42 betrug, stieg dieselbe am 22. XI. auf 17,57 g, am 23. XI. auf 22,29 g, am 24. auf 29,77 g, am 25. auf 32,20 g, am 26. auf 28,50 g, am 27. auf 30,26 g N. Entsprechend diesen hohen Eiweissverlusten war das körperliche Befinden sehr beeinträchtigt. Es bestand Ptosis, die schon in den Vormittagsstunden eintrat, ferner Diplopie, der Gang war unbeholfen. Pat. klagte über Kopfschmerzen. Wenn er einige Zeit gegangen war, fielen ihm die Augen zu, so dass er sie eine Zeitlang garnicht aufbekam. Treppensteigen war nur möglich, wenn er sich mit den Armen am Geländer hinaufzog, dabei setzte er jedesmal beide Füße auf eine Stufe. Es kam zuweilen vor, dass er beim Gehen vor Schwäche plötzlich umsank. Die Nahrungsaufnahme war, soweit sie feste Kost betraf, herabgesetzt, das Kauen war erschwert, zuweilen trat ein richtiger Krampf ein. Der Schlaf war mangelhaft, auch zu geistiger Arbeit war Pat. unlustig. Er hielt sich viel im Freien auf in dem Glauben, dass ihm die frische Luft zuträglich sei. Die Haut, besonders die Bindehäute, war einige Tage leicht gelblich verfärbt. Die Fäzes waren von normaler Farbe; im Urin wurde Gallenfarbstoff nach Gmelin, Salkowski und Trousseau nachgewiesen, kein Urobilin, keine Gallensäuren.

Der Urin vom 27. auf den 28. XI. wurde einer genauen Untersuchung unterworfen nach den schon erwähnten Methoden. Wichtig erschien, das Verhältnis des Harnstoffs zum Gesamt-N, ferner das des Ammoniaks und die Ausscheidung der Milchsäure zu bestimmen. Die Harnstoff-N-Menge betrug nur 62,4 pCt. des Gesamtstickstoffes, Ammoniak-N 13,23 pCt. An freier Milchsäure wurde berechnet im Gesamturin 0,1537 g. Oxalsäure wurde 0,0846 g berechnet, immerhin eine geringe pathologische Vermehrung. Diese Säure wurde wiederholt bei Oxydationsstörungen gefunden.

Berücksichtigt man die tägliche Ueberschwemmung des Körpers mit Säuren, so können die starken Eiweissverluste nicht weiter befremden. Die stetige Steigerung ist wohl so zu erklären, dass infolge der mangelnden Oxydation die Zwischenprodukte des Stoffwechsels nicht vollkommen verbrannt werden, sondern sich immer mehr anhäufen. Bei den schweren Formen von Myasthenie, die tödlich ausgehen, wäre eine bedeutend grössere Säureproduktion zu postulieren. Wenn ich auch den Patienten eine Zeitlang sich selbst überlassen hatte und die Nahrung nicht zweckentsprechend modifizierte, wurde doch nur das Bild einer „mittelschweren Myasthenie“ erzielt.

Am 28. XI. wurde ein neuer Stoffwechselversuch begonnen, und zwar sollte ein noch grösserer Stickstoffüberschuss und eine grössere Kalorienzahl gegeben werden, als beim vorigen Versuch, um dadurch in der Bewegungsperiode eine bessere Bilanz zu bekommen. Vorauszuschicken ist, dass nach dem rapiden Eiweissverlust in den letzten Tagen zu erwarten war, dass Pat. bei

günstigen Bedingungen ähnlich wie ein Rekonvaleszent Eiweiss ansetzen musste, was denn auch wirklich der Fall war. Um mehr Zucker geben zu können, wurde statt Rohrzucker der weniger süsse Traubenzucker gewählt. Es wurde gegeben:

2000 g Milch, 0,595 pCt. N, 3,62 pCt. Fett, 3,92 pCt. Milchzucker und 0,65 Kalorien pro g.

60 g Plasmon, 11 pCt. N, 0,5 pCt. Fett und 3,4 Kalorien.

175 g Reismehl, 1,29 pCt. N, 4,1 Kal. pro g.

90 g Butter, 0,12 pCt. N, 8 Kal. pro g.

100 g Traubenzucker, 3,74 Kal. pro g.

50 g Himbeersaft, 2,8 Kal. pro g.

Also:

In Milch . . . . .	11,90 g N	1300 Kalorien.
„ Plasmon . . . . .	6,6 g N	204 „
„ Reismehl . . . . .	2,26 g N	717 „
„ Butter . . . . .	0,11 g N	720 „
„ Traubenzucker . . . . .		374 „
„ Himbeersaft . . . . .		140 „

im ganzen 20,57 g N 3455 Kalorien

pro kg 0,29 g N und fast 48,7 Kalorien. Es wurden wieder täglich 0,1 g Ferrum reductum und 5 g Kochsalz der Nahrung beigelegt.

Die Bilanz ist aus der Tabelle zu ersehen.

Tabelle II.

Datum	Ge- wicht Kot	Wasser	Urin- menge	N-Ein- fuhr	Urin N	Kot N	Total N	Bilanz	Klinisch
<b>1. Periode: absolute Ruhe.</b>									
28. XI.	70 600	500	1337	20,57	15,43	1,49	16,92	+ 3,65	Wohlbefinden, keine Ptosis
29. XI.	71 200	500	1286	—	14,72	—	16 21	+ 4,36	dto.
30. XI.	71 500	650	1245	—	13,72	—	15,21	+ 5,86	dto.
1. XII.	72 200	650	1740	—	14,61	—	16,10	+ 4,47	dto.
2. XII.	72 600	800	1922	—	13,52	—	15,01	+ 5,56	dto.
3. XII.	72 500	600	1480	—	13,44	—	14,93	+ 5,64	dto.
4. XII.	72 500	400	1730	—	16,35	—	17,84	+ 2,73	dto.
Mittel: 15,88								+ 4,69	
<b>2. Periode: Bewegung.</b>									
5. XII.	72 600	800	1641	20,57	14,11	1,60	15,71	+ 4,36	Geht gut, keine Ptosis
6. XII.	72 500	600	1587	—	16,57	—	18,17	+ 2,40	Treppensteigen, abends Ptosis
7. XII.	72 500	500	1360	—	15,34	—	16,94	+ 3,63	Nachmittags sehr matt
8. XII.	72 300	600	1488	—	20,81	—	22,41	- 1,84	Sehr matt
Mittel: 18,31								+ 2,26	
<b>3. Periode: Ruhe.</b>									
9. XII.	72 800	500	1430	20,57	14,62	1,11	15,73	+ 4,84	Besseres Befinden, keine Ptosis
10. XII.	72 700	440	1220	—	13,59	—	14,70	+ 5,87	Wohlbefinden
11. XII.	73 100	300	1595	—	13,60	—	14,71	+ 5,86	dto.
Mittel: 15,05								+ 5,52	

Zunächst ist wieder zu erwähnen, dass überhaupt kein Stickstoffgleichgewicht zu erzielen war. Der erste Tag wurde nicht mit berücksichtigt, weil er noch unter der Wirkung des Vorhergehenden steht. Auffallend sind die grossen Schwankungen an den einzelnen Tagen, obwohl Pat. unter ganz denselben Bedingungen stand. Während in der zweiten Periode anfangs die N-Abgabe nicht grösser war, steigerte sie sich am vierten Tage so sehr, dass sogar ein Stickstoffverlust auftrat. Klinisch war auffällig gleich die Besserung am ersten Tage. Die reichliche flüssige Nahrung tat gleich ihre Wirkung. Schon am ersten Tage trat keine Ptosis mehr auf. In den letzten Tagen der Ruheperiode bildete sich sogar ein grosses Kraftgefühl heraus. Am ersten Bewegungstage ging Pat. in der Ebene über 2000 m und stieg auch wiederholt Treppen, am zweiten Tage wurde die Arbeitsleistung durch Treppensteigen genau gemessen. Der Pat. stieg eine Treppe von 28 Stufen so oft, dass er im ganzen 860 Stufen gemacht hatte. Dabei wurde Puls und Atmung kontrolliert. Der Puls war am Ende der einzelnen Leistung zum Teil bis auf 140 Schläge in der Minute beschleunigt und setzte in der ersten Minute ein- bis zweimal aus, nachher nicht mehr; die Atmung wurde tiefer, auch beschleunigt bis zu 24. Es handelte sich also hier im eigentlichen Sinne auch um eine Ermüdbarkeit des Herzens, die ja schon Mendel beschrieben hat<sup>1)</sup>. Die Herzdämpfung war nicht verbreitert, zuweilen hörte man über der Spitze während der ersten Minute ein leichtes Geräusch.

Die rasche Ausgleichung schon nach einer Minute ist so charakteristisch für Myasthenie und wird sonst bei aussetzendem Puls, soviel mir bekannt, nicht gefunden. Es liegt somit hier auch eine Funktionsstörung vor, die sich von einer organischen nur durch die rasche Ausgleichung nach kurzer Ruhe unterscheidet.

Am folgenden Tage stieg Pat. 1700 Treppenstufen; es fand sich wieder der aussetzende Puls nur innerhalb der ersten Minute. Das Steigen ging ganz gut, da Pat. jedesmal einige Minuten ausruhte. Nur zuletzt klagte er über Kopfschmerzen. Die Stickstoffausgabe am 6. und 7. ist nicht entsprechend der Arbeit. Dagegen tritt am Tage darauf mit einer N-Ausgabe von 20,81 g eine rapide Steigerung auf. Am letzten Arbeitstag bestand grosse Mattigkeit, Strabismus divergens bis zu 6 mm, Ptosis und Druck im Hinterkopf. Während des Liegens verschwanden diese Erscheinungen wieder rasch.

Es wurde nun beschlossen, gleich daran anzuschliessen einen neuen Versuch mit genügender Kaloriengabe und ungenügender Eiweissmenge. Prof. Tschermak hier riet mir zu folgender Anordnung:

<sup>1)</sup> Neurol. Zentralbl. 1900. XX.

1200 g Milch,  
 250 g Reis,  
 70 g Butter,  
 200 g Traubenzucker,  
 50 g Himbeersaft.

Also in Milch . . . . . 7,14 g N, 780 Kalorien,  
 „ Reis 1,10 pCt. N . . . 2,75 g N, 1025 „  
 „ Butter . . . . . 0,08 g N, 560 „  
 „ Traubenzucker . . . . . 748 „  
 „ Himbeersaft . . . . . 140 „

Im ganzen 9,97 g N, 3478 Kalorien, also pro Kilogramm fast 0,14 g N und über 44 Kalorien. Die Bilanz ist aus der nachstehenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle III.

Datum	Ge- wicht Kot	Wasser	Urin- menge	N-Ein- fuhr	Urin N	Kot N	Total N	Bilanz	Klinisch
1. Periode: Ruhe.									
12. XII.	73 800	900	1115	9,97	11,11	1,21	12,32	- 2,35	Wohlbefinden
13. XII.	73 800	700	1740	—	8,69	—	9,90	+ 0,07	dto.
14. XII.	73 600	700	2050	—	11,11	—	12,32	- 2,35	dto.
15. XII.	73 800	700	1890	—	7,32	—	8,53	+ 1,44	dto.
Mittel: 10,77								- 0,28	
2. Periode: Bewegung.									
16. XII.	74 000	800	2210	9,97	11,26	1,31	12,57	- 2,60	Nachmittags müde, Ptosis
17. XII.	73 500	900	1454	—	7,76	—	9,07	+ 0,90	Sehr müde
18. XII.	73 000	900	982	—	7,95	—	9,26	+ 0,71	Matt
19. XII.	73 600	900	1076	—	8,23	—	9,54	+ 0,43	dto.
20. XII.	73 600	1000	1392	—	12,93	—	14,24	- 4,27	Abends fast wie gelähmt
Mittel: 10,93								- 0,96	
3. Periode: Ruhe.									
21. XII.	73 600	800	1017	9,97	6,16	0,99	7,15	+ 2,82	Erholung, Ptosis noch vorh.
22. XII.	73 500	700	1557	—	8,77	—	9,76	+ 0,21	Wohlbefinden, keine Ptosis
23. XII.	73 700	800	1303	—	4,36	—	5,35	+ 4,62	dto.
24. XII.	73 800								
Mittel: 7,42								+ 2,55	

Zwar hat sich der Organismus auf die verminderte Eiweisszufuhr ziemlich bald eingestellt, allein schon am dritten Tag tritt wieder eine bedeutende Schwankung auf. In der zweiten Periode sind diese noch auffälliger. Erst in der dritten Periode zeigt sich wieder das Bestreben, möglichst Eiweiss zurückzuhalten. Dieser Mangel der Einstellung in Stickstoffgleichgewicht ist es vielleicht, der in dem jetzigen Versuch noch die Tendenz zu höherer N-Ausgabe zeigt. Bei der hohen Kalorienzahl wäre für

einen normalen Organismus keine N-Unterbilanz in der ersten und zweiten Periode zu erwarten gewesen.

Klinisch zeigt der Patient in der ersten Periode dasselbe ausgezeichnete Befinden, wie in der dritten Periode des vorigen Versuchs. Indes stellte sich schon am ersten Bewegungstag, an dem Pat. 3000 m zu Fuss und 555 Stufen stieg, heraus, dass er nachmittags sehr müde wurde, die Ptosis war wieder vorhanden, es fehlte das Kraftgefühl, das er sonst am ersten Bewegungstag aus der ruhigen Periode herübernahm. Am zweiten Tag stieg er 1100 Stufen und war sehr matt. Trotzdem ist eine positive N-Bilanz vorhanden. Am dritten Tag ging Pat. 5000 m in der Ebene, er war abends sehr müde, fast wie gelähmt, so dass er kaum mehr zu Bett gehen konnte. Dieselben Erscheinungen waren auch an den beiden letzten Tagen dieser Periode zu bemerken. In der dritten Periode trat wieder Erholung ein; die Bilanz zeigt jetzt wieder den auffallenden Eiweissansatz, wie in der Rekonvaleszenz. Pat. fühlte sich soweit hergestellt, dass er über die Weihnachtszeit beurlaubt werden konnte.

Während der ganzen Zeit hatte sich die Körpertemperatur zwischen  $36,6^{\circ}$  und  $37,4^{\circ}$  (Rectum) gehalten, nur am 18. XII. war sie einmal aus unbekannter Ursache auf  $37,8^{\circ}$  gestiegen, was aber keinen Eiweisszerfall zur Folge hatte. Sonst waren alle 3 Versuche glatt und ohne Zwischenfall verlaufen.

Der Urin vom 4. XII. und vom 8. XII. wurde eingehend untersucht. Es wurde gefunden:

4. XII. Total-N = 16,35 g, davon 14,06 Harnstoff-N = 86 pCt.  
0,604 Ammoniak-N = 3,7 pCt.

Das Verhältnis von Neutralschwefel zur Gesamtschwefelsäure 0,7640 : 2,346. Zweifach saurer P 205 = 0,2743 bei 3,646 Gesamt-P 205. Bei der Untersuchung auf Milchsäure wurde keine deutliche Kristallisation erhalten.

8. XII. Total-N = 20,81 g, davon 15,39 g Harnstoff-N = 74 pCt.  
1,893 Ammoniak-N = 9,1 pCt.

Das Verhältnis von Neutralschwefel zur Gesamtschwefelsäure betrug 1,034 : 2,532, zweifach saurer P 205 = 0,4460 g bei 2,8346 Gesamt-P 205. An Milchsäure wurde gefunden 0,1727 wasserfreies Zinksalz = 0,1278 g freie Milchsäure; es ergibt sich also wieder am Arbeitstag ein Missverhältnis zwischen Harnstoff und Ammoniak, ein Mangel an Oxydation, was aus dem Verhältnis von Neutralschwefel zur Schwefelsäure hervorgeht, und eine Mehrausscheidung von zweifach saurer Phosphorsäure.

Gallenfarbstoffe, Bilirubin, Urobilin, Hämatoporphyrin wurden nicht gefunden, dagegen waren die Reaktionen auf Gallensäuren zuweilen, die auf Indikan sowie auf Diazor immer positiv. Trotzdem Pat. beim letzten Versuch 200 g Traubenzucker bekam, trat keine alimentäre Glykosurie auf, eine solche ist wiederholt bei verschiedenen Leberkrankheiten beobachtet worden. Strauss<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Zur Deutung des Zustandekommens der alimentären Lävulosurie. Char.-Annalen. 1903. 28. 12.

kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluss, dass bei etwa 80 pCt. sämtlicher Leberkranken auf Lävulosezufuhr Lävuloserie eintritt, während nur 4,5 pCt. alimentäre Dextrusorie zeigen.

Wir kommen also auf Grund der Stoffwechselversuche zu dem Schluss, dass in der Ruhe keine Störung der Harnstoffbildung, keine Störung der normalen Oxydation auftreten, und ferner, dass Zwischenprodukte, die dabei sich bilden, wie organische Säuren, nicht aufzufinden sind. Auf der anderen Seite verursacht Muskelbewegung ein Missverhältnis zwischen Harnstoff und Ammoniak, eine mangelhafte Oxydation, eine Säurebildung und gesteigerten Eiweisszerfall durch Muskeltätigkeit. Selbstverständlich geschieht dies nicht durch diese letztere selbst, sondern durch den dabei entstehenden pathologischen Stoffwechsel. Es liegt nahe, die Säurevergiftung als Quelle der Eiweisszerstörung in Betracht zu ziehen.

Hat der Patient einen reichlichen Ueberschuss von Eiweiss bekommen, so treten die myasthenischen Erscheinungen selbst bei angestrenzter Arbeit, wie Treppensteigen, nicht so auffallend hervor, weil der Organismus noch von seinem Eiweissüberschuss aus der Ruheperiode zehrt. Anders, wenn schon in der Ruheperiode, wie im dritten Versuch, zu wenig Eiweiss gegeben wird.

### III.

Nach seiner Rückkehr im Januar gab Pat. an, dass er nur von Milch, Zucker, Reis und Plasmon gelebt hatte. Nach meiner Berechnung hat er ca. 14 g N täglich aufgenommen. Das Befinden war leidlich gewesen, doch kehrte er wegen Müdigkeit und Schwäche gerne wieder zu uns zurück. Im Urin fand sich ausser Indikan und der Diazoreaktion Gallenfarbstoff und Gallensäure, doch verschwand der Gallenfarbstoff bald wieder. Ebenso fielen schon nach wenigen Tagen die Proben auf Gallensäuren negativ aus, konstant blieben bloss Indikan und Diazo.



Patient bekam täglich 100 g Plasmon, 2 l Milch, 100 g Kochzucker und ass ausserdem noch von gewöhnlicher Kost, was ihm beliebte. Er bekam also täglich mindestens 20 g N.

Am 15. I. wurde wieder ein Aderlass gemacht und aus der linken Vena mediana cubiti 300 g Blut entnommen, 250 Serum wurde zur Milchsäurebestimmung verarbeitet. Die eine Hälfte



wurde in Zinkparalaktat überführt, leider wurde der Vakuumexikator, als die Kristallisation nahezu beendet war, zertrümmert, der andere Teil wurde in Calciumparalaktat überführt. Statt mit Zinkkarbonat wurde mit Calciumkarbonat, das vorher ausgekocht war, behandelt, das Filtrat wurde ebenfalls im Vakuumexikator zur Kristallisation gebracht. Ich erhielt die typischen Kristalle (Büschel von feinen Nadeln, ähnlich wie Tyrosien).

Die Menge des gefundenen Calciumparalaktats betrug 0,2064 g, was entsprechen würde 0,1281 g freier Säure. Da dies 125 ccm Serum entspricht, so wäre die in dem Blute kreisende Milchsäure im Vergleich zu den im Urin gefundenen Zahlen bedeutend vermehrt, denn sie würde, auf das Gesamtblut berechnet, mehrere Gramm betragen. Es muss also im Körper selbst doch eine teilweise Zerstörung desselben vor sich gehen oder an einzelnen Tagen eine ganz verschiedene Menge Säure ausgeschieden werden. Das Calciumsalz wurde weiter verarbeitet zu Calciumoxyd, indes erst nach mehrstündigem Erhitzen mit dem Gebläse und Zusatz von Ammoniumnitrat gelang es, Gewichtskonstanz zu erzielen. Es wurden 0,0397 g Calciumoxyd erhalten. Vergleicht man diese Zahl mit der des kristallisierten Calciumparalaktats, so müssten der Theorie 0,2057 g entsprechen. Da indes der Wassergehalt zwischen 4 und  $4\frac{1}{2}$  Mol. wechselt, so ist möglich, dass das von mir gewonnene Salz etwas mehr als 4 pCt. Wasser enthält.

Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Urin und Fäzes wurde im hiesigen hygienischen Institut gemacht. Das Blut und den Urin fand Herr Dr. Manteuffel steril. In einer Probe von Fäzes wurden dysenterieähnliche Gebilde und zahlreiche Bacterium coli-Stämme gefunden, die auf Typhus und Paratyphus nicht agglutinierend wirkten. In einer weiteren Probe wurden die ersten eigentümlichen Gebilde nicht mehr angetroffen, dagegen fand sich wieder ausser viel Colistämmen eine eigentümliche Bakterienart, die bei der Isolierung einen Paratyphus ähnlichen Stamm ergab.

Die von Dr. Nieter untersuchte nächste Probe ergab Isolierung eines Paratyphus ähnlichen Stammes, der Agglutination in einer Verdünnung von 1:400 mit einem hochwertigen Typhusserum machte. Mit einem gleichfalls ziemlich hochwertigen Paratyphusserum trat Agglutination bis zur Verdünnung 1:800 bei zweimaliger Prüfung ein.

Drigalski-Conradi-Agar: Typhus bzw. Paratyphus ähnliche Kolonien; nach 48 bzw. 73 Stunden zeigen die Kolonien im Zentrum eine Narbe.

Im Gelatinestrich: Wachstum dem Strich entlang, keine Verflüssigung.

In Traubenzuckerbouillon: Gasbildung.

In Milchzuckerbouillon: Gasbildung, aber geringer.

Traubenzuckeragar: Gärung.

Barsikow-Traubenzucker: Rötung und Gerinnung.

Barsikow-Milchzucker: leichte Rötung.

Lackmusmolke: keine Aenderung.

Auf Kartoffel: sichtbares Wachstum, sonst wie Typhus bezw.

Paratyphus.

Neutralrotagar: Gasbildung, aber keine Reduktion.

Milch: keine Gerinnung, Aufhellung.

Nach Färbung nach Gram: negative Stäbchen.

In Bouillon zeigten die Stäbchen im hängenden Tropfen keine Bewegung; ihr Aussehen sprach im übrigen für Typhus.

Das Blutserum wirkte leicht agglutinierend auf diese Kulturen, auch nicht auf Typhus und Paratyphus.

Es sind indes Fälle beschrieben, wo bei Gallenretentionen das Serum agglutinierende Wirkung dem Typhusbazillus gegenüber gezeigt hat<sup>1)</sup>.

Will man eine Enteritis als das Primäre annehmen und als Gefolge davon eine Cholangitis, eine chronische Gallenstauung und deren schädliche Wirkung auf Leber und Gesamtorganismus, so müsste Patient mehr Erscheinungen gehabt haben. Er hatte nie Durchfall, selten angehaltenen Stuhl, keine Leibschmerzen, keinen Meteorismus. Die Verdauung, soweit sie das Eiweiss betraf, war eine gute, andererseits ist zu bedenken, dass das Leiden mit einer Gastroenteritis einsetzte.

Uebrigens kommen auch bei Lebererkrankungen bekanntermassen Darmkatarrhe vor. Betrachtet man die Leber in ihrer Funktion als Entgiftungsorgan, so muss jede schwerere Schädigung desselben eine Störung dieser Tätigkeit bedingen. Beim Weilschen Ikterus sollen die Gifte nach dem Fieber zur Ausscheidung gelangen, die bei der Verdauung und bei der Darmfäulnis entstehen und physiologisch von der Leber paralysiert werden.

Die Untersuchung der Funktion des Magens ergab vollständige Verdauung einer Tasse Tee und einer Semmel nach einer Stunde, normalen Salzsäuregehalt, keine Milchsäure.

Um auf eine etwa bestehende Darmerkrankung einzuwirken, wurde mehrere Wochen eine Karlsbader Kur mit dem Patienten gemacht, und als dennoch im Urin zuweilen Gallenfarbstoff auftrat, beschloss ich, den Darm energisch zu desinfizieren durch Darreichen von 3 Gramm Salol täglich und hohe Klystiere mit einprozentiger Resorcinlösung. Nach 3 Wochen war keine Besserung eingetreten, Gallensäuren und Gallenfarbstoff zeigten sich intermittierend im Harn.

Ein wesentlicher Erfolg war nicht eingetreten, der Kranke vermochte vielleicht infolge der hohen Eiweissgaben sich zur Not auf den Beinen zu halten, machte auf dem Areal der Klinik kleine Spaziergänge, war aber dann, besonders in den Abendstunden, sehr matt.

<sup>1)</sup> von Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. S. 779.

Um die Wirkung der Milchsäure auch im Tierorganismus zu prüfen, machte ich mit zwei Hunden einen exakten Stoffwechselversuch mit Injektion von verdünnter Fleischmilchsäure in einer Periode. Da die Versuchsanordnungen nicht einwandfrei sind, möchte ich deren Ergebnisse vorläufig übergehen und weitere Versuche anstellen. Ich will nur erwähnen, dass ich bei beiden Hunden bei faradischer Reizung der geraden Bauchmuskeln am 5. Milchsäuretag typische myasthenische Reaktion fand, die 3 Tage nach dem Aussetzen der Säure wieder verschwand.

Da bisher alle therapeutischen Versuche nur einen beschränkten Erfolg hatten, wandte ich mich an Prof. Harnack, hier, der mich vor allem auf die Wichtigkeit einer genauen Harnuntersuchung aufmerksam machte und mir zugleich empfahl, mit Sperminum Pöhl einen Versuch zu machen. Dieses Mittel scheint nach den Angaben vieler Autoren ein ausgezeichnetes Oxydationsmittel zu sein. Wenn auch die Erwartungen, die Pöhl selbst von seinem Mittel hegte, sich nicht bestätigt haben, so schien mir die oxydierende Wirkung des Spermins ein wichtiger Indikator zu sein, um zu ermitteln, ob durch eine gesteigerte Oxydation, wenigstens vorübergehend, nicht die Erscheinungen der Säurevergiftung zum Verschwinden gebracht werden könnten. Ich injizierte vom 14. III. an täglich 1 ccm einer zweiprozentigen physiologischen Lösung des Spermin-Chlornatrium-Doppelsalzes. Der Erfolg trat denn auch rasch ein. Schon 2 Tage nach der ersten Einspritzung ging Patient ausserhalb der Klinik einen Weg von einer halben Stunde hin und zurück, nach 3 Tagen trat nachmittags kaum mehr Ermüdung auf. Nach 8 Tagen war der Gang so sicher, das Auftreten fest und rasch wie bei einem Gesunden. Es wurde bis 30. III. täglich eine Einspritzung gemacht, nachher bis zum 10. IV. alle zwei Tage eine. Nach etwa 3 Wochen konnte Patient schwere Gegenstände heben, half fleissig mit bei häuslichen Arbeiten, doch musste er zuweilen ausruhen und hatte oft eine leichte Schwäche in den Armen und Beinen. Im ganzen war aber die Veränderung ganz eklatant, Ptosis trat nicht mehr ein, dagegen blieb der leichte Strabismus bestehen. Vor allen Dingen fehlte die grosse Abgeschlagenheit und die lähmungsartige Schwäche am Abend. Der Händedruck war kräftiger, und es trat statt der leicht gelblich blassen Gesichtsfarbe ein kräftiger roter Ton der Haut auf. Entsprechend der grösseren körperlichen Leistungsfähigkeit trat auch mehr Zuversicht und eine gehobene Stimmung ein. Die Untersuchung des Blutes am 20. III. ergab: Zahl der roten Blutkörperchen 4 700 000 in 1 ccm, die der weissen 28 000, und zwar waren es lauter mehrkernige Leukozyten, was auch schon von anderen Autoren beobachtet wird, Lymphozyten fehlten vollkommen. Der Hämoglobingehalt betrug 94 pCt. des normalen.

Am 10. IV. wurde Patient auf seinen Wunsch entlassen. Die Muskulatur fühlte sich derb an, wie normal; ganz auffällig

war der Gegensatz der *Musculi glutæi* jetzt und bei der Aufnahme. Diese festere Konsistenz der Muskulatur hatte sich schon seit längerer Zeit gezeigt. Eine Treppe von zehn Stufen stieg Patient mehrmals auf und nieder, ohne anzuhalten, die Atmung war nur wenig beschleunigt. Die Arme nach oben zu strecken, vermochte Patient 32 mal hinter einander, nur die letzten Atemzüge waren etwas tiefer, und der Puls stieg von 70 auf 80.

Die myasthenische Reaktion war ebenfalls verschieden im Vergleich zum Anfang. So trat bei der faradischen Reizung des rechten Biceps bei rascher Unterbrechung des Stromes alle fünf Sekunden erst beim 47. Mal ein vollkommenes Aufhören der Zuckungen ein, nachdem die bekannten fascikulären Zuckungen schon etwa beim zehnten Mal aufgetreten waren. Bei der faradischen Reizung des linken Supinator longus trat vollkommene Ruhe erst bei der hundertzehnten Unterbrechung ein, also nach etwa 9 Minuten. Dagegen gelang es nicht, bei der Faradisierung eines Muskels ohne Unterbrechung mehrere Minuten lang die Zuckungen zum Verschwinden zu bringen.

Vergleicht man das klinische Bild bei der Entlassung mit dem Befund bei der Aufnahme, so findet man wohl noch alle Erscheinungen der Myasthenie, aber quantitativ bedeutend herabgesetzt. Es ist also nicht eine Heilung, sondern nur eine bedeutende Besserung zu verzeichnen. Diese war unleugbar besonders nach der Sperminbehandlung aufgetreten.

Der Urin vom 13. III. auf 14. III., also dem Tage vom Beginn der Sperminbehandlung, und ferner der vom 3. IV. auf 4. IV., also 3 Wochen nachher, wurde einer eingehenden Untersuchung unterworfen. An beiden Tagen war die Reaktion sauer, Eiweiss, reduzierende Substanzen, Albumosen, Peptone waren nicht nachzuweisen. An beiden Tagen war die Reaktion auf Gallenfarbstoffe positiv, die auf Gallensäure negativ; ferner war Indikan- und Diazoreaktion vorhanden. Die Blauviolett-färbung bei der Indikanprobe trat sogar beim Urin vom 3. IV. auf 4. IV. bei gleichen Mengen viel intensiver hervor.

Urin vom 13./14. III.:

Gesamtstickstoff 16,75 g.  
 Harnstoff-N 13,44 g = 80,03 pCt.  
 Gesamtschwefel 1,324 g, davon 0,946 Gesamtschwefelsäure-S,  
 also 0,378 Neutralschwefel.  
 1,71 Ammoniak-N = 10,21 pCt. des Gesamt-N.  
 2,894 g P 205 der Gesamtphosphorsäure.  
 0,1048 g P 205 zweifach saurerer Phosphorsäure.  
 0,2278 g Paramilchsäure.

Urin vom 3./4. IV.:

Gesamtstickstoff nur 6,517 g, davon 5,555 Harnstoff-N  
 = 85,29 pCt.  
 0,45 Ammoniak-N = 6,91 pCt.  
 0,2285 Neutralschwefel und 1,0123 Gesamtschwefelsäure-  
 schwefel.

1,324 g P 205 von Gesamtphosphorsäure und 0,0597 g P 205 der zweifach sauren Phosphorsäure.

0,1268 g Paramilchsäure.

Vergleicht man die beiden Resultate, so ist besonders auffällig die geringe Stickstoffabgabe des zweiten Tages. Die Vermehrung des Harnstoffes, das bessere Verhältnis der freien Schwefelsäure zum Gesamtschwefel, die geringe Ammoniakzahl, die Verminderung der zweifach sauren Phosphorsäure, die geringere Menge Milchsäure beweisen eine bessere Oxydation, eine geringere Säureabgabe. Normal sind die Verhältnisse durchaus nicht, besonders fällt die hohe Ammoniakzahl auf. Es handelt sich um eine quantitative Besserung der pathologischen Verhältnisse der Urinbestandteile, die am ersten Tag sehr auffällig sind. Hier ist besonders zu bemerken die hohe Ammoniakzahl. Mikroskopisch fand sich eine grosse Menge rhombischer Tafeln, zum Teil auch kurze rhombische Prismen, die sich in der Wärme leicht auflösten. Sie bestanden aus oxalsaurem Harnstoff. Besonders im zweiten Urin waren sie in grosser Menge vorhanden. Eine Oxalsäurebestimmung schien mir nicht angebracht, da der Patient an beiden Tagen eine verschiedene Kost erhielt und Oxalsäure mit der Nahrung aufgenommen haben konnte. Immerhin ist zu erwähnen, dass die Vermehrung der Oxalsäure im tierischen Organismus bei Behinderung der Sauerstoffaufnahme auftritt. ✓

Der Symptomenkomplex der Säurevergiftung bei Tieren hat manche Aehnlichkeit mit der Beschreibung einer schweren Myasthenie. Die Tiere werden matt, hinfällig, zeigen grosse motorische Schwäche; die Bewegungen werden schwerfällig. Zugleich tritt Apathie und Somnolenz auf. Wegen der Schwäche der Mundmuskulatur wird auch flüssige Kost nicht mehr aufgeschluckt, und unter dem Zeichen grosser Erschöpfung gehen die Tiere zugrunde.

Eine reichliche Säureproduktion findet man am auffälligsten bei der Lebererkrankung, die zugleich einen raschen Schwund des Organes bedeutet, bei der akuten gelben Leberatrophie. Diesen Befund hat Magnus Levy<sup>1)</sup> durch seine Untersuchungen über die Autolyse der Leber in befriedigender Weise zu erklären gewusst. An eine Erkrankung der Leber habe ich anfangs nicht gedacht, weil keine Gallenfarbstoffe im Urin nachzuweisen waren. Erst als ich systematisch sehr oft untersuchte, erhielt ich zuweilen einen positiven Befund. Bei einem Patienten, dessen Urin normale Farbe hat, der ferner absolut kein ikterisches Aussehen hat, liegt es auch ferne, an eine derartige Untersuchung zu denken. Da die meisten Kliniker sich mit der Gmelinschen und Pettenkoferschen Probe begnügen, so kann die Reaktion, falls sie überhaupt gemacht ist, leicht negativ ausfallen. Deshalb empfiehlt es

<sup>1)</sup> Ueber die Säurebildung bei der Autolyse der Leber. Hoffmeisters Beiträge. 1902. S. 261.

sich, bei Myasthenie oft die z. B. in Sahlis Lehrbuch ausführlich beschriebene Methode von Hoppe-Seyler für Gallensäuren und von Salkowski für Gallenfarbstoffe anzuwenden. Besonders ist auch auf Urobilin zu prüfen.

Bei dem von mir beschriebenen Fall liegt unzweifelhaft eine Erkrankung der Leber vor. Damit ist auch das Auftreten einer Säurevergiftung zu erklären. Ob nun eine Lebererkrankung, ohne dass Vergiftung des Organismus etwa durch Alkohol oder Syphilis vorliegt, das Primäre ist, oder ob diese erst die Folge einer anderweitigen Schädlichkeit bedeutet, möchte ich nicht entscheiden. Steht doch die innere Medizin so manchen dieser Fragen noch ganz ratlos gegenüber. Ob Ueberanstrengung, ob neuropathische Diathese zu einer gewissen Selbstvergiftung führen können, ist wohl oft angenommen, aber kaum exakt bewiesen worden. Die Reaktion auf Diazoverbindungen und Indikan deutet auf eine Darmfäulnis hin, doch braucht diese nicht primär zu sein, da ja bei Lebererkrankungen, wo die Entgiftungstätigkeit des Organs gestört ist, auch sekundär Darmerkrankungen aufzutreten pflegen. In dem Fall I, Oppenheim, ist erwähnt: im Duodenum galliger Inhalt, ferner Acini der Leber ziemlich klein. Sonst scheint, wie schon erwähnt, den Körperorganen bei der Myasthenie wenig Bedeutung beigelegt worden zu sein. Um so überraschender für mich war ein vor kurzem erst veröffentlichter Befund von Dr. Boldt<sup>1)</sup> bei der Sektion eines Falles von Myasthenie: „Die Leber ist eher klein; Kapsel durch flache, ungleich grosse Höcker überall stark uneben. Substanz derb, braunrot; Läppchen sehr deutlich, ungleich gross, braunrot, durch schmale weisse Bindegewebszüge gesondert. Gallenblase und Gallengang ohne Besonderheiten. Mikroskopisch war das Bild eine ausgesprochene Cirrhose; dieselbe imponierte vornehmlich durch einen enormen Zellenreichtum des Bindegewebes, in welchem sich reichlich Gallenkanälchen und Blutgefässe fanden. Die Grösse der einzelnen Leberläppchen verhielt sich zum Teil noch normal, zum Teil aber waren dieselben schon in ihrem Umfange erheblich reduziert. Bei einer Reihe von Läppchen fand sich auch im Innern derselben eine beträchtliche Zellinfiltration.“

Eine Erkrankung der grössten Drüse des Körpers führt, wie wir schon gesehen haben, zur Autointoxikation, die im wesentlichen in Zwischenprodukten des regressiven Stoffwechsels besteht. Es ist hier die mangelnde Oxydation zum Harnstoff, Kohlensäure etc. die Ursache, dass solche Produkte in pathologischer Menge entstehen können. So haben französische Autoren dem Hypoxanthin eine Rolle bei Krämpfen zugeschrieben. Die Milchsäure als solche hat wohl eine äusserst giftige Wirkung auf den Organismus, wie sie ja Zweifel auch bei Eklampsie nachgewiesen hat, aber es kommt ihr pathologisch nur eine sympto-

<sup>1)</sup> Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1906. I. S. 39.

matische Bedeutung zu. Man wird immer nach den Ursachen einer mangelnden Oxydation zu suchen haben. Diese kann auch durch Krankheiten des Blutes, durch schwere Vergiftungen etc. bedingt werden. Dass man auch Erkrankungen der Nervenkerne zuweilen bei der Myasthenie finden kann, ist ohne weiteres klar.

Sicher wird auch der Gasstoffwechsel interessante Tatsachen zu Tage bringen. Einen solchen konnte ich leider nicht anstellen, weil mir zur Zeit noch die notwendigen Apparate fehlen.

Auf den ersten Eindruck erscheint es wie ein Widerspruch, dass bei absoluter Ruhe keine Milchsäure zu finden ist und diese nur nach Muskelbewegungen entsteht. Bedenkt man aber, welche enormen Mengen von Sauerstoff eben durch Muskelbewegungen verbraucht werden, so erscheint es nicht weiter wunderbar, wenn sich gerade die Produkte einer gestörten Oxydation dann bilden. Es liegt hier einfach eine Kompensationsstörung vor; ähnlich wie beim Herzkranken, so können auch bei einem Leberkranken nur dann Krankheitssymptome auftreten, wenn an die Leistungsfähigkeit eines erkrankten Organs gesteigerte Anforderungen gestellt werden.

Die Therapie der Myasthenie wird also vor allen Dingen in vollkommener Bettruhe bestehen müssen. Eine flüssige, eiweissreiche Kost hat sich in meinem Fall sehr gut bewährt. Die dauernd gestörte Oxydation zu beseitigen, gehört zu den schwersten Kapiteln der Pathologie. So hat bei Einatmung von Sauerstoff Zweifel wenig Erfolge gesehen, ebensowenig bei der subkutanen Einführung von O. Das Spermin hat wohl einen ausgezeichneten momentanen Erfolg. Auch von der Venae sectio habe ich guten Erfolg gesehen.

Es müssen also erst weitere Untersuchungen der Stoffwechselstörungen und ihrer eventuellen Ursachen vorliegen, bevor man besonders die Frage entscheiden kann, ob eine Lebererkrankung immer bei der Myasthenie vorliegt, und ob man also vielleicht eine besondere Hepatitis vor sich hat.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Anton für das rege Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, und für die vielen trefflichen Ratschläge und Anregungen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Aus der kgl. Universitäts-Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten (Prof. Cramer in Göttingen).

## Ueberblick über den heutigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Grosshirnrinde und ihre Anwendung in der forensischen Praxis.

Von

R. RICHARD.

(Schluss.)

Im bisherigen Verlauf der Betrachtung sind wir vom Repräsentationsgebiet der willkürlichen Muskulatur und der Sensibilität der Regio centro-parietalis zu dem Hinterhauptslappen als dem Rindengebiet der Lichtempfindungen gelangt. Wenden wir uns, um das hintere Ende der Fissura Sylvii umbiegend und ihrem unteren Rande folgend, wieder nach vorn, so gelangen wir in den Bezirk der Hirnrinde, in dem die akustischen Empfindungen lokalisiert sind. Die klinischen Untersuchungen Wernickes (6) im Anfang der Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts über die von ihm so benannte sensorische Aphasie haben zuerst die Aufmerksamkeit auf den Schläfenlappen als den Sitz des Hörvermögens gelenkt. Er veröffentlichte auch 1883 zusammen mit Friedländer in „Fortschritte der Medizin, Band 1, No. 6, 1883“ einen Fall, bei dem während des Lebens absolute Taubheit bestanden hatte. Die Sektion ergab eine auf die obere Schläfenwindung beider Hemisphären beschränkte Läsion ohne sonstige nachweisbare Mitbeteiligung des Gehirns und des peripheren Hörapparates. Auf die erste Schläfenwindung und ihre Umgebung konzentrierte sich bei dem Suchen nach dem zentralen Sitz des Hörvermögens immer mehr die Aufmerksamkeit. Munk (9, S. 41) zwar nahm, noch fussend auf seine Exstirpationsversuche an Hunden, den ganzen Schläfenlappen beider Hemisphären als Sitz der Schallempfindung in Anspruch.

Jedoch wies Naunyn in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1887 darauf hin, dass Wernickes sensorische Aphasie mit Läsion des dritten und vierten Fünftels der ersten Schläfenwindung, von vorn her gerechnet, verbunden sei, und Monakow (Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 428) fand, dass gerade bei Zerstörung dieses Rindengebietes eine Degeneration des inneren Kniehöckers, der auf der Verbindungsbahn zwischen Hörnerv und Hörzentrum liegt, eintritt.

Flechsig (18, S. 42) stellte durch Untersuchung der Gehirne zweimonatlicher Kinder fest, dass bei ihnen die Strahlung



des inneren Kniehöckers im Gegensatz zu allen anderen Faserzügen des Schläfenlappens schon mit Markscheiden versehen ist, und folgerte aus dem Verlauf dieser Faserzüge, dass es die beiden Querwindungen des Schläfenlappens sind, die die Hörsphäre bilden. Diese beiden Querwindungen schieben sich zwischen den hinteren Inselrand und den aussen frei liegenden Teil der ersten Schläfenwindung ein, und zwar genau in jenen Abschnitt, den Naunyn als Zone der sensorischen Aphasie abgegrenzt hatte.

Neben dem von Wernicke und Friedländer mitgeteilten Fall lassen sich noch andere, deren Ferrier mehrere veröffentlicht hat (17, S. 100) anführen, die für eine nahe Beziehung des Schläfenlappens und besonders der ersten Schläfenwindung zum Hörvermögen sprechen. So stellte Dr. Ewens auf Veranlassung von Ferrier 25 Fälle von Worttaubheit zusammen, die alle bis auf einen unverkennbar eine Läsion der oberen Schläfenwindung zeigten.

Mills (University Medical Magazine, November 1889) fand bei einem 30jährigen taubgeborenen Manne ausgebreitete Atrophie beider oberer Schläfenwindungen, besonders der linken. Das übrige Gehirn war intakt.

Broadbert (Journal of Anatomy, 1870) untersuchte das Gehirn eines taubstummen Weibes und stellte neben Defekten der benachbarten Windungen und des Lobus supramarginalis auch Atrophie beider oberer Schläfenwindungen fest, die ebenfalls linkerseits besonders ausgebildet war.

Auf Grund dieser der menschlichen Pathologie entnommenen und der anderen erwähnten Befunde kann man sicher annehmen, dass das Hörvermögen im Schläfenlappen und speziell in der oberen Schläfenwindung lokalisiert ist.

Wenig bekannt ist über das Zentrum des Geruch- und Geschmackssinnes. Ferrier (17, S. 131) verlegt den Geruchs- und Geschmackssinn mit einiger Wahrscheinlichkeit in das untere Endstück des Schläfenlappens und den Uebergangsteil zum Lobus hippocampi.

Flechsig zieht zu der von Ferrier als Riechsphäre bezeichneten Gegend noch den hinteren Rand der Basis des Stirnlappens und den Gyrus hippocampi hinzu (18, S. 34).

Auf das Ammonshorn weist nach Ferrier (17, S. 135) auch Luciani („Sensorial Localisations in the Cortex Cerebri“, Brain 1885) als Zentralstätte des Geruchs sinnes hin, da „eine ausgebreitete Abtragung des Gyrus hippocampi in gleicher Weise wie eine teilweise Abtragung des Ammonshornes Geruchsstörungen hervorruft“.

Munk (9, S. 128) ist der Ansicht, dass die Riechsphäre in der Rinde der Gyri hippocampi gelegen ist. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung an einem Hunde, dem, wie Versuche ergaben, das Riechvermögen ganz geschwunden war. Bei der Sektion fand man beide Gyri hippocampi in prall gefüllte Cysten umgewandelt.

Onodi (22) verlegt den Sitz des Geruchszentrums in den Gyrus hippocampi und den Uncus, meint jedoch, dass zur genaueren

Bestimmung eingehendere Kenntnisse der Physiologie und Pathologie des Geruchsorganes noch fehlen.

Als letzter Bezirk der Grosshirnrinde bleibt jetzt noch der Stirnlappen zu betrachten. Ueber seine Bedeutung sind sich fast alle Autoren einig. Sie schreiben ihm besondere Beziehung zu Intelligenz und Charakter zu. Munk (10) allerdings hat nach Abtragung der Stirnlappen bei Affen weder Intelligenzdefekte, noch Charakterveränderungen feststellen können. Er behauptet, dass es nicht richtig sei, als Sitz der Intelligenz einen abgegrenzten Bezirk der Grosshirnrinde anzunehmen; denn alle über die einfache Sinneswahrnehmung hinausgehenden Funktionen des Grosshirns sind gebunden an Assoziationsfasern und an zentrale Elemente, die über die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung verbreitet sind.

Als Stütze der gegenteiligen Ansicht werden zahlreiche klinische Fälle angeführt, deren bekanntester wohl der „Crowbar-Case“ sein dürfte. Einem Arbeiter wurde der linke Frontallappen dadurch zerstört, dass beim Sprengen ein Eisenstab vom linken Unterkieferwinkel her in das Gehirn getrieben wurde. Der Patient überstand diese gewaltige Verletzung; doch behielt er für den Rest seines Lebens eine auffallende Veränderung des Charakters, die aus dem früher anstelligem und zufriedenen einen wenig brauchbaren, launischen und eigensinnigen Arbeiter machte.

Jastrowitz (15, S. 33) beobachtete bei Tumoren im Stirnlappen eine von ihm „Moria“ benannte geistige Veränderung, bestehend in Blödsinn mit eigentümlich heiterer Aufregung. Er erwähnt auch, dass Goltz nach doppelseitiger Exstirpation der Stirnlappen an Hunden eine von ihm als „Gemütsstörung“ bezeichnete Charakterveränderung fand. Im Gegensatz zu früher waren die Tiere nach der Operation zornig und bössartig.

Auch Ferrier (17, S. 161) ist der Meinung, dass Erkrankung der Frontallappen mit intellektueller Schwäche und Veränderung des Charakters verbunden sei.

Hitzig schreibt dem Stirnhirn, dem Vorgang von Meynert folgend, besondere Beziehungen zum abstrakten Denken, sowie zu den höheren intellektuellen und moralischen Fähigkeiten zu, da bisher alle ausgedehnten Zerstörungen dieser Gegend von den schwersten intellektuellen Defekten gefolgt waren.

Flechsig (18, S. 62) steht auf demselben Boden, wenn er annimmt, dass bei Zerstörung des Stirnhirns das positive Wissen zwar nicht unmittelbar leidet, wohl aber die zweckmässige Verwertung desselben, und dass sich auch eigenartige Veränderungen des Charakters dabei finden.

Mac Donald beobachtete bei der Autopsie eines an angeborenem Blödsinn leidenden 60jährigen Mannes fast völliges Fehlen des Stirnhirns. Unter 40 Fällen von Idiotie waren 25 ohne besonders lokalisierte Hirnabnormität, 12 mit starker Atrophie des Stirnhirns, 2 mit Atrophie des Hinterhauptlappens und 1 mit Atrophie des Stirn- und Hinterhauptlappens.

Durante (24) beobachtete bei Tumoren im Stirnhirn schwere psychische Veränderungen.

Phelps (25) lokalisierte auf Grund klinischen und pathologisch-anatomischen Materials die höheren psychischen Funktionen in das linke Stirnhirn, während Läsionen des rechten Stirnhirns ohne jeden Einfluss auf die geistige Tätigkeit bleiben.

Bei einem Ueberblick über die bisher erworbenen Kenntnisse von den Lokalisationsvorgängen im Gehirn muss man Hitzig (14) durchaus zustimmen, der vor einigen Jahren auf die Bestätigung seiner ersten Versuche durch die neuere Forschung hinwies mit den Worten: „Alle Versuche, insoweit sie mit den nötigen Kautelen angestellt sind, beweisen die Existenz von Zentren in der Rinde und haben, insoweit sie ohne solche Kautelen angestellt sind, keine Tatsachen ergeben, welche mit der Lehre von der kortikalen Lokalisation unvereinbar wären.“ Und trotz des in den letzten dreissig Jahren sehr reichlich gelieferten Materials ist die Grosshirnforschung noch nicht weit über die Lehren hinaus vorgedrungen, die die Erfahrungen der ersten Grund auf diesem Gebiete legenden Autoren geliefert haben. Schon die Lokalisation der einzelnen Sinnesempfindungen ist durchaus noch nicht in allen Teilen bekannt, die Beteiligung der Grosshirnrinde an den höheren geistigen Vorgängen ist noch fast ganz in Dunkel gehüllt.

Allerdings hat es nicht an Versuchen gefehlt, auch hier Klarheit zu schaffen, das heisst: „Die Gliederung, welche wir im Gefüge des Geistes introspectiv wahrzunehmen vermögen, in deutliche Beziehung zu den dem anatomischen Verständnis durchaus zugänglichen Bauverhältnissen des Gehirns zu setzen und so aus diesen das seelische Geschehen weitgehend zu rekonstruieren und objektiv abzuleiten.“ Der bedeutendste Versuch in dieser Richtung stammt von demselben Forscher, dessen Werken auch die vorhergehenden Worte entlehnt sind. Er ist enthalten in der Assoziationslehre von Flechsig (18, S. 58). Dieser Autor begnügt sich nicht mit der Festlegung der allgemein anerkannten vier Sinneszentren in der Hirnrinde, nämlich der Körperfühlsphäre, der Sehsphäre, der Hörsphäre und der Riech- und Schmecksphäre, die durch sogenannte Projektionsfasern mit den peripheren Teilen des Nervensystems in Verbindung stehen; sondern er nimmt dazu noch zwischen ihnen liegende Assoziationszentren an. Er unterscheidet unter den letzteren: das vor den Zentralwindungen gelegene präfrontale, das in der Insel gelegene insuläre und das parieto-occipito-temporale oder das hintere, grosse Assoziationszentrum, welches zwischen Tast-, Seh- und Hörsphäre gelegen ist. Diese Zentren verknüpfen die verschiedenen Sinnesphären indirekt untereinander dadurch, dass die Assoziationsbahnen von den Sinneszentren her in die Assoziationszentren einmünden. Die Aufgabe der letzteren besteht in der Vereinigung der in den Sinneszentren niedergelegten Erinnerungsbilder zu Vorstellungen und Begriffen. Die ihnen aus den Projektions-

zentren zuströmenden Assoziationsbahnen liefern das Material, um die an einen konkreten Gegenstand geknüpften, durch die verschiedensten Sinne vermittelten Empfindungen und ihre Erinnerungsbilder zu einer Vorstellung desselben zu vereinigen und um das abstrakte Denken, das ja den konkreten Begriffen entspringt, zu ermöglichen. Im speziellen soll das parieto-occipito-temporale Assoziationszentrum die wesentlichsten Bestandteile dessen liefern, was die Sprache kurz als „Geist“ bezeichnet, so z. B. Bilden und Sammeln von Vorstellungen äusserer Objekte und von Wortklangbildern, Verknüpfung derselben untereinander, mithin das eigentliche positive Wissen, ebenso wie die phantastische Vorstellungstätigkeit. Die Insel verknüpft sämtliche um die Fossa Sylvii gelegenen Windungsbezirke untereinander. Das präfrontale Zentrum steht in nächster Beziehung zur Körperfühlsphäre, so dass sich ihm Gedächtnisspuren aller Willensakte einprägen können. Es ist ferner weniger an der Bildung des positiven Wissens, als an seiner zweckmässigen Verwertung beteiligt.

Hitzig selbst hat dieser Lehre Flechsigs, wenn er sie auch als etwas zu weit gehend erachtet, im Prinzip doch zugestimmt, und noch neuerdings hat sich ein anderer Forscher, Bolton (26), für Flechsigs Ansichten erklärt. Er kommt auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen im Gehirn Geisteskranker zu der Ueberzeugung, dass Flechsigs in der Präfrontalregion gelegenes, grosses, vorderes Assoziationszentrum den Ort der höchsten Koordinations- und Assoziationsvorgänge darstellt, da er es in allen Fällen primärer, geistiger Schwäche gering entwickelt fand.

Der Theorie Flechsigs tritt Siemerling (31) sehr entschieden entgegen. Er behauptet, nachdem er 12 Gehirne von Kindern aus verschiedenen Lebensaltern — vom 8. Monat bis zu 398 Tagen nach der Geburt — untersucht hat, dass eine Einteilung der Grosshirnrinde im Anschluss an die Markscheidenbildung, wie Flechsig es gewollt, unmöglich vorgenommen werden könne. Die Markscheidenbildung beschränke sich schon sehr früh nicht mehr auf bestimmte Territorien, sondern greife bald auf die verschiedensten Stellen über. Schon bei Abschluss des 3. Monats fand er keine Stelle mehr im Gehirn, an der markhaltige Fasern fehlten. Wenn auch im ersten Beginn der Markscheidenbildung einzelne Fasersysteme des Gehirns anderen vorangehen, so ist doch die Behauptung Flechsigs, dass dies die zu den Sinneszentren führenden Projektionsfasern seien hypothetisch, denn weder aus der Verlaufsrichtung, noch aus der Form und Gestalt der Fasern ist dies zu entnehmen. Eine besondere, den Assoziationszentren gemeinsame, histologische Struktur, auf die Flechsig ihre Unterscheidung von den Sinneszentren gründet, vermag Siemerling nicht zu erkennen. Siemerling meint hierzu mit Sachs: „Das ist nur insofern richtig, als in den Sinneszentren alles das enthalten ist, was die Assoziationszentren auch aufweisen und noch ein Plus dazu.“ Er schliesst seine

Abhandlung mit der Feststellung, dass Flechsig's Hauptschlussfolgerungen bisher einer anatomischen Grundlage entbehren.

Zu gleichem Ergebnis ist Monakow durch seine anatomischen Untersuchungen gekommen. Auch er hat sich von grundsätzlichen anatomischen Differenzen zwischen den an Projektionsfasern armen und den an Projektionsfasern reichen Territorien der Hirnrinde, das heisst zwischen den Assoziationszentren und den Sinnessphären nicht überzeugen können. Er hält daher den von Flechsig unternommenen Versuch, durch Verfolgung der Markscheidenbildung in exakter Weise die Projektionsfasern von den Assoziationsfasern im Grosshirn zu trennen, für ein gescheitertes Unternehmen (7, S. 520).

Wernicke (6, S. 4) meint: „Nur die elementarsten psychischen Funktionen können auf bestimmte Stellen der Grosshirnrinde verwiesen werden, z. B. eine Gesichtswahrnehmung an dem zentralen Ausbreitungsbezirk des N. opticus, ein Geruchseindruck an den Olfactorius u. s. w. Die Grosshirnoberfläche ist ein Mosaik derartiger einfacher Elemente, welche durch ihre anatomische Verbindung mit der Körperperipherie charakterisiert sind. Alles, was über diese einfachsten Funktionen hinausgeht, die Verknüpfung verschiedener Eindrücke zu einem Begriff, das Denken, das Bewusstsein ist eine Leistung der Fasermassen, welche die verschiedenen Stellen des Grosshirns unter einander verknüpfen, der von Meynert sogenannten Assoziationsysteme.

Munk (9, S. 73) stellt alle über die einfachsten Sinneswahrnehmungen hinausgehenden Funktionen der Grosshirnrinde dar als die Resultate aller aus den Sinneswahrnehmungen stammenden Vorstellungen, gebunden an die über die ganze Rinde zerstreuten Assoziationsfasern.

Zum Schluss dieses Abschnittes sei noch einmal die Ansicht Monakows (7, S. 665) erwähnt, der sich gegen das leider noch immer nicht überwundene Bestreben ausspricht, auch den Verlauf höherer geistiger Vorgänge auf umschriebene Bezirke der Grosshirnrinde zu beschränken. Er meint, dass „einer schärferen Lokalisation (im Sinne einer Endigung oder Repräsentation durch unregelmässig angeordnete Einzelstrahlungen von Sektoren einiger Projektionsfaserkegel) nur solche Verrichtungen zugänglich sind, die mit der räumlichen Orientierung und einer damit aufs engste verknüpften motorischen Beantwortung etwas zu tun haben. Alle anderen Sinnesverrichtungen, die sich auf einfachere Reizkombinationen aufbauen oder die sich auf feineren Differenzierungen in Qualitäten (Farbe, Töne, Geschmacksqualitäten, thermische Wirkungen, Schmerz u. s. w.) beziehen, und die mit der räumlichen Orientierung nichts zu tun haben und vollends die psychischen (bei denen noch mehr als die räumlichen Momente die zeitlichen in Frage kommen): — dies alles ist im Sinne von Fokal- oder Felderrepräsentationen nicht zu lokalisieren, sondern anatomisch in der Weise zu erfassen, dass man die bei dem Zustandekommen jener Verrichtungen hauptsächlich beteiligten,

architektonischen Verbände einzeln in Gestalt von Komponenten ermittelt. Jene höheren Verrichtungen müsste man sich hervor-gebracht denken durch die vereinigte, je nach spezieller Leistung variierende Tätigkeit derartiger Komponenten“.

Aus allen diesen Forschungsergebnissen über die Lokalisation in der Grosshirnrinde lässt sich folgendes, fast allgemein anerkanntes Resultat herausziehen: Es gibt in der Grosshirnrinde besondere Sinneszentren, denen die unsere Sinnesorgane treffenden, äusseren Reize zugeleitet werden. Man unterscheidet eine motorische und eine sensible Sphäre, beide gelegen in der Regio centro-parietalis ohne scharfe Abgrenzung gegen einander, ferner eine optische Sphäre im Hinterhauptslappen, eine akustische Sphäre im Temporallappen und eine Riechsphäre in der Hippocampus-Gegend. Neben diesen Sinneszentren gibt es in der Grosshirnrinde noch besondere, den Assoziationsvorgängen dienende Bestandteile, die teilweise in den bestimmten Zentren lokalisiert, meistens jedoch über die ganze Rinde zerstreut gedacht werden.

Zu beiden, sowohl den Sinneszentren, wie den assoziativen Elementen, steht die Sprache in Beziehung. Einerseits liefert sie eine Komponente, die Wort-Komponente, des Begriffes und ist als solche an das Vorhandensein von Assoziationsfasern gebunden; andererseits hat sie als Grundlage verschiedene Empfindungen, die in den Sinneszentren ihren Sitz haben. Jedes Wort setzt sich aus folgenden 4 Empfindungskomponenten, das heisst Sondererinnerungsbildern von Empfindungen zusammen: (8, S. 497).

1. Aus dem Wortbewegungsbild, das sich aus den in zentripetaler Richtung der motorischen Sphäre zugeleiteten Bewegungseindrücken der Sprachwerkzeuge aufbaut.

2. Aus dem Wortklangbild, das aus den Empfindungen entsteht, die der Hörnerv beim Hören von Worten der akustischen Sphäre zuleitet.

3. Aus dem optischen Erinnerungsbild, dessen Bestandteile durch den N. opticus der Sehsphäre zugeleitet werden.

4. Aus dem Schrifterinnerungsbild oder den der motorischen Sphäre bei den Schreibbewegungen zugeleiteten Empfindungen.

Diesen 4 Wortkomponenten entsprechend lassen sich auch 4 Hauptsymptome bei den verschiedenen Arten von Sprachstörung unterscheiden.

1. Wortstummheit, die das wichtigste Symptom bei der von Broca entdeckten motorischen Sprachstörung bildet. Sie verdankt ihren Ursprung einer Läsion des hinteren Drittels der dritten linken Stirnwindung und besteht, allgemein gesagt, in der Unfähigkeit zu sprechen, trotz erhaltenen Sprachverständnisses und trotzdem die Mitarbeit der Sprachmuskulatur bei anderen Funktionen, wie beim Essen, Schlucken u. s. w., nicht gestört ist.

2. Worttaubheit, die sich hauptsächlich bei der von Wernicke entdeckten sensorischen Aphasie findet. Sie hat ihre organische

Grundlage in einer Läsion der ersten Schläfenwindungen und besteht, ebenfalls allgemein gefasst, in der Aufhebung des Wortverständnisses trotz Erhaltenseins des Sprachvermögens und des sonstigen Hörvermögens.

3. Alexie oder Unfähigkeit zu lesen, die entweder die Aufhebung des Verständnisses für Wortzeichen und ihre Uebersetzung in Wortklänge bedeutet und als solche ein wichtiges Begleitsymptom der Worttaubheit bildet, oder auch ohne aphasische Störungen als reine Wortblindheit, wie Kussmaul sie nannte, vorkommt. Letztere Form besteht in der Unfähigkeit, trotz erhaltener Sehfähigkeit zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen. Werden selbst die einzelnen Buchstaben nicht richtig gelesen, so spricht man von literaler Alexie im Gegensatz zur verbalen Alexie, bei der die richtig gelesenen Buchstaben nur sehr schwer zu Worten zusammengefügt werden können. Als anatomische Ursache der Alexie ist nach Monakow ein Ausfall bezw. Schädigung von Assoziationsfasersystemen im linken Parieto-Occipitallappen zu betrachten (8, S. 488).

4. Agraphie oder Unfähigkeit zu schreiben. Sie findet sich meist verbunden mit motorischer oder sensorischer Aphasie und besteht in einer Störung, die die für das Schreiben benutzten Assoziationssysteme betrifft und einen Defekt in der Bildung des inneren Wortes zur Folge hat, wie er bei motorischer oder sensorischer Aphasie vorkommt. Die sonstige Bewegungsfähigkeit von Arm und Hand braucht nicht gestört zu sein.

Dies sind die Hauptsymptome der Sprachstörungen in groben Umrissen. Ihre feinere Differenzierung und der Ausbau der auf diesen sich gründenden Theorien hat grosse Fortschritte gemacht. Eine guten Ueberblick über die in Verfolgung dieser Aufgabe gelieferte Literatur unter besonderer Berücksichtigung der transkortikalen Aphasie hat Berg (27) zusammengestellt. Ich beschränke mich daher auf eine kurze Beleuchtung der hauptsächlichsten Gegensätze in der Aphasie-Forschung. Sie sind geknüpft an die Namen: Wernicke-Lichtheim einerseits und Bastian andererseits.

Wernicke und Lichtheim unterscheiden sowohl bei der motorischen, wie bei der sensorischen Aphasie eine subkortikale, eine kortikale und eine transkortikale Form.

Bei der subkortikalen motorischen Aphasie ist das Verständnis der Schrift und die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, erhalten. Die innere Wortbildung ist wenig oder gar nicht beeinflusst. Es besteht Aufhebung des Sprachvermögens bis auf Wortreste.

Bei der kortikalen motorischen Aphasie vom Typus Broca ist auch die innere Wortbildung gestört, und daher ist neben der Wortstummheit auch Agraphie vorhanden.

Für die transkortikale motorische Aphasie ist charakteristisch, dass die willkürliche Sprache und Schrift bis auf Wortreste auf-

gehoben ist, während die Fähigkeit, nachzusprechen, nach Diktat zu schreiben, zu kopieren und laut zu lesen, sowie das Verständnis für Gesprochenes und Geschriebenes erhalten sind.

Bei subkortikaler sensorischer Aphasie fehlt die Möglichkeit, Wortklänge richtig zu vernehmen und sie mit früheren Klang-erinnerungsbildern in Verbindung zu bringen. Dagegen sind mündliches und schriftliches Ausdrucksvermögen, sowie Verständnis für geschriebene und gedruckte Worte erhalten.

Die kortikale sensorische Aphasie vom Typus Wernicke ist ausgezeichnet durch die Unfähigkeit, gesprochene Worte, sowie Geschriebenes und Gedrucktes zu verstehen, durch Agraphie und durch Wortverwechslungen (Paraphasie), die, da sie dem Patienten nicht zum Bewusstsein kommen, zu Kauderwelsch-Aphasie und Echolalie führen können.

Die transkortikale sensorische Aphasie besteht in Aufhebung des Verständnisses für das gesprochene Wort und die Schrift bei Erhaltung des Nachsprechens, des Lautlesens und des Schreibens nach Diktat. Die natürliche Sprache und Schrift sind beeinträchtigt im Sinne der Paraphasie und Paragraphie, ohne dass den Patienten das Vorbeireden zum Bewusstsein kommt.

Neben diesen Formen unterscheidet Wernicke noch die Leitungsaphasie, deren Hauptkennzeichen in Paraphasie sich äussert, das aber weniger als in den vorhergehenden Fällen hervortritt, da es den Patienten zum Bewusstsein kommt und sie es daher möglichst zu unterdrücken versuchen. Lesen und Schreiben sind stets gestört. Nach Wernicke hat die Erkrankung ihren Sitz in der Insel. Durch sie werden die Verbindungsbahnen zwischen Wortklangzentrum und Wortlautzentrum unterbrochen, und so der kontrollierende Einfluss, den ersteres auf letzteres nach Wernicke ausübt, ausgeschaltet. Auf den Ausfall desselben gewichtigen Einflusses ist auch die Paraphasie bei kortikaler und transkortikaler sensorischer Aphasie zurückzuführen.

In demselben Sinne sucht auch Pick (28) nachzuweisen, dass das akustische Wortzentrum in der Tat ein echtes Hemmungszentrum für das motorische darstellt und dass die Funktionen des motorischen nach Zerstörung des akustischen Zentrums oder Unterbrechung seiner Leitungsbahnen eine Zeitlang ohne jede Hemmung ablaufen, wie es z. B. in der mit plötzlich eingetretener Worttaubheit verbundenen Logorrhoe zum Ausdruck kommt.

Die genauere Lokalisation der Unterarten der motorischen und sensorischen Sprachstörung stösst auf grosse Schwierigkeiten. Einmal finden sich klinisch selten reine Formen der Aphasie, die in eine Gruppe des obigen Schemas passen, und andererseits sind die aphasischen Symptome bei Stabilität des Grosshirnherdes häufig inkonstant und bei ähnlich lokalisierten Herden oft sehr verschieden. Lichtheim griff daher da, wo die Kenntnis der



anatomischen Verhältnisse im Stiche liess, zur Hypothese und suchte im Anschluss an den Vorgang von Wernicke jede der Gruppen in einem Schema zu lokalisieren. Er nahm ein besonderes Begriffszentrum an, das mit dem motorischen und sensorischen Sprachzentrum durch Assoziationsbahnen in Verbindung steht. Es werden danach die subkortikalen Aphasieformen hervorgerufen durch eine Läsion, die ihren Sitz vom motorischen oder sensorischen Zentrum aus peripherwärts hat, die transkortikalen durch eine solche von dort aus zentralwärts, das heisst im Gebiet der Assoziationsbahnen, die zur Bildung des Begriffes führen, gelegene und die kortikalen werden durch eine Läsion der Zentren selbst verursacht.

Im Gegensatz zu diesen Ansichten erkennt Bastian, wie schon erwähnt, überhaupt keine motorische Zentren an. Er unterscheidet (3) zwei kinästhetische Zentren und zwar eines für die Schreibbewegungen und ein anderes für die der Sprachmuskeln. Das erstere liegt im hinteren Drittel der II. Stirnwindung, das andere stimmt in der Lage mit dem Brocaschen Zentrum überein. In ihnen sind die Bewegungsbilder abgelagert, und von ihnen gehen die sogenannten intermediären Leitungsbahnen zu den eigentlichen motorischen Zentren in den bulbären Kernen und den Vorderhörnern des Rückenmarks. Die in diesen kinästhetischen Zentren sich abspielenden Vorgänge vollziehen sich unbewusst und werden geleitet von den in dem akustischen und optischen Sprachzentrum verlaufenden Prozessen, die die bewussten Sprachvorgänge darstellen. Besonders dem akustischen Zentrum wird die alle anderen überragende Stellung eingeräumt mit dem Hinzufügen, dass bei sogenannten „Sehmenschen“ das optische Sprachzentrum an seine Stelle tritt. Letztere denken nämlich hauptsächlich in Wortzeichen, das heisst in optischen Erinnerungsbildern von Buchstaben und Worten, während die sie an Zahl weit übertreffenden „Hörmenschen“ beim inneren Denken die Erinnerungsbilder der Wortklänge wieder aufleben lassen. Bastian gibt den verschiedenen Sprachstörungen auch andere Namen, und zwar bezeichnet er die nach Lichtheim subkortikalen motorischen Aphasien als Aphemien, die kortikalen motorischen Aphasien als Aphasien und die sensorischen Aphasien als Amnesien. Die verschiedenen Unterarten der Sprachstörungen, wie die kortikale, die trans- und subkortikale Aphasie, erklärt er durch die verschiedene Stärke und Ausdehnung der Läsionen, die die Zentren und ihre Umgebung treffen. Bei den leichtesten Graden der Läsion ist nun die spontane Fähigkeit des betreffenden Zentrums aufgehoben, dasselbe kann aber noch durch direkte Sinnesreize oder durch Erregung von den anderen Sinneszentren her zur Wirkung gebracht werden; bei mittelstarken Läsionen wird es nur durch Sinnesreize angeregt, und nach den heftigsten Läsionen fehlt jede Möglichkeit der Erregung. Da Bastian dem Schreibvermögen ein besonderes Zentrum, das cheiro-kinästhetische Zentrum, zuerkennt, so kann auch isolierte Agraphie durch

Läsion des Zentrums selbst oder seiner Verbindungsbahnen mit dem optischen Zentrum, der sogenannten cheiro - visuellen Kommissur, zustande kommen. Er verneint die strenge Abhängigkeit der Agraphie von der sensorischen oder motorischen Aphasie, ebenso wie er auch eine von sensorischer Aphasie unabhängige Alexie annimmt, deren Sitz er in den Gyrus angularis verlegt. Bastian erkennt allerdings an, dass sich Agraphie häufig bei Läsion des Brocaschen Zentrums und Alexie bei solcher des Wernickeschen wegen der benachbarten Lage derselben findet, meint aber, dass dieselbe Läsion nicht in jedem Falle mehrere dieser Zentren zugleich treffen müsse. Was die Lokalisation der Bildung des Begriffes betrifft, so neigt Bastian zu der Ansicht Flechsigs von dem Bestehen besonderer Assoziationszentren, denen aus den perzeptiven Zentren die in ihnen gebildeten Wahrnehmungen zugeleitet werden, um in ersteren zu Begriffen zu verschmelzen.

Wir sehen also auch bei den Sprachstörungen dieselben beiden Arten der Lokalisation wiederkehren, wie wir sie schon bei der Lokalisation der übrigen geistigen Vorgänge fanden: die eine gebunden an die Sinneszentren, die andere an die Assoziationsbahnen. Letztere, also Wernickes transkortikale Aphasien, können nach der an meisten verbreiteten Anschauung in ihrer Entstehung nicht auf umschriebene Herde beschränkt werden, sondern haben als Ursache eine Läsion, die die ganze Grosshirnrinde in mehr oder weniger weiter Ausdehnung trifft.

Möli (32) hat ein Beispiel geliefert, das die nahe Beziehung der Sprache zum Begriff deutlich zeigt und das durch das Sektionsergebnis an Interesse gewinnt. Er schildert einen Fall von Aphasie, der mit rechtsseitiger Hemianopsie, Hemiparese und Sensibilitätsstörungen verbunden war. Der Kranke verstand alle Fragen, konnte aber vorgehaltene und richtig erkannte Gegenstände nicht bezeichnen. Er griff z. B. eine Bürste unter anderen Gegenständen richtig heraus, konnte sie aber nicht benennen. Diese Störung wird verständlich, wenn man annimmt, dass die Verbindung zwischen der Gesichtskomponente des Begriffes und seiner Wortkomponente durch eine Schädigung unterbrochen ist, die, wie auch die gleichzeitig bestehende rechtsseitige Hemiparese und Hemianopsie vermuten lassen, diffuser Natur sein musste. Die Sektion ergab ein Gliosarkom im Mark des linken Occipitalhirnes, bis unter die hintere Zentralwindung und das untere Scheitelläppchen reichend, vom Grund der Fossa Sylvii etwa 1 cm entfernt bleibend.

Auch Cramer (29) führt die transkortikale Aphasie auf eine Erkrankung des Assoziationsorganes im Sinne Wernickes zurück. Nicht umschriebene Herde können diese Art der Sprachstörung hervorrufen. So wie der Begriff dadurch gebildet wird, dass Erinnerungsbilder aus den verschiedenen Projektionsfeldern zusammenströmen und sich auf assoziativem Wege vereinigen,

so muss auch die transkortikale motorische Aphasie, bei der ja gerade der Zusammenhang zwischen dem Begriff und seiner Wortkomponente gestört ist, in einem diffusen Rindenprozess ihre anatomische Grundlage haben.

Zum Schluss der ganzen Abhandlung soll noch folgender Fall von Aphasie hinzugefügt werden, der nicht nur rein medizinisches Interesse bietet, sondern auch für die Anwendung der Lokalisationslehre des Gehirns, insbesondere der Grosshirnrinde in der forensischen Praxis von Bedeutung ist. Die Angaben über Krankheitsverlauf und Sektionsergebnis habe ich einem Gutachten entnommen, das Herr Professor Dr. Cramer als gerichtlicher Sachverständiger abgegeben hat.

Der Bergmann S. St. aus Br. wurde am 13. IX. 1903 überfallen und durch mehrere Beilhiebe schwer verletzt. Unter den Verletzungen ist die hier in Betracht kommende von dem hinzugezogenen Arzt beschrieben als eine ungefähr 12 cm lange Wunde an der linken Seite des Schädels in der Schläfengegend, in deren Längsrichtung der Schädel gespalten war und 1 bis 1,5 cm weit klappte. In dieser Wunde war reichlich zertrümmerte Hirnmasse zu sehen. Die Wunde hatte glatte Ränder und war offenbar durch einen schweren Gegenstand hervorgebracht worden. Ferner fand sich noch eine Stichwunde in der Gegend des linken Schulterblattes und im Gesicht eine vom linken äusseren Augenwinkel zur Mitte der Oberlippe verlaufende Wunde. Oberkiefer und harter Gaumen waren gespalten.

Um die Zeugnisfähigkeit des Verletzten festzustellen, wurde von Herrn Professor Dr. Cramer eine Untersuchung des St. am 15. X. 1903 vorgenommen.

Zunächst fand folgende Unterredung mit St. statt:

Sind Sie gefallen? „Ne.“

Woher haben Sie die Verletzung? Murmelt unverständige Laute.

Hat Sie ein Hund gebissen? „Ne.“

Hat Sie jemand mit einem Beil geschlagen? „Ne.“

Sind Sie gehauen? „Ne.“

Woher ist das? (Unter Anfassen des Verbandes.) „Von Kopf . . . schüttern . . . ja.“

Hat Sie jemand geschlagen? „Ja.“

Haben Sie Kopfschmerzen? „Ja.“

Sind Sie damit geschlagen? (Unter Vorhaltung eines Beiles.) „Ne, ander Messer.“

Mit einem Beile? „Ne (Schüttelt mit dem Kopf) Anderes.“

Es wird ihm ein Taschenmesser vorgehalten und damit eine Stichbewegung gemacht. „Ja.“

Es wird ihm ein Fleischmesser vorgehalten. Damit? „Ne“ (winkt ab).

Es wird ihm nochmals das Beil gezeigt, welches verhältnismässig gross ist. Winkt heftig ab und schüttelt mit dem Kopfe. (Man hat den Eindruck, dass ihm der Anblick unangenehm ist.)

Es wird ihm eine Taschenuhr vorgehalten und gefragt: Was ist das? „Uhr!a.“

Es wird ihm ein kleines Federmesser vorgehalten. Er nickt und sagt: „Martschier.“

Es werden ihm eine Uhr, ein kleines Federmesser und ein Zweimarkstück auf das Bett gelegt. Er wird dann aufgefordert, die Uhr wegzunehmen. Er besorgt es prompt.

Dann wird die Uhr wieder hingelegt und er aufgefordert, das Geld wegzunehmen. Auch das führt er prompt aus.

Dann wird zu den drei Gegenständen ein Korkzieher gelegt. Auf Aufforderung nimmt er das kleine Messer weg.

Das Messer wird nun wieder hingelegt und St. aufgefordert, den Korkzieher wegzunehmen. Auch das besorgt er prompt.

Wer hat Sie geschlagen? „Deppe.“

Wie heisst der Vorname? „Josaf.“

Da der behandelnde Arzt, Dr. Röhrich, bekundet, dass er öfter den Bauermeister als Täter bezeichnet hat, wird er gefragt: Hat Sie der Bauermeister geschlagen? „Ne.“

Jetzt werden ihm der Reihe nach folgende Gegenstände vorgehalten und er nach ihrer Bedeutung gefragt:

Ein Taschentuch. Was ist das? „Taschentuch.“

Ein Portemonnaie. Was ist das? „Taschenmesser.“

Ein Schlüsselbund. Was ist das? „Taschen . . . Schlüssel . . . Uhr.“

Ein Notizbuch. Was ist das? „Taschenmesser.“

Es wird ihm ein Notizbuch vorgehalten und gefragt: Ist das ein Taschenmesser? „Ne.“

Es wird ihm eine Uhr gezeigt und gefragt: Ist das eine Uhr? „Ja.“

Auf Kommando hebt er die bezeichnete Hand, ebenso den Arm in die Höhe; auch zeigt er die Zunge.

Hat Sie ein Sohn geschlagen? „Ne.“

Hat Sie der Hermann geschlagen? „Ja.“

Das ist doch ein Sohn von Ihnen? „Ja, ja, ja.“

Hat Sie der Edmund auch geschlagen? „Ne.“

Hat Sie der Doktor geschlagen? „Ne.“

Haben Sie jetzt Schmerzen? „Ja.“

Hat Sie der Kaplan geschlagen? „Ne.“

Hat Sie der Jakob Trap geschlagen? „Ne.“

Hat Sie der Bauermeister geschlagen? „Ne.“

Er passt bei diesen Fragen mit gespanntem Gesichtsausdruck auf, macht keinen benommenen Eindruck.

Sie liegen schon 4 Wochen hier? „Ja.“

Sie können gut sehen? „Ja.“

Können Sie lesen? „Ja.“

Hat Sie der Hermann geschlagen? „Ja.“

Sollen wir Licht machen? „Ja.“

Soll Hermann mal herkommen? „Ne“ (unwillig).

Hat Sie der Hermann geschlagen? „Ja, ja, ja.“ (Mit Nachdruck und entsprechenden Gebärden. Wir hatten alle den Eindruck, dass er offenbar unwillig war, weil wir ihm immer noch nicht glauben wollten.)

Ist Ihnen kalt? „Ja.“

Frieren Sie? „Ja.“

Soll ich Sie etwas zudecken? „Ja.“

Ist es so etwas besser? „Ja.“

Sprechen Sie mir nach, was ich vorspreche:

Ja — „Oha“.

August — „Joast.“

Geld — „Jeld“.

Ritter — „Richter“.

Absatz — „Absatz“.

Goldstein — „Goldstein“.

Schlittschuhschlüssel — „Schlittschuh . . . schur“.

Lampendocht — „Lampendocht“.

Schnellfeuer — „Schnellfeuer“.

Eisenbahnhaltestelle — „Eisenbahnhaltestelle“.

Fahrkartenausgabestelle — „Fahr . . . aus . . . aus . . . Karte . . . Stelle“.

Wenn ich nur erst gesund wäre! „Wenn ich nur recht gesund wäre.“

Krankenschwester — „Krankenschester“.

Ist die in der Stube? Zeigt richtig auf die Schwester und sagt: „Ja.“

Es wird nun bei St. am Kopfe der Verband gewechselt. Dabei findet sich auf der Schläfenseite, beginnend am Ende der Stirnschuppe und nach dem linken Ohr hinziehend, eine frisch vernarbte Wunde, die in der Mitte ein etwa 3 bis 4 cm grosses, kreisrundes Loch zeigt, das mit Gazetampons ausgestopft ist. Nach Entfernung der Tampons entleert sich reichlich Eiter. Bei genauem Befühlen der frischen Narbe zeigt sich, dass der Schädel unterhalb der gesamten Narbe gespalten ist.

Das linke Augenlid hängt etwas herunter, wahrscheinlich infolge der Durchtrennung der darüber liegenden Kopfhaut. Eine Facialisparesie ist nicht nachweisbar. Doch ist die linke Gesichtshälfte schlechter innerviert als die rechte. Das Kniephänomen ist beiderseits lebhaft, links weniger als rechts. Augenbewegungen links nicht ganz frei. An beiden Beinen finden sich Spasmen. Fussklonus nicht nachweisbar. Achillessehnenreflex beiderseits erhalten und gleich. Bi- und Tricepsreflex sind am rechten Arm etwas stärker als links. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall prompt. Die Sprache erscheint artikulatorisch kaum gestört. Das Schreiben konnte nicht geprüft werden, da St. Rechtshänder ist und seine rechte Hand sich noch im Verband befindet.

Es wird nun noch gefragt, ob die Tat am 13. passiert sei. Darauf antwortete er „Ja“.

Auf die Frage, ob er schon mal überfallen worden sei, antwortete er „Ja, ja“.

Ungefähr einen Monat nach dieser Untersuchung, am 28. XI. 1903, starb St. Die Sektion des Gehirns, die von Herrn Professor Dr. Cramer vorgenommen wurde, ergab im wesentlichen folgenden Befund: Das mittlere Drittel der linken unteren Stirnwindung ist zerstört. An seiner Stelle findet sich eine bis an die Insel heranreichende, von unregelmässigen Wandungen umgebene Höhle. Diese Wandungen sind zunächst auf einige Millimeter weich und zerfliesslich, setzen sich dann aber scharf gegen anscheinend gesundes Hirngewebe ab. Die Pia ist in der Umgebung des erwähnten Defektes in der linken, unteren Stirnwindung abgerissen und geht nicht in den Defekt über. Die Dura ist in der Umgegend des erwähnten Defektes entsprechend der Schädelwunde mit dem Schädeldach fest verwachsen, so dass das Gehirn mit dem Schädeldach herausgenommen werden musste. Weder Gehirn noch Gehirnhäute zeigten sonst makroskopisch irgend welche pathologische Veränderungen, was auch durch Zerlegung des Gehirns in Frontalschnitte bestätigt wird.

Die mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Die Dura hat sich in die Defekthöhle hinein versenkt, und besonders an der Pia hat sich eine reaktive Entzündung entwickelt, die im Begriff war, eine Hirnnarbe zu bilden. Die weitere Untersuchung der Wände des Defektes ergab, dass diese reaktive Entzündung sich scharf gegen das übrige Gehirn absetzt, und dass in den übrigen Gehirnteilen, auch in der nächsten Nachbarschaft der Wundhöhle, sich krankhafte Veränderungen im Gehirn nicht finden. Wenn wir von der Wundhöhle ausgehen, so zeigt sich zunächst in den höher gelegenen Teilen Dura, sodann die in Wucherung befindliche Pia, sodann die an dem Entzündungsprozess in der Pia beteiligte, ebenfalls in Entzündung begriffene Hirnsubstanz; in derselben zahlreiche deutlich sich abhebende, eisenhaltige Ganglienzellen, Gefässe mit stark infiltrierte Wandungen, um dann einer vollständig gesunden Hirnsubstanz Platz zu machen. Es war das Gehirn höchstens auf einige Millimeter in der Umgegend der Höhle von diesem Heilungsprozess in Mitleidenschaft gezogen worden. Im übrigen liessen sich im Gehirn, sowie im Kleinhirn und auch in der Hirnrinde irgend welche krankhafte und entzündliche Veränderungen nicht nachweisen.

Bei genauer Betrachtung dieses Falles von Aphasie zunächst von der klinischen Seite ist die Entscheidung, ob motorische oder sensorische Aphasie vorliegt, leicht zu gunsten der ersteren getroffen. Der Kranke versteht alle an ihn gerichteten Fragen, er trifft unter mehreren ihm vorgelegten Gegenständen auf Verlangen die richtige Auswahl und hebt auf Aufforderung Arm und Hand richtig hoch. Das motorische Sprachvermögen dagegen ist gestört. Jedoch ist es mit einigen Schwierigkeiten verknüpft, die Unterart der motorischen Sprachstörung zu bestimmen, da sich der Fall nicht so ohne weiteres dem Schema von Wernicke-

Lichtheim einfügt. Zum Teil mag dieses seinen Grund darin haben, dass, wie es ja häufig geschieht, andere Teile des Gehirns, besonders die den verletzten entsprechenden der gegenüberliegenden Hemisphäre, für die Funktion der ausgeschalteten Hirnteile eintreten und so die durch den Herd hervorgerufenen Symptome verwischen; zum Teil hat es seinen Grund, wie später erwähnt werden soll, in der Lage des Herdes selbst.

Unter den klinischen Symptomen ist die Spontansprache zwar vorhanden, jedoch mehr oder weniger gestört. So sagt er statt Uhr „Uhrle“, statt Federmesser „Märtschier“, und gefragt, woher der Verband rühre, spricht er in abgebrochenen Silben „von Kopf . . . schüttern . . . Ja.“ Ein vorgezeigtes Portemonnaie bezeichnet er als „Taschenmesser“, ebenso bezeichnet er ein Notizbuch als „Taschenmesser“ und ein Schlüsselbund in abgebrochenen Silben als „Taschen . . . Schlüssel . . . Uhr“. Dabei hat er die Gegenstände durchaus richtig erkannt, wie aus der Beantwortung der darauf folgenden Fragen hervorgeht. Er sucht gleichsam im Bewusstsein seiner Schwäche längere Antworten zu vermeiden und begnügt sich möglichst mit der kurzen Auskunft „Ja“ oder „Ne“. Diese Schwäche im mündlichen Ausdruck beim spontanen Sprechen scheint ihren Grund darin zu haben, dass es dem Patienten nicht möglich ist, für den ihm richtig vorschwebenden Begriff auch stets die richtige Wortlautkomponente zu finden. Er tastet in seinem Wortlautschatz umher, weil die feste Verbindung zwischen Begriff und Wort gestört ist.

Auch beim Nachsprechen zeigen sich Abweichungen. So sagt er statt August „Joast“, statt Schlittschuhschlüssel — „Schlittschuh-schur, statt Fahrkartenausgabestelle — „fahr . . . aus . . . aus . . . Karte Stelle“, während ihm andere, auch schwierige Worte ganz glatt gelingen, wie z. B. Eisenbahnhaltestelle. Also auch eine gewisse Schwäche im Wiederholen des vorgesprochenen Wortes ist unverkennbar.

Vergleicht man hiermit den pathologisch-anatomischen Befund, so zeigt sich, dass das im hinteren Drittel der dritten, linken Stirnwindung gelegene motorische Sprachzentrum durch die Verletzung zwar stark in Mitleidenschaft gezogen ist, jedoch nicht, besonders was die Dauer der Wirkung anbetrifft, als gänzlich ausgeschaltet betrachtet werden kann, da ja der Defekt im mittleren Drittel der dritten, linken Stirnwindung gelegen ist und die Entzündungserscheinungen in der Wand desselben nur bis einige Millimeter in die Tiefe des Hirngewebes reichen. Durch die Verletzung ist also das motorische Sprachzentrum teilweise von seiner Umgebung getrennt, und dem entspricht die klinisch hervortretende, assoziative Störung zwischen Begriff und Wortkomponente; zum Teil sind die Verbindungsbahnen zwischen dem akustischen und motorischen Sprachzentrum unterbrochen, und dies hat die paraphasischen Erscheinungen beim Nachsprechen zur Folge.

Es handelt sich also, kurz gefasst, im vorliegenden Falle um eine nicht voll ausgeprägte transkortikale motorische Aphasie, verbunden mit einer ebenfalls nur teilweise vorhandenen Leitungsaphasie im Sinne Wernickes.

Die praktische Bedeutung des Falles liegt jedoch in der Art und Weise, wie der medizinische Befund, sowohl der klinische, wie der diesen bestätigende pathologisch-anatomische zur Aufklärung Schwierigkeiten bietender, juristischer Fragen beitrug. Bevor ich hierauf eingehe, will ich kurz die zugrunde liegenden Tatsachen, wie ich sie den mir durch Vermittelung von Herrn Professor Dr. Cramer zur Einsicht überlassenen, gerichtlichen Akten entnommen habe, anführen.

Der Bergmann L. St. wurde am 14. IX. 1903 morgens, mit den erwähnten Verletzungen in seinem Bette liegend, aufgefunden. Er war verheiratet und hatte häufig Streit mit seiner Familie, besonders seinem Sohn Hermann, gehabt. Gegen diesen lenkte sich sofort der Verdacht, das Verbrechen begangen zu haben. Er war damals schon seit einigen Monaten in einer Stadt als Arbeiter beschäftigt, von der er seinen Heimatsort erst durch eine mehrstündige Eisenbahnfahrt erreichen konnte. Er wurde sofort verhaftet, leugnete jedoch mit aller Entschiedenheit, Urheber der Tat zu sein. Die Beschuldigungen der Nachbarn ergingen sich nur in mehr oder weniger glaubwürdigen, auf ihn als Täter weisenden Vermutungen. Gesehen hatte ihn zu der Zeit, als das Verbrechen begangen wurde, zu Hause niemand. Nur ein aus demselben Orte stammender Knabe behauptete, dass der Angeschuldigte auf der Heimreise eine kurze Strecke mit ihm denselben Eisenbahnwagen benutzt habe. Es war den Nachforschungen der Behörde nicht gelungen, den Aufenthalt des Angeschuldigten zur Zeit der Tat sicher festzustellen.

Im Rahmen dieser Tatsachen gewinnt die von Cramer vorgenommene Untersuchung des Kranken und die Unterredung mit ihm, auf die er später sein gerichtliches Gutachten stützte, eine ganz besondere Bedeutung. Zwar hatte der Verletzte, als er am Morgen nach der Tat gefragt worden war, ob Hermann der Täter sei, genickt, und einige Tage darauf hatte er auf die Frage, wer ihn verletzt habe, mühsam das Wort „Hermann“ ausgesprochen; doch erst bei der Unterredung mit Cramer erfolgte die Beschuldigung gegen seinen Sohn mit solcher Deutlichkeit und Schärfe, dass sie für den Ausfall der gerichtlichen Verhandlung von Wert sein konnte. Bei der Wichtigkeit des ganzen Falles war die Frage, wie man die Aussage des Verletzten einzuschätzen habe, von nicht geringer Bedeutung für die Richter. Denn nach der Strafprozessordnung ist prinzipiell niemand für unfähig erklärt, als Zeuge vernommen zu werden. Mithin können auch Geisteskranke vernommen werden. Die Beurteilung des der Aussage beizulegenden Wertes bleibt lediglich der Entscheidung des Richters überlassen (30, S. 73). Deswegen ist die Frage nach



der Zuverlässigkeit der Angaben Aphasischer von besonderem Interesse.

Aphasie ist eine Herderkrankung des Gehirns, das heisst, sie beruht auf dem Ausfall der Funktion bestimmter, zusammengehöriger Bahnen. Das übrige Gehirn kann dabei völlig intakt sein. Dennoch führen bisweilen Läsionen, die Aphasie, selbst in ganz abgegrenzter Form, zur Folge haben, eine einschneidende Aenderung in der Geistestätigkeit des Erkrankten herbei. Natürlich wird der noch in der Entwicklung begriffene Geist des Kindes von Störungen aphasischer Art immer empfindlicher getroffen als der eines Erwachsenen; auch spielen individuelle Verhältnisse beim Wiederersatz der bei Aphasie verloren gegangenen geistigen Elemente eine grosse Rolle; ferner können von der die Aphasie herbeiführenden herdförmigen Läsion des Gehirns Fernwirkungen ausgehen, die die Funktionen des ganzen Organs in ausgedehnter Weise beeinflussen; doch sehen wir von all dem ab und beschränken unsere Betrachtung auf die Wirkung, die eine Schädigung der Sprache bei einem bisher gesunden, erwachsenen Menschen hervorruft, so müssen wir zwischen den Folgen von sensorischer und motorischer Aphasie auf den Denkprozess unterscheiden. Die Art der Sprachstörung ist nämlich von grösserer Bedeutung als ihre Intensität. Den nachhaltigsten Einfluss auf den Ablauf der übrigen geistigen Tätigkeit übt die sensorische Aphasie aus. Ja, man kann sagen, dass in jedem Fall von länger bestehender sensorischer Aphasie Veränderungen sowohl in der Intelligenz wie in dem Gefühlsleben des Erkrankten auftreten.

Zwar meint Kussmaul (Die Störungen der Sprache, 3. Auflage, 1885): „Eine Abschwächung erleidet die Intelligenz fast ausnahmslos bei ataktischer Aphasie; doch gehen beide Störungen einander nicht parallel, und man wird schon deshalb gut tun, vorhandene Geistesschwäche nicht auf die Aphasie, sondern beide Störungen zusammen auf ein drittes, die organische Hirnläsion, zurückzuführen.“ Dem lässt sich gegenüberstellen, was Jolly (33) über die Ausfallserscheinungen nach sensorischer Aphasie sagt: „Dagegen greifen alle erheblicheren Grade von sensorischer Aphasie tief in den Denkprozess ein, da die Wortvorstellungen einen sehr umfangreichen Bestandteil unseres Denkmaterials bilden. Absolute Worttaubheit muss einen hohen Grad von Blödsinn zur Folge haben. Hierzu kommen in vielen Fällen noch Denkstörungen, die von dem auch die Aphasie bedingenden Hirnleiden direkt abhängen. Im allgemeinen besteht viel mehr Neigung, die geistigen Fähigkeiten der Aphasiker zu überschätzen als zu unterschätzen. Trotzdem gibt es Fälle von Aphasie, in welchen die geistige Integrität völlig erhalten ist.“

Albrecht (34, S. 836), dessen Abhandlung auch die vorerwähnten Worte Kussmauls entnommen sind, sucht an der Hand eines Falles von sensorischer Aphasie nach Apoplexie bei einem Potator mit Mitralinsuffizienz die allmähliche Entstehung

der Symptome einer Geisteskrankheit aus der aphasischen Störung abzuleiten. Es traten bei dem Patienten im Lauf der Erkrankung Reizbarkeit, Halluzinationen, Beziehungsideen und Grössenideen auf. Albrecht führt die Entstehung der Geisteskrankheit darauf zurück, dass Patient einerseits beim Versuch, zu sprechen, auf grosse Schwierigkeiten stiess und so leicht gereizt wurde, dass er andererseits Aeussierungen seiner Umgebung, wie Lachen, Gesten u. s. w., nicht verstand und dieselben auf sich bezog und zu einem System von Wahnideen ausbaute. Halluzinationen, schreibt er weiter, sind aufzufassen als Reizungssymptome in einer herdartig erkrankten Hirnrinde, wie z. B. die Gehörshalluzinationen bei taubstumm Geborenen (A. Cramer, Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen, Arch. f. Psych., XXVIII) zeigen. In dem vorliegenden Falle wird die von der Läsionsstelle aus aufsteigende Degeneration von Fasern als Reiz gewirkt und zu Halluzinationen geführt haben.

Im Gegensatz hierzu ist bei motorischer Aphasie Intaktheit der übrigen geistigen Funktionen nicht selten zu finden. Die Gehörseindrücke der Sprachlaute werden wie früher aufgenommen, der Schatz der Wortklangbilder wird ebenso wie früher erneuert und bereichert, und so steht dieses, beim inneren Denken der meisten Menschen eine so grosse Rolle spielende geistige Element unverändert zur Verfügung. Es finden sich in der Literatur nur vereinzelte Fälle verzeichnet, bei denen die Zeugnisfähigkeit und die juristische Gültigkeit von Verfügungen eines Aphasischen in Frage kommen. In den drei Fällen, die ich hier folgen lassen möchte, handelt es sich um derartige Untersuchungen an motorisch Aphasischen.

Unter ihnen steht der von Ziehen (11a) berichtete unserem Falle am nächsten. Die Aphasie war hier die Folge einer das Gehirn mittreffenden Schädelverletzung. Neben schwerer motorischer Aphasie bestand zunächst noch rechtsseitige Hemiplegie. Die Aphasie besserte sich so weit, dass der Patient drei Monate nach der Verletzung verständlich und ziemlich fliessend sprechen konnte, indem er fehlende Worte durch Umschreibungen ersetzte. Als er vier Monate nach erlittener Verletzung seinem Angreifer, der des Raubmordversuches verdächtig war, gegenübergestellt wurde, hatte er verhältnismässig gute Erinnerung für die Zeit vor und während der Tat, vermochte jedoch die Identität des Verdächtigen mit dem Angreifer mit Bestimmtheit nicht zu behaupten. Ziehen kommt am Schluss seines Gutachtens zu dem Resultat, dass optisches und sensorisches Sprachzentrum unbeschädigt sind, wohl aber Zahlenvorstellungen und motorisches Sprachzentrum eine Schädigung erlitten haben, dass keine allgemeine Gedächtnisschwäche besteht und die ursprüngliche, totale, temporäre Amnesie in Rückbildung begriffen ist. Die bezüglichen Erinnerungen sind noch mangelhaft, für ihre zeitlich und örtlich richtige Reproduktion kann nicht gut gestanden werden. Er hält es für sehr wahrscheinlich, dass der Patient den Angreifer in der

Person des Verdächtigen nicht erkannt habe. Eine Verwechslung des Aeusseren des Angreifers mit dem eines Anderen, vor der Tat Gesehenen, sei in der Erinnerung ganz gut möglich. Mit der zu erwartenden weiteren Rückbildung der Amnesie könne Patient eventuell noch weitere Aufschlüsse bieten.

Dies in dem springenden Punkt zunächst ziemlich negativ erscheinende Resultat kann nicht überraschen, wenn man in Betracht zieht, wie wenig zuverlässig selbst die Angaben gesunder Personen sind, die im besten Glauben über einen wichtigen Vorgang berichten, dem sie beigewohnt haben. In dieser Hinsicht sind die schon häufiger, so von v. List und Stern, und die im Anschluss daran von der forensisch-psychologischen Vereinigung in Göttingen, 1894, angestellten Untersuchungen von Interesse. Vor den Augen einer grösseren Gesellschaft spielte sich plötzlich ein fesselnder Vorgang ab, und jeder der Zuschauer brachte gleich nach Beendigung der Vorführung seine Wahrnehmungen zu Papier. Es zeigten sich dabei die grössten Verschiedenheiten bei Vergleichung der einzelnen Auffassungen untereinander, von denen kaum eine mit dem tatsächlichen Ablauf genau übereinstimmte. So müssen wir uns auch in dem von Ziehen geschilderten Fall mit der Feststellung begnügen, dass ein durch eine schwere Gehirnverletzung motorisch-aphasisch gewordener Patient nicht nur allmählich den Vollbesitz seiner geistigen Fähigkeiten wieder erlangen kann, sondern auch nach einiger Zeit in den Angaben über den Verlauf des die Aphasie herbeiführenden Vorganges die physiologischen Abweichungen von dem tatsächlich Geschehenen nicht überschreitet.

Dass Verfügungen eines an motorischer Aphasie leidenden Kranken volle gerichtliche Gültigkeit erlangen können, zeigt ein von Jolly beschriebener Fall (33). Er betrifft das Testament eines Aphasischen aus dem Jahre 1682, mitgeteilt in der *Causés célèbres et intéressantes, recueillies par Mr. Gayot de Pitaval, avocat au parlement de Paris*. Der Kranke, der an motorischer Aphasie und Agraphie als Folgen eines apoplektischen Anfalles litt, vermochte nur „ja“ und „nein“ zu sagen, verstand jedoch alles, was zu ihm gesagt wurde. Trotz seines geringen Wortschatzes konnte er bei der Aufsetzung des Testaments seinen Willen so unzweideutig zu verstehen geben, dass Advokat und Zeugen von dem völligen Erhaltensein seiner Intelligenz überzeugt waren. Das Testament wurde zwar von den Verwandten angefochten, jedoch von den Gerichten beider Instanzen für gültig erklärt.

Auf etwas umständlichem Wege gelangte Edmunds (35, S. 749) zur Verständigung mit einer an kompletter motorischer Aphasie leidenden Kranken, die ihr Testament machen wollte. Er liess Karten mit Druckschrift anfertigen, auf denen die Vermögensverhältnisse, Namen des Testamentsvollstreckers, der Erbenden und andere in Betracht kommende Dinge verzeichnet waren. Mittelst dieser Karten erfolgte die Verständigung zwischen

Patientin und Richter, so dass die Aufsetzung eines gültigen Testaments möglich wurde.

Wir sehen also, dass ein motorisch Aphasischer, dessen Erkrankung ihren Grund in einem bestimmt lokalisierten Herd in der Hirnsubstanz hat, keine, wenigstens keine dauernde Einbusse seiner Intelligenz zu erleiden braucht. Suchen wir hiernach den Wert der Angaben des L. St. über den Urheber des an ihm vollzogenen Mordversuches zu prüfen.

Im Anfang der Unterredung beantwortet St. alle Fragen mit „Ne“ oder „Ja“. Diese Wiederholung der gleichen, kurzen Antwort auf die verschiedensten Fragen ist als Zeichen der Perseveration zu betrachten. Erst nachdem im Laufe der Unterredung eine grössere Freiheit in der Auswahl der noch zur Verfügung stehenden motorischen Sprachelemente eingetreten ist, werden die Antworten sinngemäss und lassen einen Zweifel über das, was St. ausdrücken will, nicht mehr aufkommen. Ohne Rücksicht auf den Inhalt der vorhergehenden Antworten bejaht er jetzt mit aller Entschiedenheit, wenn er gefragt wird, ob ihn sein Sohn Hermann geschlagen habe. Eine Verwechslung der Person des Täters erscheint in diesem Falle, wo es sich um Vater und Sohn handelt, die nicht zum ersten Male miteinander in Streit geraten sind, ziemlich ausgeschlossen. Die Aussagen des St. gegen seinen Sohn Hermann mussten also als durchaus glaubwürdig erscheinen. Dass sie so richtig eingeschätzt wurden, geht daraus hervor, dass der Sohn, nachdem er die ersten Monate der ihm zuerkannten sechsjährigen Zuchthausstrafe abgessen und keine Aussicht mehr auf Wiederaufnahme des Verfahrens hatte, ein umfassendes Geständnis ablegte, in dem er sich als der Täter des gegen seinen Vater gerichteten Anschlages bekannte.

Die Ueberzeugung von der Glaubwürdigkeit der Aussagen des L. St., die Cramer in seinem gerichtlichen Gutachten ausgesprochen hatte, fand durch das Bekenntnis des Sohnes ihre volle Bestätigung. Der Fall ist mithin ein deutlicher Beweis für die Verwendbarkeit der Hirnforschung, insbesondere der Hirnlokalisation, in der forensischen Praxis.

Zum Schluss fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor Dr. Cramer meinen ergebensten Dank für das mir bei Anfertigung der Arbeit in reichem Masse bewiesene Wohlwollen auszusprechen.

#### Literatur.

1. Bastian, H. Ch., Das Gehirn als Organ des Geistes. II. Teil. 1882.
2. Derselbe, On the muscular sense. Brit. med. Journ. April 1869.
3. Derselbe, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. M. Urstein. 1902.
4. Wernicke, C., Ueber den wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie. Vortrag, gehalten in der zweiten allgemeinen Sitzung der 53. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Danzig. 1880.
5. Derselbe, Ueber das Bewusstsein. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gerichtliche Med. 1879.
6. Derselbe, Der aphasische Symptomenkomplex. 1874.

7. v. Monakow, C., Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. I. Jahrg. 2. Abteilung. 1902.
8. Derselbe, Gehirnpathologie, spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. IX. Teil 1. 1897.
9. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. 1881.
10. Derselbe, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1901.
11. Ziehen, Th., Ueber die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenleben. 2. Aufl. 1902.
- 11a. Derselbe, Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen über die Vorgänge bei der seiner Aphasie zugrunde liegenden Schädelverletzung (Raubmordversuch). Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1897. 8. Folge. Bd. XIV.
12. Flourens, Systeme nerveux. 1842.
13. Fritsch, G., und Hitzig, E., Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anatom. u. Physiologie von Reichert und Du Bois-Reymond. 1870.
14. Hitzig, E., Hughlings Jackson und die motorischen Rindenzentren. 1901.
15. Leyden, E., und Jastrowitz, M., Beiträge zur Lehre von der Lokalisation im Gehirn und über deren praktische Verwertung. 1888.
16. Exner, Lokalisationen der Funktionen in der Grosshirnrinde des Menschen. 1881.
17. Ferrier, D., Vorlesungen über Hirnlokalisation. Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. M. Weiss. 1892.
18. Flechsig, R., Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Vortrag, gehalten auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896.
19. Charcot, J. M., Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. Sigm. Freud. 1886.
20. Ossipow, V. P., Ueber die physiologische Bedeutung des Ammonshorns. Arch. f. Anatom. u. Physiologie. 1900.
21. Bernheimer, St., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Sehzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
22. Onodi, A., Die Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung. Arch. f. Laryng. Bd. XIV.
23. Mac Donald, P. W., Note on the prefrontal lobes and the localisation of mental functions. Journ. of Mental Science. Bd. 48.
24. Durante, Fr., Observations on certain cerebral localizations. Brit. med. Journ. II.
25. Phelps, Ch., Cases illustrative of the localization, of the mental faculties in the left prefrontal lobe. Amer. Journ. of the medic. sciences. No. 4 u. 5.
26. Bolton, J. Ch., The functions of the frontal lobes. Brain. II. 1903.
27. Berg, M., Beitrag zur Kenntnis der transkortikalen Aphasie. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde. Göttingen. 1903.
28. Pick, A., Ueber die Bedeutung des akustischen Sprachzentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Neurolog. Zentralbl. No. 16.
29. Cramer, A., Ueber transkortikale Aphasie motorischen Charakters. Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
30. Derselbe, Gerichtliche Psychiatrie. 1903.
31. Siemerling, E., Ueber Markscheidenentwicklung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Lokalisation. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 47.
32. Möli, C., Ueber Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 17.
33. Jolly, F., Ueber den Einfluss der Aphasie auf die Fähigkeit zur Testamentserrichtung. Arch. f. Psych. 1882. Bd. XIII.
34. Albrecht, O., Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. LXI.
35. Edmunds, J., Will-making in aphasic paralysis. Brit. med. Journ. No. 2048.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

## **Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung.**

(Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen  
im sensorischen Sprachgebiet.)

Von

Privatdozent Dr. F. QUENSEL,

II. Arzt der Klinik.

(Schluss.)

Stelle ich nunmehr die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so haben wir es in allen drei Fällen zu tun mit den Folgezuständen encephalomalazischer Erweichungsherde, die mit grösster Wahrscheinlichkeit mindestens in den Fällen A und E auf eine Thrombose zu beziehen sind. Die Veränderung betrifft in allen drei Gehirnen das Gebiet der hinteren Endäste der Arteria fossae Sylvii. Die Rindenerweichung, am kleinsten im Falle E, wächst der Reihe nach in Fall D und A. Ausserdem aber setzen sich die Herde der allgemeinen Regel entsprechend in die Tiefe fort bis zum Ependym des Seitenventrikels. Die Ausdehnung der Herde in der Tiefe ist dabei in jedem Falle trotz der Aehnlichkeit der Lokalisation im Schläfenlappenmark bei den Fällen D und E, eine ganz verschiedene, sie ist in ihrer Begrenzung ganz unabhängig von der oberflächlichen Zerstörung und vor allen Dingen weit ausgedehnter als die letztere. Gerade dieses für die Ausnutzung degenerationspathologischer Befunde überhaupt so hinderliche Moment ist auch hier der Grund, weshalb die Ausbeute für die Erkenntnis der unmittelbaren anatomischen Folgen der Rindenzerstörung eine relativ geringe ist. Ich habe mich daher auch bei der Einteilung der Oberflächenkarte der von mir untersuchten Gehirne im allgemeinen an das Eckersche Schema des Windungsverlaufes gehalten und nach Bedarf die einzelnen Windungen in Unterabteilungen zerlegt und hoffe, hierbei zu einer objektiven, hinreichend detaillierten und kontrollierbaren Schilderung meiner Befunde gelangt zu sein. Es dürfte danach auch, trotz der individuellen Abweichungen, wie sie ja je zwei beliebige Gehirne darbieten, trotz der Unmöglichkeit, schon normaler Weise die Mehrzahl der Windungen wenigstens scharf abzugrenzen, und trotz der Verschiebungen, welche pathologische Defekte in der äusseren Gestalt der Hemisphären mit sich bringen, nicht schwer sein, meine Felderung mit der detaillierten Nomenklatur französischer Autoren in Uebereinstimmung zu bringen (z. B. von Dejerine u. A.) und ebenso dieselbe mit der myelogenetischen Rindenfeldereinteilung, wie sie Flechsig nach grossen natürlichen und einheitlichen Gesichtspunkten durchgeführt hat, zu vergleichen. Soweit dies von wesentlicher Bedeutung ist, werde ich es im folgenden selbst tun. Die Grösse der in meinen Fällen vorliegenden Herde lässt nun, wie schon oben erwähnt, überhaupt nur für gewisse Punkte sichere Aufschlüsse über den Faserungsaufbau erlangen. Gerade gegenüber den umfassenden und doch so

differenzierten Daten der Myelogenese liefert hier, wie vielfach, die Degenerationspathologie nur summarische und gewisse grosse allgemeine Züge festlegende Ergebnisse. Es schien mir daher auch hier am gewiesensten, bei der Uebersicht mich zunächst den bisher in der Pathologie schon vorhandenen Darstellungen und Abgrenzungen von Faserzügen anzuschliessen, Uebereinstimmung und Differenz gegenüber meinen eigenen Befunden festzustellen. Alsdann erweist sich aber gerade hier die Gegenüberstellung und Vergleichung mit den Ergebnissen der myelogenetischen Untersuchungen Flechsig's als ein ausgezeichneter Weg zur Deutung und ein vorzügliches Mittel zur Kritik der pathologischen Befunde.

Beginne ich mit den Verhältnissen des Stabkranzes, so soll ein solcher, nach der noch jetzt von den meisten Autoren festgehaltenen Anschauung, den gesamten Grosshirnmantel, wenn auch nicht in allen Teilen gleichmässig, versorgen. Die Endigung der zentralen Gehörsleitung, die wir jetzt im wesentlichen mit der Strahlung des inneren Kniehöckers identifizieren können, liegt im Schläfenlappen. Während nun als Projektionsfeld derselben bisher [Wernicke (75)] der Schläfenlappen schlechthin, bezw. die I.—III. Schläfenwindung, späterhin und noch jetzt wenigstens vorzugsweise die I. Schläfenwindung [Monakow (49), Déjérine 1897 (8)], bezw. der mittlere Teil derselben [Déjérine 1901 (6)] angesehen wird, ist zuerst von Flechsig [1894—1896—1904 (15—27)] auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Befunde dargetan, dass als solches lediglich die temporale Querwindung, bei doppelter Anlage derselben hauptsächlich die vordere und nur ein ganz geringer angrenzender Teil der Aussenfläche der I. Temporalwindung anzusehen ist. Dieses Rindenfeld, ausgezeichnet auch durch eine besondere Dicke und Struktur der Rinde, stellt demnach die primäre Hörsphäre dar.

Seit den Untersuchungen v. Monakows 1890 (48) wissen wir, dass nach Rindenzerstörungen, welche diese Gegend mit einschliessen, ebenso wie nach analogen experimentellen Verletzungen (45) absteigende Veränderungen in der Hörbahn auftreten. Wir finden eine Degeneration der Strahlung des inneren Kniehöckers, Schrumpfung und Degeneration dieses Ganglions, sowie absteigende Atrophie im Bindearm des hinteren Vierhügels, eventuell nach sehr alten Herden auch Atrophie im Ganglion desselben, bei früh erworbenen Herden auch Veränderungen in den tieferen akustischen Bahnen und Zentren. Belege hierfür existieren bereits in grosser Zahl [v. Monakow (44, 48, 49), Mahaim (39), Zacher (81), Déjérine (6, 8), Vialet (78), Probst (55, 57, 58), Anton (2, 3) u. A., vergl. auch Tschermak (77)].

In meinen eigenen Fällen zeigt sich nun zweimal, Fall E und D, die Flechsig'sche Hörsphäre in ihrer Rinde vollkommen intakt, wie übrigens die ganze I. Temporalwindung. Dagegen reicht der Herd beide Male von hinten her in das Mark der Querwindung, bezw. unter dieselbe, und zerstört einen mehr oder weniger er-

heblichen Teil der Hörstrahlung. Dagegen ist der vordere Teil [bezügl. der Ausbreitung und der beiden Teile vergl. Flechsig (spez. 19, 27 u. A.)] derselben gut erhalten und lässt sich klar verfolgen. In dem dritten Falle A ist fast die ganze erste Schläfenwindung erweicht und nur gerade der oberste mediale Teil der Querwindung erhalten. Auch hier finden wir entsprechend noch einen Teil der Hörstrahlung vor. In allen Fällen tritt dieselbe von der vorderen Seite des Kniehöckers in den hinteren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel über. Medial liegen die erhaltenen Fasern der Gitterschicht des ventrolateralen Kernes untrennbar an [vgl. auch Anton und Zingerle (4) u. A.], nach hinten ist eine klare Abgrenzung gegen die ebenfalls degenerierten bzw. atrophierten vorderen Fasern der Sehstrahlung im Wernickeschen Felde nicht möglich. Es erfolgt dann lateralwärts eine Durchkreuzung mit den Fasern des gleich noch zu erwähnenden Türkschen Bündels. Die Fasern treten dann bündelweise durch das Putamen bzw. zwischen dessen hinteren Zacken hindurch in die äussere Kapsel, um sich fächerförmig, z. T. aufsteigend (z. T. unter der Fossa Sylvii hindurch) hier in den vorderen Abhang der vorderen Querwindung zu begeben. Da sie in der äusseren Kapsel z. T. eine ganz spitzwinklige Umbiegung mit der Spitze nach vornhin gerichtet eingehen, so lässt sich der Anschein, als träten Fasern auch zur hintersten Inselwindung in Beziehung, nicht über allen Zweifel sicher stellen. Ganz evident ist in den Fällen E und D, dass Hörstrahlungs- oder überhaupt Stabkranzfasern sich zu dem vor der Querwindung gelegenen, wohl erhaltenen Teil der I. Schläfenwindung, ausser unmittelbar am Fusse der Querwindung, nicht verfolgen lassen. Für das Bestehen oder Fehlen einer Beziehung zu hinteren Teilen der I. oder zur II. Temporalwindung lässt sich aus Fällen wie den vorliegenden ein Schluss selbstverständlich nicht ziehen.

In allen drei Fällen findet sich eine hochgradige Schrumpfung des inneren Kniehöckers. Derselbe ist erheblich an Fasern ärmer, zweimal, wie es scheint, vorwiegend im kaudalen und medialeren Teile. Ueber das Verhalten der Zellen gestattet die verwendete Färbung, keinen sicheren Aufschluss zu erlangen. Der Bindearm des hinteren Vierhügels ist sicher atrophisch im Falle A, weniger klar in den beiden anderen Fällen. Ob die Hörsphäre in Verbindung tritt mit dem Pulvinar, wie das Dejerine (6, II, p. 145) anzunehmen scheint, lässt sich selbstverständlich nach meinen Fällen nicht entscheiden. Sicher beweisende Fälle bringt auch er nicht, v. Monakow (48, 49) fand jedenfalls das Pulvinar nach Zerstörung der I. Temporalwindung intakt. Auch nach den myelogenetischen Untersuchungen Flechsig's besitzt die Hörsphäre jedenfalls die geringsten Beziehungen zum Thalamus.

Von Projektionsfasern des Schläfenlappens von Interesse ist noch das viel umstrittene Türksche Bündel. Die Frage nach der



Herkunft desselben ist erst unlängst von Flechsig (1904) (27) eingehend behandelt, so dass ich mich kurz fassen kann. Er kommt nach eingehender Würdigung der bisherigen Befunde und eigenen entwicklungsgeschichtlichen und degenerations-pathologischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass sein Ursprungsfeld sich höchstwahrscheinlich in der Hauptsache deckt mit der Hörsphäre (Feld 7 ev. auch 14, 14b) und scheidet zwischen einer inneren, eventuell früher sich entwickelnden, und einer äusseren Partie. Erstere degeneriert bei Zerstörung des hinteren oberen Teiles der Querwindung, letztere bei Zerstörung des mittleren Teiles der I. Schläfenwindung, zumal bei tief in die Sehstrahlung reichenden Herden. Insbesondere weist er Dejerines (6, 7) Ableitung aus dem mittleren Teil der II. und III. Schläfenwindung zurück. Der occipitale Ursprung eines Teiles, der noch neuerdings von Probst (65), zumal nach Tierexperimenten, von Hösel (35, 36) und von Anton (1, 2), z. T. auch von Bechterew (4) angenommen wurde, dürfte wohl jetzt, für den Menschen mindestens, als unzutreffend abzulehnen sein [cf. Kam (37), Dejerine (6, 7) u. A.].

Ich möchte nur kurz noch einiger Angaben aus neuester Zeit gedenken, die sich auf den Ursprung des Türkschen Bündels beziehen. Insbesondere haben Marie und Guillain (41) die Frage an einem Material von 19 Fällen studiert. Sie lehnen einen occipitalen oder parietalen Ursprung durchaus ab und kommen, ähnlich wie Dejerine, zu dem Ergebnis, dass es hauptsächlich aus der dritten, zum Teil wohl aus der zweiten und nur vielleicht auch aus der ersten Schläfenwindung entspringt. Sie hätten es in zwei Fällen von Zerstörung der letzteren gar nicht und in vier Fällen von Zerstörung der ersten und zweiten Schläfenwindung nicht sehr ausgesprochen degeneriert gefunden. Diese Zusammenfassung und Schlussfolgerung ist nach der vorangehenden, allerdings sehr cursorischen Darstellung ihrer Fälle schwer verständlich. In der Mehrzahl derselben war die Läsion, zumal in der Tiefe, eine recht ausgedehnte, und ein relatives Freibleiben des Türkschen Bündels findet sich in der Hauptsache nur bei zwei Fällen mit wesentlich parietalen Herden verzeichnet. Um so interessanter ist ein neuerdings von Dejerine und A. Thomas (9) veröffentlichter Fall, in dem bei ausgedehnter Zerstörung der III. und des Markes der II. Temporalwindung das Türksche Bündel im wesentlichen intakt war.

Meine eigenen Fälle mögen nur kurz als eine Illustration der Streitfrage Berücksichtigung finden. Wie die Schilderungen ergeben, ist in allen das Türksche Bündel in die Degeneration einbezogen, aber nur teilweise degeneriert, was sehr gut der überall partiell erhaltenen Hörsphäre entsprechen würde. Einen Fall, der sich nach Art und Ausbreitung der Läsion meinen Fällen D und zumal A sehr nähert, hat Dejerine beschrieben [6. cas Leudot, cf. Vialet (78, Fall IV)]. Das hier degenerierte zweite äussere Fünftel des Hirschenkelfusses gehört nach

Dejerine nicht zum Türkschen Bündel. Er bezieht dasselbe auf den Fuss des unteren Scheitelläppchens, Operculum parietale und hintere Zentralwindung. In der Tat liegt dasselbe in der inneren Kapsel hinter, im Hirnschenkelfuss aussen von den von den Zentralwindungen absteigenden Pyramidenfasern [cas Scheule, Dejerine (6)]. Gerade die aufgeführten Rindengebiete sind aber in Fall E. bei der gleichen Degeneration durchaus intakt. Andererseits spricht gegen die hier unterminierten unteren Teile des Gyr. supramarginalis und angularis der Fall Jouan von Dejerine (6). Dagegen war der hintere Teil der I. Temporalwindung im Fall Leudot noch erheblicher lädiert als in meinem Fall E.

In allen meinen Fällen entspricht die Ausdehnung der Degeneration im Türkschen Bündel durchaus der Beteiligung der I. Temporalwindung, wenn man auch aus ihnen allein seine Beschränkung auf diese Windung nicht beweisen kann. In allen Fällen noch vorhanden, wenschon atrophisch, ist der äusserste Teil des Bündels. Dessen Fasern treten allerdings [Dejerine (6, 7), Flechsig (27)] sehr tief in den infralenticulären Teil der inneren Kapsel ein. Sie sind aber hier von anderen Fasern schon so überlagert, dass ihre Herkunft im einzelnen nicht zu erkennen ist. Am stärksten betroffen, auch im äusseren Teile, ist das Türksche Bündel im Falle A., der die I. Temporalwindung bis auf ein Restchen der Querwindung an ihrer Basis zerstört zeigt. Aber auch hier sind noch eine ganze Anzahl freilich sehr erheblich atrophischer Fasern im lateralsten Teil des Hirnschenkelfusses erhalten. Ich finde nun in einem von Anton und Zingerle beschriebenen Falle (3) (Fall 5, Drosig.), dass bei einer Zerstörung der Insel, der ganzen I. und II., zum Teil auch der III. Temporalwindung, des unteren Teils der Gyri supramarginalis und angularis auch ein äusserer Teil des Türkschen Bündels erhalten, übrigens auch, wie aus den Abbildungen hervorgeht, sehr atrophisch war. Die Sehstrahlung und der untere Thalamustiel waren hier im wesentlichen intakt. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass dieser verhältnismässig gut erhaltene Anteil des Türkschen Bündels nur zu basalen und medialen Rindengebieten des Schläfenlappens Beziehung haben könne. Unser Fall A. musste zu ähnlichen Schlussfolgerungen leiten, wenn man die erhaltenen Fasern berücksichtigen und nicht auf die spärlichen erhaltenen Reste der Querwindung beziehen will.

Der obere Beginn der in die innere Kapsel eintretenden Degeneration des Türkschen Bündels liegt in allen Fällen im lateralsten Teil des hinteren Schenkels, gerade in der Höhe des oberen medialen Querwindungsendes. Es ist in den höheren Ebenen seines Verlaufs vollkommen degeneriert und erhält Zuwachs erhaltener Fasern etwa in der Höhe der II. Temporalwindung. Diese selbst ist in meinen Fällen stets sehr erheblich zerstört, während wenigstens in Fall D. und E. wichtige Partien der I. erhalten sind.

Als vollkommen geklärt kann die Frage nach dem Rindenursprung des Türkschen Bündels jedenfalls zur Zeit noch nicht angesehen werden.

Die Lage der Projektionsfasern der Sehsphäre im Sagittalmark unterliegt heutzutage keinem Zweifel mehr. Nun halten bekanntlich noch jetzt eine ganze Anzahl von Autoren die Ansicht fest [Wernicke (80), Sachs (69—71), v. Monakow (42—50), Dejerine (6—8) u. A.], dass die mittlere Schicht, die Radiatio optica Gratiolets, das Strat. internum (Sachs), die eigentliche zentripetale Sehbahn darstellt, während der Fasc. longitudinalis inferior (Burdach), das Strat. externum (Sachs), zumal in seinem basalen Teile [Dejerine (6)], lediglich ein aus Fasern wechselnder Länge bestehendes Assoziationsfaserbündel zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen sei. Es ist das Verdienst Flechsig's, auch hier zuerst seit 1894 (14—27) gezeigt zu haben, dass gerade der Fasc. longitudinalis inferior von Burdach die zentripetale Sehbahn ist (primäre Sehstrahlung), während die sog. thalamooccipitale Sehstrahlung, das Strat. internum, sich als eine zentrifugale Leitung der Sehsphäre (sekundäre Sehstrahlung) darstellt. Es ergeben sich aber auch so noch eine Reihe von Kontroversen, die sich auf den Ursprung, die Endigung, den Umfang und die Gliederung dieser Bahnen erstrecken. Nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's (17, 27) entspringen die zentripetalen Bahnen aus dem äusseren Kniehöcker und dem primären Pulvinar, d. h. den Abschnitten, in welche aussen und hinten Fasern des Tractus opticus eintreten. Versuche ich, in Kürze zusammenzustellen, was die bisherigen pathologischen Erfahrungen lehren, so erhält man den besten Aufschluss in Fällen von Henschen über die Folgen einer Zerstörung der primären optischen Zentren (32) (Fall 12 Heyden und 13 Esche). Hier ist nach Zerstörung des äusseren Kniehöckers lediglich die primäre Sehstrahlung degeneriert, die sekundäre nur atrophiert. Der von v. Monakow gelegentlich (47) angezogene Fall Norström von Henschen (29) kann demgegenüber unmöglich als entscheidend angesehen werden, da hier, soweit man erkennen kann, offenbar das gesamte optische System und wahrscheinlich doch auch die primäre Sehstrahlung in verhältnismässig gleichem Grade atrophisch war. Ein von Probst (65) veröffentlichter Fall entspricht durchaus dem Befunde Henschens. Von einer zur Rinde aufsteigenden Degeneration nach Zerstörung des vorderen Vierhügels ist beim Menschen nichts bekannt. Für das Pulvinar sind die vorliegenden Befunde, soweit ich sehe, nicht hinreichend klar und beweiskräftig. v. Monakow fand zwar in der dorsalen Etage des Sagittalmarkes in einem Falle eine Degeneration (47), hier reichte aber, cf. auch Flechsig (27), der Herd sehr nahe an den Kniehöcker heran und hatte das dorsale Mark desselben zerstört. Es war aufsteigend ein erheblicher Teil der primären Sehstrahlung zerstört. Ueber das Verhalten der sekundären gibt die Beschreibung leider keinen ganz

eindeutigen Aufschluss. Eine relativ umschriebene Läsion des Pulvinar zeigt ein von Henschen publizierter Fall (31) (17. Brita Eriksdotter). Leider ist gerade in diesem die Frage der sekundären aufsteigenden Degeneration nicht näher erörtert, den Abbildungen nach erscheint sie in der occipitalen Projektionsfaserung nur unerheblich, doch war ein Teil der inneren Kapsel mit affiziert. In Fall Hinrichsen (ibid. F. 16) ist zwar der Kniehöcker selbst nicht berührt, seine Strahlung, wie Henschen selbst angibt und die Abbildungen aufs klarste zeigen, dagegen stark affiziert.

Die Folgen einer Zerstörung der Sehsphäre selber, bzw. im Occipitallappen, sind, wie schon von Flechsig (27) hervorgehoben ist, wechselnd. Obwohl man einen reinen Gegensatz zwischen denselben nicht konstatieren kann, so sind doch im allgemeinen zwei Gruppen zu unterscheiden. Wir finden nämlich 1. eine geringe Anzahl recht gut beschriebener Fälle, wo bei Läsionen, begrenzt auf den mit einem klaren Vicq d'Azyrschen Streifen versehenen Teil der Occipitalrinde, die primäre Sehstrahlung im wesentlichen nur atrophiert, während die sekundäre, wie auch in den anderen Fällen, degeneriert ist. Hier ist wiederum ein Fall Hilden von Henschen (32) am klarsten (Zerstörung der Rinde der Fissura calcarina). Schon von Flechsig speziell zitiert ist ein Fall v. Monakows (49). Endlich ist in den Fällen Vialets (78), I. partielle Erweichung des Cuneus, und II. Erweichung des Cuneus und der Fissura calcarina-Rinde, ebenfalls ausdrücklich hervorgehoben, dass der Fasciculus longitudinalis inferior lediglich atrophiert war.

In allen anderen mir bekannten Fällen occipitaler Herde dagegen ist neben der sekundären auch die primäre Sehstrahlung degeneriert. In diesen, z. B. Dejerine (6) (Fall Bras, Fall Courrière), letzterer auch bei Vialet (78), v. Monakow (43, Fall I; 45, Fall I) Henschen (33, Fall Eggerz 15 und Kloenhammer 16), Sachs (70), Hahn (28), auch in einem von Flechsig (27) zitierten Falle ist die Deutung nicht ganz leicht. Jedenfalls reichte in allen diesen die Erweichung im Gyrus lingualis, fusiformis oder der III. Temporalwindung eine mehr oder minder lange Strecke in den geschlossenen Verlauf der primären Sehstrahlung hinein. Offenbar spielen aber hierbei auch andere Momente, z. B. die Dauer der Affektion, eine Rolle, denn dass es nicht stets zu einer totalen Degeneration der primären Sehstrahlung nach Unterbrechung im Verlaufe kommen muss, werde ich noch an meinen eigenen Fällen zu zeigen haben.

In den bisher zitierten Fällen ist eine absteigende Degeneration stets erkennbar zum Pulvinar und zum oberflächlichen Grau, zum mittleren Mark, wohl auch zum Strat. zon. des vorderen Vierhügels. In den Fällen Henschen's (32), Hilden fehlt leider die Beschreibung des Pulvinar, Fall Kloenhammer ist offenbar zu jungen Datums (4 Wochen), Fall Eggerz betrifft eine relativ kleine Erweichung. Immerhin zeigen dieselben, dass

auch diese Frage der Nachprüfung bedarf. Bezüglich des äusseren Kniehöckers ist dagegen in den Fällen der I. Kategorie im wesentlichen eine Atrophie, in einer Anzahl von Fällen der II. Gruppe dagegen zumal von v. Monakow eine wirkliche Degeneration desselben verzeichnet.

Nun ist allerdings bezüglich der Sehbahn noch zu bemerken, dass auch die Fälle der I. Gruppe, wie schon erwähnt, nie völlig rein zu sein scheinen, möglicherweise, weil ein Herd, zumal in der ventralen Lippe der Fissura calcarina, einen wenn auch nur kleinen Teil der Sehstrahlung immer in ihrem Verlaufe nach hinten treffen muss [cf. Flechsig (27)]. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass eine absolut scharfe einheitliche Grenze zwischen den beiden Lagen der Sehstrahlung nicht vorhanden ist. Ein gewisses räumliches Uebereinandergreifen der durch ihr Faserkaliber normalerweise, durch ihr pathologisches Verhalten etc. geschiedenen Züge findet in allen Ebenen statt. Am ausgesprochensten ist dasselbe in den dorsalen und vorderen Partien. Bei kleinen Herden zumal spricht es sich auf Frontalschnitten durch eine Verschiebung des Degenerationsfeldes von unten aussen nach innen oben aus. Vor allen Dingen aber durchkreuzen sich gerade im lateralen Marke des Pulvinar und des äusseren Kniehöckers mindestens die basaleren Projektionsfasern des ersteren mit den dorsalen des letzteren in so ausgiebiger Weise, dass eine Scheidung auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Kehre ich zu den Tatsachen der Degenerationspathologie zurück, so finden wir schliesslich noch eine grosse Gruppe von Fällen, bei denen temporoparietale Herde, wie sie es in der Regel tun [cfr. Flechsig (27)], zu einer Durchbrechung der Sehstrahlungen oder eines Teiles derselben geführt haben. Bei diesen ist nun schon mehrfach mit Sicherheit festgestellt [Flechsig (27), Probst (57, 58, 61, 62, 65), v. Niessl und Mayendorf (51, 52), Henschen, Fall Sandberg (33)], dass aufsteigend die primäre Sehstrahlung degeneriert, die sekundäre nur atrophiert. Ein Teil der Sehstrahlungen, und zwar der ventrale, bleibt in der Regel unversehrt. Bezüglich der primären Sehstrahlung verhalten sich nun die Fälle von Vialet (78) (Leudot, Séjalon), von Dejerine (6) (Neumann cf. bei Flechsig) und v. Monakow (45) (Fall Kuhn z. B.) ganz gleich gegen die Rinde hin, es soll dagegen wenigstens in den Fällen Vialets und v. Monakows auch die sekundäre Sehstrahlung aufsteigend degeneriert sein, ein Verhalten, welches trotz der Schwierigkeit, primäre und sekundäre Zerstörung, z. B. in Vialets Fällen, voneinander zu trennen, sich mit den oben genannten, gut beobachteten und beschriebenen Fällen schwer vereinigen lässt. Immerhin scheint doch auch in meinem Fall A, wenigstens stellenweise, auch eine Degeneration der sekundären Sehstrahlung, leichter als in der primären, vorhanden zu sein. Dagegen verhielt sich ein weiterer Fall v. Monakows [Pffister (43)] ganz wie die obigen.

Der Fall Sæger (46) mit einem kolossalen, intra partum erworbenen porencephalischen Defekt dürfte aus der Betrachtung ausscheiden. Bezüglich der absteigenden Degenerationen ist nur eine relativ geringe Zahl gut beschriebener Fälle dieser Art verwertbar. In allen handelt es sich um eine partielle und zwar die vorderen Teile des Sagittalmarkes betreffende Unterbrechung. Ein sehr kleiner Herd im Marke des Gyrus angularis, weit hinten an der Grenze des Cuneus, betraf die linke Hemisphäre im Falle von Probst (65). Eine klare Scheidung der Degeneration nach den beiden Straten des Sagittalmarkes ergab sich nicht, der äussere Kniehöcker war, nach der Schilderung zu schliessen, intakt, die Degeneration führte zum Pulvinar. Auch in allen anderen Fällen von v. Monakow [Pfister (43), Kuhn (45)], Henschen [F. Sandberg (33)], Vialet (78) cf. oben, führte eine anscheinend primäre und sekundäre Sehstrahlung betreffende Degeneration abwärts. Ganz wie bei den occipitalen Herden der II. Gruppe gelangt dieselbe zum vorderen Vierhügel, ausserdem zum Pulvinar, in dem nach den Untersuchungen Henschens und v. Monakows sowohl die Fasern als auch die Zellen z. T. zugrunde gehen. Endlich ist stets der äussere Kniehöcker betroffen, partiell atrophiert, ausserdem sind auch hier nach den Angaben Henschens und v. Monakows die Zellen an Zahl vermindert. Der Tractus opticus, über dessen partielle Degeneration v. Monakow einigemale auch bei occipitalen Herden berichtet hat, ist dagegen in der Regel intakt.

Meine eigenen Fälle reihen sich nun dieser letzten Kategorie ein. Sie sind für die aufsteigende Degeneration vollkommen klar beweisend. Die primäre Sehstrahlung ist degeneriert, die sekundäre lediglich atrophisch. Sie stützen daher die Ausführungen Flechsig's, dem sich denn auch schon eine ganze Reihe von Autoren, teils auf Grund entwicklungsgeschichtlicher [Römer (68), Hösel (36)], teils auf Grund degenerationspathologischer Untersuchungen angeschlossen haben [Henschen (32, 33), Probst (62, 65), Niessl v. Mayendorf (51, 52)]. Auch Tschermak (77) hat diese Darstellung akzeptiert und neuerdings Redlich nach vergleichend anatomischen Studien (66). Bezüglich der absteigenden Degeneration spiegeln sie sehr klar die Schwierigkeit wieder, vorn die Lagen der Sehstrahlungen von einander zu sondern, zumal in den Fällen D und E, wo der Herd in den oberen Abschnitt der retrolentikulären Capsula interna hineinreicht. Gleichwohl fanden wir nach vornhin im Sehstrahlungsareal neben der sekundären kompletten Degeneration spärlich erhaltene Fasern, welche im ganzen den lateralen Lagen angehörten. Klarer werden die Verhältnisse erst an den primären optischen Zentren, ja schon im lateralen Mark derselben. Der basale Teil der Sehstrahlungen ist, wenn auch in Fall A nicht vollkommen, erhalten. Die Degeneration betrifft im wesentlichen das laterale obere Mark des Pulvinar. Ueber die Zellen allerdings kann ich nach den Weigert-Präparaten nicht urteilen. Dagegen sind im frontaleren

und dorsalen Teile die Fasern zum grossen Teil geschwunden, nur spärlich atrophische vorhanden. Die basalen und hinteren Abschnitte dagegen enthalten neben atrophischen noch zahlreiche wohlerhaltene Fasern. Es handelt sich um den Abschnitt, welcher auch Flechsigs primäres Pulvinar mit umfasst. Bezüglich des vorderen Vierhügels kann ich mich kurz fassen. Sein Bindearm ist partiell degeneriert, Stratum zonale und auch mittleres Mark deutlich degeneriert. Der äussere Kniehöcker ist in meinen Fällen stets betroffen, aber im wesentlichen atrophiert. Lamellen und Faserwerk sind z. T. noch vorhanden, aber sehr dünn und z. T. geschwunden. Eine wirkliche völlige Verödung findet sich nur ganz an der frontalen und medialen Ecke in den Fällen D und wohl auch E.

Versucht man nun aus den Befunden in Fällen sekundärer Degeneration einen Aufschluss zu erlangen über die Zuordnung der einzelnen Züge der Sehstrahlungen zu den primären optischen Zentren, so sprechen diese zwar im allgemeinen dafür, dass die primäre Sehstrahlung aus dem äusseren Kniehöcker entspringt, die sekundäre im wesentlichen zum Pulvinar und zum vorderen Vierhügel gelangt. Absolut entscheidend sind dieselben aber weder für eine ausschliessliche Zusammengehörigkeit in diesem Sinne, noch gegen dieselbe. Ueberhaupt bleibt hier im einzelnen noch manches unsicher.

Aufschlüsse erhält man wieder dagegen über das Verhalten der dorsalen und ventralen Sehstrahlungsanteile. Namentlich aus den schönen Untersuchungen Henschens (29—34) geht hervor, dass die dorsalen Fasern zum Cuneus und zwar zu der oberen Lippe der Fissura calcarina, die ventralen zum Gyrus lingualis, d. h. zur unteren Lippe gehören. Alle bisherigen Befunde sind, soweit ich sehe, hiermit in Uebereinstimmung. Nur bezüglich des äusseren Kniehöckers scheint mir seine Scheidung in einen den dorsalen Fasern entsprechenden dorsalen, eine den ventralen Fasern entsprechenden ventralen Kernanteil nicht ganz präzise den anatomischen Verhältnissen entsprechend. Schon v. Monakow (42—45, 49) hat dem anatomischen Bilde nach als zu ersteren gehörig den frontal medialen und dorsalen Teil des Kniehöckers bestimmt, wenn er auch eine funktionelle Lokalisation im Kniehöcker nicht zugeben will. Den ventralen Fasern entspricht dagegen der ventrolaterale und kaudale Abschnitt. Diese Verhältnisse übersieht man weit besser als auf den allgemein üblichen Frontalschnitten auf horizontalen und zumal auf sagittalen. Auch in unseren Fällen A und D entspricht der dorsalen Unterbrechung der Sehstrahlungen eine frontomediale Affektion des Kernes und eine frontomediale und dorsale der eintretenden Fasern. Im Sagittalschnitt hat der äussere Kniehöcker an der Stelle seiner grössten Breite die Gestalt eines auf der Spitze stehenden Kartenherzens. Hier sind ganz klar seine frontomedialen Teile affiziert. Die erhaltenen lateralkaudalen empfangen aber, wie man sieht, ihre Fasern ebenfalls z. T. in einem von lateral und dorsal ein-

tretenden dorsalkonvexen Bogen. Eine ganz klare Ergänzung hierzu bilden die Fälle, in welchen bei occipitalen Herden der ventrale Sehstrahlungsanteil degeneriert bzw. atrophiert und im wesentlichen der ventrokaudale Teil des Kniehöckers beteiligt ist. Ich verweise hier auf den schönen Fall Jan Jansson von Henschen (34) und andere basale Fälle. Kurz bemerken will ich noch, dass in meinen Fällen übereinstimmend mit den Befunden v. Monakows die sekundäre Atrophie im Kniehöcker durch den grösseren kleinzelligen Teil bis in das durch kräftigere Lamellen abgegrenzte Feld der grossen Zellen, wenschon nur in einem sehr kleinen medialen Anteile, hineinreicht.

Bezüglich der Verteilung im Pulvinar zeigen auch meine Fälle konform den übrigen, dass der frontal-dorsale Abschnitt degeneriert ist, die Affektion reicht dabei bis zum medialen Rande. Dagegen ist hier Stratum zonale und ventrokaudaler Abschnitt, d. h. die zugleich das primäre Pulvinar Flechsig's enthaltende Partie erhalten. Ich habe oben schon hingewiesen auf negative Fälle Henschen's. Im allgemeinen ist bei basalen Herden im Hinterhauptslappen der hier freigebliebene Teil des Pulvinar zum grossen Teile degeneriert. Fälle von Vialet (78), Dejerine (6), v. Monakow (43, F. 1 u. 2, 45). So verhielt sich auch Fall Jansson von Henschen, der freilich auch primäre Veränderungen im Pulvinar aufwies.

Nur ganz kurz streifen möchte ich die Frage nach dem Verlauf des makularen Bündels. Hierüber ist bekanntlich eine Einigung bisher ebenso wenig erzielt, als über die Lage des makularen Projektionsfeldes, das Henschen, wenn auch neuerdings [Fall Kloenhammer (38)] nicht mehr mit Sicherheit, in den Cuneusstiel zu verlegen geneigt ist. Laqueur (38) und Sachs (70) suchen es in dem hintersten Teil der Fissura calcarina. Weder entwicklungsgeschichtlich (Flechsig, nach mündlicher Mitteilung) noch pathologisch-anatomisch hinreichend begründet, ja unwahrscheinlich ist die Angabe Niessl von Mayendorfs (53), wonach das makulare Bündel ganz dorsal in der Sehstrahlung verläuft. Jedenfalls ist in seinem eigenen Falle durch nichts bewiesen, dass nicht das makulare Sehen durch die erhaltenen ventralen Anteile der rechten Sehstrahlung vermittelt wurde. Meine eigenen Fälle vermögen zu dieser Frage neues Material nicht beizubringen.

Sind die anatomischen Verhältnisse insoweit trotz mancher Unsicherheiten einigermaßen geklärt, so herrscht ein lebhafter Streit noch vor allem über die Ausbreitung, den Umfang und die Abgrenzung der eigentlichen Sehstrahlungen.

Eine Abgrenzung derselben am Austritt aus der inneren Kapsel ist zur Zeit der vollen Entwicklung, zumal beim Erwachsenen, bei der Ringbildung des Stabkranzes in geschlossener Linie ganz ausgeschlossen. Die wertvollsten Aufschlüsse verdanken wir hier den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's (27). Ein Teil der Verhältnisse ist auch von Niessl



von Mayendorf (51) zum Vortrag gebracht. Die Abgrenzung bei der weiteren Ausbreitung muss in doppelter Richtung erfolgen, ventral und dorsal. Es wird nun für den ventralen Teil bisher von den meisten Autoren [v. Monakow (49), Dejerine (6), Wernicke (80), Förster (27a)], auch von Probst (65) und Henschen (33) u. a. noch festgehalten, dass aus demselben allenthalben Fasern abgegeben werden, welche in den Gyr. hippocampi, fusiformis, auch die III. und II. Temporalwindung einstrahlen. Demgegenüber hat Flechsig nach myelogenetischen Befunden und Studien an ausgewachsenen Gehirnen bzw. pathologischem Material die Unhaltbarkeit dieser Meinung dargelegt. Ihm haben sich Niessl von Mayendorf (50, 51), Tschermak (77), neuerdings auch Redlich (66) angeschlossen. Uebereinstimmend mit diesen Angaben Flechsigs zeigen meine Präparate, dass allerdings die basale Sehstrahlung durchzogen wird, bzw. dass sich ihr anlegen feine Fasern, die grösstenteils Balkenfasern darstellen dürften; von einer Einstrahlung der längsgeschnittenen kräftigen Fasern der primären Sehstrahlung bzw. der vorn anschliessenden Stabkranzfasern des unteren Thalamusstiels ist dagegen, abgesehen vom gyr. hippocampi, nirgends etwas zu erblicken. Auch die Präparate, welche von anderer Seite reproduziert sind, z. B. von Probst (65) — und Frontalschnitte illustrieren diese Verhältnisse in gewisser Beziehung recht gut — liefern keinen Beweis für diese weitgehende Projektion.

Bezüglich der wirklichen Einstrahlung in die Sehsphäre ist es wiederum die Myelogenese, welche die schärfsten Bilder liefert (Flechsig). Danach sind es ausser den der Furche zugekehrten Abhängen des Gyr. lingualis und der unteren Cuneuswindung, den Lippen der Fissura calcarina, nur geringe, bisweilen etwas auf die Konvexität übergreifende Teile des Occipitalpoles sowie der III. Occipitalwindung, d. h. die mit einem deutlichen Vicq d'Azyrschen Streifen versehenen Teile der Rinde, die man als Projektionsfeld sicher der primären, aber wohl auch der sekundären Sehstrahlung ansehen kann. In der Pathologie hat bisher die Klinik [Henschen (29—33)] weit klarere Resultate zutage gefördert als die Anatomie. Immerhin sprechen auch hier die Befunde im gleichen Sinne. Für die intakten Abschnitte ist dies allerdings, z. B. in meinen eigenen Fällen, weit klarer zu erkennen, als für die degenerierten, auf deren besonderes Verhalten auch Niessl von Mayendorf (50, 52) hingewiesen hat.

Die dorsale Abgrenzung der Sehbahn ist klar dargestellt wiederum durch die Myelogenese in einer Weise, die von Flechsig wiederholt demonstriert (15, 16, 19—27) und im Anschluss an seine Forschungen auch durch Niessl von Mayendorf (51) vortragen ist. Die Abgrenzung beim Erwachsenen hat, soweit ich sehe, in schärfster Weise Henschen (29—30) auf klinisch anatomischem Wege versucht. Er ist dabei zu dem Schlusse gekommen, dass sich im Sagittalmark, 6—7 cm vor der Hinterhauptspitze, die Fasern der zentripetalen Sehbahn beschränken

auf ein Areal, welches sich etwa 5 mm bis 1 cm über die latero-basale Kante des Sagittalmarkes und nicht erheblich über die Horizontale der Parallelfurche erhebt. Hierbei ist freilich zu erwägen, dass gerade die fraglichen Fälle, z. T. klinisch (30. Fall 70, 35. Fall 4) nicht ganz einwandfrei, z. T. anatomisch [in Fall 71 (30) war die primäre Sehstrahlung überhaupt nur unwesentlich berührt] nicht beweisend sind. Ausserdem bewegen wir uns hier in einer sehr weit vorn gelegenen Frontalebene, für welche die Bestimmung doch wohl annähernd zutrifft. Weiter nach hinten dagegen erheben sich die Sehstrahlungsfasern, wie man sich an Sagittalschnitten, auch z. B. in Fall E., wohl überzeugen kann — noch besser allerdings zeigen dies embryonale Präparate [Flechsigs (19, 27)] und solche mit erhaltener Sehstrahlung — noch wesentlich, sodass unter den hinteren Partien des Gyrus angularis die dorsalsten Fasern nahezu eine Linie erreichen, welche man sich als Verlängerung des Ramus horizontalis der Fossa Sylvii dem Gehirn aufgezeichnet denkt. Auch die zahlenmässigen Feststellungen in meinen horizontal geschnittenen Fällen führen zu dem gleichen Ergebnis.

Den dorsalen Sehstrahlungsfasern schliessen sich nun beim Eintritt in den geschlossenen Stabkranzring nach vorn hin Fasern an, die zwischen jene und die Sehstrahlung Flechsigs gelangen und ein ganz besonders umstrittenes Gebiet darstellen. Es handelt sich um die Fasern, welche von einer Reihe von Autoren wenigstens z. T., als Projektionssystem für das untere und obere Scheitelläppchen reklamiert werden [Dejerine (6), v. Monakow (47, 46), Probst (65), Henschen (33) u. A.]. Diesen stehen die Befunde Flechsigs, welcher für die fraglichen Gebiete die Existenz eines Stabkranzes im wesentlichen ablehnt, gegenüber. Die ganze Frage, speziell auch nach dem Stabkranz des Gyr. angularis, mehrfach erörtert [Dejerine (6, 7), v. Monakow (47, 50)], ist zuletzt von Flechsigs (27) in so eingehender Weise kritisch behandelt worden, dass ich mir ein ausführliches Eingehen auf diese Kontroverse ersparen kann.

Dagegen erscheint es mir nicht überflüssig, die Verhältnisse meiner eigenen Fälle, welche für manche Punkte eine ausgezeichnete Illustration abgeben, nochmals im Zusammenhange darzustellen. Da findet sich die auffallende Tatsache vor allem, dass in dem Falle A, welcher äusserlich an der Rinde und zumal im Gyr. angularis und supramarginalis die allerausgedehntesten Zerstörungen darbietet, die Stabkranzdegeneration für dieses Zwischenstück, wie ich es einmal abkürzend benennen möchte, am allgeringfügigsten ist. Sie stimmt durchaus nicht überein mit dem Falle D, bei dem der Gyr. angularis ebenfalls erheblich erweicht ist, und wird erheblich übertroffen im Falle E, der äusserlich den Gyr. angularis und supramarginalis nur in geringfügigstem Masse beteiligt zeigt.

Es ergibt sich nun für den Fall A, dass hier unter dem Gyr. supramarginalis vorn ein ganz erheblicher Teil des hindurch-

ziehenden Stabkranzes erhalten ist. Wir sehen, wie die vorderen Teile, angeschlossen an die Sehstrahlung, sich zu den Zentralwindungen hinauf begeben. Trotz der hier erheblichen Aufhellung des Windungsmarkes und des Centrum semiovale sind Stabkranzeinstrahlungen in den erhaltenen Teil des Gyr. supramarginalis selbst nicht zu sehen, die Fasern schwenken vielmehr, soweit überhaupt erkennbar, in ihrem Verlaufe nach vorn hin ab. Der hintere, partiell erhaltene Stabkranzteil zieht aus dem oberen hintersten Teile der inneren Kapsel auf klarste erkennbar hinüber in den hinteren Teil des Gyr. fornicatus. Nicht absolut klarstellen lässt sich, ob nicht etwa Teile des Praecuneus Stabkranzfaseren erhalten, namentlich wegen der Schwierigkeit, die Balkenfaserung hier rein abzusondern; wahrscheinlich ist dies Verhalten aber nicht. Dagegen erkennt man weiterhin klar auf tieferen Schnitten hinten, wie im unmittelbaren Anschluss an die Degeneration der obersten Sehstrahlungsfasern die hintersten Fasern des Stabkranzzwischenstückes in den absteigenden Gyrus hippocampi hinein degeneriert sind. — Die absteigende Degeneration von der Rinde aus betrifft hier lediglich das Pulvinar, zweifelhaft ist das Verhalten des allerhintersten dorsolateralen Kernes. Sicher intakt sind die ventrolateralen und medialen Thalamuskern, ebenso der rote Kern.

Dieser Befund stimmt sehr gut überein mit den Ausführungen Flechsigs, der myelogenetisch einen doppelten Stabkranzanteil des Feldes 6 (basale, dem Balken zugekehrte Seite des hinteren Gyr. fornicatus) festgestellt hat. Ein frühes System steigt auf aus dem hinteren oberen Teil der inneren Kapsel (19: z<sub>1</sub>, 20: Syst. 2; 27). Aehnliche Züge (Syst. 2<sup>1</sup>) gelangen zum Gyrus hippocampi. Ein zweites späteres System gehört zum hinteren oberen Sehhügelstiel (27).

Vergleicht man damit nun Fall E, so hat hier der Herd den Gyr. supramarginalis oberflächlich ganz, den Gyr. angularis bis auf den unteren Teil des vorderen, aus der II. Temporalwindung hervorgehenden Zuges aussen verschont. Dagegen sehen wir ihn gerade im Stabkranz bis in das retrolentikuläre Feld der Capsula interna ausgedehnt. Die aufsteigende Degeneration gibt nach Lage der Sache hier sichere Kriterien weder für, noch gegen einen Stabkranz des Gyr. angularis. Wohl aber zeigt sie sehr schön, wie hier die zum hinteren Teil des Gyr. fornicatus gelangenden Fasern des gedachten Stabkranzblattes, und zwar offenbar unter dem Gyr. supramarginalis bzw. auch vorderen angularis, unterbrochen sind. Dieselben liefern einen, anscheinend stellenweise sogar zwei mit dem Balken parallel laufende Degenerationsstreifen im Mark der Windung. Dieser Streifen liegt im ganzen über den kräftigen langen Sagittalfasern des Cingulum, in einem Gebiete, welches Anton und Zingerle (4) als supracinguläres Feld hervorgehoben haben. Allerdings betrachten sie es, hauptsächlich nach ihren Befunden im Stirnhirn, als Assoziationsfaserstratum. Es ist bemerkenswert, dass in ihren Fällen stets auch eine Stabkranzunterbrechung bei Degeneration des Feldes vorlag. Unter

Anerkennung des quantitativen Missverhältnisses mag die Existenz von Assoziationsfasern in demselben ohne weiteres zugegeben werden, im wesentlichen dürfte es sich aber auch bei ihnen um den Ausfall von Projektionsfasern gehandelt haben. Uebrigens hat sich auch Probst (65, 60), der diese Faserung als mediale Sehhügelstrahlung bezeichnet, mehrfach zu der gleichen Anschauung bekannt.

Für den Stabkranz des Gyr. hippocampi muss Fall E. wegen des im Isthmus lobi limbici gelegenen Herdchens ausscheiden. Wertvoll ist dagegen wieder die absteigende Degeneration. Dieselbe betrifft auch hier im Thalamus das dorsofrontale und mediale Pulvinar in grosser Ausdehnung und den hinteren dorso-lateralen Kern. Ausserdem findet sich hier aber noch im hinteren Teil des ventrolateralen Kernes ein Feld, das man wohl als atrophiert ansehen muss. Dieser Befund entspricht aber nun klar auch einer Degeneration in der Taststrahlung. Wir sehen nämlich, wie durch den Herd in der inneren Kapsel vor den erhaltenen oberen und vorderen Bündeln der Hörstrahlung ein durch diese nach hinten scharf abgegrenzter Degenerationszug hervorgebracht wird, den wir unbedingt als zum Projektionssystem der Zentralwindungen gehörig ansehen müssen.

Schliesslich ist als Ergänzung kurz herbeizuziehen der Fall D. Bei der Grösse des Herdes im Angularis und seiner Ausbreitung im Stabkranzareal lässt sich über die Beteiligung der einzelnen Faserzüge wenig sicheres angeben. Immerhin ist auch hier aufsteigend die Beteiligung des Stabkranzes zum Gyr. fornicatus und hippocampi, absteigend die Degeneration zum Pulvinar und zum hinteren dorso-lateralen Kern erkennbar. Dagegen sind hier trotz der ausgedehnten Zerstörung im unteren Scheitellappchen ventrales und ventrolaterales Kernlager, centre médian, schalenförmiger Körper und auch der rote Kern nicht nachweisbar verändert.

Gedenken muss ich hier noch des eigenartigen Befundes im Falle A, wo wir Faserzüge gerade des retikulierten Stabkranzfeldes von Sachs (72) ziemlich isoliert erhalten fanden und auf eine ganze Strecke verfolgen konnten. Diese schwenken mit dem hinteren oberen Sehhügelstiel etc. über den Balken hinweg ganz scharf erkennbar in den Gyr. fornicatus ein. Sicher ist dies Verhalten natürlich nach meinem Befunde allein nur für die hinteren Fasern. Es handelt sich um ein Faserbündel, welches von Dejerine (6) zum frontooccipitalen Assoziationsbündel gerechnet worden ist, eine Meinung, die wohl für die gedachten Fasern jetzt definitiv verlassen ist. Flechsig hat schon 1895 (16) und 1896 (17) gezeigt, dass es sich für die vor der Mitte des Thalamus gelegenen Fasern um einen mit dem Balken eng vermischten Teil des Stabkranzes zur Tastsphäre und zum Gyr. fornicatus handelt. Er identifizierte dasselbe mit dem Fasciculus subcallosus von Muratoff (50a), eine Deutung, die von anderen wegen der andersartigen Verhältnisse des Tiergehirns (cf. unten)

bestritten wird. Bald darauf (19) führte er auch schon als hintere Fasern des gleichen Systems die Fasern  $z_1$  (cf. oben) auf (20, 27a). Zu ähnlichen Ansichten sind auch Schröder (73, 74), Förster (27a), Probst (65) gelangt. Obersteiner und Redlich (54) halten es zwar auch für einen Stabkranzanteil, wollen aber in demselben ein kortikokaudales System sehen, eine Ansicht, die schwerlich zutrifft. Offenbar gelangen die Fasern in die Capsula interna.

Sachs (72) sowohl wie Anton und Zingerle (3) weisen darauf hin, dass es sich bei diesen Faserbündeln nicht um ein einheitliches, gleichbleibendes Fasersystem, sondern mehr um eine allgemeine Verlaufsweise gewisser Stabkranzanteile handelt, dass dem Zuge fortgesetzt neue Faserbündel zuströmen, während andere abfließen. Dem kann auch ich nach meinen Präparaten, nach dem wechselnden Umfang und Verhalten in den verschiedenen Horizontalebene n wohl zustimmen. Recht unsicher ist bisher Ursprung und Ende der Fasern. Für Sachs (72) verhält es sich so, dass der Zug hinten aus der inneren Kapsel kommt und vorne zur Rinde des Stirnhirns gelangt, eine Bestimmung, die sehr wenig präzise ist und in dieser Fassung sicher allgemeine Gültigkeit nicht besitzt. Anton und Zingerle (3) finden, dass sich dies, von ihnen Stratum sagittale internum benannte Feld an die ganze Länge der Capsula interna hält, stirnlappenwärts mächtiger ist und eine innigere Beziehung zum vorderen Scheitel- und Stirnlappen hat. Sie leiten es her aus der Capsula interna. Es entbündelt sich vorwiegend in die Windungen längs der Mantelkante, „vielleicht auch der medialen Rinde“. Meine Präparate zeigen für den hinteren Abschnitt deutlich, dass die Bündel, soweit überhaupt erkennbar, zum Gyrus fornicatus ziehen. Vergleicht man dazu nun die Abbildungen von Anton und Zingerle (3) aus einem Fall isolierter zirkumskripten Erweichung im Gebiet ihres Stratum sagittale internum, so sieht man hier aufs klarste eine Degeneration über den Balken hinweg zum Gyrus fornicatus ziehen, einen Streifen, den sie selbst freilich als die normale helle Zwischenschicht zwischen äusserem und innerem Stabkranzblatt deuten.

Ueber die Verhältnisse im Stirnlappen zu urteilen, erlauben mir selbstverständlich meine Präparate nicht. Ebenfalls vermag ich über die Verbindungen des Faserzuges nach unten hin eine sichere Auskunft nicht zu geben. Das Nähere darüber ist beim Falle A. schon im einzelnen ausgeführt. Die Bündel umschlingen z. T. den Schweif des Nucleus caudatus in eigenartiger Weise, und es hat den Anschein, als träten sie in Beziehung zum Globus pallidus. Etwas sicheres darüber lehren die Präparate indes nicht. Immerhin interessant ist, dass der Globus pallidus gerade im Falle E., wo der Herd am tiefsten in die innere Kapsel hineinreicht, eine auf Degeneration verdächtige Stelle aufweist. Erwähnt mag auch werden, dass Flechsig schon früher (19) Angaben über Beziehungen des Globus pallidus zum Gyrus fornicatus gemacht hat.

Erwähne ich noch kurz, dass wir im Falle A., wie im Falle E., eine geringe Affektion der Pyramidenbahn (in ersterem neben leichter Atrophie) in der inneren Kapsel vorfinden, die sich in klar erkennbarer Weise auf kleinste primäre Herdchen, rindenwärts im Verlaufe der Bahn gelegen, zurückführen lassen, so wäre damit das Interesse, welches unsere Fälle für die Frage nach dem anatomischen Verhalten der Projektionssysteme darbieten, wohl erschöpft.

Recht unsicher und lückenhaft sind unsere Kenntnisse noch, wie z. B. ein Blick auf die Zusammenstellungen Tschermaks (77) aus neuester Zeit zeigt, bezüglich der Assoziationsfaserung. Sicher und lange bekannt ist hier jedenfalls die Verbindung je zweier benachbarter Windungen durch kurze Assoziationsfasern, *Fibrae arcuatae breves*. Ueber die Existenz und Lage dieser Meynertschen U.-Fasern herrscht Uebereinstimmung. Sah man nun in denselben bisher ein so ziemlich gleichmässig über den ganzen Hirnmantel verbreitetes System kurzer Bahnen, über deren besondere Bedeutung man sich nur wenig Vorstellungen machen konnte, so ist auf dieselben ein gewisses Licht gefallen durch die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's und seine darauf aufgebaute Einteilung der Grosshirnrinde. Erst durch die Verschiedenartigkeit der verknüpften Rindenstellen ergibt sich auch für die kurzen Assoziationsfasern eine verschiedene Bedeutung. Sie kommt nach den Forschungen Flechsig's (27) anatomisch zum Vorschein in der zeitlichen Entwicklungsfolge und entspricht der Reihenfolge der betreffenden Rindenfelder. Sie treten im allgemeinen auf nach den Projektionsfasern und demnächst, bzw. auch, wo solche fehlen, nach den Balkenfasern. Aber auch für die einzelnen Rindenstellen ist die Entwicklung nicht aller kurzen Assoziationsfasern eine gleichzeitige. So zeigen sich speziell für die Hörsphäre zuerst reichliche Fasern, welche zum vorderen Teil der I. Temporalwindung ziehen etc. Ueberhaupt entwickeln sie sich von den primären Sinnessphären zuerst zu den Randzonen hin. Von solchen nennt er z. B. für die Hörsphäre (Feld 7) die I. Schläfenwindung (Feld 14, 14b), die hintere Inselwindung (Feld 7b?), den Gyrus supramarginalis (Feld 19), für die Sehsphäre Teile der I. Occipitalwindung, des Cuneus und Gyr. lingualis (Feld 17), der II. und III. Occipitalwindung (Feld 20 und 24) und des Gyr. occipitotemporalis (Feld 20) u. s. f. Aehnlich liegen die Verhältnisse für seine Primordialgebiete der II. Gruppe (27). Erst von den Randzonen aus gelangen die kurzen Assoziationsfasern weiterhin zu den Terminalgebieten, in denen zahlreiche dieser Art zusammentreffen. Es ergibt sich aus diesen Befunden ohne weiteres die Anschauung von einer kettenförmigen Verbindung der kurzen Fasern zwischen den einzelnen Sinnessphären. Die Degenerationspathologie vermag, soweit bisher zu sehen ist, zu diesen Daten ergänzende, nicht beizubringen. Wohl aber sieht man in Fällen herdförmiger Hirnerkrankung und so auch in den meinigen nicht

selten, wie diese kurzen Fasern auf mehr oder weniger ausgedehnte Strecken hin isoliert verlaufen oder isoliert ausgefallen sind.

Ausser diesen kurzen Fasern existieren nun auch noch lange, mehrere von einander entferntere Windungen verbindende Fasern. Es gilt als feststehend, dass dieselben in den tieferen Schichten des Hemisphärenmarkes ihrer Länge nach successive unter einander verlaufend sich den U.-Fasern anlegen. Im übrigen gehört die Frage nach den langen Assoziationsbahnen zu den umstrittensten Gebieten der Hirnanatomie. Dies gilt sowohl für gewisse allgemeine Fragen, als auch für fast jeden einzelnen der beschriebenen Züge. Unsere Kenntnisse der letzteren gehen zurück auf Abfaserungspräparate, und noch heute reproduzieren die meisten Lehr- und Handbücher Abbildungen solcher als Uebersichtsbilder für die langen Assoziationsbahnen. Man sieht dieselben dann als kompakte Stränge, deren Namen denn auch noch meist auf Burdach zurückgehen. Gefärbte Serienschnitte dagegen lassen zwar die Projektionssysteme als kompakte Bündel hervortreten, dieselben erscheinen degeneriert als scharf umschriebene Felder oder Bänder, ausserhalb derselben aber finden wir geschlossene Bahnen nur in ganz begrenztem Umfange im Grosshirn. Auch dann bestehen dieselben (z. B. Cingulum, System  $\beta$  von Flechsig) fast nur in enger Verbindung mit Stabkranzfasern. In beschränkter Masse als geschlossenes Bündel erscheint auch der Fasciculus uncinatus. Im übrigen finden wir dagegen nur ein im ganzen ziemlich gleichmässiges Lager relativ feiner Fasern, in welchem man zwar gewisse Verlaufsrichtungen erkennen, scharfe Züge aber unter normalen Verhältnissen nicht abgrenzen kann. Man ist demnach auch hier hinsichtlich der Zusammensetzung im einzelnen angewiesen auf myelogenetische und degenerationspathologische Untersuchungen und Befunde. Erweichungsherde geben uns die Möglichkeit, sowohl Degenerationen als auch restierende Fasern auf längere Strecken zu verfolgen. Wenn gleichwohl die Ergebnisse bisher im ganzen sehr unsichere und spärliche gewesen sind, so liegt dies z. T. offenbar auch an Besonderheiten der Methode. Insbesondere ist auf die Schnittrichtung bisher zu wenig Wert gelegt worden. Die Mehrzahl der Autoren hat bisher ihre Studien an Frontalschnitten gemacht, nur gelegentlich sind in einzelnen Fällen, z. B. von Probst und Dejerine Horizontalschnitte durch ganze Hemisphären herbeigezogen worden. Wie viel mehr die Uebersicht bei einem Wechsel der Schnittrichtung, z. B. in vielen Fällen von Dejerine und Vialet, wo der hintere Teil der Hemisphäre frontal, der vordere horizontal geschnitten ist, beeinträchtigt werden muss, liegt auf der Hand. Das gleiche gilt für die Methode v. Monakows, der z. T. den Hirnstamm herauslöste und für sich schnitt. Aber auch sonst findet man keineswegs stets die Konsequenzen, Verfolgung der Degenerationen auch der Assoziationsfasern vom einzelnen Herd aus, um die Länge der event. von, bzw. unter der zerstörten Stelle laufenden Bahnen zu bestimmen, mit

aller Schärfe gezogen. Hierbei ist allerdings auch der Umstand hinderlich, dass eben fast jeder Herd eine grosse Anzahl von Bahnen in ziemlich wahlloser Weise zerstört, dass man bei der Unterbrechung derselben meist eben nur einen Endpunkt zu bestimmen in der Lage ist, und endlich, dass meist auch Projektionsfaserzüge mit betroffen sind, bezüglich deren bisher unsere Vorstellungen ungenügende, ja z. T. direkt falsche waren, sodass die Darstellung des wirklichen Befundes ein ganz unbefriedigendes Resultat ergibt.

Demgegenüber hat Flechsig seit langem (14—27) auf Grund der myelogenetischen Untersuchungsmethode nicht nur eine Reihe einzelner bemerkenswerter Befunde erhoben, sondern auch bezüglich der Assoziationsfaserzüge einige allgemeine und prinzipieller wichtige Sätze aufgestellt, welche z. T. freilich wieder auf Grund degenerationspathologischer Erfahrungen, bezw. auch nach dem Studium normaler ausgewachsener Gehirne bestritten worden sind.

Die Tatsache, dass die langen Assoziationssysteme sich erst nach den kurzen entwickeln, ist nach den entwicklungsgeschichtlichen Befunden Flechsigs als sicher anzusehen. Nur die Myelogenese vermag hierüber Aufschluss zu geben.

An langen Assoziationssystemen besonders reich sind gerade die Terminalgebiete, welche durch dieselben auch mit meist mehreren Sinnessphären verbunden sind. Die Stellung der Degenerations-Pathologie hierzu ergibt sich aus folgendem. Wir arbeiten zur Zeit in derselben nur mit einer begrenzten Anzahl meist sogar wenig präzise umschriebener Faserzüge, von welchen meist ein mehr oder weniger grosser Teil des Verlaufes bekannt ist, deren Ausgangs- und Endpunkte dagegen einer genauen Feststellung noch bedürfen, zumeist aus den oben gedachten Gründen. Soweit die Endpunkte festliegen, handelt es sich meist um Projektions-Faserzüge. Die Befunde Flechsigs lassen sich daher allgemein mit Erfahrungen der Degenerations-Pathologie noch gar nicht vergleichen; es bedarf noch zahlreicher einzelner Erhebungen, für deren Deutung jene ausgezeichnete Hinweise geben, und ich selbst werde unten, soweit möglich, die Vergleiche zu ziehen versuchen.

Prinzipielle Differenzen in der Auffassung dieser langen Bahnen ergeben sich nun in einem weiteren speziellen Punkte. Für Wernicke (80), der allerdings den ganzen Hirnmantel in Sinnessphären restlos aufgehen lässt, sind dieselben direkte Verbindungen zwischen den Sinnessphären selbst, eine Ansicht, die noch heute von den meisten Autoren geteilt wird. Dieser Annahme gegenüber betont Flechsig (19, 27 u. a.), dass mit alleiniger Ausnahme der Riech- und Schmecksphäre (letztere mit Wahrscheinlichkeit angenommen) eine derartige Verbindung sich durchaus nicht nachweisen lasse bezw. bisher nicht erwiesen sei. Der Streit über diese Frage ist zum grossen Teile stets ein solcher über den Fasciculus longitudinalis inferior (Burdach)



gewesen. Dieser wird ja noch heute von den meisten Autoren als lange Assoziationsbahn zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen angesehen. Ich habe oben schon hinreichend erörtert, wie dieses Bündel jetzt als Projektionssystem dem Schatz unserer gesicherten anatomischen Kenntnisse einverleibt werden muss. Ich möchte hier nur noch darauf hinweisen, wie der basale Teil desselben in meinem Falle A, trotz fast totaler Zerstörung der I. und erheblicher der ganzen II., zum Teil an der Spitze auch der III. Schläfenwindung doch noch erhalten und nur soweit degeneriert ist, als der Herd in das kompakte Bündel eindringt. Ganz analoge Betrachtungen knüpfen Anton und Zingerle (3) an ihren sehr ähnlichen Fall Drosig. Die Aufmerksamkeit ist der Degeneration und dem Verhalten dieser Bahn bisher so fast ausschliesslich zugewendet gewesen, dass man darüber die sonst noch vorhandenen horizontalen bzw. sagittalen Verbindungen zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen gänzlich vernachlässigt hat. Abgesehen von den Kontroversen in der noch zu berührenden Tapetumfrage finden sich bei Flechsig (19) Angaben über die reichhaltigen Faserverbindungen der Hörsphäre zu den übrigen Schläfenwindungen. In seiner Tafel des Faserverlaufes (auch Anm. 29) fügt er Bahnen ein, welche von der Hörsphäre bzw. deren unmittelbarer Nachbarschaft aus gegen die II. Occipitalwindung verlaufen. Hier im vordersten Teile treffen sie sich mit Fasern, welche in ähnlicher Weise aus der Sehsphäre abstammen. Dejerine (6) hat seinem Schema der Sprachzone im Gehirn ähnliche Züge eingefügt, welche sich aber im pli courbe treffen. Späterhin (27, p. 193) schildert Flechsig als lange Assoziationsbahnen lockere Bündel, welche, aus der Gegend der Sehsphäre kommend, zu den vorderen Abschnitten von Feld 36 gelangen und sich hier in die Rinde verlieren. Mir selbst gab der Fall D, wie schon dort geschildert, Gelegenheit zu einigen näheren Feststellungen. Hierbei ergab sich, dass für das Vorhandensein direkter Bahnen zwischen der temporalen Querwindung als Hörsphäre (Feld 7) und der Sehsphäre die Degeneration keinen Anhaltspunkt lieferte. Die Degeneration der im Gyr. angularis unterbrochenen Fasern, welche aus demselben oder darunter aus weiter vorn gelegenen Regionen occipitalwärts laufen, endigte im mittleren Teil der II. bzw. III. Occipitalwindung. Dies Kriterium ist allerdings ein negatives und kann daher nur annähernde Gültigkeit beanspruchen, es ist aber zu bemerken, dass der Beweis des Gegenteils bisher auch nicht einmal andeutungsweise erbracht ist. Dass in der Sehstrahlung selbst Assoziationsbahnen in erheblicher Menge verlaufen und hier mit derselben degeneriert sind, könnte man wohl annehmen, aber auch für diese sehr unwahrscheinliche Annahme fehlt jede Stütze. Das vordere Ende der Degeneration gestattete in unserem Falle keine präzisen Schlüsse.

Basaler in der Höhe der III. Occipital- und Temporalwindung sehen wir neben der Sehstrahlung positiv erhaltene

Assoziationsbahnen nach vorn gelangen, welche aus dem hinteren Teil der III. Schläfenwindung, dem vordersten der III. Occipitalwindung und dem hinteren Gyrus fusiformis entspringen und nach vorn gegen die I. Schläfenwindung, und zwar vor dem Fusse der Querwindung, verlaufen. Von diesen medial unmittelbar der Sehstrahlung anliegenden Fasern gelangen auch hier keine in die eigentliche Querwindung. Lateral von dieser Bahn liegen kürzere Fasern, deren Degeneration eben die langen so scharf hervortreten lässt. Sie kommen aus weiter vorn gelegenen Teilen der III. Schläfenwindung und gelangen zum mittleren Teile der II., zum Teil auch zur vorderen Hälfte der I., vor der Querwindung. Endlich folgen nach aussen die hier erhaltenen U-Fasern.

Wahrscheinlich gelangt von diesen längeren, neben der Sehstrahlung verlaufenden Assoziationsfasern ein Teil auch in die tieferen Partien der Capsula externa. In diese lässt Dejerine (6) Fasern aus dem Fasciculus longitudinalis inferior eintreten. Nun ist gerade in dieser Gegend die Scheidung zwischen der Projektionsfaserung, dem Fasciculus uncinatus und der Commissura anterior beim Erwachsenen ungemein schwer, ja fast unmöglich. Man muss sich daher an die so viel klareren Bilder der Myelogenese halten, welche das Verhalten der primären Sehstrahlung in einwandfreier Weise auch hier erkennen lassen. Jedenfalls gehören die Assoziationsfasern, von welchen ich spreche, nicht der primären Sehstrahlung an und kommen auch nicht aus der Sehsphäre selbst.

Die weitgehende Zerstörung im Schläfenlappen im Falle A lässt hier klare Aufschlüsse nicht erlangen.

Besser studiert sind bisher die langen Assoziationsbahnen vertiko-transversaler Verlaufsrichtung, über welche man auf Frontalschnitten eine Uebersicht gewinnt. Eben der Schnitt-richtung wegen erlauben meine Präparate hierüber keine Entscheidung zu treffen, so dass ich mich auf ein kurzes Referat über den derzeitigen Stand der Frage beschränken muss. Für den Occipitallappen sind deren beschrieben von Sachs (71) der Fasciculus transversus cunei und von Violet (78) der Fasciculus transversus lobuli lingualis. Beider Existenz wird neuerdings bestritten, so von Probst (65) und Niessl von Mayendorf (52). Für die Existenz namentlich des letzteren Zuges ist auch Dejerine (6) eingetreten. Flechsig (27) hat Faserzüge beschrieben, die von der Sehsphäre zu den vorderen Teilen des Feldes 36 gelangen (cfr. oben). Jedenfalls scheint noch nicht in jeder Hinsicht in dieser Frage das letzte Wort gesprochen.

Es ist weiter zuerst von Wernicke (80, p. 23), und zwar am Affengehirn, ein Faserbündel beschrieben, welches lateral vom Sagittalmark in wesentlich vertikaler Richtung zieht und die oberste Spitze des unteren Scheitelläppchens mit der Spindelwindung verbindet, das vertikale Occipitalbündel. Dessen Existenz ist auch für den Menschen von Sachs (72), Dejerine (6),

v. Monakow (49) angenommen worden. Auch Henschen (33, Fall 16, Kloenhammer) hat Befunde mitgeteilt, welche durchaus das Vorhandensein derartiger Faserzüge darzutun scheinen, ebenso ist neuerdings Probst (65) nach eigenen Befunden zur Annahme desselben gelangt. Flechsig hat dieses Bündels mehrfach gedacht. Er setzt es (20) in gleiche Linie mit dem Fasciculus arcuatus. „Dieses System ist von Wernicke zum Teil als vertikales Occipitalbündel beschrieben worden; es hat aber weit mehr Beziehungen zum Schläfenlappen (Fig. 3, Pm).“ Ebenso nennt er (27) eine lange Assoziationsbahn zwischen den Feldern 34 und 36, die diesem Faserblatt entspricht. Niessl von Mayendorf leugnet die Berechtigung der Annahme dieses Systems (52) und erklärt die fraglichen Faserzüge im wesentlichen für Balkenfasern. Ich kann nicht umhin, zu sagen, dass mir nicht nur seine schematischen Zeichnungen, sondern auch eine Durchsicht seiner zum Teil hier in der Klinik noch vorhandenen Präparate den Schluss näher legt, dass vom Gyrus fusiformis, bzw. auch der III. Temporalwindung in der Tat lange Assoziationsbahnen zur Höhe des unteren Scheitelläppchens hinaufsteigen. In meinen eigenen Fällen ist schon die Schnittrichtung zur Entscheidung der Frage ungeeignet. Zudem liegt der Herd in allen Fällen so im Verlaufe der Bahn, dass er sichere Schlüsse nicht zulässt. Keinesfalls aber sprechen meine Befunde gegen die Existenz des temporo-occipitalen Vertikalbündels, das demnach in allen 3 Fällen als durchbrochen und degeneriert anzusehen ist. (Vgl. hierzu die Bemerkungen im Falle D.)

Viel umstritten ist der ebenfalls zuerst von Burdach auf Abfaserungspräparaten dargestellte Fasc. arcuatus, ein um das hintere Ende der Fossa Sylvii in nach hinten und oben konvexem Bogen verlaufendes langes Assoziationsbündel. Nach der von Dejerine gegebenen Schilderung (6) handelt es sich, nach Abfaserung und dem Studium von Schnitten, um einen Faserzug, welcher, im Operculum ausserhalb des Stabkranzes gelegen, dem oberen Rande des Putamen parallel verläuft und unten den obersten Teil der Capsula externa bildet. Am hinteren Ende der Fossa Sylvii bildet er einen Bogen, die untersten Fasern strahlen ein in den Temporallappen von der Spitze bis zum hinteren Ende sich fächerförmig zerstreugend, die höheren verteilen sich in der ganzen Höhe des unteren Scheitelläppchens. Sie durchmischen sich hier mit Wernickes Fasciculus perpendicularis. Er scheint im wesentlichen aus kurzen Assoziationsfasern zu bestehen, nur die tiefsten Fasern in der oberen Capsula externa dürften auch zwei etwas weiter von einander entfernte Windungen verbinden; lange, zwischen zwei verschiedenen Lappen des Gehirns verlaufende Züge scheine er nicht zu führen (cfr. aber seine späteren Angaben unten). Jedenfalls konnte Dejerine (6) nie eine Degeneration auf lange Strecken hin verfolgen, sondern stets nur in die unmittelbare Nachbarschaft des Herdes. Ähnlich ausgesprochen hat sich schon Sachs (71). Probst (65) hat sich

neuerdings der Meinung Dejerines angeschlossen. Unterbrechung des Bündels ergab auf Frontalschnitten nur Degenerationen in der Nähe des Herdes. Allerdings scheinen mir seine Präparate gerade in dem angezogenen Falle nicht beweisend. Er meint, auch die Markscheiden-Entwicklungsmethode spreche für eine solche Auffassung. Demgegenüber hat Flechsig (19) bereits 1896 pag. 79 und in seinen dazugehörigen Zeichnungen längere Bahnen, aus seinen Terminalgebieten gegen die Zentralwindungen hin verlaufend, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen aufgeführt. Er schildert dort auch eine Reihe anderer Faserzüge, welche sich insgesamt diesem System in klarster Weise einfügen. Ein wichtiger Zug begibt sich aus dem hinteren Teil der I. Schläfenwindung unter dem Operculum in die Gegend der III. Stirnwindung (3. Monat). Es liegen ihm früh entwickelte Fasern (cfr. auch 27) an, welche aus den Zentralwindungen eben dorthin gelangen, ausserdem Fasern aus der Gegend der Hörsphäre gegen das frontale Assoziationszentrum. Schon gedacht ist seiner Angaben über die hierhergehörigen Züge des occipitotemporalen Vertikalbündels und zwischen Feld 34 und 36. Schon (20) 1896 beschreibt er ein dem Fasc. arcuatus Meynerts angehöriges System, welches entwicklungsgeschichtlich deutlich in 2 Abteilungen zerfällt. Die eine (dickfaserige) dringt von den Zentralwindungen gegen das hintere grosse Assoziationszentrum vor, leitet somit wohl auch in dieser Richtung, während die andere (feinfaserige) sich in umgekehrter Richtung entwickelt. Endlich hat er neuerdings (27) ausgedehnte Faserverbindungen zwischen den Feldern 2 und 34 und 36, sowie zwischen 2 und 12 angegeben. Gerade hier gilt, dass uns die Degenerationspathologie über den Verlauf der Fasern weit eher Aufschluss gibt als über deren Ursprung und Ende. — Ich finde neuerdings in einer Arbeit von Dejerine und Thomas (10) eine Angabe über den Fasc. arcuatus. Sie fanden in einem Fall tiefgehender Erweichung im unteren Scheitelläppchen, die bis an die hintere Zentralwindung heranreichte, auf Horizontalschnitten durch die ganze erkrankte linke Hemisphäre, eine ausgedehnte sekundäre Degeneration des Bündels. Dieselbe erstreckte sich nach vorn bis in den vordersten Teil der obersten Capsula externa und darüber bis in die Basis der II., anscheinend nach den Abbildungen sogar bis in die der I. Stirnwindungsmarkleiste. Nach dem Texte allerdings war sie nicht bis in die Stirnwindungen selbst hinein klar zu verfolgen. v. Monakow hat in seiner Gehirnpathologie des Bündels nur cursorisch Erwähnung getan, beschreibt aber auch Fasern, die im oberen Teil der Capsula externa von der I. Schläfen- bis zum Fuss der III. Stirnwindung ziehen. Er ist an anderer Stelle (47) auf Grund des Studiums von Frontalschnittserien näher auf Assoziationsbahnen im unteren Scheitelläppchen eingegangen, die einen Teil des fraglichen Zuges bilden. Er vindiziert dem Gyrus angularis und supramarginalis bekanntlich einen Stabkranz und sagt weiter: „Die Mehrzahl der zum Markkörper des unteren Scheitelläppchens gehörigen Fasern

ist aus Assoziationsfasern zusammengesetzt in etwas ausgedehnterer Weise, als dies bei den Occipital- und Zentralwindungen u. s. w. der Fall ist. Die Radiärfasern (Assoziationsfasern und Stabkranz) ziehen gemeinsam und in der Weise, dass die kurzen Assoziationsfasern successive andere Richtungen einschlagen, direkt gegen das Dach der Uebergangspartie des Seitenventrikels in das Hinterhorn, wo sie mit den Strahlungen aus dem oberen Scheitelläppchen sowie mit Balkenfasern verschiedenen Ursprungs zusammentreffen und sich teilweise durchkreuzen. An dieser Uebergangsstelle findet sich auf Frontalschnitten quer getroffen und lateral an der Vereinigung der Balkenfasern die mächtige Verbindung zwischen den Zentralwindungen und dem unteren Scheitelläppchen (Assoziationsfasern zwischen motorischer Zone und unterem Scheitelläppchen), Fasciculus centroparietalis.“ Ein Teil des Stratum externum der dorsalen Etage des sagittalen Markes wird aus den soeben genannten Fasern gebildet. Er sagt dann weiter: „Die Balkentapete, d. h. die Fasern, welche nach Abzug der in den Balkenforceps übertretenden Fasern zurückbleiben, gehen nach meinen Erfahrungen — in den Fasciculus longitudinalis superior von Burdach über.“ Eine nähere Ausführung dieser Darstellung steht noch aus.<sup>1)</sup> — Angaben über eine Degeneration des Bündels findet man auch bei Edinger (12). Leider sind die dieser Abhandlung beigegebenen schematischen Zeichnungen wenig verständlich und lassen nicht überall, wie auch bezüglich des unteren Längsbündels, klar erkennen, wie weit die Degeneration Projektions- und wie weit sie Assoziationsbündel betraf. Der Beschreibung nach betraf sie Assoziationsfaserzüge, die aus dem abgetragenen Schläfenlappen in den vordersten Teil des oberen Scheitelläppchens, in die oberen Teile der Zentralwindungen und zum Fusse der ersten und zweiten Stirnwindung degeneriert zu verfolgen waren. Gelegentliche Angaben über Degeneration finden sich auf Grund von Frontalschnitten bei Anton (2), wo die Ausdehnung derselben nicht genauer bestimmt ist. Ausführlicher eingegangen auf den Faserzug sind Anton und Zingerle (3). Nach ihren Untersuchungen handelt es sich beim Fasciculus arcuatus um ein zusammenhängendes Assoziationsblatt der Konvexität, von der Lage etwa, wie Dejerine sie geschildert hat. Ein Teil dieser zwischen Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen verlaufenden Fasern findet eine Unterbrechung in der Insel. Die vordere Endigung der degenerierten Fasern fanden sie in der dritten Stirnwindung, lassen das Bündel aber auch zur zweiten und zur ersten Stirnwindung gelangen. Wie weit Fasern desselben auch vor der dritten Stirnwindung gegen den Stirnpol sich erstrecken, vermochten sie nicht sicher zu entscheiden. Sicher gestellt seien kurze Bahnen von der Zentralwindung zu den genannten Stirnwindungen. „Vielleicht gibt es auch lange Fasern, welche aus dem Schläfenlappen im weiten Bogen in den Scheitelstirnappen nach vorne ziehen.“ Die Bedeutung ihrer Feststellungen erfährt

<sup>1)</sup> Anmerk.: Auch die neuere Darstellung (Gehirnpathol. II. Aufl. 1906) bringt in diese Verhältnisse keine volle Klarheit.

eine Beschränkung für den hinteren Teil der Hemisphäre dadurch, dass es sich in dem Falle parietaler Läsion um einen Tumor mit erheblichen Fernwirkungen handelte. In den Fällen Drogg und Lang waren die Zentralwindungen erheblich mitzerstört. Endlich waren sie in allen Fällen auf eine Konstruktion aus Frontalschnittserien angewiesen.

Gerade in Bezug auf den Fasciculus arcuatus ergaben unsere Präparate recht lehrreiche Resultate. Für die Details muss ich auf die oben gegebenen Schilderungen verweisen. Vor allen Dingen erkennt man, dass wir es hier mit Faserzügen zu tun haben, die ausserhalb und lateral vom Stabkranz gelegen sind. Normalpräparate, von denen mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rat Flechsig sowohl frontale als auch sagittale Serien noch zur Verfügung standen, ergaben hier das Vorhandensein eines mächtigen Assoziationsfaserlagers, in dessen Fasergerirr man die im wesentlichen vertiko-transversal und die im wesentlichen sagittal verlaufenden Bahnen nicht voneinander trennen kann. Unsere Sagittalpräparate (Fall E) dagegen zeigen erkennbar eine grosse Anzahl im oberen Teil der äusseren Kapsel, im Operculum und unteren Scheitelläppchen sagittal, bzw. in einem nach vorn und oben, zum Teil auch nach vorn und unten konvexen Bogen verlaufende Fasern. Von solchen findet man mehr oberflächlich unter der Konvexität und in einem hier ziemlich stark aufgehellten Gebiet kürzere Fasern, welche den Gyrus supramarginalis in seinen Abschnitten mit der I. und II. Temporalwindung, letztere auch mit dem Gyrus angularis, und endlich den Gyrus angularis mit dem Gyrus supramarginalis in Verbindung setzen.

Mehr in der Tiefe dagegen lassen sich sowohl auf den Horizontal- als auch auf den Sagittalschnitten, teils degeneriert, teils erhalten, auf längere Strecken zu verfolgende Faserzüge erkennen. Ich habe dieselben schon oben nach ihrer Lage im oberen Teil der äusseren Kapsel, bzw. zu den Verlaufsabschnitten der Taststrahlung in eine untere, eine bis etwas zum Knie des Stabkranzes reichende mittlere und eine über demselben gelegene obere Schicht eingeteilt. Diese Scheidung ist naturgemäss keine irgendwie strenge, da vielfach die Fasern schräg nach vorn auf- oder absteigend sich durchkreuzen. Immerhin ergibt sich recht gut im Falle D, noch klarer durch Vergleichung der rechten und linken Seite im Falle A, dass durch die Zerstörung im hinteren Teile der I. Temporalwindung aus dem unteren Gyr. supramarginalis und wohl auch aus den hinteren Abschnitten der II. Temporalwindung Faserzüge degenerieren bzw. hier partiell erhalten und dann auf die genannten allein teilweise erhaltenen Windungen zu beziehen sind, welche z. T. unter der Querwindung und der letzten Inselwindung neben dem Stabkranz emporsteigen und im oberen Teil der äusseren Kapsel nach vorn, mindestens bis unter die vordere Zentralwindung (operkularer Abschnitt), vielleicht sogar bis an den Fuss der III. Stirnwindung gelangen. Wie man im Falle E

sieht, mischen sich diesen absteigende Fasern zu aus dem Gyrus angularis und oberen supramarginalis, andererseits steigen solche aus den zuvor genannten Gebieten z. T. auch gegen die mittlere Gegend der Zentralwindungen auf. Am bemerkenswertesten erscheint hierbei die Länge der vom Herde aus nach vorn verfolg-  
baren Degeneration. Weiterhin gelangen in der mittleren Etage sicherlich, besonders gut erkennbar im Falle D, kürzere und längere Bahnen aus dem Gyr. supramarginalis und angularis nach vorn bis gegen das mittlere Drittel der Zentralwindungen und wohl auch, nach der Ausdehnung des Degenerationszuges, bis an die Basis der II. und III. Stirnwindung heran. Je weiter nach oben, um so mehr beschränken sich aber nach vorn die erkennbaren Degenerationen auf das Mark der Zentralwindungen, insbesondere der hinteren. Ob nun aber hier und auch in der unteren Etage auch lange Fasern aus basaleren Abschnitten des Schläfenlappens, dem unteren Abhang der II. und aus der III. Schläfenwindung, gegen die Zentralwindungen hingelangen und durch den Herd zerstört sind, lässt sich nach Lage der Fälle nicht entscheiden. Auch über das Vorhandensein oder Nichtexistieren direkter Verbindungen aus der Hörsphäre selbst zu den Zentralwindungen vermag ich nach meinen Präparaten eine Entscheidung nicht zu geben. Hierüber könnten nur neue Fälle Aufschluss geben, überhaupt aber ist für das Studium der feineren Details die Weigert-Färbung in Degenerationsfällen nicht hervorragend geeignet. Vielleicht könnten andere Methoden (Marchi) und speziell die Myelogenese noch weiteres ermitteln lassen.

Endlich ergeben für die obere Etage zumal die Sagittalschnitte im Falle E, als Positiv zu dem Negativ des Falles D, einen sehr klaren Faserzug, der sich am besten als Fasciculus longitudinalis superior sensu strictiori oder als Fasc. centro-parieto-occipitalis bezeichnen liesse. Eins der sonst so unerwünschten kleinen Herdchen, welches im oberflächlicheren Marke des oberen vorderen Gyr. angularis liegt, hat durch Zerstörung der kürzeren Bahnen hier, nicht wie v. Monakow (47) schildert, in, sondern über und aussen von dem Stabkranz eine sagittallaufende Bahn isoliert, die sich von der hinteren Zentralwindung aus bis in den hinteren Teil des Gyr. angularis, ja bis in die II. Occipitalwindung nach hinten und abwärts verfolgen lässt.

Alle diese Faserzüge, die insgesamt dem System des Fasciculus arcuatus angehören, stellen eine ausgedehnte und recht komplizierte Verbindung des Schläfen-, unteren Scheitel- und des lateralen Hinterhauptlappens mit den Zentralwindungen und z. T. wohl auch mit der Basis der II. und III. Stirnwindung dar; dass es sich hier nicht nur, wie fast allgemein angenommen wird, um kurze Faserzüge, sondern z. T. wenigstens um solche recht langen Verlaufes handelt, dürfte aus meinen Befunden mit aller Sicherheit hervorgehen. Zum oberen Teil der Zentralwindungen, zum Fuss der I. Stirnwindung habe ich eine Degeneration nicht verfolgen können. Die im Marke des oberen Scheitellappens ge-

fundene dürfte in allen Fällen eine Deutung als Ausdruck des Ausfalles kurzer Bahnen ohne Schwierigkeit zulassen und bietet keinen Anhalt für weitergehende Schlussfolgerungen.

Sehr kurz fassen kann ich mich hinsichtlich der Insel und der *Capsula externa*. Für die erstere lassen alle drei Fälle das Vorhandensein reichlicher kurzer Verbindungen zwischen deren einzelnen Gyri und mit der Nachbarschaft, *Operculum*, zumal aber mit der I. Schläfen- und III. Stirnwindung erkennen. Lange Bahnen unter der Insel und in der äusseren Kapsel lassen sich in geschlossenem Zuge nicht nachweisen, abgesehen von den im obersten Abschnitt gelegenen Fasern des *Fasciculus arcuatus* und denen des *uncinatus* im untersten Abschnitt. Ebenso lauten die Angaben von Flechsig (15—27), Dejerine (6) und Probst (65).

Schon erwähnt sind die Angaben Dejerines (6) über Beziehungen des *Fasciculus longitudinalis inferior* zu den unteren Teilen der Insel. Anton und Zingerle (3) haben kompliziertere Faserverbindungen zur Insel beschrieben, über welche ich näheres nicht auszusagen vermag, z. B. des noch zu berührenden *Fasciculus nucleï caudati* bzw. ihres *Fascic. longitudinalis medialis*. Sicherlich bestehen auch gewisse Balkenverbindungen, was sich wenigstens im Falle A. für den hinteren Abschnitt erkennen lässt. Wie Anton und Zingerle finde auch ich in meinen Fällen den hinteren und oberen Teil des Inselmarkes stark aufgeheilt, was sich sehr wohl durch den Ausfall kurzer Fasern aus dem Schläfen- und Scheitellappen erklären lässt.

Die Verhältnisse des *Fasciculus uncinatus* sind noch wenig geklärt. Nach den Untersuchungen Flechsigs (27) entwickelt sich derselbe sehr spät und gehört dem Felde 36 an. Sichere Angaben in der Literatur finden sich nur ziemlich spärlich. Dejerine (6) hat dreimal eine Degeneration nach Herden im Schläfenlappen, bzw. in der Inselgegend beschrieben, einmal war dieselbe sehr hochgradig. Er lässt denselben zur ganzen Orbitalfläche des Stirnlappens in Beziehung treten. Probst (65) hält den *Fasc. uncinatus* für ein, wesentlich kurze Fasern führendes Bündel. In Edingers (12) Fall ist von einer Degeneration in demselben nichts berichtet. Anton und Zingerle (3) sind nach ihren Befunden zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Hauptteil aus Fasern nicht langen Verlaufs bestehe, sondern eine Unterbrechung in der Insel erfährt. Sie leiten das Bündel frontalwärts als sicher ab aus den orbitalen Teilen der III. und II., vielleicht auch der I. Stirnwindung und dem *Gyr. rectus*. In den Fällen temporoparietaler Herde stimmen ihre Befunde durchaus zu meinen. Bei frontalen basalen Herden ergab sich ihnen eine nur partielle Degeneration des *Fasciculus uncinatus*, sodass auch daraus zu folgern war, dass derselbe zum Teil im Schläfenlappen entspringt und in der Insel eine Unterbrechung erfährt. Von meinen eigenen Fällen zeigen D. und E. den *Fasc. uncinatus* unbeschädigt. Einen klaren Aufschluss über seine temporale Endigung erlangt man auch auf den Sagittalschnitten ebensowenig, wie aus Fällen der



Literatur, doch scheint er zu basalen und lateralen Teilen des vorderen Schläfenlappens zu gelangen. In Fall A. ist durch den Herd das Bündel im Temporallappen teils in den Endstätten, teils im Verlaufe durchbrochen. Trotzdem ist es nach vorn hin noch zum Teil erhalten, so dass man auch hier auf eine Unterbrechung in Insel und Claustrum, bezw. einen teilweise frontalen Ursprung schliessen muss. Es scheint im Stirnlappen besonders der basale laterale Anteil aufgeheilt, doch gestatten die Präparate einen völlig sicheren Schluss nicht.

Nur ganz kurz berühren möchte ich die Verhältnisse des Cingulum. Die langen, sagittalen, geschlossen über den Balken hin verlaufenden Züge haben im Falle E. eine doppelte Schädigung erfahren, einmal in der Spitze des Gyrus fornicatus unter dem Balkenknie und zweitens im Isthmus lobi limbici. Der letztere Befund ist durch Degeneration von anderen Stellen aus kompliziert, so dass eine in den Gyr. hippocampi absteigende Degeneration nicht mit Sicherheit zu isolieren ist. Dagegen sieht man von vorn her sehr klar eine kurze Bahn bis etwa 1 cm über das Balkenknie hinauf degeneriert, die dann wahrscheinlich durch Einstrahlung in den Gyr. fornicatus verschwindet. Nach vorn hin steigt eine solche hinab in die Regio parolfactoria. Lange Degenerationen durch das ganze Cingulum habe ich nicht auffinden können. Bekanntlich kommen für die Zusammensetzung des Cingulum nach den Untersuchungen Flechsig's (20, 21, 27) eine ganze Reihe von Systemen in Frage, ein primäres Cingulum, Assoziations-system der Riechspähre, ein sekundäres, welches im wesentlichen ein Projektionssystem zum inneren Teil der I. Stirnwindung und zum mittleren Gyr. fornicatus darstellt, endlich ein tertiäres, aus meist kürzeren Assoziationsfasern bestehend. Welche Fasern hier im einzelnen betroffen sind, dürfte in meinem Falle schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls handelt es sich im wesentlichen um Fasern kürzeren Verlaufs, möglicherweise um Assoziationsfasern, doch könnten auch Fasern des sekundären Cingulum in Frage kommen. Dejerine (6) und Redlich (66) haben die Existenz von Stabkranzfasern im Cingulum bestritten, während Probst (65) solche teilweise wenigstens annimmt.

Von einem gewissen Interesse ist endlich, was unsere Präparate über das Verhalten des sogenannten Fasciculus occipito-frontalis lehren. Die Degeneration von Balkenanteilen lässt die hier in Frage kommenden Faserzüge zum Teil auf längere Strecken hin erkennen. Die in der Auffassung dieser Verhältnisse bestehende Verwirrung rührt her von der Beschreibung des balkenlosen Gehirns von Forel und Onufrowicz, die den hier an Stelle des Balkens auftretenden Längsfaserzug als langes Assoziationssystem zwischen Stirn- und Hinterhauptslappen auffassten. Dieser sollte zum Teil auch in das Tapetum des Schläfenlappens übergehen. Bestärkt ist diese Ansicht durch experimentelle Befunde, wonach [Muratoff (51)] nach Balkendurchschneidung das Tapetum intakt bleibt. Die Existenz dieses Längsbündels ist nun

von zahlreichen Autoren angenommen worden, von denen hier namentlich Dejerine (6) zu nennen ist. Er rechnet auch lateral vom Nucleus caudatus gelegene Fasern, speziell des retikulierten Stabkranzfeldes zu diesem Assoziationssystem. v. Monakow (47) rechnet nach seiner oben schon wiedergegebenen Schilderung auch Teile des Fasciculus arcuatus (bezw. longitudinalis superior) hinzu, aus welchem ja Fasern ins Tapetum übergehen sollen. Es liegt kein Anlass vor, die in mehreren der aufgeführten Arbeiten ausführlich dargestellte Entwicklung der Frage nochmals in extenso zu diskutieren. Einigermassen geklärt ist dieselbe durch die Abgrenzung einer Reihe von Bahnen, welche hierbei konfundiert worden sind. Vor allen Dingen auszuschneiden ist wohl das Balkenlängsbündel des balkenlosen Gehirns. Sachs (71, 72), Schröder (73, 74), Marchand (40) u. A. haben gezeigt, dass es sich hier um eine Heterotopie der Balkenfaserung handelt. Besonders lehrreich sind die genauen mikroskopischen Untersuchungen von Probst (60) und Arndt und Sklarek (4). Ein solches Balkenlängsbündel existiert im normalen Gehirn nicht, seine Ausbreitung im Gehirn erklärt sich aus der vorstehenden Auffassung ohne weiteres.

Dass die von Dejerine speziell hinzugezogenen Fasern des normalen Gehirns kein occipitofrontales Längsbündel, sondern nur einen besonders verlaufenden und mit Balkenfasern innig vermischten Teil des Stabkranzes darstellen, hat zuerst Flechsig gezeigt (16, 17, 19, 20, 27). Er nahm nur die Möglichkeit occipitofrontaler Assoziationsfasern medial, neben dem Cingulum, an (19). Bezüglich ersterer Auffassung haben sich, wie oben ausgeführt, Probst (60), Schröder (73, 74), Obersteiner und Redlich (54), sowie Förster (27a) ihm angeschlossen. Dieses retikulierten Stabkranzfeldes ist oben bereits gedacht.

Endlich bleiben noch unmittelbar am Ventrikel feine, dem Balken innen angelagerte Markfasern bestehen, welche als Fasciculus subcallosus (Muratoff), Stratum subcallosum (Obersteiner und Redlich) bezeichnet werden. Die Deutung dieser bei Tieren [Probst (65)] weit reichlicher vorhandenen Fasern ist noch strittig. Nach Sachs (69, 72) handelt es sich um ein System feiner Fasern, welche zwischen Rinde, hauptsächlich des Stirn- und Scheitellappens und der Insel einerseits, dem Streifenhügel andererseits verlaufend den Nucleus caudatus in seiner ganzen Länge begleiten. Von ihm stammt die Bezeichnung Fasciculus nuclei caudati. Obersteiner und Redlich (54), welche dem Faserzuge eine ausführliche Studie gewidmet haben, glauben, allerdings beim Menschen mit weniger Sicherheit als etwa beim Pferde, das eine sehr starke Entwicklung des Bündels aufweist, scheiden zu können zwischen dickeren Fasern, einem eigenen Assoziationssystem des Nucleus caudatus, und feineren subcallösen, beim Tiere Ganglienzellennester einschliessenden Fasern, deren Deutung unsicher bleibt. Jedenfalls handle es sich um Fasern, die lediglich einer Hemisphäre angehören. Vogt (79) glaubte in dem

Fasciculus subcallosus das lange occipitofrontale Assoziations-system gefunden zu haben. Eigenartig und ähnlich ist auch die Auffassung von Anton und Zingerle (3). Sie erkennen in den subependymären Fasergeflechten eigene Assoziationsfasern des Nucleus caudatus. Ausserdem sehen sie deutlich Fasern desselben durch den Balken medianwärts hindurchtreten. Diese deuten sie teils als Verbindungsfasern zwischen Nucleus caudatus und Rinde des Stirn- und Scheitelhirns, zur Konvexität, zur Capsula externa, teils als mediales Assoziations-system zwischen verschiedenen Rindenstellen. Indem sie auf einem Fall früher erworbenen Balkendefektes fussen (82), sehen sie in diesem das erhaltene Tapetumfeld als Fortsetzung des medialen Assoziations-systemes an und kommen so ebenfalls zur Anerkennung eines Fasciculus occipitofrontalis. Schon Edinger (13) hat in seinem Referat darauf hingewiesen, dass der Beweis mindestens für diese letztere Auffassung keineswegs geglückt sei. Schliesslich nehmen sie noch den Uebertritt von solchen Fasern durch den Balken in die andere Hemisphäre an. Auch Flechsig (20) erkennt gelegentlich das Vorkommen von Assoziationsfasern im Balken an. Allerdings handelt es sich für ihn nicht um ein occipitofrontales Assoziations-system.

Sehe ich nun, was meine Präparate in der ganzen Frage lehren, so muss ich mich mit meinen Angaben im wesentlichen beschränken auf die hintere Hälfte der Hemisphäre, wo durch Herde und Degenerationen in gewisser Weise einfachere und übersichtlichere Verhältnisse geschaffen sind. Ueber die Stabkranznatur der Bündel des retikulierten Feldes ist oben bereits näheres angeführt. In Fall A. liefen Fasern aus dem hinteren Teile direkt über den Balken in den Gyr. fornicatus. — Der Fasc. arcuatus und longitudinalis superior liegt überall lateral vom Stabkranz, mit den medial am und vom Balken gelegenen Fasern hat er nichts zu tun. Der Balken selbst wird noch zu besprechen sein. Bei totaler Unterbrechung an einer Stelle vor dem Eintritt in den Balkenkörper ist die Balkenstrahlung des Schläfenlappens total degeneriert im Falle D., mit Ausnahme geringer Reste in Fall E. und A.

Ueber die feinsten, unmittelbar am Ventrikel unter dem Ependym gelegenen Fasern des subcallösen Marklagers geben die Horizontalschnitte z. T. Auskunft. Die Betrachtung der rechten annähernd intakten Hemisphäre im Falle A. ergibt die fast allgemeine, obschon nicht gleichmässige Auskleidung der Ventrikelwand mit einer Lage dünner, im ganzen sagittal auf den Nucleus caudatus zulaufender Fasern. Dieselben sind links in den Fällen A. und D. in einem grossen Gebiet lateral vom Ventrikel entsprechend dem Erweichungsherd unterbrochen. Dagegen sind die obersten Fasern über dem Herde erhalten und, infolge des Balken- und Assoziationsfaserausfalls, auf eine ziemlich lange Strecke, als ein im Dach des Seitenventrikels, durch das Balkenareal zur lateralen Ventrikelwand hin verlaufendes.

und in die Markkapsel des Nucleus caudatus eintretendes Fasersystem zu verfolgen. Sie schneiden sich mit den Balkenfasern z. T. unter einem vollen rechten Winkel. Nicht völlig klar wird ihr Rindenursprung. Soweit ersichtlich, kommen sie in Fall A. aus der Gegend des Praecuneus, der Rinde der Fissura parieto-occipitalis, Cuneus und lateralem Teil der I. Occipitalwindung. In Fall D. scheinen die erhaltenen Fasern der I. Occipitalwindung und dem Uebergang in die II. und den Gyr. angularis zu entstammen, soweit man dieselben übersehen kann. Ganz analoge Fasern sieht man in Fall D. auch, mit dem Zurücktreten des Herdes, vor demselben und unter ihm aus den basalen Temporalwindungen dem Schweif des Nucleus caudatus zuströmen.

Die Sagittalschnitte (E.) lassen analoge Fasern zunächst aus dem basalen Stirnlappen und den vorderen Teilen der Randwindung durch das Rostrum corporis callosi ziemlich klar zum Kopf des Streifenhügels in dessen Stratum zonale verfolgen. Ausserordentlich klar ist hier der Zutritt von Fasern aus den erhaltenen und auch im Balkenareal nicht primär durch den Herd unterwühlten Windungen des Scheitellappens. Dieselben lassen sich wiederum im degenerierten Balkenareal zum Teil auf erhebliche Strecken längs und schräg an die ventrikuläre Seite desselben verlaufend verfolgen. In der innersten Schicht gelangen sie als feine Lage in die Markkapsel des Nucleus caudatus hinein. Endlich ergab sich auch hier für die Spitze des Schläfenlappens und den vorderen Fusiformis die Existenz analoger Faserzüge, während den zerstörten Windungen wenigstens teilweise ein Faserausfall gleicher Art entspricht.

Dass in der Markkapsel des Schwanzkernes noch andere, etwa nur diesem zugehörige Fasern, Assoziationsfasern zwischen Abschnitten desselben verlaufen, mag zutreffen, wenn auch meine Präparate einen deutlichen Unterschied des Kalibers nicht erkennen lassen. Für die hier geschilderten, wohl der Rinde entstammenden, liegt jedenfalls die Annahme eines Eintritts in den Schwanzkern selbst, beim Menschen wenigstens, am nächsten. Ob es sich um kortikopetale oder -fugale Fasern handelt, vermag ich nicht zu unterscheiden, möglicherweise existieren beiderlei.

Obersteiner und Redlich (54) fanden das Lager derselben bei occipitalen Rindenherden erhalten, bei Tieren ergab experimentelle Läsion der motorischen Region Degeneration auf kurze Strecken. Nach Anton und Zingerle (3) degeneriert es zum Teil nach Rindenherden, ist aber unabhängig von Läsionen des Nucleus caudatus. Im Meynertschen Sinne könnte man es als ein Projektionssystem II. Ordnung ansehen. Entsprechend moderner Auffassung handelt es sich wohl mehr um kortikokaudale Assoziationsfasern. Für die Annahme der Existenz langer Assoziationsbahnen occipitofrontalen Verlaufes liefern meine Präparate keinen Anhaltspunkt.

Eine kurze Berücksichtigung erfordern schliesslich die Resultate, welche sich für die Kenntnis der Balkenfaserung

ergeben. Ich kann mich bezüglich der Verteilung und des Verlaufs der Balkenfasern um so kürzer fassen, als unsere Kenntnisse in vielen Punkten als gesichert gelten können. Die Fasern der medialen Seite des Occipitallappens, dorsal von der Fissura calcarina und von dieser, von der Occipitalspitze und den lateralen Hinterhauptswindungen sammeln sich im Forceps major, um im hinteren oberen Splenium auf die andere Seite überzutreten. Die Fasern des Gyrus lingualis und hippocampi treten in den Forceps minor und in tiefere Ebenen des hinteren Spleniums ein [cfr. Flechsig (19), Vialet (78), Dejerine (6), Sachs (71), Probst (60, 65), auch Henschen (32, 33)]. Der Gyrus fusiformis bildet unten die Grenze, hinten teilweise wohl auch der Gyrus lingualis. Auch meine Fälle, besonders klar Fall E, lassen die Fasern von der Mantelkante als ein gesondert in den Forceps major eintretendes Bündel erkennen [Sachs (71), Dejerine (6)]. Ich kann bestätigen, dass die oberflächlichen Spleniumfasern nicht zum Forceps im engeren Sinne gehören, und dass dieselben vom Lobus limbicus und seinen Uebergangswindungen auszugehenscheinen [Dejerine (6), Vialet (78)]. Das Verhalten der Fasern des Gyrus fornicatus, des oberen und unteren Scheitelläppchens bestätigt die fächerförmige Ausstrahlung der Fasern des Balkenstammes in einer wesentlich frontalen Ebene und erfordert keine Erörterung. Nicht anschliessen kann ich mich den Angaben Antons (3), welcher eine durchgehende Forcepsbildung im Balken in der Art findet, dass die basal in den Balkenkörper eintretenden Fasern den medialen und marginalen Windungen entsprechen und sich beim Eintritt mit den von basaleren Rindenstellen zum dorsalen Balkenkörper begebenden Fasern kreuzen. Das gleiche gelte mutatis mutandis für das Genu corporis callosi und das Splenium. Ein derartig prinzipielles Verhalten scheint mir wenigstens für die hintere Hälfte der Hemisphäre nicht zu bestehen, die Balkenfasern nehmen im allgemeinen den kürzesten Weg, wie oben beschrieben. Allerdings walten auch dabei gewisse Unregelmässigkeiten, die Faserareale sind nicht streng abgegrenzt, die Balkenanteile zeigen sich auf dem Medianschnitt in ausgiebigster Weise sowohl in sagittaler als auch in vertikaler Richtung durchmischt.

Noch immer streitig sind die Verhältnisse des Tapetum. Die Grundlagen der Annahme einer occipito-temporo-frontalen Bahn in demselben sind oben erörtert. Zieht man in meinen Fällen die Anteile des retikulierten Stabkranzfeldes und des verhältnismässig recht kleinen Stratum subcallosum ab, so ist der Bestand an Fasern im Tapetum des Hinterhauptlappens, d. h. in der Forcepsschicht, durch Balkenfasern wohl vollkommen gedeckt. Die Schläfenlappentapete ist in allen 3 Fällen an ihrem Eintritt in den Balkenkörper bzw. vorderen Teil des Splenium durch den Herd unterbrochen, ausserdem aber auch auf eine längere Strecke zur Seite des Seitenventrikels zerstört, zum Teil endlich auch in den erweichten Windungen selbst. Sie ist dementsprechend abwärts völlig degeneriert und nur zum Teil mit feinen atrophischen

Fasern ausgefüllt. Im Falle E und A sind aber geringe Partien vorn, im wesentlichen zur I. Schläfenwindung gehörig, erhalten. Diese verlaufen in Fall A zur Querwindung, in Fall E zur Spitze des Schläfenlappens in einem eng benachbarten, zum Teil sich deckenden Areal. Auch diese treten in den Balken über und nicht in ein frontalgerichtetes Assoziationsbündel.

Ueber die Frage nach der symmetrischen oder asymmetrischen Verteilung der Fasern in beiden Hemisphären geben unsere Präparate im Falle A keinen Aufschluss. Wir sehen in allen Fällen eine erhebliche Durchflechtung der Fasern im Balkenkörper, immerhin lässt die Felderung im Balkenmedianschnitt im Falle E für gewisse Gebiete einen relativ geschlossenen Verlauf erkennen. Sehr klar in dieser Beziehung sind auch Markscheidenpräparate des kindlichen Gehirnes, über deren Verhalten in dieser Beziehung von Flechsig (19, 27) berichtet worden ist. Er bringt hier auch (19, Tafel 9) die asymmetrische Verteilung der Balkenfasern zur Darstellung. Diese wird jetzt von den meisten Autoren angenommen, doch sind unsere tatsächlichen Kenntnisse hierüber, namentlich auch über die Ausdehnung und das speziellere Verhalten, recht gering. Die Angaben Schnopfhagens, welche sich auf Abfaserungspräparate stützen, genügen modernen Ansprüchen nicht. Ueber eine Durchkreuzung zwischen den Balkenfasern des Schläfen- und Hinterhauptlappens beider Seiten berichtet Sachs (70) nach Befunden von Hahn (28). Linksseitige Beschädigung des Spleniums ergab stärkere Degeneration im rechten als im linken Tapetum des Schläfenlappens. Umgekehrt war die laterale Forcepschicht links in erheblich stärkerem Masse degeneriert als auf der rechten Seite.

Angaben für den Forceps stammen auch von Probst (62), der mittelst der Marchi-Methode Fasern des Forceps major der einen auch in den Forceps minor der anderen Seite verfolgen konnte. Sehr wenig beweisend sind seine Mitteilungen über einen zweiten Fall (59). Endlich beschreibt er neuerdings (65) durchaus symmetrische Degenerationen nach Erweichungsherd im Ausbreitungsgebiet des Balkenstammes. Die Existenz asymmetrischer Verbindungen auch durch diesen hindurch sei noch zu erweisen. Eine weitere Angabe stammt von Anton (1). Dieser fand im Anschluss an eine Erweichung des rechten Cuneus und einen erbsengrossen Herd rechts am untersten und hintersten Teil des Forceps corporis callosi rechts am Ventrikelrande eine 1 mm dicke Faserschicht, abwärts an Stärke zunehmend, erhalten, links war an der symmetrischen Stelle das Tapetum als 1,5 mm breiter, dem Ventrikel anliegender, völlig degenerierter Streifen zu erkennen. Er schliesst aus diesem Befunde, dass im äusseren Balkentapetum Fasern laufen, welche nicht identische Punkte der beiden Hemisphären verbinden. Als Endstationen kämen mit Wahrscheinlichkeit die hintere mediale Hemisphärenwand der rechten, der äussere Hinterhauptlappen der linken Hemisphäre in Betracht. Der grössere Teil der degenerierten Fasern lasse sich als Kommissurenverbindung

vorwiegend der medialen Wände des Occipitalhornes deuten. Endlich haben Anton und Zingerle (3) auch für das Stirnhirn eine Reihe von Befunden beigebracht, nach welchen zwar eine symmetrische Balkenverbindung zwischen den Teilen beider Hemisphären sicher vorhanden ist, aber auch eine asymmetrische angenommen werden muss.

Ueber die Commissura anterior geben meine Fälle nennenswerte Aufschlüsse nicht. In den Fällen D und E bleibt sie weit ab von der Läsion. In Fall A reicht der Herd nahe an dieselbe heran, im vorderen Teile der I.—III. Schläfenwindung. Jedenfalls hat sie mit diesen nichts zu tun, da sie trotz weitgehender Zerstörung derselben recht gut erhalten geblieben ist. In Fällen, wo bei temporalen Herden in diesen Windungen ihre Degeneration beobachtet ist, war sie stets in einem Stück ihres kompakten Verlaufs direkt unterbrochen, so bei Schaffer (73), Anton und Zingerle (3). Flechsig (27), welcher schon früher mit Popoff Degeneration nach occipitotemporalen basalen Herden beobachtet hat, hält die Angaben Ramon y Cajals über den Ursprung im Gyr. hippocampi für wahrscheinlich, wenschon nicht für sicher. Einen interessanten Fall haben letzthin Dejerine und A. Thomas (9) beschrieben, in dem bei fast völliger Zerstörung des Gyr. hippocampi und Ammonshorns und Erhaltung nur des Uncus und des Nucl. amygdalae, die vordere Kommissur gleichwohl relativ gut erhalten war. Man muss demnach die Frage nach ihrem Ursprung derzeit noch als offen betrachten.

Auf die Deutung meiner Fälle im einzelnen, die Beziehung der klinischen Erscheinungen und speziell der aphasischen Störungen zu den jedesmal vorhandenen anatomischen Defekten will ich hier nicht eingehen. Es handelt sich bei ersteren um kompliziertere Störungen, vorwiegend im sensorischen Teil des Sprachgebietes, die an anderer Stelle gewürdigt werden sollen. Hier sei nur im allgemeinen darauf hingewiesen, wie eine anatomisch-klinische Parallelisierung ohne Untersuchung des Gehirns auf Serienschnitten stets unvollkommen ausfallen muss. In der weitaus grösseren Zahl der Fälle findet man in der Literatur die anatomischen Befunde in einer recht oberflächlichen Weise und selbst äusserlich ohne scharfe Grenzen angegeben. Die Zahl der wirklich eingehend, auch mikroskopisch untersuchten Fälle ist eine verschwindend kleine; dieselben dürften in meinen obigen Zusammenstellungen nahezu vollständig aufgeführt sein. Sie zeigen, wie meine eigenen, wie unabhängig von der Oberflächenläsion und wie launisch die Ausdehnung der Läsion in den einzelnen Fällen ist. Nun lassen sich mit Erfolg weiterhin verwenden auch nur makroskopisch untersuchte Fälle, wenn neben der präzisen Beschreibung der Oberflächenläsion die Ausdehnung des Herdes in der Tiefe auf regelmässig angelegten Durchschnitten mit hinreichender Genauigkeit bestimmt ist. Die Verwertung derartiger Fälle verspricht um so mehr Aufschluss über den Mechanismus der Sprache, je genauer wir über den normalen Faserverlauf

orientiert sind. Hier ist der Punkt, wo auch die Verwertung guter Schemata sich von Nutzen erweisen kann.

Es ist nun nicht meine Absicht, an dieser Stelle den schon vorhandenen Schematen des Sprachvorganges ein neues hinzuzufügen. Wohl aber scheint hier eine kurze Würdigung der bereits vorhandenen durchaus am Platze. Die grosse Mehrzahl der früheren, ich nenne die von Lichtheim, Wernicke, Kussmaul-Spamer, Charcot, Bastian war aufgebaut auf theoretischen Erwägungen einer-, auf mehr äusserlicher Verwertung anatomisch-klinischer Erfahrungen andererseits. Sofern man für diese einen nur didaktischen Wert annimmt, kann man sie wohl gelten lassen. Sie wirken aber geradezu an vielen Punkten irreführend, sobald versucht wird, sie ohne weiteres auf das Gehirn zu projizieren. Die Lehre von der Leitungsaphasie bei Wernicke und auch in dem sonst so vortrefflichen Werke Bastians bietet hierfür ein lehrreiches Beispiel.

Ein gutes, für lokalisatorische, medizinische und naturwissenschaftliche Zwecke brauchbares Schema kann nur ein solches des Faserverlaufes sein. Auch hierzu liegen ja nun schon eine Reihe von Beispielen vor. Bei weitgehender Uebereinstimmung in den schon durch die Pathologie festgelegten grossen Zügen bieten doch die wichtigsten derselben, von Dejerine, v. Monakow und von Flechsig in einer Reihe prinzipieller Fragen wesentliche Differenzen, schon bezüglich der Projektionsfaserung, wie ich dies oben dargelegt habe. Meine Befunde stellen sich darin im wesentlichen als Bestätigung der von Flechsig gegebenen Darstellung dar.

Die Auffassung, dass für die Entstehung der grossen Zahl der aphasischen Sprachstörungen die Läsion der Assoziationsfaserung speziell von überwiegender Bedeutung ist, wird mehr und mehr von allen Seiten anerkannt. Selbstverständlich ist kein Schema auch nur annähernd im Stande, eine Anschauung von der Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der Assoziationsfaserung zu geben. Wir haben es hier mit einem Substrat von ausserordentlicher Kompliziertheit zu tun, dessen Läsion eine enorme Zahl von Variationen und Kombinationen von Erscheinungen ermöglicht. Gerade für die grossen Züge und langen Bahnen in der Assoziationsfaserung erlaubten auch meine Präparate, einige Aufschlüsse zu erlangen, die, wie ich hoffe, nicht ohne Wert sind.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat Flechsig, dem ich für seine Unterweisungen, für seinen Rat und seine Hülfe bei meinen Untersuchungen sowie für die Ueberlassung des Materiales zu denselben ausserordentlich verpflichtet bin, gestatte ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

1. Anton, Zur Balkendegeneration im menschlichen Grosshirn. Jahrbuch f. Psych. Bd. 14. 1896. p. 132.
2. Derselbe, Selbstwahrnehmung bei Herderkrankungen des Gehirns etc. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899. p. 86.



3. Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.
4. Arndt und Sklarek, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. Bd. 37. 1903. p. 756.
5. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
6. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris. Bd. 1. 1895. Bd. 2. 1901.
7. Derselbe, Sur l'origine corticale et le trajet intracentral des fibres de l'état inférieur etc. Comptes rend. et mém. de la Société de Biol. 1893. p. 193.
8. Dejerine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensor. suivie d'autopsie. Comptes rend. et m m. de la Société de Biol. 1897. p. 1074.
9. Dejerine et A. Thomas, Un cas de c c te verbale avec agraphie suivie d'autopsie. Revue neurologique. 1904. No. 13. p. 655.
10. Dieselben, Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle. Revue neurologique. 1904. No. 15. p. 805.
11. Edinger, Vorlesungen  ber den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. 1. Leipzig 1904.
12. Derselbe, Operative Entfernung des Schläfenlappens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73. 1902. p. 304.
13. Derselbe, Referat über No. 3 Neurologisches Centralbl. 1902. p. 948.
14. Flechsig, Zur Entwicklungsgeschichte der Assoziationsysteme im menschlichen Gehirn. Bericht. d. königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. 4. II. 1894. (Ref. Neurol. Centralbl. 1894. p. 606.)
15. Derselbe, Ueber ein neues Einteilungsprinzip der Grosshirnoberfl che. Neurol. Centralbl. 1894. p. 674.
16. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Assoziationszentren des menschlichen Gehirns. Neurol. Centralbl. 1895. p. 1118, 1177.
17. Derselbe, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns. Neurol. Centralbl. 1896. p. 2.
18. Derselbe, Notiz, die Schleife betreffend. Neurol. Centralbl. 1896. p. 449.
19. Derselbe, Gehirn und Seele. II. Aufl. 1896. Leipzig.
20. Derselbe, Ueber die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig. 1896.
21. Derselbe, Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels etc. Neurolog. Centralbl. 1897. p. 290.
22. Derselbe, Ueber die Assoziationszentren des menschlichen Gehirns. Internat. Kongress f. Psychologie. 1896.
23. Derselbe, Neue Mitteilungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurolog. Centralbl. 1898. p. 977.
24. Derselbe, Congrès internat. de médecine à Paris. Section de Neurologie. Comptes rend. 1900.
25. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die entwicklungsgeschichtliche myelogenetische Felderung der menschlichen Grosshirnrinde. Neurolog. Centralbl. 1903. p. 202.
26. Derselbe, Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht. Versamml. mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Ref. Psych. Wochenschr. 1903. p. 375.
27. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde des Menschen. Berichte der Königl. sächs. Gesellsch. der Wissenschaften zu Leipzig. p. 50 u. 177. 1904.
- 27a. Förster, Vortrag auf der Versamml. mitteld. Psychiater u. Neurologen. Okt. 1904.
28. Hahn, Gehirn des Lissauerschen Seelenblinden. Wernicke Arbeiten. II. 1895. p. 107.
29. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 1. Upsala 1890.
30. Derselbe. Bd. 2. 1892.
31. Derselbe. Bd. 3. 1. 1894.
32. Derselbe. Bd. 3. 2. 1896.
33. Derselbe. Bd. 4. 1. 1903.

34. Henschen, Ueber Lokalisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. 1898. *Neurol. Centralbl.* p. 194.
35. Hösel, Ueber sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkel-fuss etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 36. 1903. p. 479.
36. Derselbe, Ueber die Markreifung der Körperfühlsphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen. *Arch. f. Psych.* Bd. 39. 1905. p. 159.
37. Kam, Beiträge zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sekundären Veränderungen im Hirnstamm. *Arch. f. Psych.* Bd. 27. 1895. p. 645.
38. Laqueur und Schmidt, Ueber die Lage des Zentrums der *Macula lutea* im menschlichen Gehirn. *Virchows Arch.* Bd. 158. p. 466. 1898.
39. Mahaim, Ein Fall von sekundärer Erkrankung des *Thalamus opticus* etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 25. p. 343. 1893.
40. Marchand, Ueber den Mangel des Balkens im menschlichen Grosshirn. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. p. 182.
41. Marie und Guillain, *Le faisceau de Türk.* (*Fasc. externe du pied du pédoncule*). *Semaine médicale.* 1903. No. 28.
42. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Beziehungen der sogen. Sehsphäre etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 14. p. 699. 1883/84.
43. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Beziehungen der sogen. Sehsphäre etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 16. 1885. p. 151 und 319.
44. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Bahnen und Zentren. Bd. 20. 1889. p. 714.
45. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Bahnen und Zentren. *Arch. f. Psych.* Bd. 23. 1892. p. 609. Bd. 24. 1892. p. 228.
46. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 27. 1895. p. 1 und 386.
47. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. *Arch. f. Psych.* Bd. 31. 1899. p. 1.
48. Derselbe, Ueber früh erworbene Grosshirndefekte. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte.* 1890. p. 211.
49. Derselbe, *Gehirnpathologie.* Wien-Leipzig 1897.
50. Derselbe, *Comptes rendues de la Sect. de Neurologie.* Congr. internat. de Médecine. Paris 1900.
51. Muratoff, *Neurol. Centralblatt.* 1893. p. 316, 714.
52. Niessl von Mayendorf, *Fascic. longitudinalis inferior.* *Arch. f. Psych.* Bd. 37. 1903. p. 537.
53. Derselbe, Zur Theorie des kortikalen Sehens. *Arch. f. Psych.* Bd. 39. p. 586 und 1070. 1905.
- 53a. Derselbe, Seelenblindheit und Alexie. *Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.* Leipzig 1904. p. 510.
54. Obersteiner und Redlich, Zur Kenntnis des *Stratum (fasc.) subcallosum* und des *Fasciculus frontooccipitalis* etc. *Obersteiners Arbeiten.* Bd. 8. 1902. p. 286.
55. Probst, Faserverlauf des Temporallappens (exp.). *Arch. f. Anatomie.* 1901. p. 338.
56. Derselbe, Verlauf und Endigung der Rindensehhügelfasern des Parietal-lappens (exp.). *Arch. f. Anatomie.* 1901. p. 357.
57. Derselbe, Ueber die Lokalisation des Tonvermögens. *Arch. f. Psych.* Bd. 32. 1899. p. 387.
58. Derselbe, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. *Arch. f. Psych.* Bd. 33. 1900. p. 721.
59. Derselbe, Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 34. 1901. p. 570.
60. Derselbe, Ueber den Bau des balkenlosen Gehirns etc. *Ibd.* p. 709.
61. Derselbe, Ueber den Verlauf der zentralen Sehfasern etc. *Arch. f. Psych.* Bd. 35. p. 22.
62. Derselbe, Zur Kenntnis des *Sagittalmarkes* und der *Balkenfasern* des *Hinterhauptslappens.* *Jahrb. f. Psych.* Bd. 20. p. 320.

63. Probst, Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns (exp.). Jahrb. f. Psych. Bd. 24. p. 321.
64. Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Ueber Amusie und Rindenblindheit.
65. Derselbe, Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-phys. Klasse. Bd. 112. Abt. 3. 1903. p. 581.
66. Redlich, Zur vergl. Anatomie der Assoziationsysteme der Säugetiere. I. Das Cingulum. Obersteiner: Arbeiten. Bd. 10. 1903. p. 104.
67. Derselbe, Zur vergl. Anatomie etc.: Der Fasciculus longitudinalis inferior. Obersteiner Arbeiten. Bd. 12. 1905. p. 109.
68. Römer, Beitrag zur Auffassung des Faserverlaufes im Gehirn etc. Inaug.-Diss. Marburg 1900.
69. Sachs, Vorträge über Bau und Leistungen des Grosshirns 1893.
70. Derselbe, Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Wernicke: Arbeiten. II. 1895. p. 53.
71. Derselbe, Hinterhauptslappen. Wernicke: Arbeiten. I. Leipzig 1892.
72. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage des fronto-occipitalen Assoziationsbündels. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1896. p. 30.
73. Schaffer, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. Neurol. Centralbl. 1904. p. 1026.
74. Schröder, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. IX. p. 81. Fronto-occipitales Assoziationsbündel.
75. Derselbe, Zur Tapetumfrage. Ebd. p. 392.
76. Tschermak, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 36.
77. Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen. Herausgegeben v. Nagel. Bd. IV. T. I. Physiologie des Gehirns. 1905.
78. Vialet, Centres cérébrales de la vision etc. Thèse de Paris. 1893.
79. Vogt, Ueber Fasersysteme in den mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. Neurol. Centralbl. 1895. p. 208.
80. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1876.
81. Zacher, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufes im Pes pedunculi, sowie über die kortikalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum. Arch. f. Psych. XXII. p. 654.
82. Zingerle, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. 30. p. 400.

### Verzeichnis der Abbildungen auf den Tafeln III—XX.

1. Fall D. Konvexität.	
2. „ „ Schnitt	84
3. „ „ „	116
4. „ „ „	140
5. „ „ „	178
6. „ „ „	212
7. „ „ „	245
8. „ „ „	285
9. „ „ „	302
10. „ „ „	328
11. „ „ „	340.
12. „ „ A. Konvexität.	
13. „ „ Schnitt	77
14. „ „ „	91
15. „ „ „	121
16. „ „ „	137
17. „ „ „	164
18. „ „ „	183.
19. „ „ E. Konvexität.	
20. „ „ Schnitt	160
21. „ „ „	138
22. „ „ „	109

23. Fall E. Schnitt	97
24. " " "	79
25. " " "	55
26. " " "	40.

Fig. 8 und Fig. 11 sind spiegelbildlich, infolge verkehrter Lagerung der Schnitte auf dem Objektträger.

### Erklärung der Abbildungen.

#### 1. Bezeichnung der Windungen, auf allen Tafeln gemeinsam.

A <sub>1-5</sub> , A <sub>2I</sub> , A <sub>2II</sub>	= Gyrus angularis.
C. A.	= Cornu Ammonis.
Ca—Ca <sub>3</sub>	= Gyrus centralis anterior.
Ca. par.	= Gyrus centralis anterior, pars paracentralis.
Cp—Cp <sub>3</sub>	= Gyrus centralis posterior.
Cp. par.	= Gyrus centralis posterior, pars paracentralis.
Cun.	= Cuneus.
D.	= Gyrus descendens.
Fi—Fi <sub>3</sub>	= Gyrus frontalis inferior III.
Fi. bas.	= Gyrus frontalis inferior, pars basalis.
For. oder Forn.	= Gyrus fornicatus.
Fm.	= Gyrus frontalis medius II.
Fs.	= Gyrus frontalis superior I.
Fus.	= Gyrus fusiformis.
G. rect.	= Gyrus rectus.
Hipp.	= Gyrus hippocampi.
Ia, Ip.	= Insula pars anterior, posterior.
Isthm. lob. limb.	= Isthmus lobii limbici.
Ling.	= Gyrus lingualis.
Oi <sub>1-2</sub>	= Gyrus occipitalis inferior III.
Om <sub>1-2</sub>	= Gyrus occipitalis medius II.
Os <sub>1-2</sub>	= Gyrus occipitalis superior I.
Parac.	= Lobulus paracentralis.
Pc.	= Præcuneus.
Po. occ.	= Polus occipitalis.
Ps <sub>1-2</sub>	= Lobulus parietalis superior.
Q.	= Temporale Querwindung.
St <sub>1-5</sub>	= Gyrus supramarginalis.
Ti <sub>1-6</sub>	= Gyrus temporalis inferior III.
Tm <sub>1-5</sub>	= Gyrus temporalis medius II.
Ts <sub>1-4</sub>	= Gyrus temporalis superior I.
U.	= Uncus.

#### 2. Bezeichnungen der Schnitte.

Al.	= Ansa lenticularis.
Ass.	= Assoziationsbahnen.
Balk.	= Balkenfasern.
B. c. c. q. a. od. Br. c. a.	= Brachium conjunctivum corporis quadrigemini anterioris.
B. c. c. q. p. od. Br. c. p.	= Brachium conjunctivum corporis quadrigemini posterioris.
C. c.	= Corpus callosum.
C. e.	= Capsula externa.
C. extr.	= Capsula extrema.
Cer.	= Cerebellum.
C. g. e.	= Corpus geniculatum externum.
C. g. i.	= Corpus geniculatum internum.
C. i. a.	= Capsula interna, crus anterior.
C. i. rl.	= Capsula interna, pars retrolenticularis.

Cing.	= Cingulum.
C. L.	= Corpus Luys.
Claustr.	= Claustrum.
C. n. c.	= Caput nuclei caudati.
Co. a.	= Commissura anterior.
Co. M.	= Commissura Meynert.
C. q. p.	= Corpus quadrigeminum posticum.
Cr.	= Corona radiata.
C. r. b.	= Corona radiata basalis.
Cr. cer. sup.	= Crus cerebelli superior.
C. r. for.	= Corona radiata gyr. fornicati.
C. r. fr.	= Corona radiata frontalis.
Deg. i. lob. par. sup.	= Degenerationszone im Lobulus parietalis superior.
Em. coll.	= Eminentia collateralis.
F. arc.	= Fasciculus arcuatus.
F. arc. u.	= Fasciculus arcuatus, unterer Abschnitt.
Fibr. arc.	= Fibræ arcuatae.
Fi. calc.	= Fissura calcarina.
Fiss. coll.	= Fissura collateralis.
Fi. p. o.	= Fissura parieto-occipitalis.
F. l. s.	= Fasciculus longitudinalis superior.
F. M.	= Fasciculus Meynert.
Forn. i.	= Fornix inferior.
Forc.	= Forceps.
Forc. mai.	= Forceps major.
Forc. min.	= Forceps minor.
Forc. med.	= Forceps, pars medialis.
Forc. sup.	= Forceps, pars superior.
Forc. inf.	= Forceps, pars inferior.
Fo. Sylv.	= Fossa Sylvii.
F. unc.	= Fasciculus uncinatus.
F. V. A.	= Fasciculus Vicq d'Azyr.
G. cc.	= Genu corporis callosi.
G. p. = Gl. pall. I. II	= Globus pallidus, pars I und II.
H.	= Hörstrahlung.
Hb.	= Haubenbündel.
Hsph.	= Hörsphäre.
L. m.	= Lemniscus medialis.
L. l.	= Lemniscus lateralis.
N. II.	= Nervus opticus.
N. A.	= Nucleus amygdalæ.
N. a. Th.	= Nucleus anterior thalami.
N. arc. Th.	= Nucleus arciformis thalami.
N. c.	= Nucleus caudatus.
N. c. Th.	= Nucleus centralis thalami.
N. l. Th. (N. e. Th.)	= Nucleus lateralis thalami.
N. m. Th.	= Nucleus medialis thalami.
N. r. T.	= Nucleus ruber tegmenti.
N. v. l. a. Th.	= Nucleus ventrolateralis anterior thalami.
N. v. l. p. Th.	= Nucleus ventrolateralis posterior thalami.
P. ped.	= Pes pedunculi.
P. Th. i.	= Pedunculus thalami inferior.
Py.	= Pyramidenbahn.
Pulv.	= Pulvinar thalami.
Put.	= Putamen.
R. cc.	= Rostrum corporis callosi.
R. S. F.	= Retikuliertes Stabkranzfeld.
R. S. F. fr.	= Retikuliertes Stabkranzfeld, pars frontalis.
R. S. F. post.	= Retikuliertes Stabkranzfeld, pars posterior.
Sept. pell.	= Septum pellucidum.
Seq.	= Sequester.

S. i. p.	= Sulcus interparietalis.
S. n. S.	= Substantia nigra Sömmeringii.
Sp.	= Primäre Sehstrahlung.
S. p. a. = S. perf. a.	= Substantia perforata anterior.
Spl. = Spl. cc.	= Splenium corporis callosi.
S. s.	= Sekundäre Sehstrahlung.
S. str.	= Sehstrahlung im weiteren Sinne.
Str. calc.	= Stratum calcarinum.
Str. subcall.	= Stratum subcallosum.
Str. z. Pulv.	= Stratum zonale pulvinar.
Sulc. call. marg.	= Sulcus callosomarginalis.
Tap.	= Tapetum.
Tap. temp.	= Tapetum temporale.
T. B.	= Türksches Bündel.
Th.	= Thalamus.
Tons.	= Tonsilla cerebelli.
Tr. olf.	= Tractus olfactorius.
T. Th.	= Taenia thalami.
U. Th. S.	= Unterer Thalamus-Stiel.
V. d. A.	= Vicq d'Azyrscher Streifen.
V. l.	= Ventriculus lateralis.
V. l. c. i.	= Ventriculus lateralis cornu inferius.
V. o.	= Ventriculus lateralis, recessus occipitalis.
W. F.	= Wernickesches Feld.
Y.	= Balkenanteil der oberen Cuneusspitze.
Z. r. Th.	= Zona reticularis thalami.
atr.	= atrophisch.
+	= erhalten.
—	= degeneriert.
×	= Herd.

## II. Kongress für experimentelle Psychologie.

(Würzburg, den 18.—21. April.)

### 1. Tag.

Eröffnung des sehr stark besuchten Kongresses durch Prof. G. E. Müller-Göttingen, dann Vorträge:

Prof. Dr. R. Sommer-Giessen: **Individualpsychologie und Psychiatrie.** Die Beziehungen zwischen Individualpsychologie und Psychiatrie sind schon seit langer Zeit Gegenstand von Untersuchungen gewesen, seitdem man sich bemühte eine Erfahrungswissenschaft des gesunden wie des krankhaften Seelenlebens zu gewinnen. Die Anfänge einer empirischen Psychologie entwickeln sich in Deutschland um die Mitte des 18. Jahrhunderts, seitdem die Lehren von Cartesius und Locke hier ihre Nachfolge finden. Dieses psychologische Interesse offenbart sich auch in der schönen Literatur. Man wagt, Gefühle zu haben, von Gefühlstatsachen zu sprechen und bemüht sich, sie zu verstehen. Freilich bleiben diese Bemühungen zum grossen Teil auf der Stufe allgemeiner Betrachtungen stehen. Auch eingehendere psychologische Untersuchungen beherrscht im allgemeinen die Leibnizsche Monadenlehre. Gesunde und abnorme seelische Eigenart wird auf die Natur der Vorstellungstätigkeit der Seelenmonas zurückgeführt. Die Rolle des Intellektuellen wird überschätzt, dem Einfluss logischer Motive auf das seelische Erleben zu viel Bedeutung zugemessen. Aber schon damals sind ganz modern anmutende Anschauungen über den Zusammenhang von Individualpsychologie, Psychiatrie und Kriminalpsychologie vorhanden. Es ist das Prinzip der vorstellenden seelischen Individualität, welche diese Wissenschaften verbindet. So findet man auch in den damaligen empirisch-psychologischen Arbeiten normale und abnorme Tatsachen untermischt berichtet (vergl. das „Magazin für Er-

fahrungsseelenlehre“ von C. Th. Moritz 1782); diese Bestrebungen finden in der schönen Literatur gleichfalls ihren Ausdruck, wie ihn auch etwa Goethes Werther wiedergibt. Unverkennbar war hier der Anfang einer einheitlichen Auffassung seelischer Erscheinungen gegeben, wenn auch diese Auffassung eine übertrieben rationalistische war und methodische Untersuchungen noch nicht durchführte. Um die Mitte des 19. Jahrhunderts erst machen sich in der Auffassung abnormer Seelenzustände Aenderungen bemerkbar. Die Psychose ist nicht mehr einfach Ausfluss einer abnormen Individualität, sie ist ein krankhafter Prozess, eine Gehirnkrankheit, welche auch „gesunde“ Personen befallen kann. Zwischen diesen beiden Extremen der Auffassung von psychopathischen Zuständen einerseits als durch abnorme Individualität, andererseits als durch einen Krankheitsprozess im Gehirn bedingt zu vermitteln ist Ziel der modernen, methodisch analysierenden Wissenschaft. Ihre Aufgaben lassen sich unter 3 Gesichtspunkten gruppieren:

1. Wie verhalten sich die verschiedenen elementaren seelischen Funktionen bei normalen und abnormen Personen, wenn man sie mit den Hilfsmitteln der experimentellen Psychologie untersucht?

2. Inwieweit ist im einzelnen Fall in der Geisteskrankheit der Grundzug des früheren Charakters erkennbar?

3. Inwieweit sind bestimmte individuelle Eigenschaften pathologische Eigenschaften geringeren Grades?

Um die erste Frage zu entscheiden, hat Sommer seit vielen Jahren Untersuchungen angestellt, indem er die methodische Anwendung eines einheitlichen Reizes bei den verschiedenen gesunden oder kranken Individuen einführte. Er erörtert an der Hand tabellarischer Zusammenstellungen die Differenzen der Reaktionszeit bei einem einfachen Auffassungsakt und hebt ausser der Verlangsamung, als für abnorme Persönlichkeiten besonders kennzeichnend, die „Streuungen“ der Reaktionszeiten hervor. Enorme Verlangsamungen findet man bei der Melancholie und Katatonie, Streuungen sind für „Psychopathen“ charakteristisch. Die Beantwortung der zweiten Frage ist nach dem Vortragenden nicht einfach mit „ja“ oder „nein“ möglich, selbst bei den einzelnen Gruppen der Psychosen nicht, sondern auch bei der einzelnen Psychose entspricht bisweilen manches vorhergegebenen Anlagen, anderes ist durchaus durch einen Krankheitsprozess bedingt. Es sind somit die beiden letzten Fragen an den heute bekannten Krankheitsbildern zu prüfen. Die progressive Paralyse ist als exogen bedingt bekannt, ihre Krankheits-symptome können als Summierung von Herdsymptomen angesehen werden, wobei für Lokalisation der Herde die individuelle „Neurotektur“ massgebend ist, indem die Toxe an den ihnen günstigsten Stellen wirken. Aehnlich verhält es sich bei den Geistesstörungen durch Hirngeschwülste, beide Fälle sind nicht individualpsychologisch bedingt. Anders bei den Intoxikationspsychosen, insbesondere dem Alkoholismus, bei welchem vorherbestehende psychopathische Konstitution sowohl für die Nachgiebigkeit gegenüber der schädigenden Gewohnheit, als auch oft für einzelne im Verlauf der psychotischen Veränderung auftretende Züge massgebend ist. Der Kretinismus erscheint vorwiegend als reine Giftwirkung. Eine grosse Gruppe von Idiotieformen ist durch Krankheitsprozesse des Gehirns bedingt, welche grobe Veränderungen setzen, dagegen gibt es auch Idiotie- und Schwachsinnformen, welche als eine Karikatur von Familieneigentümlichkeiten erscheinen und eine Abart des Stammbaums repräsentieren. Die Beziehung der Psychoneurosen zu der Individualpsychologie ist klar, hier ist der einzelne Anfall nur eine Episode auf allgemein pathologischem Boden. Für durchaus endogen bedingt hält S. auch den primären Schwachsinn (Dementia praecox). Alle Intoxikations-hypothesen sind unbewiesen. Hält man den primären Schwachsinn für eine endogen bedingte Störung, so bleibt das Problem, wie der Charakter der Psychose sich zu dem früheren Charakter verhalte. Hierbei kommt man auf die Annahme eines latenten Charakters. Dass eine solche Annahme begründet ist, zeigt die Tatsache, dass individuelle Eigenschaften durch Leute vererbt werden können, an welchen sie nicht manifest werden. Oft kann man aber durch experimentelle Hilfsmittel versteckte individuelle Anlagen ans Tageslicht bringen. Der Votr. schliesst: Nur eine experimentelle Psycho-

pathologie, welche naturwissenschaftlich-methodisch untersucht, wird in allmählicher Arbeit das Verhältnis der Individualpsychologie zur Psychopathologie feststellen.

**Prof. Dr. Weygandt-Würzburg: Psychologische Untersuchung schwachsinniger Kinder.**

Im Gegensatz zu der grossen Zahl experimentell-psychologischer Untersuchungen auf dem Gebiete des normalen kindlichen Seelenlebens sind dem psychologischen Studium schwachsinniger Kinder wenig experimentelle Arbeiten gewidmet. Speziell über die untersten Stufen Schwachsinniger existieren fast gar keine Untersuchungen. Vorzugsweise wurden bisher die intellektuellen Leistungen „Schwacher“ etwa auf der Stufe der Hilfsschüler geprüft. Hierzu eignet sich das Fragebogensystem (besonders das Sommers). Neuerdings soll durch eine Kommission von Aerzten und Nichtärzten speziell für die Zwecke der Schwachsinnigenuntersuchung ein einheitliches Untersuchungsschema ausgearbeitet werden. Von spezielleren experimentellen Versuchen sind zu erwähnen die Assoziationsexperimente, welche Wreschner an einer Schwachsinnigen ausführte, ferner die Untersuchungen, welche Fuhrmann, Jung, Riklin an — freilich schon älteren — epileptischen Schwachsinnigen angestellt und in denen sie eine Verarmung des Vorstellungsschatzes, Stereotypie, Umständlichkeit und Reizbarkeit festgestellt haben.

Wehrlin hat in den Assoziationen Imbeziller die „primitive Definitionstendenz“ aufgezeigt, Jung und Riklin bei hysterischer Veranlagung die Zeichen der Gefühlsbetonung in der verlängerten Reaktionszeit und der „emotionalen Stupidität“. Ueber Merkfähigkeit von Hilfsschülern hat Ranschburg Versuche angestellt. Er hat ferner die Verschlechterung einfacher intellektueller Leistungen durch Stellung einfacher Additionsaufgaben gezeigt, bei welchen die geringe Zahl richtiger Lösungen und die verlängerte Rechenzeit den Schwachsinn charakterisierten. Goldstein hat bei Imbezillen eine verhältnismässig gute Merkfähigkeit, dagegen starken Assoziationsmangel gefunden. Von grosser Bedeutung ist die Prüfung der Übungsfähigkeit bei Schwachsinnigen. Lässt sich bei fortlaufendem Arbeiten (Addieren) eine Verbesserung der Arbeitsleistung feststellen, so hat man einen Beweis einer gewissen intellektuellen Leistungsfähigkeit und kann daraus prognostische Schlüsse ziehen. Wichtig ist es auch, die Arbeitsleistungen bei wechselnden Zuständen zu untersuchen (Epileptiker). Wertvoll ist ferner die Untersuchung der Suggestibilität, der Aussagegetreue, der Ausdrucksbewegungen (Sommer). Um eine systematische Bearbeitung dieses Gebietes zu ermöglichen, empfiehlt W.

1. die Angliederung von Idiotenabteilungen an die mit Laboratorien ausgestatteten grossen psychiatrischen Kliniken,
2. die Errichtung von psychologischen Laboratorien an den Hilfsschulen grosser Städte nach dem Vorbilde von Budapest.

Ein kurzes Referat von Dr. Decroly-Brüssel behandelt: **Anthropometrische und psychologische Untersuchungsmethoden bei Kindern**, und legt dar, dass beide Arten von Untersuchungsreihen einander zweckmässig ergänzen.

L. Pfeiffer-Würzburg: **Eine Methode zur Feststellung qualitativer Arbeitstypen in der Schule** Votr. verliest, um seine Ausführungen einzuleiten, drei Aufsätze gleichaltriger Schülerinnen über dasselbe Thema (Eine vorgezeigte Taschenuhr). Der erste der Aufsätze beschreibt einfach den vorliegenden Gegenstand, der zweite flicht allerlei Erinnerungen ein, der dritte gestaltet den Gegenstand poetisch, indem er der Uhr eine erfundene Geschichte in den Mund legt. Es erschien also durch die einfache Art der Themenstellung die Möglichkeit gegeben, Unterschiede in der individuellen Arbeitsweise, „qualitative Arbeitstypen“, exakt festzulegen. Es wurde eine Reihe verschiedenartiger Themen jeweils allen Schülerinnen einer Klasse gemeinsam vorgelegt. Ein einheitlicher Typ wurde dann angenommen, wenn die gleiche Arbeitsweise bei demselben Individuum in den verschiedenen Aufgabestellungen zu Tage trat. Pf. unterscheidet „assoziative Typen“ insofern einfache Wahrnehmungen, Erinnerungen, Beschreibungen geliefert wurden, und „apperzeptive Typen“, wenn Urteile, Schlüsse, Reflexionen, allgemeine Gedanken, praktisch ästhetische oder poetische Art zu arbeiten, hervortraten. Die Untersuchungen



wiesen nach, dass es nicht nur reine Arbeitstypen gibt, sondern auch komplexe (z. B. nicht nur „einfach-beschreibende“, sondern auch „beobachtend-ästhetisch-beschreibende“ etc.), und dass die Komplexität der Typen durch den Einfluss der Erziehung zunimmt. Ferner wurde gezeigt, dass Interessen und Arbeitsweisen zusammenfallen und dass in der Entwicklung der Typen der Fortschritt der intellektuellen Bildung grösser ist als der der Gemütsbildung.

Dr. Lipmann-Berlin: **Ueber die Wirkung von Suggestivfragen.** L. zeigte ca. 1100 Versuchspersonen ein bestimmtes Bild und schloss daran Fragen in verschiedener Form, um die Wirkung der Formulierung der Frage auf die Antwort festzustellen. (Also etwa: Was für einen Hut hat das Mädchen? Hat nicht das Mädchen einen Hut? Hat das Mädchen einen Hut?, während tatsächlich das Mädchen keinen Hut hat.) Es zeigte sich, dass die zuerst genannte Frageform die stärkste suggestive Kraft hat. Von den Ergebnissen sei noch angeführt: die Suggestibilität nimmt mit dem Alter ab. Mädchen erscheinen im allgemeinen weniger suggestibel als Knaben, dagegen wirkt bei 14jährigen Mädchen die Suggestion besonders stark. Männliche Ungebildete erscheinen suggestibler als Gebildete, bei weiblichen Individuen tritt der Unterschied weniger hervor, vielleicht weil die höheren Töchterschulen nicht auf so wesentlich anderem Niveau im Vergleich zu den niederen Schulen stehen, als das bei den männlichen Unterrichtsinstituten der Fall ist.

Privatdozent Dr. Specht-Tübingen: **Die Divergenz von Unterschiedsschwelle und Reizschwelle unter Alkohol.** Sp. hat Versuche angestellt über die Beeinflussung der Empfindlichkeit für Reiz- und für Unterschiedsschwellen durch Alkohol. Er hat seine Untersuchungen auf Schallreize beschränkt und festgestellt, dass die Empfindlichkeit für die Wahrnehmung von Schallreizen unter Alkohol gesteigert, die für Schallintensitätsunterschiede herabgesetzt wird.

Das Referat von Prof. Dr. Külpe-Würzburg: **Ueber den gegenwärtigen Stand der experimentellen Aesthetik** kann im Rahmen dieser Zeitschrift nur gestreift werden. Das Referat behandelt im ersten Teile die Methoden der experimentellen Aesthetik. Sie zerfallen, wie die der Psychologie der Gefühle, in Eindrucks- und Ausdrucksmethoden. Die ersteren Methoden stellen „ästhetische Eindrücke“ her, entweder dauernde, bei welchen die Versuchsperson das Gefallen oder Missfallen zu bezeichnen oder unter einer Anzahl von einfachen Gegenständen den gefallenden oder missfallenden auszusuchen hat, oder veränderliche Eindrücke, bei welchen die Versuchsperson anzugeben hat, wann sie am stärksten im Sinne eines bestimmten ästhetischen Eindrucks wirken. Die Herstellungsmethoden, bei denen aus einfachen Formelementen von der Versuchsperson ästhetische Gebilde zu schaffen sind, repräsentieren nicht mehr reine Eindrucksmethoden und leiten zu der zweiten Gruppe experimenteller Untersuchungsweisen über, bei welchen die beim ästhetischen Erleben auftretenden physiologischen Ausdrucksphänomene (Puls, Atmung, Blutdruck, Mimik, unwillkürliche Bewegungen) studiert werden. — In dem zweiten Teile seiner Ausführungen behandelt K. die Ergebnisse der experimentellen Aesthetik; er gibt einen Ueberblick über die Arbeiten, die sich mit dem Gegenstande ästhetischen Genießens beschäftigen, wie solche, welche auf den Zustand des Individuums mehr Rücksicht nehmen. Er erörtert ferner die heute aktuellen Theorien im Anschluss an diese Ergebnisse.

Privatdozent Dr. Veraguth-Zürich: **Der galvanische psychophysische Reflex.** Wenn man den menschlichen Körper in einen Stromkreis einschaltet, indem man den Strom vermittelt Handelektroden einwirken lässt, so kann man nachweisen, dass psychophysische Einwirkungen (Schreck, Gemütsbewegungen) sich durch Schwanken der Galvanometernadel bemerkbar machen. Vortragender gibt keine Erklärung der Erscheinung, er hält sie für einen „galvanischen, psychophysischen Reflex“. In der Diskussion wird (insbesondere von Sommer) die Meinung vertreten, dass es sich um physikalische Endeffekte psychophysischer Erscheinungen (Einwirkung von Ausdrucksbewegungen, Sekret, Wärmeerzeugung auf die Elektroden) handelt.

## 3. Tag.

Prof. Dr. Krüger-Buenos-Aires: **Die Beziehungen der Phonetik zur Psychologie.** — Es handelte sich beim Referat über dieses Gebiet noch weniger um Angabe von Resultaten als von Methoden und Arbeitsmöglichkeiten. Insofern die Sprache Ausdrucksmittel psychischer Zustände ist, kann die Trennung zwischen Psychologie und Phonetik nur äusserlich sein; auch die rein lautliche Seite der Sprache ist mitbedingt durch psychologische Momente. Die Methoden der Phonetik sind: 1. Physiologisch-genetische, welche die Art der Funktion der Teile des Sprachapparates bei der Hervorbringung der Laute festzustellen suchen; 2. Hilfsmittel zur akustischen Analyse der sprachlichen Ausdrucksmittel. — Die Untersuchung mit Hilfe der Methoden der ersten Gruppe bestand anfangs in einfacher äusserer Beobachtung sprechender Menschen, dann in bildlicher Fixierung der Sprechbewegungen, ferner in Selbstbeobachtung der Muskel- und Gelenkempfindungen beim Sprechakt und Beobachtung an Leichen und Tieren. Die experimentelle Analyse (nach Marey, Rousselot, Gutzmann u. A.) sucht die Atmung und die Muskelbewegungen des Kehlkopfs graphisch zu registrieren. Gutzmann speziell hat die Bedeutung der Brust-, Bauch- und Nasenatmung untersucht. Hierher gehört ferner die Analyse der Bewegungen des Antlitzes und Mundes beim Sprechen in ihren Beziehungen zu der Produktion der Laute. Marey führte Serien von Momentphotographien nach dem Anschützverfahren aus, Gutzmann modifizierte die Methode, indem er die Aufnahme auf typische Stellungen beschränkte. Man suchte ferner ein genaueres Bild der artikulatorischen Bewegungen der inneren Sprachorgane zu gewinnen, der Bewegungen der Stimmbänder durch Kehlkopfspiegeluntersuchung und andere Verfahren, der Zungen-, Kiefer-, Gaumensegel-, Zäpfchenbewegungen durch Röntgenuntersuchung und „stomatoskopische“ Untersuchungen mancherlei Art. Zu nennen sind ferner die Apparate, welche die Stimmbandschwingungen durch direkt am Kehlkopf befestigte Vorrichtungen zu registrieren suchen. Ein solcher Apparat ist der Kehltonschreiber von Krüger, welcher es ermöglicht, die Stimmbandschwingungen bei fortlaufender Rede und somit auch die Veränderungen der Stimmbandschwingungen im Zusammenhang mit Affekten festzustellen. — Von Arbeiten, welche sich vorwiegend akustischer Methoden bedienen, sind die Untersuchungen von Helmholtz und Hensen und die phonographischen Arbeiten Hermanns zu erwähnen, welche den akustischen Charakter der sprachlichen Klangerscheinungen zu analysieren suchen. Hierher gehören auch die Untersuchungen über Tonhöhe, Rhythmus, Wortakzent und Satzakzent, wie sie von Sievers, Scripture, Marbe u. A. vorliegen. Vortr. demonstriert zum Schluss Kurven, welche mit seinem Kehltonschreiber gewonnen sind und den Einfluss von Affekten auf die Stimmbandschwingungen verdeutlichen.

Prof. Dr. Schumann-Zürich sprach über **die Psychologie des Lesens.** Die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung des Leseaktes beweisen ausser anderen Momenten die Bedürfnisse der Pädagogik. Seit einiger Zeit ist man über die Zweckmässigkeit der Methoden des Anfangsunterrichts im Lesen uneinig. Während früher die sogenannte Lautiermethode vorherrschte, sucht man in neuerer Zeit die einzelnen Silben, ja sogar die ganzen Worte als Ganzes einzuprägen. Besonders bei schwachsinnigen Kindern will man gerade mit der letzten Methode die besten Erfolge gesehen haben. Wolf in Basel berichtet von einem Idioten, der nicht so weit gebracht werden konnte, Worte in Buchstaben zu zerlegen und trotzdem lesen konnte. Es sprechen also Erfahrungen dafür, dass beim Lesen eines Wortganzen die Reproduktionstendenzen des Ganzen nicht einfach in der Summe der Reproduktionstendenzen der Elemente bestehen. Es wären also folgende Aufgaben für eine Psychologie des Lesens zu stellen:

1. Wie unterscheiden sich im Gesichtsbildzentrum das Bild des Ganzen und die Bilder der einzelnen Elemente.

2. Wie verhalten sich die Reproduktions-Tendenzen des Ganzen zu denen der einzelnen Elemente. Der Vortragende berichtet zunächst über die experimentelle Untersuchung des fortlaufenden Lesens, über Versuche, welche

die Geschwindigkeit des Lesens, die Art der Wirkung von Antiqua und Fraktur, die Form der Augenbewegungen beim Lesen festzustellen gesucht haben. Sch. behandelt dann die Untersuchungen, welche den einzelnen momentanen Leseakt zum Gegenstand haben. Diesem Zwecke dienen Tachistoskope, welche es ermöglichen, durch plötzliche Erhellung und Verdunkelung oder momentanes Ein- und Austreten von Objekten im Gesichtsfeld ganz kurzdauernde Darbietungen von Wörtern und Buchstabenzusammenstellungen herzustellen. Auf diese Weise hat man die Art des Auftretens und Wirkens der Wörter und Buchstaben im kurzen Leseakt festgestellt. So erwies sich die Bedeutung des Wortes als eines Ganzen für die Auffassung. Ganze Worte wurden noch in Entfernungen erkannt, in denen einzelne Buchstaben nicht mehr gelesen werden konnten. Wichtig ist die Art der Verteilung der Aufmerksamkeit. Richtet man diese sehr stark auf den Gegenstand, so werden nicht mehr als 4–6 Buchstaben erkannt, lässt man sie dagegen über das ganze Gesichtsfeld schweifen, so sind Erkennungen von selbst 20 Buchstaben möglich. Votr. schliesst damit, dass die Bedeutung der Form und der Elemente für die Auffassung sowie die Reproduktions-Tendenzen noch weiterer Untersuchungen bedürfen, dass aber für die pädagogischen Interessen praktische Versuche vielleicht vorher die Entscheidung liefern werden.

Von den Vorträgen des letzten Tages, welche vorwiegend theoretische Fragen behandeln, seien nur durch Nennung erwähnt: Privatdoz. Dr. Dürr-Würzburg, Willenshandlung und Assoziation, Prof. Dr. Messer-Giessen, Experimentell-psychologische Untersuchungen über das Denken, Dr. Bühler-Würzburg, Experimentelle Analyse komplizierter Denkprozesse.

Privatdozent Dr. Ach-Marburg sprach über: **Experimentelle Untersuchungen über den Willen.** A. hat kombinierte Gedächtnisversuche angestellt, um ein Mass für die determinierende Kraft einer Aufgabe zu finden. Er liess etwa eine Reihe von Silben auswendig lernen und stellte ein zweites Mal die Aufgabe, auf einzelne dieser Silben einen Reim zu finden. Es zeigte sich nun, dass, wenn die Reihen durch eine grosse Zahl von Wiederholungen eingeprägt waren, es oft unmöglich war, die gestellte Aufgabe zu erfüllen (Reim zu finden). Somit war die Möglichkeit gegeben für eine quantitative Bestimmung der Stärke einer Determination im Sinne einer Aufgabe durch die Zahl von Wiederholungen, welche nötig waren, um die Tendenz im Sinne der Aufgabe durch die Reproduktions-Tendenz zu überwinden.

Am 27. IV. mittags Schluss des Kongresses.

Der nächste Kongress soll im April 1908 in Frankfurt a. M. stattfinden.  
Isserlin-Heidelberg.

## Buchanzeigen.

**Drastisch, Bruno,** Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. (Wien, Verlag von Josef Safár. I. Allgemeiner Teil 1904. 83 S. II. Spezieller Teil 1905. 204 S.)

Der gewaltige Aufschwung, welchen die Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten genommen hat, und das dadurch bedingte grosse Interesse, welches psychiatrische Fragen allgemein in der wissenschaftlichen Welt und im öffentlichen Leben erregen, ist nicht ohne Einfluss geblieben auf die massgebenden Stellen in den Armeen der kultivierten Staaten und hat schon seit geraumer Zeit die Erkenntnis von der enormen ärztlichen und juristischen Bedeutung dieser schwierigen Spezialität auch im Heere gezeitigt. So lässt sich die deutsche Heeresverwaltung schon seit Jahren die psychiatrisch-spezialistische Ausbildung von Militärärzten angelegen sein, und hat sich erst jüngst mit der Frage der „Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen<sup>1)</sup>“ beschäftigt, und als eine

<sup>1)</sup> Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 30, Berlin 1905. Verlag von August Hirschwald.

neue Frucht dieser Bestrebungen dürfen wir auch den Leitfaden der Geisteskrankheiten betrachten, welchen Dr. Bruno Drastisch, k. und k. Stabsarzt und Chefarzt der psychiatrischen Abteilung des Garnisonspitals No. 1 in Wien, hat erscheinen lassen.

Den Verf. leitet die Erwägung, dass jeder Militärarzt gelegentlich in die Lage kommen kann, bezüglich Geisteskranker oder einer auf Geistesstörung verdächtigen Militärperson Verfügungen treffen zu müssen, bezw. über zweifelhafte Geisteszustände Gutachten abzugeben oder in forensisch-psychiatrischen Fällen als Sachverständiger zu fungieren.

Das Buch besteht aus zwei Teilen. In dem ersten Teil werden die allgemeinen Gesichtspunkte behandelt, welche bei den Geisteskrankheiten in Betracht kommen, und die einschlägigen reglementarischen und sonstigen Bestimmungen zusammengestellt. Den Ausführungen dieses Teiles sind die österreichischen Dienstvorschriften zu Grunde gelegt, und sie sind daher, soweit es die sehr ausführliche Schilderung der Verwaltungs-Angelegenheiten betrifft, fast ganz auf die dortigen Verhältnisse zugeschnitten, bringen aber doch für den in psychiatrischer Tätigkeit nicht bewanderten Arzt allgemeine wichtige, nicht zu unterschätzende Fingerzeige. So gibt der Verf. Ratschläge für das Verfahren bei Einbringung von Geisteskranken, besonders Vorgesetzten, in Anstalten, zumal wenn sie gegen deren Willen geschieht, er betont die ständige Ueberwachung, namentlich Fluchtverdächtiger, erinnert an die Briefkontrolle etc. Für die Führung der Krankenblätter und Ausstellung psychiatrischer Gutachten ist ausführliche Anleitung gegeben, und schliesslich wird das Verfahren bei der Entlassung oder Ueberführung in Irrenanstalten (darunter auch die einzige militärische in Nagy-Szombat) und die Frage der Wiederanerkennung als diensttauglich erörtert; denn überstandene Geisteskrankheit hat in Oesterreich nicht, wie in Deutschland, ein für alle Mal Dienstuntauglichkeit zur Folge.

Der Zweck des zweiten Teils ist es, die wichtigsten beim Militär vorkommenden Formen von Geistesstörung und psychopathischen Zuständen mit besonderer Betonung ihrer forensischen Seite zu besprechen. Einleitend erörtert der Verf. die auch schon von anderer Seite aufgestellten Gesichtspunkte, welche behufs frühzeitiger Erkennung regelwidriger Geisteszustände bei Heeresangehörigen zu berücksichtigen sind. In Deutschland sind übrigens diese Gesichtspunkte und die entsprechenden Massnahmen in der diesjährigen Februar-Sitzung des wissenschaftlichen Semesters der Kaiser Wilhelm-Akademie Gegenstand der Beratung gewesen und in der schon vorher erwähnten Veröffentlichung der Medizinal-Abteilung des preussischen Kriegsministeriums niedergelegt.

Eine Anleitung zur körperlichen und psychischen Untersuchung sowie eine Zusammenstellung der wichtigsten Paragraphen des österreichischen Militärstrafgesetzbuchs leitet zur Besprechung der verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten über.

Der Verf. folgt im allgemeinen der Kraepelinschen Einteilung; an die Stelle des „manisch-depressiven Irreseins“ setzt er die Einteilung der „Wiener Schule“ in Manie und Melancholie. Dem Rahmen und Zweck des Buches entsprechend musste natürlich die Erörterung strittiger Fragen unterbleiben, auch die pathologische Anatomie musste bei Seite gelassen werden. Dagegen ist der Verf. sichtlich bestrebt, die einzelnen regelwidrigen Geisteszustände in ihrer Beziehung zu den Eigenarten des Militärdienstes zu erklären und die Konflikte mit den Militärgesetzen zu besprechen, in welche der Geisteskranker oder psychopathische Soldat immer wieder gerät und geraten muss. So findet namentlich die Neigung degenerierter und angeboren Schwachsinniger zu Fahnenflucht und zu Vergehen gegen die Unterordnung die entsprechende Würdigung.

Die Neigung Epileptischer zum Umherirren und der krankhafte Reise-trieb Hysterischer und sonst nervös Disponierter, welche gleichfalls oft zu Desertion führen müssen, wird erwähnt und die grosse Bedeutung des pathologischen Rausches gebührend anerkannt.

In der Beurteilung des normalen Rausches vor Gericht steht der Verf. auf dem u. a. auch von Ziehen vertretenen Standpunkt, man solle die

Kritik über solche Fälle, als nicht in das Gebiet der Pathologie gehörig, dem Richter überlassen. Aber es wird dem Verf. bei seiner Erfahrung nicht unbekannt sein, dass der Richter gelegentlich eine unverbindliche Äusserung des Sachverständigen über seine Stellung zu dem betreffenden Falle vom Vergehen in der Trunkenheit verlangen kann. Und dieser Fall braucht keineswegs selten einzutreten bei der grossen ätiologischen Bedeutung, welche die Trunkenheit gerade im Heere bei kleineren und grösseren Vergehen spielt. Hier sucht man bei dem Verf. vergebens nach einem Fingerzeig. Das fällt um so mehr auf, als das österreichische Militär-Strafgesetzbuch den Begriff der „vollen Berauschung“ aufstellt, und der Sachverständige sich demgemäss auch noch über die Grenzen der halben und der vollen Berauschung ein Urteil gebildet haben muss.

Bei der Betrachtung der Melancholie vermisst man ungern jene auf der Schwelle des Pathologischen stehenden Fälle von „Heimweh“, welche so häufig die Veranlassung zur Desertion geben und gerade als Grenzfälle zu den forensisch schwierigen gezählt werden müssen.

Eine Besprechung der Lues cerebri hat der Verf. unterlassen. Diese Unterlassung wird das Ergebnis ernsthafter Erwägungen sein, aber leider ist damit auch die so wichtige Erörterung der Differentialdiagnose von Dementia paralytica und Lues cerebri in Wegfall gekommen.

Den Schluss des Buches bildet eine gedrängte, aber erschöpfende Darstellung der „Behandlung von Geisteskranken“. Hier fällt namentlich auf, dass Verf. die Zwangsjacke, die er übrigens auch schon im I. Teil erwähnt, nicht absolut in die psychiatrische Rumpelkammer wirft.

Im ganzen muss man aber dankbar anerkennen, dass der umfangreiche Stoff erschöpfend und in angenehmer, leicht fasslicher Diktion abgehandelt ist. Der Verf. betätigt eine rühmensewerte Fähigkeit, das Interesse für den Gegenstand, den er durchaus beherrscht, anzufachen und durch das ganze Buch hindurch lebendig zu erhalten. Die Krankheitsbilder sind anschaulich geschildert und die zahlreichen Beispiele geschickt ausgewählt. Das Buch bedeutet für den Nichtspezialisten ein wertvolles Hilfsmittel und kann den Militärärzten nur empfohlen werden.

Rauschke-Berlin.

**Ashaffenburg, G.**, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Winter, Heidelberg.

Verf. bringt in gedrängter Kürze eine treffliche Schilderung der sozialen und individuellen Ursachen des Verbrechens und des Kampfes gegen das Verbrechen. Er vereinigt in glücklicher Weise juristische und medizinische Kenntnisse, sodass Aerzte und Juristen mit gleichem Interesse zu diesem Buch greifen werden. Besonders fesselnd wird das Buch dadurch, dass Verf. überall eigene wohlbegründete Anschauungen vertritt. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Abschnitte über den Zweck der Strafe, das Strafmittel, die Abschaffung der Strafmaasse und die Behandlung der Jugendlichen und der vermindert Zurechnungsfähigen, da in diesen Kapiteln alle modernen Bestrebungen Berücksichtigung finden und im psychiatrischen Geiste beleuchtet werden.

Koeppen-Berlin.

**Sage, M.**, Die Mediumschaft der Frau Piper. Vorgestellt nach den Untersuchungen der englisch-amerikanischen „Gesellschaft für psychische Forschung“. Mit Vorreden von Frhrn. von Schrenck-Notzing und Camille Flammarion. Deutsche Bearbeitung von Northcote W. Thomas. Leipzig. Oswald Nutze.

Frau Piper ist ein berühmtes amerikanisches Medium und steht bei den englisch-amerikanischen Metaphysikern, wie Hyslop, James, Lodge, Myers, Hodgson, in hohem Ansehen. Trotzdem lesen sich die Aktenauszüge zum grössten Teil wie eine zur Verhöhnung des Spiritismus geschriebene Mystifikation; aber dann kommen wieder Stellen, aus denen hervorgeht, dass es den Verfassern blutiger Ernst ist. Schrenck-Notzing drückt sich ziemlich reserviert aus („typisches Beispiel für die dramatische — mehrfache — Spaltung der Persönlichkeit“), Flammarion denkt an Seelen, die noch nie auf Erde waren, aber durch das Medium zu den gläubigen Erdenkindern sprechen.

E. Hess-Görlitz.

**Scholz, Friedrich**, Die moralische Anästhesie. Für Aerzte und Juristen. Leipzig 1904. Eduard Heinrich Mayer (Einhorn & Jäger).

Unter „moralischer Anästhesie“ versteht Verfasser eine „angeborene oder erworbene habituelle, im Streben und Handeln sich kundgebende, nach Art und Stärke abweichende abnorme Veränderung und Herabminderung moralischer Vorstellungen und Gefühle“. Der moralisch Anästhetische „kennt ganz gut die Moralgesetze, er sieht sie, aber er fühlt sie nicht, und deshalb handelt er auch nicht danach“. Moralische Anästhesie ist „an sich keine Krankheit, sondern eine Abnormität“. Verfasser setzt auseinander, warum er seine Bezeichnung für zweckmässiger hält als die Namen „moral insanity“ und „moralischer Schwachsinn“ und schildert nach interessanten Betrachtungen über „Einzelmoral und Gesellschaftsmoral“ und über unser „Vorstellen, Fühlen und Handeln“ die einzelnen Typen der moralischen Anästhesie (Typus des unbewussten Motivs, des Zwangmässigen, des gesteigerten und veringerten Strebens, perverser Typus) unter reicher Illustrierung seiner Ausführungen durch Krankengeschichten und Gutachten. Den Schluss bilden Bemerkungen über Ätiologie, Prognose, Therapie, Zurechnungsfähigkeit. Wichtiger als eine Reform des Strafgesetzes scheint dem Verfasser zur Zeit eine Reform des Strafvollzugs: die Gefängnisse sollen sich in Asyle umwandeln, die jeder Individualität gerecht werden. E. Hess-Görlitz.

**Hirt, Eduard**, Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens XXV.) Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann.

Unter den unmittelbaren und mittelbaren Alkoholwirkungen finden sich nach Verfasser keine, die wohlthuend und heilsam zu nennen wären. Eine sichere Grenze zwischen unschädlichem und gefährlichem Alkoholgenuss lässt sich nicht bestimmen. Daher Abstinenz. Wahrscheinlich würden dadurch die höchsten Leistungen des Menschengesistes nicht steigen, aber ein Teil des unübersehbaren Klendes würde aus der Welt geschafft, und die Gesamtleistung müsste sich heben. E. Hess-Görlitz.

**Tilling, Th.**, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXVII.) Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann.

Verfasser versucht, die Pathogenese der Geistesstörungen soviel als möglich psychogenetisch zu erklären, d. h. eine disproportionale Anlage der Gemüts- und Geisteskräfte als die, wenn auch nicht ausreichende, so doch Hauptursache der Psychosen nachzuweisen. Aus einer allgemeinen Verstimmung, dem Vorstadium aller Psychosen, sucht der Kranke einen Ausweg, und plötzlich stellt sich ein guter oder unglücklicher Einfall ein; dieser unglückliche Einfall — als scheinbare Lösung des Rätsels der Verstimmung — ist es und weiter nichts, was den Uebergang von der Gemütsverstimmung zum Wahnsinn vollzieht, während der gute Einfall den Menschen vor dem Wahnsinn bewahrt. Für den Ausbruch des Irreseins wie für die Weiterentwicklung sind die psychischen Grundqualitäten des Individuums das wichtigste, von weiterem Einfluss sind Erfahrung und Schulung des Geistes; je nachdem ist im kritischen Augenblick auf einen glücklichen oder unglücklichen Einfall zu rechnen bzw. später auf eine Korrektur der Wahnideen. — Man wird hinter viele Ausführungen des Verfassers ein grosses Fragezeichen setzen müssen, wenn man sie nicht ohne weiteres streichen will. Bei „Gebildeten aller Stände“, für die die Grenzfragen bestimmt sind, dürfte die Schrift trotz mancher Vorzüge leicht irrigere Meinungen hervorrufen. E. Hess-Görlitz.

## Tagesnachrichten.

In der Neurol. Psychiatr. Sektion der **Naturforscher-Versammlung zu Stuttgart** (16.—22. IX.) sind angekündigt:

### a) Referate.

1. Cohn-Berlin, Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nerven-Krankheiten?
2. Finck-Tübingen, Die psychischen Symptome bei Lues.

### b) Vorträge.

1. Aschaffenburg-Cöln, Die Ideenflucht.
  2. Degenkolb-Roda, Beitrag zur Anthropologie der Idiotie.
  3. Fauser-Stuttgart, a) Zur Kenntnis der Melancholie.  
b) Demonstration: Einrichtungen und Betrieb der Irrenabteilung des Bürgerhospitals.
  4. Gaupp-München, Klinische Untersuchungen über die Ursachen und die Motive des Selbstmordes.
  5. Hartmann-Graz, Thema vorbehalten.
  6. Hellpach-Karlsruhe, Das geo-psycho-physische Problem.
  7. Kauffmann-Halle a. S., Physiologisch-chemische Untersuchungen bei der progressiven Paralyse.
  8. Pfister-Freiburg, Ueber Leitungsaphasie.
  9. Sommer-Giessen, Die Beziehungen der Zwangsercheinungen zur Neurologie und Psychiatrie.
  10. Eulenburg-Berlin, a) Ueber permanente Schlafzustände.  
b) Ueber einige neuere Behandlungsmethoden bei Epileptischen.
  11. Stadelmann-Dresden, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie.
- 
12. Dölken-Leipzig, Verschiedene Arten der Reifung des Zentralnervensystems. (Neue Beiträge zur Flechsig'schen Methode.)
  13. Dräseke-Hamburg, Demonstration betreffend: Befunde am Rückenmark bei Knochenerkrankungen.
  14. v. Leonowa, Olga (Moskau): a) Das Rückenmark und die Spinalganglien in einem Fall von Amyelie (Amputatio spontanea).  
b) Das Verhalten der Rinde der Sulci calcarini in einem Fall von Microphthalmia bilateralis congenita.
  15. Monakow-Zürich, Thema vorbehalten.
  16. Niessl v. Mayendorf-Hamburg, Die Organe des menschlichen Gedächtnisses.
  17. Probst-Wien, Ueber die zentralen Sinnesbahnen des menschlichen Gehirns.

## Personalien.

Professor Wollenberg in Tübingen hat einen Ruf als Nachfolger von Fürstner in Straassburg erhalten und angenommen. Prof. Dr. Gaupp in München ist als ord. Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik in Tübingen berufen.

Dr. C. Ferrarini hat sich in Genua als Privat-Dozent für Psychiatrie habilitiert.

Dr. A. Gordon in Philadelphia wurde zum a. o. Professor ernannt.

(Aus dem Neuropathologischen Institut der Kgl. Universität Rom.)

## Über die physiologischen Folgen von successiven Exstirpationen eines Stirnlappens (Regio praecrucata) und einer Kleinhirnhälfte.

Von

Prof. Dr. G. MINGAZZINI und Dr. O. POLIMANTI

Direktor des Instituts.

Privatdozent der Physiologie.

In das Deutsche übertragen von Dr. KURT MEYER.

Lussana sagt in seinem Buche: *Fisiologia e patologia del cervelletto* (Drücker e Tedeschi, Padova 1885) auf Seite 164: „Viel bedeutender und wertvoller waren die Resultate, die Prof. Albertoni im Jahre 1878 im physiologischen Institut in Padua erhielt, als er dort Assistent war und seine schönen Untersuchungen über die corticale epileptogene Zone anstellte (*Sulla patogenesi dell' epilessia. Ann. Univ. di medicina* 1879). Er beobachtete in gleicher Weise, dass bei einem Hunde, dem das Kleinhirn zerstört ist, die Exstirpation der reizbaren Zentralgegend der einen Seite eine sehr ausgesprochene und langdauernde Lähmung an den Extremitäten der Gegenseite hervorruft und zwar unvergleichlich stärker, als wie man sie bei Hunden, denen das Kleinhirn nicht zerstört ist, beobachtet.“

Luciani untersuchte Hunde mit einseitiger Exstirpation des Kleinhirns, denen vorher oder nachher die motorischen Regionen der Grosshirnrinde entfernt worden waren. Er behauptete, dass diesen die Aufgabe zufiele, zum Teil den Ausfall des fehlenden Kleinhirns zu kompensieren, und schloss, dass die kompensatorischen Bewegungen, mit deren Hülfe die kleinhirnlosen Tiere die Fähigkeit gewinnen, das Gleichgewicht zu bewahren, von den senso-motorischen Regionen des Grosshirns abhängen. Luciani richtete aber seine Untersuchungen ausschliesslich auf den Einfluss, den die motorische Zone auf die Folgeerscheinungen der Kleinhirnzerstörungen ausübt. S. Sergi bestätigte die Angaben von Luciani kürzlich.

Soviel wir wissen, hat niemand die Erscheinungen untersucht, die nach successiver Zerstörung des Stirnlappens der einen und der Kleinhirnhälfte der anderen Seite auftreten. Wir



müssen hier indessen angeben, welches die von uns für den Stirnlappen angenommenen Grenzen sind; denn nicht alle Autoren sind in der Festsetzung der hinteren Grenze des Stirnlappens gleicher Meinung.

Es giebt Autoren<sup>1)</sup>, die als Stirnlappen das medial von der Fissura subfrontalis (calloso-marginalis), hinten von der Fissura praesylvia (Fig. 1, r. Seite) begrenzte Gebiet ansehen (Munk).

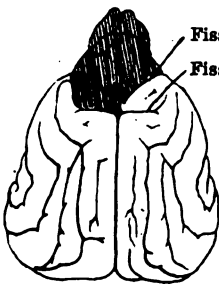


Fig. 1.

Andere dagegen erweitern die Grenzen des Stirnlappens, indem sie ihn hinten von der Fissura cruciata (Fig. 1, l. Seite) begrenzt sein lassen. Während so also die erstgenannten Autoren den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoideus und damit das Zentrum für die Vorderpfote vom Stirnlappen ausschliessen, rechnen ihn diese noch dazu. Der zweiten Auffassungsweise des Stirnlappens haben auch wir uns angeschlossen, da sie uns erlaubt hat, Bewegungsstörungen, die auf die Extremitäten der Gegenseite (und

zwar vorwiegend auf die Vorderextremitäten) beschränkt waren, hervorzurufen und sie mit denen zu vergleichen, die man zum Teil nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet.

Die Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen ist, die oben erwähnten Beobachtungen weiterzuführen und festzustellen, welchen Einfluss die Abtragung nicht der motorischen Regionen, sondern des Stirnlappens auf die im Gefolge von Kleinhirnexstirpationen eintretenden Bewegungsstörungen ausübt und umgekehrt. Um dieses Ziel zu erreichen, haben wir bei Hunden zu verschiedenen Zeiten das Kleinhirn und den Stirnlappen der gleichen oder der entgegengesetzten Seite extirpiert. Ebenso führten wir anderseits erst die Extirpation eines Stirnlappens und dann die des Kleinhirns auf der gleichen oder der gekreuzten Seite aus.

Um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, unterlassen wir es, das ganze Syndrom nach einseitiger Extirpation des Kleinhirns zu beschreiben. Wir können es uns aber nicht versagen, die verschiedenen Anschauungen über die motorischen Funktionen des Stirnlappens anzuführen.

Ferrier schreibt dem Stirnlappen einen hemmenden Einfluss auf die motorischen Zentren zu; in ihm soll ausserdem das motorische Zentrum für den Kopf und die Augen der entgegengesetzten Seite liegen; endlich soll er wegen der nahen Beziehungen der Augenbewegungen zur Aufmerksamkeit nach Ferrier auch das Zentrum der Aufmerksamkeit enthalten.

Goltz vertritt in dem Bericht über die Experimente seines Schülers Moolmann die Anschauung, dass nach Extirpation

<sup>1)</sup> Cfr. Ellenberger und Baum. Anatomie des Hundes. Berlin. Springer 1891. S. 499.

des Stirnlappens die gleichen Störungen auftreten, wie man sie nach Operationen an dem Parietallappen beobachtet (motorische Störungen, Sehstörungen u. s. w.).

Gudden war der erste, der bei seinen Tieren nach Operationen am Stirnlappen Störungen des Gleichgewichts fand, und seine Beobachtungen erinnern sehr an die später beim Menschen (Bruns) und bei Tieren (Munk) beschriebenen Erscheinungen.

Derjenige, der am eingehendsten die Folgen der Stirnlappenexstirpation für die Motilität studierte, war Munk, der seine Untersuchungen an Hunden und Affen anstellte und bei diesen wie jenen sehr ähnliche motorische Störungen beobachtete. Er nimmt an, dass die Stirnlappen zur „Fühlsphäre“ gehören, und betrachtet sie beim Hunde als Zentren für die Muskeln des Rückens, beim Affen als solche für den Rücken und den Nacken (Hals). Wenn er die Stirnlappen exstirpierte, beobachtete er bei Hunden Störungen in den Bewegungen des Rückens, bei Affen Störungen im Rücken und im Nacken; sie würden danach ein einfaches motorisches Innervationszentrum für die Rumpfmuskulatur darstellen. Ein Tier, dem ein Stirnlappen entfernt ist, führt starke Zwangsbewegungen von der gesunden zur operierten Seite aus und hält, besonders in den ersten Zeiten nach der Operation, stets den Kopf von der gesunden nach der operierten Seite gebeugt. Tiere, denen beide Frontallappen exstirpiert sind, halten den Kopf nach unten gebeugt und ihre Wirbelsäule krümmt sich wie ein Katzenbuckel. Nach Munk ist die Lähmung der Rücken- und Nackenmuskulatur bei Hunden, denen die Stirnlappen beiderseits exstirpiert sind, sehr charakteristisch: der Hund zeigt eine Krümmung des Rückens, die an die charakteristische Haltung der Katze erinnert. Diese Krümmung ist nach Munk eine vorübergehende, wengleich man Spuren derselben auch noch nach Monaten beobachtet.

Noch eine andere Erscheinung beobachtete Munk (zitiert nach Monakow) bei Affen nach Exstirpation eines Stirnlappens: nämlich eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts. Bei diesen Tieren sind die Rückenmuskeln nicht mehr im Stande, das Gleichgewicht zu bewahren, so dass die Tiere leicht fallen. Munk weist mit Recht darauf hin, dass, wenn andere Untersucher die von ihm beschriebenen Störungen nicht beobachteten, dies daran lag, dass sie die Stirnlappen nur zu einem kleinen Teile, nicht vollständig exstirpierten. Munk fand ferner, dass sich der Frontallappen bei Reizung mit dem elektrischen Strom durchaus nicht refraktär verhält, da man beim Hunde Bewegungen des Rückens und beim Affen solche des Rückens und des Nackens (Halses) hervorrufen kann, eine Tatsache, die die Ergebnisse der Exstirpation dieses Hirnteils bestätigt.

Bei Menschen mit Tumoren des Stirnhirns sind häufig Störungen beim Stehen und Gehen beobachtet worden, die durchaus dem Bilde der cerebellaren Ataxie gleichen. Wir wollen u. A. Oppenheim zitieren: er macht darauf aufmerksam, dass bei

Tumoren des Stirnlappens die Ataxie häufig einen cerebellaren Charakter hat; der Gang ist taumelnd, der Patient schwankt von einer Seite zur anderen und hat die Neigung, nach der Seite oder nach hinten zu fallen, schliesslich wird ihm aufrechtes Stehen unmöglich. Moeli und Wernicke (zitiert nach Bruns) glauben, dass die cerebellare Ataxie bei Stirnhirntumoren auf Störungen in der Muskulatur des Rückens beruht. Zur Stütze ihrer Auffassung ziehen sie heran, dass das Zentrum für die Rückenmuskulatur (bei Affen) im Fuss der zweiten Stirnwindung gelegen ist. Und da diese Zentren in der Nähe der Mittellinie gelegen sind, so erklärt es sich, warum die Ataxie häufig doppelseitig ist, da nämlich der Tumor durch die Falx hindurch einen Druck auf die gegenüberliegende Seite ausübt. Sie sind jedoch auch nicht abgeneigt, anzunehmen, dass diese Erscheinung darauf beruht, dass jedes Zentrum beide Seiten innerviert. Und da die Zentren für die Rückenmuskulatur nur einen kleinen Teil des Stirnlappens einnehmen, so wäre es klar, warum Verletzungen des Stirnlappens nicht in allen Fällen Ataxie hervorrufen.

Bruns dagegen weist zur Erklärung der Ataxie frontalen Ursprungs auf die zwischen Kleinhirn und Stirnlappen vorhandenen Verbindungen hin und stellt die Hypothese auf, dass ein im Stirnlappen sitzender Tumor einen Druck in sagittaler Richtung und somit auf die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre ausübt. Jedoch ist Bruns nicht abgeneigt, die Ursache der frontalen Ataxie darin zu suchen, dass zwischen den Zentren für die Rückenmuskulatur (im Stirnhirn) und dem Kleinhirn nahe Beziehungen bestehen, die durch die fronto-cerebellaren Bahnen vermittelt werden; daher wäre ein Teil der frontalen Ataxie auf eine Kompression dieser Bahnen zu beziehen, die somit eine Störung in dem funktionellen Zusammenarbeiten jener für die Koordination der Bewegungen so wichtigen Teile des Gehirns bedingen würde.

Nach Monakow ist die frontale Ataxie von Bruns auf komplizierte Fernwirkungen zurückzuführen, indem infolge eines Herdes im Stirnlappen das Kleinhirn gegen das Os occipitale und das Foramen occipitale magnum gepresst werden soll, wodurch es natürlich in seiner Funktion schwer geschädigt werden würde.

Wie man sieht, erfordert das Problem der frontalen Ataxie noch weitere Untersuchungen, und aus diesem Grunde beilegen wir uns, über die Ergebnisse unserer an Hunden ausgeführten Experimente zu berichten.

Betreffs der von uns befolgten Operationsmethode erwähnen wir nur, dass wir Morphinum-Chloroformnarkose anwandten, die bei sorgfältiger Ausführung sehr zweckmässig ist. Zur Abtragung des Kleinhirns bedienten wir uns der Methode von Luciani. Um den Stirnlappen zu entfernen, legten wir einen 6 bis 8 cm langen Transversalschnitt an, der, von der Mitte der Augenbraue ausgehend, etwa bis zur Mitte des Os frontale reichte. Nachdem der Musculus temporalis mittelst eines Periostotoms vom Knochen

abgelöst war, legten wir mit dem Trepan eine Oeffnung im Stirnbein an, die mit der Knochenzange noch erweitert wurde. Nachdem die Dura eingeschnitten war, wurden ihre Ränder entfernt, mit einem Messer wurden darauf die vor dem Sulcus cruciatus gelegenen Hirnteile entfernt. Sobald die Blutung ein wenig gestillt war, wurde die Entfernung der ganzen Hirnsubstanz vor dem Schnitte mittels eines Löffels vorgenommen. Die Exstirpation des Stirnlappens liess sich auf diese Weise fast ganz exakt ausführen, was bei alleiniger Anwendung des Löffels nicht möglich gewesen wäre.

Beide Operationen sind sehr schwer, besonders wenn man die kombinierte Operation vornehmen muss, d. h. an Tieren, denen der Stirnlappen oder das Kleinhirn schon exstirpiert ist. Von 30 operierten Hunden konnten wir nur 8 verwerten, deren Versuchsgeschichten wir nunmehr in extenso mitteilen wollen. In diesem Berichte werden wir zuerst die Operationen besprechen, bei denen Stirnlappen und das Kleinhirn auf derselben Seite exstirpiert wurden, und zwar entweder erst jenes und dann dieses (gleichseitige Stirnlappen-Kleinhirn-Exstirpationen) oder umgekehrt (gleichseitige Kleinhirn - Stirnlappen - Exstirpationen), dann diejenigen, bei denen die beiden Hirnteile auf entgegengesetzten Seiten exstirpiert wurden, nämlich entweder zuerst Stirnlappen, dann Kleinhirnhemisphäre der gekreuzten Seite (ungleichseitige Stirnlappen-Kleinhirn-Exstirpationen) oder erst Kleinhirn und dann Stirnlappen der entgegengesetzten Seite (ungleichseitige Kleinhirn-Stirnlappen-Exstirpationen).

### I. Gleichseitige Stirnlappen-Kleinhirnexstirpationen.

Hund Z. Wolfshundbastard. Gewicht 5,5 kg. Sehr furchtsam und sehr bissig.

17. II. 1905. Entfernung des linken Stirnlappens in Morphium-Chloroformnarkose. Das Tier hat die Operation sehr gut vertragen und hat nur wenig Blut verloren. In den ersten Tagen nach der Operation hält es den Kopf nach rechts gebeugt, der Hals ist steif, und in der oberen und unteren Extremität der rechten Seite sind deutliche Symptome von Astenie bemerkbar. Es vollführt ausgedehnte Zwangsbewegungen von der gesunden zur operierten Seite.

16. III. Der Kopf ist stets nach rechts gedreht. Beim Stehen werden die Extremitäten der rechten Seite weiter entfernt von der Mittellinie gehalten als die der linken Seite. Beim Gehen hebt der Hund die rechtsseitigen Extremitäten höher vom Boden als in der Norm, besonders die vordere, und lässt sie mit deutlich gesteigerter Heftigkeit niederfallen.

25. III. Der Hund hat bis heute stets die gewöhnlichen Manegebewegungen nach links gezeigt und beim Gehen die rechtsseitigen Extremitäten stets höher vom Boden erhoben als gewöhnlich. Der Kopf ist nach rechts gedreht, sieht nach oben und links.

26. III. Entfernung der linken Kleinhirnhemisphäre. Das Tier liegt am Boden und ist nicht im stande, sich zu bewegen. Die Extremitäten der linken Seite befinden sich in krampfhafter Extensionsstellung, besonders die vordere, so dass es grosse Mühe macht, sie zu beugen.

28. III. Der Kopf ist deutlich nach links gebogen, das Kinn ist mit dem Hals nach rechts gewendet. Die linke hintere Extremität zeigt bei Bewegungsversuchen einen deutlichen Widerstand. Wird das Tier auf den

Boden gesetzt und aufgerichtet, so sieht man, dass das linke Hinterbein viel stärker extendiert wird als das rechte.

31. III. Das Tier beginnt sich aufzurichten und einige Schritte zu machen, indem es sich gegen die Wand stützt. Die Extremitäten der linken Seite werden weit von der Mittellinie entfernt gehalten, viel weiter als die der rechten. Das Tier schwankt etwas mit dem Kopf und hebt das rechte Vorderbein beim Gehen viel höher vom Boden als nach der ersten Operation. Wenn es still steht, sind der Rücken und der Kopf nach links gebeugt.

11. V. Der Hund zeigt noch immer linksseitigen Pleurothotonus, der Kopf ist nach der rechten Seite gebeugt, das Kinn ist sehr deutlich nach links gewandt. Bisweilen geht er in transversaler Richtung und schwankt ausser mit dem Kopf auch mit dem ganzen Körper nach der Seite und von vorn nach hinten. Deutliche Zwangsbewegungen nach links.

12. VI. Wenn der Hund auf seinen vier Füssen still steht, sieht man, dass der ganze Körper leicht in Zittern verfällt, und dass der Tremor hauptsächlich die hinteren Extremitäten betrifft. In dieser Stellung hält er die Vorderbeine stets gespreizt und stützt sich hauptsächlich auf das rechte Vorderbein. Die Entfernung der Extremitäten von der Medianlinie ist links grösser als rechts. Wenn das Tier geht, so hebt es die Vorderbeine höher als in der Norm und schlendert sie bald hier-, bald dorthin. Wenn es schnell läuft, fällt es häufig zu Boden. Kaum beginnt es zu laufen, so führt es häufig eine Zwangsbewegung nach links aus, und auch im Ruhezustande hat es die Neigung, den Rücken und den Kopf nach links gebeugt zu halten. Jedoch kann es den Kopf gleichmässig nach beiden Seiten drehen, wie man sieht, wenn es von Fliegen belästigt wird. Der Kniereflex ist auf der linken Seite lebhafter als rechts. Die Augen haben ebenfalls stets die Neigung, nach rechts zu rotieren.

21. VI. Der Gang des Hundes wird nach der Lucianischen Methode aufgenommen. Da die Reproduktion genau im Massstab von 25‰ angefertigt ist, so wird die Strecke eines jeden von dem Tiere zurückgelegten Meters durch 25 mm in der Zeichnung repräsentiert. Aus der Analyse der Zeichnung gehen die Charaktere der oben beschriebenen Ataxie deutlich hervor, sowohl an den vorderen Extremitäten der linken, wie denen der rechten Seite, an jenen jedoch mehr als an diesen. Man bemerkt auch eine leichte Asymmetrie im Aufsetzen der Hinterbeine (Fig. 2).

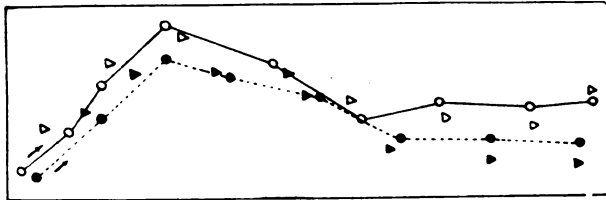


Fig. 2.

Hund Z. Gangspur, aufgenommen am 21. VI. 1905.

Die schwarzen Dreiecke und Kreise bezeichnen die Spuren der rechten, die entsprechenden weissen Zeichen die der linken Extremitäten. Die Kreise bedeuten die vorderen, die Dreiecke die hinteren Extremitäten. Die schwarze Linie verbindet mit einander die Gangspuren der vorderen linken, die punktierte Linie die der hinteren rechten Extremität. — Massstab 25‰.

11. XII. Der Gang des Hundes wird mit der gewöhnlichen Methode aufgenommen. Man bemerkt eine deutliche Besserung in der Anordnung der Fusspuren, jedoch ist die Ataxie an den linken Extremitäten noch stärker ausgeprägt als an den rechten.

10. I. 1906. Der Hund hält sowohl beim Stehen wie beim Gehen den Rücken beständig wie einen Katzenbuckel gekrümmt. Er hält alle vier Ex-

tremitäten stark gespreizt, neigt jedoch dazu, sich immer mehr auf die rechten als auf die linken Beine zu stützen. Beim Gehen hebt er beide Vorderbeine höher als gewöhnlich und lässt sie mit einer gewissen Gewalt zu Boden fallen. Diese Störung ist links stärker ausgeprägt. Die Biegung der einzelnen Abschnitte geschieht rechts leichter als links. Was die Hinterbeine anbetrifft, so werden sie beim Gehen weniger hochgehoben als in der Norm. Mit einem Worte: man bemerkt eine deutliche Asthenie aller Extremitäten, und zwar links stärker als rechts. Der Hals ist bisweilen nach links gebogen, und das Tier macht noch immer angedeutete

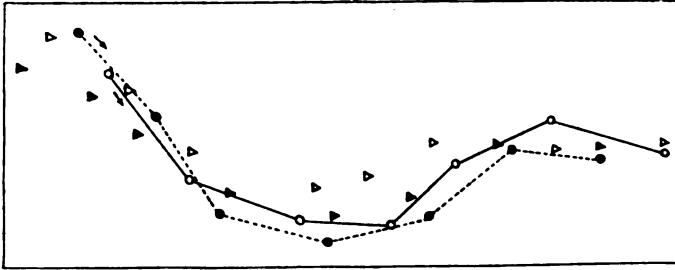


Fig. 3.

Hund Z. Fussspur, aufgenommen am 11. XII. 1905.

Erklärung siehe Fig. 2. Masstab 25<sup>o</sup>/<sub>100</sub>.

Zwangsbewegungen nach links. Der Kniereflex ist links lebhafter als rechts. Der Tonus ist an den rechtsseitigen Extremitäten besser erhalten als an den linksseitigen, besonders am rechten Hinterbein.

11. I. 1906. Das Tier wird in Chloroformnarkose getötet.

Befund und Epikrise. (Fig. 4.) Die linke Kleinhirnhemisphäre ist vollständig und ausserdem ein kleiner Teil des hinteren Endes des Wurmes extirpiert. Dieser selbst ist von sehr festen narbigen Verwachsungen mit der Dura überlagert. Ausserdem ist das ganze vor dem Sulcus cruciatus gelegene Gebiet der linken Grosshirnhemisphäre extirpiert mit Ausnahme eines kleinen Stückes des Stirnlappens, das den medialen Rand des Hirnmantels begrenzt.

Beim Hunde Z. fanden sich also:

1. Nach der Extirpation des linken Stirnlappens schwankender Gang, der zum Teil an den cerebellaren erinnerte; deutliche ataktische und asthenische Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten; Neigung des Kopfes, sich nach links zu wenden.

2. Nach der darauffolgenden Extirpation der linken Kleinhirnhemisphäre erhielt man einen deutlichen linksseitigen Tremor (also auf der Seite der Operation), der am Hinterbein stärker

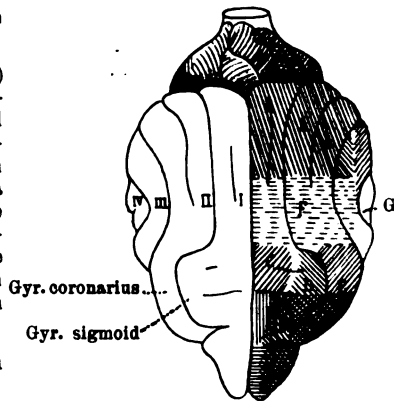


Fig. 4. Hund Z.

Die doppeltstraffierten Gebiete sind extirpiert worden.

ausgeprägt war, sowie eine deutliche Ataxie der Extremitäten, besonders links; Neigung des Körpers, nach links zu rotieren.

Die Exstirpation der Kleinhirnhemisphäre, ausgeführt auf derselben Seite wie die Entfernung des Stirnlappens und nach dieser, hat also als Resultat ergeben: beiderseitige Ataxie der Extremitäten, und zwar stärker auf der operierten Seite, sowie Tremor, der ebenfalls auf der Seite der Operation ausgeprägter war.

## II. Gleichseitige Kleinhirn - Stirnlappenexstirpationen.

### Versuch a.

Hund C. Kleiner Wachhund. 6,5 kg.

6. VII. 1904. Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Blutverlust bei der Operation war gering.

7. VII. Das Tier ist sehr aufgeregt, rotiert um seine Körperachse von rechts nach links und zeigt Strabismus in der Richtung der Rotation.

28. VII. Die Wunde ist per primam geheilt. Die Rotation um die Körperachse hat ungefähr sechs Tage nach der Operation aufgehört. Das Tier beginnt sich etwas kriechend fortzubewegen, indem es sich mit der linken Seite gegen die Wand stützt.

16. VIII. Der Hund hebt und abduziert die linken Extremitäten stärker als normal; sowie er einem Hindernis begegnet, fällt er nach links.

30. X. Wenn man das Tier am Rücken hochhebt, bemerkt man, dass die Muskeln der linksseitigen Extremitäten, besonders die des Vorderbeines, sehr schlaff sind. Beim Gehen macht es ausgedehnte Manegebewegungen nach links und beschreibt beim Vorwärtslaufen schlangenhähnliche Windungen.

3. XI. Exstirpation des linken Stirnlappens.

4. XI. Der Hund beginnt sich von seiner Matte zu entfernen. Bei den wenigen Schritten, die er tut, hebt er das linke Vorderbein höher als zu der Zeit, wo nur die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpiert war. Die ganze rechte Seite ist leicht paretisch. Hals und Kopf sind nach links gewandt. Bei seinen Versuchen, sich mit dem linken Vorderbein den Verband vom Kopf zu entfernen, bleibt das Tier mit der Pfote lange Zeit (ungefähr 3 Minuten) auf dem Kopfe liegen, bis es ihm schliesslich gelingt, sie aus dieser unbequemen Lage zu entfernen. Er fängt allmählich an, etwas Milch zu nehmen, die er ohne Hilfe aus einer Schale trinkt, wobei er die vorderen und hinteren Extremitäten stark gespreizt hält.

5. XI. Er hält die Augen beständig nach unten und etwas nach innen rotiert. Hebt man den Hund vom Boden, so sieht man, dass das linke Vorderbein weiter von der Medianebene entfernt ist als das rechte. Passive Bewegungen begegnen einem äusserst starken Widerstand in beiden Vorderextremitäten, einem geringeren in den Hinterbeinen. An den linksseitigen Extremitäten ist der Widerstand stärker als an denen der rechten Seite. Wenn das Tier aufrecht steht, ist es im Stande, sich auf alle vier Extremitäten zu stützen, es neigt jedoch offenbar dazu, sich vorzugsweise auf die rechtsseitigen zu stützen. Es scheint nicht lange Zeit in dieser Stellung bleiben zu können, und kaum beginnt es, Gehversuche zu machen, so neigt zuerst der Kopf und dann der Rumpf dazu, nach links zu rotieren, und häufig vollführt das ganze Tier zwei oder drei Zwangsbewegungen. Bisweilen jedoch verfolgt es beim Gehen auch eine gerade Linie. Der Kniesehnenreflex ist rechts leicht auslösbar, links nur schwierig wegen der schweren Kontraktur in dieser Extremität.

11. XI. Das Tier stösst mit der rechten Vorderpfote gegen die Kante einer Kiste und lässt sie dort lange Zeit (5 Minuten), dann zieht es sie schliesslich zurück. Die Zwangsbewegungen nach links sind noch immer sehr deutlich. Beim Gehen hebt das Tier die Vorderbeine sehr hoch vom Boden, das rechte jedoch in geringerer Masse als das linke.

22. XI. Die Neigung zu Zwangsbewegungen hat abgenommen, jedoch macht das Tier jedesmal, wenn es nach links gerufen wird, bevor es gerade vorwärts läuft, mindestens eine Zwangsbewegung. Beim Stehen wird der Kopf nach links gebeugt.

30. I. 1906. Das Tier zeigt noch immer eine deutliche Neigung zu Zwangsbewegungen nach links, hebt beim Laufen die beiden Vorderbeine hoch vom Boden und lässt sie frei niederfallen, das rechte mehr als das linke.

2. III. Die beim letzten Mal bemerkten Veränderungen sind unverändert vorhanden. Jedesmal, wenn der Hund zu laufen anfängt, macht er stets zwei oder drei Zwangsbewegungen nach links. Er hat in gleicher Weise noch die Neigung, den Kopf nach links zu rotieren. Auch die ataktischen Störungen an den linksseitigen Extremitäten, besonders den vorderen, sind noch schwer, weniger die an den rechtsseitigen. Die Stimmung, die Haltung und die Aufmerksamkeit zeigen nichts Abnormes. Der Kniesehenreflex ist rechts in geringem Masse gesteigert.

8. III. 1905. Der Hund wird mit Chloroform getötet.

Sektionsbefund und Epikrise (Fig. 5).

Exstirpiert sind die linke Kleinhirnhemisphäre bis auf einen kleinen Teil des Flocculus sowie die linke dorsale Partie des Wurms. Der linke Stirnlappen ist ebenfalls vollständig entfernt mit Ausnahme eines kleinen Stücks, das den Sulcus cruciatus von vorn begrenzt.

Der Hund hat also nach Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre das gewöhnliche Syndrom (Asthenie, Ataxie) auf der linken Körperseite gezeigt, ferner eine Herabsetzung der Patellarreflexe auf dieser Seite und schliesslich Zwangsbewegungen von der gesunden zur operierten Seite, die jedoch nach einiger Zeit verschwanden. Im Anschluss an die später vorgenommene Exstirpation des Stirnlappens der gleichen Seite beobachtete man das Wiederauftreten der Manegebewegungen, immer noch nach links, d. h. von der gesunden zur operierten Seite, und ausserdem eine erhebliche Ataxie der Vorderbeine, die links, d. h. auf der Seite der Stirnlappen-Kleinhirn-Exstirpation, stärker ausgeprägt war.

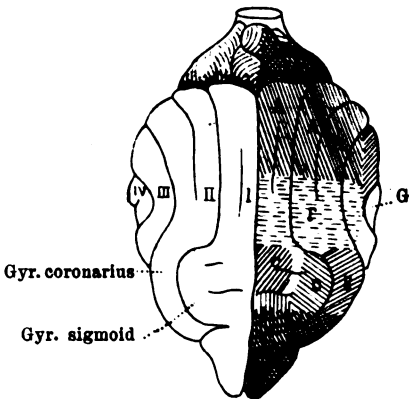


Fig. 5. Hund C.

Versuch b.

Hund E. Kleiner, weisser, langhaariger Hund. Gewicht 6 kg.

21. X. 1904. Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre.

22. X. Das Tier zeigt eine ausserordentlich starke Tendenz, nach links zu rotieren.

23. X. Die sehr starken Rotationen nach links dauern an. Das Tier beginnt etwas Fleisch zu fressen, das man ihm in den Mund steckt.

11. XI. Der Hund schwankt beim Stehen, und wenn er irgend etwas fixiert, mit dem Kopf. Die Beine, besonders die linksseitigen, werden weit von der Mittellinie entfernt gehalten. Der Kopf verfällt häufig in seitliche



Schwankungen. Beim Gehen hebt und abduziert das Tier stark die Extremitäten der linken Seite, besonders die vordere. Wenn man es am Rücken aufhebt, ist die Wirbelsäule nach links gekrümmt.

23. I. 1905. Die motorischen Störungen haben sich etwas ausgeglichen. Das Schwanken des Kopfes ist fast ganz verschwunden, und auch beim Gehen hebt und abduziert das Tier die linksseitigen Extremitäten weniger stark als früher. Das linke Vorderbein ist aber noch immer deutlich ataktisch. Der Rumpf ist nach links gekrümmt, das Tier hat die Neigung, nach links zu fallen. Alle Sinnesfunktionen sind normal. Es besteht kein Strabismus.

24. I. Exstirpation des linken Stirnlappens.

25. I. Das Tier erhebt sich und trinkt etwas Milch. Beim Gehen hebt und abduziert es das rechte Vorderbein stärker als gewöhnlich. Sehr deutliche Zwangsbewegungen nach links.

25. I. Deutliche Zwangsbewegungen nach links. Das Tier hebt die linksseitigen Extremitäten viel höher vom Boden, als die rechtsseitigen.

30. I. Wenn man das Tier vom Boden hochhebt und am Rücken hält, so sieht man, dass die rechtsseitigen Extremitäten krampfhaft flektiert bleiben. Das rechte Vorderbein macht einige leichte Bewegungen. Die linksseitigen Extremitäten befinden sich in Extensionsstellung. Beim Gehen wird das linke Vorderbein höher als gewöhnlich gehoben und mit einer gewissen Gewalt niederfallen gelassen. Das Tier hat noch immer eine deutliche Tendenz zu Zwangsbewegungen nach links, besonders wenn es gerufen wird und zu laufen anfängt. Das Tier ist noch immer wie bei Beginn der verschiedenen Operationen bissig und leicht erregbar.

5. III. Die Gangspur, deren Abbildung wir hier beifügen (Fig. 6), erscheint sehr unregelmässig und gibt die oben beschriebenen ataktischen Erscheinungen an den beiderseitigen Extremitäten sehr gut wieder.

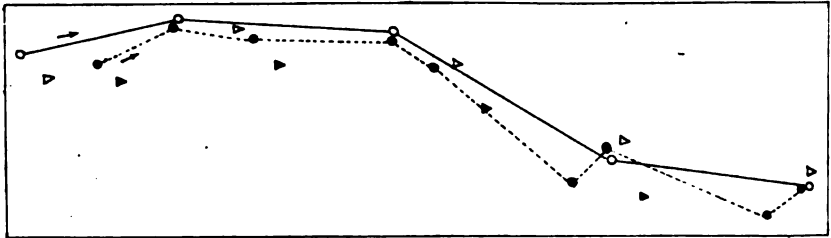


Fig. 6.

Hund E. Gangspur, aufgenommen am 5. III. 1905. Erklärung siehe Fig. 2. Massstab 50<sup>o</sup>/<sub>oo</sub>.

17. III. Im verflossenen Zeitraum hat die Neigung zu Zwangsbewegungen nach links noch immer angedauert. Der Hund hebt und abduziert das linke Vorderbein stärker als normal; dasselbe beobachtet man, wenn auch in geringerem Grade, am rechten Vorderbein. Der Kopf ist nahezu in seine normale Stellung zurückgekehrt, zeigt jedoch immer noch deutlich die Neigung, sich rechts zu stützen, wenn er sich nach links und oben wenden will. Beim Gehen werden noch immer alle vier Extremitäten stark gespreizt gehalten, um eine grössere Unterstüzungsfäche zu erzielen.

18. III. 1905. Beim Versuch, die Exstirpation des rechten Stirnlappens vorzunehmen, stirbt das Tier.

Sektionsbefund und Epikrise. Die hintere Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre ist vollständig exstirpiert. Der Wurm ist fast genau in der Mitte getroffen, so dass eine tiefe Grube vorhanden ist, die den vorderen vom hinteren Teil trennt. Vom linken Stirnlappen ist der vordere Teil exstirpiert; die hintere, vor dem Sulcus cruciatus liegende Partie besteht aus einem derartig erweichten Gewebe, dass man eine vollständige Zerstörung annehmen kann. (Die frische Exstirpation des rechten Stirnlappens ist vollkommen geglückt.)

Es wurden von diesem Gehirn Serienschritte angefertigt und mit Weigertschem Hämatoxylin und Fuchsin gefärbt. Es fanden sich auf der operierten (linken) Seite: Degeneration des grössten Teils (der dorsalen drei Viertel) des Bindearms, nämlich mit Ausnahme seines ventralen Abschnitts; Degeneration und Rarefizierung im medialen Abschnitt des Brachium pontis sowie einer gewissen Zahl der Fibrae transversae pontis, und zwar aller drei Schichten (Stratum profundum, superficiale und complexum); Degeneration des medialen und ventralen Abschnitts des Corpus restiforme und schliesslich Atrophie der Olive der entgegengesetzten (rechten) Seite. Vollkommen intakt waren beiderseits die Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung.

Es fanden sich also im Anschluss an die Extirpation der linken Kleinhirnhemisphäre als bleibende Störungen: beträchtliche Ataxie und Asthenie des linken Vorderbeins und eine andauernde Tendenz des Kopfes, nach links zu rotieren. Im Gefolge der (nach der ersten Operation ausgeführten) Extirpation des linken Stirnlappens (d. h. derselben Seite, wie die Kleinhirnextirpation) beobachtete man eine Zunahme der Zwangsbewegungen nach links sowie eine Steigerung der asthenischen und ataktischen Störungen an den Extremitäten, und zwar in stärkerem Masse links, d. h. auf der Seite, wo die Extirpationen vorgenommen worden waren.

Fassen wir nun die Ergebnisse der drei beschriebenen Operationen zusammen, so dürfen wir schliessen:

1. Die Extirpation eines Stirnlappens (Regio praecrucata) ruft eine deutliche Ataxie an den Extremitäten der nicht operierten Seite hervor.

2. Die Extirpation einer Kleinhirnhemisphäre, ausgeführt, nachdem die durch die Extirpation des Stirnlappens der gleichen Seite erzeugten Störungen konstant geworden sind, lässt die vorhandenen ataktischen und asthenischen Erscheinungen auf der anderen Seite deutlicher hervortreten.

3. Die Extirpation eines Stirnlappens, ausgeführt, wenn die durch die Extirpation der gleichseitigen Kleinhirnhälfte gesetzten Symptome konstant geworden sind, ruft ataktische und asthenische Erscheinungen an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite hervor und verstärkt die schon vorher bestehende Ataxie an den Extremitäten der gleichen Seite.

### III. Ungleichseitige Stirnlappen-Kleinhirnextirpationen.

#### Versuch a.

Hund 2, schwarzer Wolfshund. Gewicht 4,5 kg.

26. II. 1904. Extirpation des linken Stirnlappens (Morphium-Chlorformnarkose).

29. II. Das Tier zeigt Zwangsbewegungen nach links. Sein Kopf ist beim Gehen etwas nach rechts geneigt und nach oben und links gedreht. Die Wirbelsäule ist etwas nach links gebogen. Die Patellarreflexe sind rechts etwas gesteigert, links fast ganz erloschen.

1. III. Das rechte Vorderbein wird stark abduziert gehalten. Der Hund nimmt links Gerüche nur sehr wenig wahr und hat andauernd die Neigung zu Zwangsbewegungen von rechts nach links.

7. III. Das Geruchsvermögen hat sich bedeutend gebessert. Wirft man dem Hund Brot hin, so findet er es fast sofort. In allen seinen Be-

wegungen ist er sehr langsam. Wenn er am Boden wittert, so hält er den distalsten Abschnitt seines rechten Vorderbeins gebeugt. Die gewöhnlichen Zwangsbewegungen bestehen, wenn auch etwas vermindert, fort. Er unterscheidet sehr gut Fleisch von Brot und frisst jenes viel gieriger als dieses.

20. IV. Der Hund zeigt noch immer eine deutliche Schwäche auf der ganzen rechten Körperseite. Das rechte Vorderbein verharrt noch immer in Abduktionsstellung. Der Kopf ist nach links gewandt. Wenn das Tier zu laufen beginnt, zeigt es noch immer deutliche Zwangsbewegungen nach links.

2. V. Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre.

6. V. Der Hund zeigte nur anfangs eine sehr geringe Drehung des Rückens nach rechts, die jedoch bald verschwand. Man bemerkt eine leichte Rotation des rechten Auges (nach innen und unten). Das rechte Vorderbein ist stark extendiert. Beim Gehen zeigt er hier und da eine leichte Neigung zu Manegebewegungen nach rechts. Er schleudert das rechte Vorderbein nach oben und aussen.

12. V. Beim Stehen stützt das Tier sich fast ausschliesslich auf die linksseitigen Extremitäten. Das rechte Vorderbein wird weit von der Mittellinie entfernt gehalten. Der Unterschenkel ist gegen den Oberschenkel und der Fuss gegen den Unterschenkel flektiert, so dass sich das Fussdorsum auf dem Boden stützt. Auch das rechte Hinterbein erscheint beim Stehen flektiert und scheint unfähig, auf dieser Seite das Körpergewicht zu tragen.

Häufig sieht man das rechte Vorderbein in einen diffusen Tremor verfallen, der bei Bewegungsversuchen deutlicher sichtbar wird, z. B., wenn das Tier sich vom Boden erheben will. Beim Gehen schleudert der Hund diese Extremität nach vorn und aussen. Die Bewegungen des linken Hinterbeins sind unangiebig, besonders die des Unterschenkels. Der Patellarreflex ist rechts in geringem Masse gesteigert.

21. V. Beim Laufen macht der Hund von seinen linksseitigen Extremitäten stärkeren Gebrauch. Häufig schleudert er das rechte Vorderbein nach oben und hinten. Er bleibt etwas apathisch und reagiert nicht, wenn man ihn schlagen will oder wenn er von einem anderen Hunde angegriffen wird. Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links, wo er fast ganz fehlt. Zwangsbewegungen sind nicht mehr zu bemerken. Der Kopf ist jedoch noch etwas nach rechts geneigt und sieht nach oben und links.

2. VII. Der Hund zeigt noch immer die gewöhnlichen Gehstörungen, die sich nicht mehr gebessert haben.

19. VII. Der Hund wird tot aufgefunden.

Autoptischer Befund und Epikrise. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist exstirpiert. Entfernt sind ausserdem die Windungen des hinteren Drittels des Oberwurms mit Ausnahme seines antero-medialen Endes. Der linke Stirnlappen ist vollständig exstirpiert, nur seine untere Fläche ist intakt geblieben.

Man beobachtet also nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte, nachdem zuvor der Stirnlappen der entgegengesetzten Seite entfernt worden war, eine Zunahme der Asthenie und Ataxie an den der Seite der Kleinhirnexstirpation entsprechenden Extremitäten, welche die von der Stirnlappenexstirpation her noch vorhandenen Störungen wieder deutlicher hervortreten lässt. Der Patellarreflex wird auf der Seite der Kleinhirnexstirpation schwächer.

#### Versuch b.

Hund G. Brauner Wachhund. Gewicht 7,5 kg.

16. XI. 1904. Exstirpation des linken Stirnlappens in Morphinum-Chloroformnarkose.

17. XI. Der Hund erhebt sich von seiner Matte und beginnt etwas Milch zu sich zu nehmen. Beim Gehen gerät er häufig seitlich, indem er die Neigung zeigt, den ganzen Körper von links nach rechts zu verschieben.

18. XI. Ausgedehnte Zwangsbewegungen nach links. Beim Gehen weicht der Hund noch immer mit dem ganzen Körper seitlich von links nach rechts ab und hebt die beiden rechtsseitigen Extremitäten sehr lebhaft und höher als normal vom Boden. Häufig beugt er die distalen Abschnitte des rechten Vorderbeins auf den Boden und stützt sich auf das Fussdorsum. Der Kopf und Hals sind nach links gewandt und blicken nach oben.

19. XI. Der Hund hebt die rechtsseitigen Extremitäten sehr energisch und zeigt ausgiebige Manegebewegungen nach links. Er steht sicher und versucht eine Hündin zu bespringen, was ihm gelingen würde, wenn diese sich nicht widersetze.

30. XI. Der Hund zeigt keinerlei Anomalien in psychischer Beziehung. Er hat sich stets ein Uebergewicht über die anderen Hunde erhalten, wie er es vor der Operation besessen hatte. Beim Gehen hebt er die rechtsseitigen Extremitäten, besonders die vordere, höher als normal. Er zeigt die gewöhnlichen Manegebewegungen, besonders wenn er gerufen wird. Der Kopf ist nach rechts geneigt und blickt nach oben und links.

18. XII. Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre. Kaum ist die Wirkung der Narkose vorüber, so zeigt das Tier eine sehr starke Rotation des ganzen Körpers von rechts nach links.

21. XII. Die Rotation von rechts nach links ist weniger deutlich.

24. XII. Der Hund hält das rechte Vorderbein in sehr starker, krampfhafter Extensionsstellung und nach hinten adduziert, während das rechte Hinterbein ziemlich schlaff ist. Die linksseitigen Extremitäten befinden sich in normaler Stellung.

26. XII. Der Hund hat sich zum ersten Male von seiner Matte erhoben. Beim Gehen zeigt er viel stärkere Zwangsbewegungen nach links als zuvor. Er fällt niemals, und es gelingt ihm ganz gut, sich im Gleichgewicht zu erhalten. Wenn er schnell läuft, wird das rechte Vorderbein höher als gewöhnlich gehoben. Mit dem linken Vorderbein führt er Bewegungen nicht mit der gleichen Gewandtheit aus wie ein normaler Hund. Wenn er steht, befinden sich die Extremitäten der rechten Seite in starker Abduktionsstellung. Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist an den hinteren Extremitäten links stärker als rechts, an den vorderen dagegen rechts lebhafter als links. Es besteht keine Neigung mehr zu Manegebewegungen.

30. XII. Beim Gehen hebt der Hund das rechte Vorderbein höher als das linke.

6. I. 1905. Beim Stehen vergrößert das Tier seine Unterstützungsfläche erheblich, indem es die rechtsseitigen Extremitäten, besonders die vordere, weiter von der Medianlinie entfernt. Beim Gehen hebt es das rechte Vorderbein höher als gewöhnlich und lässt es mit einer gewissen Gewalt zu Boden fallen; das rechte Hinterbein wird beim Ausführen von Bewegungen etwas steif gehalten. Man bemerkt keine deutliche Neigung zu Manegebewegungen von rechts nach links. Keine Veränderung in psychischer Beziehung.

16. II. Am Nachmittag wird der Hund von einem starken epileptischen Anfall befallen, der zehn Minuten lang andauert. Nach Beendigung des Anfalls erhebt sich das Tier und macht etwa fünfzig Zwangsbewegungen nach links. Vor dem Anfalle versuchte es mehrere Male, eine Hündin zu begatten.

16. IV. Das Tier hat sich andauernd wohl befunden und ist sehr fett geworden. Es hält den Kopf in charakteristischer Weise nach rechts gebeugt und blickt nach links. Beim Gehen hebt es die rechtsseitigen Extremitäten höher vom Boden als normal und adduziert das rechte Vorderbein stark. Es macht häufig einzelne Manegebewegungen nach links, besonders wenn es gerufen und ihm Speise gereicht wird. Wenn man es am Rücken hochhebt, macht es Versuche, den Kopf und Rücken nach links zu wenden.

5. V. Das Tier befindet sich noch immer in dem gleichen Zustand. Es hebt andauernd das rechte Vorderbein sehr hoch.

8. V. 1905. Der Hund wird in Chloroformnarkose getötet.

Autoptischer Befund und Epikrise. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist mit Ausnahme ihres vorderen Teiles exstirpiert. Der Wurm ist im Bereich des Tuber vermis transversal eingeschnitten. Der linke Stirnlappen ist mehr als vollständig abgetragen, da der Schnitt schräg nach hinten geführt ist. Nach der Anfertigung von Serienschritten dieses Gehirnes haben wir auf der linken Seite den Hirnschenkelfuss, die Pyramidenbündel der Brücke und die Pyramide partiell degeneriert gefunden. Weiter fanden wir auf der rechten Seite 1. Degeneration zahlreicher Fasern des Bindearms mit Ausnahme seines ventralen Abschnitts, 2. Degeneration eines erheblichen Teils der Fibrae transversae pontis (Stratum complexum, profundum et superficiale), 3. Degeneration eines grossen Teils der Fasern des Corpus restiforme, schliesslich bedeutende Atrophie der Zellen des Pedunculus olivae inferioris der linken Seite.

Es wurde also bei Hund G. als Folge der Exstirpation des linken Stirnlappens eine ziemlich erhebliche Ataxie der Extremitäten, besonders des Vorderbeins der entgegengesetzten (rechten) Seite beobachtet. Nach der später vorgenommenen Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre trat eine Zunahme der Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten und eine enorme Ataxie im Vorderbein dieser Seite ein. Die Exstirpation der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre hatte also eine Steigerung der Schwäche und der ataktischen Störungen an den Extremitäten der Seite, wo der Stirnlappen exstirpiert war, zur Folge gehabt.

#### IV. Ungleichseitige Kleinhirn-Stirnlappenexstirpationen.

##### Versuch a.

Hund I. Kleiner Wachhund. Gewicht 5 kg.

15. II. 1904. Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre.

20. II. Der Hund stützt sich beim Stehen vorwiegend auf die linksseitigen Extremitäten. Beim Gehen hebt er bisweilen das rechte Vorderbein höher als gewöhnlich, besonders wenn er langsam geht. Die rechtsseitigen Extremitäten neigen andauernd dazu, sich von der Medianlinie zu entfernen. Der Patellarreflex ist rechts gesteigert.

26. II. Wenn man das Tier am Rücken hochhebt, so zeigt es an den linken Extremitäten stärkeren Widerstand gegen passive Bewegungen als rechts.

19. III. Die rechtsseitigen Extremitäten werden von der Mittellinie entfernt und abduziert gehalten. Das rechte Hinterbein steht etwas hinter dem linken. Es besteht deutliche Schwäche auf der rechten Körperseite.

27. III. Das Tier wird, während es erbricht, beobachtet. Während der Brechversuche zeigt es sehr starke Zwangsbewegungen nach links.

26. IV. Das Tier zeigt andauernd die gewöhnlichen Störungen auf der rechten Seite. Die Extremitäten befinden sich beim Stehen in der gleichen Stellung wie früher und werden auch beim Gehen noch in derselben Weise bewegt. Der Patellarreflex ist rechts wenig deutlich.

27. IV. Exstirpation des linken Stirnlappens. Schon am Nachmittag erhebt sich der Hund von seiner Matte und läuft ohne Zwangsbewegungen durch das Zimmer, jedoch bleiben die rechtsseitigen Extremitäten deutlich zurück.

12. V. Das Tier schleudert beim Gehen das rechte Vorderbein in stärkerem Masse als vor der Operation. Ebenso ist die Neigung des rechten Hinterbeins, von der Medianlinie abzuweichen, deutlicher ausgesprochen.

Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links. Wenn man den Hund am Rücken aufhebt, so hängen beide rechtsseitigen Extremitäten tiefer herab

als die linksseitigen. Es besteht keine Tendenz mehr zu Zwangsbewegungen. Der Kopf ist etwas nach rechts rotiert und blickt nach links oben.

21. V. Die Bewegungsstörungen an den rechtsseitigen Extremitäten sind noch immer stark ausgeprägt. Der Patellarreflex ist rechts noch immer lebhafter. Keine psychischen Störungen.

1. VII. Das Tier hat die eigentlichen motorischen Störungen nicht mehr erheblich kompensiert, so dass sie nahezu gleich geblieben sind. Der Körper ist jedoch nicht mehr in dem früher beschriebenen Masse nach rechts gekrümmt.

18. VII. Status idem.

19. VII. 1904. Das Tier wird tot aufgefunden.

Autoptischer Befund und Epikrise (Fig. 7). Von der rechten Kleinhirnhemisphäre ist die hintere Hälfte exstirpiert. Vom Stirnlappen ist der untere und laterale Abschnitt exstirpiert. Die Dura ist hier stark verdickt und adhärent.

Die Exstirpation des Stirnlappens, die ausgeführt wurde, nachdem die Folgeerscheinungen der Exstirpation eines Teils der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre verschwunden waren, hatte also eine Steigerung der ataktischen Störungen auf der Seite der Kleinhirnexstirpation hervorgerufen.

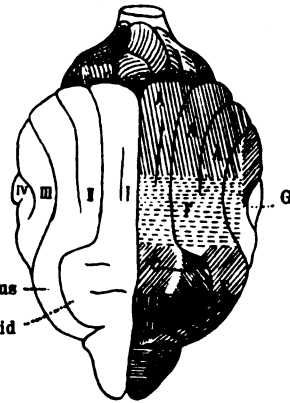


Fig. 7. Hund J.

#### Versuch b.

Hund D. Wolfshund. Gewicht 6,5 kg.

7. X. 1904. Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre.

8. X. Das Tier hat sich von seiner Matte erhoben und hält beim Gehen die Wirbelsäule, den Hals und den Kopf nach links gekrümmt. Es zeigt wenig ausgeprägte Rollbewegungen nach links.

30. X. Das Tier zeigt deutliche Tendenz, schräg nach rechts zu gehen. Bei jedem Schritte hebt es die linksseitigen Extremitäten höher vom Boden als in der Norm (besonders das Vorderbein) und lässt sie mit einer gewissen Gewalt zu Boden fallen.

20. XI. Die motorischen Störungen an den linksseitigen Extremitäten halten sich auf gleicher Höhe. Wenn dem Tier die Augen verbunden werden, so schwankt es etwas beim Gehen, ändert aber die Art der Bewegung nicht. Der Patellarreflex ist links schwach, rechts lebhaft.

28. XII. Die motorischen Ausfallserscheinungen haben etwas nachgelassen. Das Tier hält beim Stehen alle vier Extremitäten, in stärkerem Masse aber die linksseitigen, gespreizt. Es läuft langsam und hebt das rechte Vorderbein höher vom Boden als normal und lässt es mit einer gewissen Gewalt niederfallen.

7. I. 1905. Exstirpation des rechten Stirnlappens.

8. I. Am Morgen hat der Hund sich schon von seiner Matte erhoben. Beim Gehen hebt er die linksseitigen Extremitäten höher vom Boden als vor der Operation. Die rechtsseitigen werden normal bewegt.

9. I. Beim Stehen ist das linke Vorderbein steif nach hinten, das Hinterbein der gleichen Seite nach vorn extendiert, so dass die Enden der beiden Extremitäten sich berühren und ein mit der Basis nach oben gerichtetes Dreieck bilden.

11. I. Der Hund zeigt deutliche Zwangsbewegungen nach rechts.

Er hebt das linke Vorderbein und in geringerem Masse auch das linke Hinterbein stets höher als normal.

30. I. Die motorischen Ausfallserscheinungen haben sich etwas ausgeglichen. Beim Gehen hebt der Hund jedoch das linke Vorderbein andauernd höher als gewöhnlich und lässt es brüsk zur Erde fallen. Er beugt das linke Hinterbein weniger als das rechte. Beim Gehen bemerkt man keine Neigung zu Zwangsbewegungen von einer Seite zur anderen. Der Patellarreflex ist links wenig lebhaft. Nichts Abnormes in psychischer Beziehung.

28. II. Das Verhalten des linken Vorderbeins ist noch immer charakteristisch; es wird höher als normal vom Boden erhoben und dann mit einer gewissen Gewalt niederfallen gelassen.

30. IV. Im verflossenen Zeitraum hat das Tier sich immer wohl befunden. Es hat niemals deutliche Zwangsbewegungen nach irgend einer Seite sowie nichts Abnormes in psychischer Beziehung oder an den Sinnesorganen gezeigt. Die motorischen Störungen sind bedeutend geringer geworden. Beim Gehen werden das rechte Vorder- und Hinterbein in normaler Weise bewegt; dagegen wird das linke Hinterbein höher vom Boden gehoben als normal, und das linke Vorderbein wird noch immer wie in den früheren Monaten gehoben und fallen gelassen.

8. V. 1905. Das Tier wird in Chloroformnarkose getötet.

Autoptischer Befund und Epikrise. Vom rechten Stirnlappen ist der hintere und obere Teil extirpiert. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist mitsamt dem linken Rand des hinteren Wurmabschnittes nicht vollständig entfernt, da der Flocculus intakt geblieben ist.

Aus dem Mitgeteilten ergibt sich, dass als Folge der Exstirpation des rechten Stirnlappens eine Zunahme der schon vorher bestehenden, durch die Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre erzeugten Störungen an den linksseitigen Extremitäten eintrat, nämlich eine Steigerung der Ataxie, besonders am Vorderbein, und der Schwäche, ebenfalls vorwiegend an der Vorderextremität. Die Zwangsbewegungen sind fast ganz verschwunden. Der Patellarreflex, der links, d. h. auf der der Kleinhirnexstirpation entgegengesetzten Seite, herabgesetzt war, ist auch nach der Exstirpation des rechten Stirnlappens so geblieben.

#### Versuch c.

Hund U. Schwarzbraun gefleckter Hund. Gewicht 6,5 kg. Sehr lebhaft.

14. I 1905. Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Hund ist kaum vom Operationsbrett heruntergenommen, so verfällt er in heftige Bewegungen und zeigt eine Rotation um die Körperachse von links nach rechts.

20. I. Bis heute ist der Hund auf seiner Matte ausgestreckt geblieben. Von Zeit zu Zeit macht er die gewöhnlichen Rotationsbewegungen. Er hält beide Vorderbeine, besonders das linke, in sehr starker Extensionsstellung. Das linke Auge ist nach unten und innen rotiert. Am Nachmittag erhebt er sich etwas, wobei er sich gegen die Wand stützt. Er hält dabei die Extremitäten, besonders die der linken Seite, stark gespreizt. Er schwankt auch etwas in seitlicher Richtung und von vorn nach hinten.

24. I. Beim Liegen schwankt das Tier beständig mit dem Kopfe, besonders wenn es gerufen wird oder einen Gegenstand fixiert, und wendet ihn etwas nach rechts. Die Extremitäten der linken Seite befinden sich andauernd sowohl beim Liegen wie beim Stehen in starker Hyperextension. Beim Stehen werden alle vier Extremitäten, besonders die linksseitigen, gespreizt gehalten.

27. I. Das Tier hält beim Stehen die linksseitigen Extremitäten extendiert und abduziert, so dass sich die beiden Füße berühren und die

Spitze eines Dreiecks bilden. Es schwankt noch immer mit dem Kopf von oben nach unten und von rechts nach links. Der Strabismus ist fast ganz verschwunden.

8. II. Der Hund zeigt noch immer Zwangsbewegungen nach rechts. Beim Hinaufsteigen einer Treppe und besonders beim Heruntersteigen fällt das Tier häufig auf die linke Seite und macht Rollbewegungen. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen stützt es sich gegen die Wand, und es gelingt ihm dann ganz gut, hinauf- und herabzusteigen. Es hebt stets das linke Vorderbein höher als das rechte und schwankt auch etwas mit dem Kopf.

20. II. Der Hund zeigt keine Zwangsbewegungen mehr. Wenn man ihn mit verbundenen Augen gehen lässt, so bewegt er sich etwas langsam. Das linke Vorderbein wird noch immer höher als normal gehoben und mit einer gewissen Gewalt zu Boden fallen gelassen.

1. IV. 1905. Exstirpation des rechten Stirnlappens. Nach der Operation ist das Tier sehr angegriffen.

3. IV. Das Tier fällt leicht auf die linke Seite, das linke Vorderbein ist stark gespreizt und von der Medianlinie abduziert. Die Kleinhirnsymptome an den Extremitäten der linken Seite sind wieder sehr deutlich geworden. Das linke Auge ist nach unten und innen rotiert.

5. IV. Das Tier zeigt einen starken Opisthotonus, sowie es nur etwas stärker am Rücken berührt wird. Beim Gehen befindet sich das linke Vorderbein in starker Extension nach hinten, das linke Hinterbein dagegen ist nach vorn extendiert, so dass sich die Enden der beiden Extremitäten berühren und mit einander gleichsam die Spitze eines Dreiecks bilden. Der Kopf ist gesenkt und von rechts nach links gedreht.

11. IV. Der Hund zeigt die gewöhnlichen Zwangsbewegungen nach rechts. Er taumelt und fällt leicht auf die linke Seite. Wenn er schneller läuft, berührt er mit der Schnauze den Boden. Die linksseitigen Extremitäten werden viel stärker gehoben und abduziert und mit viel grösserer Gewalt zu Boden fallen gelassen als zuvor. Häufig hält der Hund die Extremitäten der linken Seite in der charakteristischen, unter dem 5. April beschriebenen Weise. Der Kopf ist nach rechts geneigt und nach links rotiert.

14. IV. Wenn der Hund steht, sind die linksseitigen Extremitäten stark gespreizt, und der Kopf ist andauernd von rechts nach links oben geneigt. Er kann sich in dieser Stellung lange Zeit halten, ohne zu fallen. Beim Gehen hebt er auch das rechte Vorderbein brüsk vom Boden. Wenn er zu laufen beginnt oder gerufen wird, zeigt er stets Zwangsbewegungen nach rechts, und zwar bisweilen so zahlreiche, dass sie mehrere Minuten andauern. Wenn man das Tier schnell zu laufen zwingt, fällt es stets auf die linke Seite.

18. IV. Der Hund ist sehr bissig geworden. Er zeigt noch immer Zwangsbewegungen nach rechts. Er ist stark abgemagert (Gewicht 6,0 kg).

25. IV. Das Tier zeigt andauernd das gleiche Verhalten. Infolge einer hartnäckigen Enteritis magert er stark ab. Er zeigt Zwangsbewegungen nach rechts und ist sehr bissig.

26. IV. 1905. Der Hund wird am Morgen tot aufgefunden.

Autoptischer Befund. Exstirpiert sind 1. der hintere Teil der linken Kleinhirnhemisphäre; 2. der rechte Stirnlappen mit Ausnahme eines kleinen Teils am oberen medialen Rand.

Es wurde also bei dem Hunde U. nach Exstirpation des Stirnlappens auf der der Kleinhirnexstirpation entgegengesetzten Seite eine Zunahme der Ataxie und der Schwäche auf der Seite der Kleinhirnexstirpation beobachtet; ferner die Rückkehr der nach der Kleinhirnexstirpation eingetretenen und dann wieder verschwundenen Zwangsbewegungen und schliesslich eine leichte Schwäche und Ataxie der Extremitäten auf der Seite der Stirnhirnexstirpation.



Aus der Untersuchung der drei letzten Versuche ergibt sich also, dass die nach der Exstirpation ungefähr einer Hälfte des Kleinhirns auf der entgegengesetzten Seite vorgenommene Entfernung des Stirnlappens die auf der Seite der Kleinhirnexstirpation vorhandene Ataxie und Asthenie steigert und eine sehr geringe Ataxie auch auf der Seite der Stirnhirnexstirpation hervorruft. Mit anderen Worten, die durch die Exstirpation einer Kleinhirnhälfte gesetzten Symptome nehmen zu, wenn man den Stirnlappen der entgegengesetzten Seite entfernt.

Fassen wir nunmehr in einem kurzen Ueberblick das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen.

Vor allem müssen wir die von H. Munk beobachtete Tatsache bestätigen, dass nämlich bei Hunden nach Entfernung des Stirnlappens die Zwangsbewegungen konstant von der gesunden zur operierten Seite erfolgen (oder von der durch die Zerstörung des entgegengesetzten Stirnlappens geschädigten Seite nach der Seite, wo die Operation des Stirnlappens ausgeführt ist). Niemals konnten wir Zwangsbewegungen in umgekehrter Richtung beobachten, deren Vorkommen manche Autoren behauptet haben. Nehmen wir z. B. einen Hund, bei dem die Exstirpation des linken Stirnlappens vorgenommen ist, wie wir sie ausgeführt haben. Wenn man ihn ruhig gehen lässt, so wendet sich der Hund gleichmässig bald nach links, bald nach rechts. Kaum befindet er sich aber an einer engen Stelle, so wendet er sogleich Rücken, Hals und Kopf nach der linken Seite. Dasselbe tritt ein, wenn man ihn ruft oder ihm ein Stück Speise vorhält, und zwar auch bei genügend freiem Raum. In diesem Falle erfolgen stets zwei oder drei Zwangsbewegungen von rechts nach links, niemals nur eine einzige. Die Zwangsbewegungen nach links treten auch ein, wenn man die Aufmerksamkeit des Hundes auf irgend einen Gegenstand zu richten sucht. Diese Störungen werden allmählich im Laufe der Zeit geringer, im allgemeinen sind sie aber auch noch monatelang nach der Operation vorhanden.

Ausserdem haben wir nach der Exstirpation eines Stirnlappens an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite eine deutliche Asthenie und eine merkbare Ataxie beim Gehen beobachtet, Störungen, von denen die erste sich schneller ausglich als die zweite.

Exstirpierten wir eine Kleinhirnhälfte (einige Male nicht vollständig) auf derselben Seite, wo zuvor der Stirnlappen entfernt worden war, so beobachteten wir eine Zunahme der schon vorhandenen Ataxie in dem Vorderbein der entgegengesetzten Seite. Exstirpierten wir dagegen den Stirnlappen auf der gleichen Seite, wo vorher eine Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war, so beobachteten wir eine Zunahme der Asthenie und Ataxie an den Extremitäten der Seite, auf der die Operationen vorgenommen worden waren, und eine deutliche Ataxie am Vorderbein der entgegengesetzten Seite. Bei Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre, nachdem zuvor der Stirnlappen der entgegengesetzten Seite

entfernt war, wird auf der Seite der Kleinhirnexstirpation die schon vorher durch die Exstirpation des Stirnlappens bedingte Asthenie gesteigert. Exstirpiert man endlich den Stirnlappen, nachdem vorher die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre entfernt war, so beobachtet man eine Zunahme der ataktischen und asthenischen Erscheinungen auf der Seite der vorausgegangenen Kleinhirnexstirpation.

Die gleichseitige Stirnlappen - Kleinhirnexstirpation und Kleinhirn-Stirnlappenexstirpation macht sich also durch Ataxie und Asthenie auf beiden Körperseiten, besonders aber auf der Seite der Operationen, bemerkbar, und das Tier zeigt ein Symptomenbild, das fast ganz dem nach doppelseitiger Exstirpation des Kleinhirns gleicht. Die ungleichseitige Stirnlappen-Kleinhirn- und Kleinhirn-Stirnlappenexstirpation dagegen verursacht Ataxie nur auf einer Seite, nämlich der der Kleinhirnexstirpation. Diese Erscheinungen sind jedoch nicht viel stärker, als man sie nach alleiniger Exstirpation des Stirnlappens oder einer Kleinhirnhemisphäre beobachtet.

Wir wollen nunmehr versuchen, die nach Exstirpation des Stirnlappens auftretenden Erscheinungen zu erklären. Einige Autoren (Monakow) haben, wie wir oben schon erwähnten, die durch Zerstörung des Stirnlappens verursachten ataktischen Störungen als bedingt durch eine Fernwirkung auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre aufgefasst. Diese Ansicht scheint uns aber nicht ganz richtig, da alsdann die Folgeerscheinungen der Zerstörung des Stirnlappens nur an den Extremitäten der Seite vorhanden sein müssten, auf der der Stirnlappen exstirpiert ist, mag die Exstirpation nun vor oder nach der Entfernung der Kleinhirnhemisphäre vorgenommen sein. Ausserdem müssten die Störungen selbst einen durchaus vorübergehenden Charakter haben. Nach unserer Ansicht muss ein richtiger Erklärungsversuch sowohl der asthenischen wie der ataktischen Störungen, die wir nach Exstirpation des Stirnlappens (Regio praecrucata), im weitesten Sinne aufgefasst, beobachteten, auf die von Munk bei Exstirpation der von ihm sogenannten „Fühlsphäre“ erhaltenen Resultate Rücksicht nehmen. Die „Fühlsphäre“ nimmt, wie man aus Fig. 1 ersieht, einen sehr erheblichen Teil der Konvexitätsoberfläche ein. Denn es gehören zu ihr ausser dem Frontalpol auch der Gyrus coronarius, der Gyrus sigmoideus und der vordere Schenkel des Gyrus Sylvius und ectosylvius.

Es ist nun das Verdienst von Munk, festgestellt zu haben, dass, wenn man einem Hunde z. B. das ganze reizbare Rindengebiet (Regio sigmoidea) exstirpiert, dann auf der entgegengesetzten Seite an jeder einzelnen Extremität viel intensivere motorische und sensible Störungen auftreten, als wenn man nur die entsprechenden senso-motorischen Zentren für jede einzelne Extremität exstirpiert. Denn wenn man bei einem Hunde nur

das Rindenzentrum entweder für das Vorderbein oder für das Hinterbein entfernt, so nehmen die Störungen allmählich an Intensität ab, bis schliesslich jegliche Spur derselben verschwunden ist. Wenn man dagegen einem Hunde die ganze *Regio sigmoidea*, das heisst einen Teil der Fühlphäre vollständig exstirpiert, so gleichen sich die Störungen an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite sehr langsam aus, und es bleiben dauernde Ausfallserscheinungen zurück. Diese Ausfallserscheinungen bestehen in einem Verlust des Lokalisationsvermögens; es werden also z. B. Schmerzindrücke wahrgenommen, es fehlt aber jede Orientierung über die Stelle, wo der Reiz angreift. Ausserdem fehlt dem Tier der Innervationsmechanismus zur Ausführung feiner, isolierter Bewegungen. Alle Bewegungen sind relativ grob, wenn man auch selbst auf sehr schwierigem Terrain keine gröberen motorischen Störungen bemerkt.

Auch Monakow schliesst sich den Anschauungen Munks an. Er weist darauf hin, dass, wenn man einem Hunde die ganze *Regio sigmoidea* entfernt, die senso-motorischen Störungen an den Extremitäten nicht nur deutlicher sind, als wenn man nur das Zentrum für die eine oder die andere Extremität entfernt, sondern dass die sonst vorübergehenden Störungen und vor allem der Verlust des Lokalisationsvermögens dauernd zurückbleiben. In diesem Falle bleiben die Prinzipalbewegungen zwar stets noch möglich (z. B. das Laufen, das Aufstehen, das Springen). Das Tier bewahrt eine genaue Vorstellung von der Art der Bewegungen, die es zur Erreichung eines bestimmten Ziels ausführen muss, aber die exakte Ausführung der entsprechenden Bewegungen ist ihm unmöglich. Es ist noch imstande, sich ein genaues Bild von der Bewegung zu machen, es ist aber unfähig, deren einzelne Phasen in geordneter Reihenfolge auszuführen.

Diese Auffassung der nach Zerstörung der *Regio sigmoidea* dauernd zurückbleibenden Störungen scheint uns die einzige zu sein, die den Weg weist zur Erklärung der ataktischen Störungen, die wir besonders an dem Vorderbein der dem exstirpierten Stirnlappen (*Regio praecrucata*) entgegengesetzten Seite beobachtet haben. Wir haben z. B. nur einen Teil (den vorderen) der *Regio sigmoidea* (das Zentrum für das Vorderbein) exstirpiert, und die Bewegungsstörungen werden so stark kompensiert, dass die Hunde noch mehrere Monate nach der Operation mit dem Vorderbein übermässige Bewegungen ausführten (Heben des Beins höher als normal), aber das dauernd bleibende Syndrom, das niemals verschwand, war die Inkoordination der Bewegungen. Die Tiere liessen das Vorderbein der entgegengesetzten Seite brüsk zur Erde fallen. Dies geschah unserer Ansicht nach deswegen, weil ein sehr bedeutender Teil der Fühlphäre oder, wenn man will, die ganze *Regio praecrucata* entfernt war.

Versuchen wir nunmehr die Entstehung der nach den doppelten, gleichseitigen oder ungleichseitigen Stirnlappen - Kleinhirnexstir-

pationen beobachteten Störungen zu erklären. Wenn die Exstirpation eines Stirnlappens (Regio praecrucata), wie wir gesehen haben, bleibende ataktische und asthenische Störungen am Vorderbein der entgegengesetzten Seite hervorruft, ganz ähnlich denen, die vorher auf derselben Seite infolge einseitiger Exstirpation des Kleinhirns vorhanden waren, wenn ferner die Exstirpation eines Stirnlappens auf der Seite, wo zuvor eine Kleinhirnhemisphäre extirpiert worden war, die schon vorhandenen ataktischen Störungen steigert und sie, wenn auch in geringerem Grade, an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite hervorruft, so müsste man logischerweise schliessen, dass die durch Exstirpation jener beiden Hirnteile erzeugten Symptome gleicher Art sind, da die asthenischen und ataktischen Störungen, die wir bei Zerstörung des Stirnlappens beobachtet haben, sich nur gradweise von denen nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre unterscheiden. Die Lehre von Lewandowsky, der mit Recht die nach Kleinhirnzerstörungen auftretenden Störungen auf Beeinträchtigung des Muskelsinns zurückführt, könnte hier in gewisser Hinsicht eine Bestätigung finden. Wir hüten uns aber wohl davor, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass Erkrankungen ganz verschiedenen Ursprungs dieselben Erscheinungen hervorrufen können.

Für jetzt genügt es uns, die Ergebnisse unserer Untersuchungen sichergestellt zu haben, dass nämlich die nach Zerstörung eines Stirnlappens (Regio praecrucata) auftretenden asthenischen und ataktischen Störungen grosse Ähnlichkeit mit den durch Exstirpation einer Kleinhirnhälfte verursachten Erscheinungen haben, und dass die Folgen dieser beiden hintereinander ausgeführten Operationen sich summieren, wenn die Operationen auf entgegengesetzter Seite vorgenommen werden. Zu dieser Beschränkung unserer Schlussfolgerungen nötigt uns auch die Tatsache, dass es für den Hund noch unbekannt ist, was für Verbindungen zwischen dem Stirnlappen und den Zellen der Vorderhörner bestehen. Man könnte allerdings annehmen, dass diese Verbindung auf dem Wege der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen, die die Anatomie beim Menschen schon vor langer Zeit aufgedeckt hat, erfolgt; aber diese Ansicht scheint uns nicht haltbar zu sein, da wir bei den Hunden G. und E., trotz des Vorhandenseins ataktischer und asthenischer Dauerstörungen, wenigstens mit der Palschen Methode (Hämatoxylinfärbung) keinerlei Degenerationen im Brückenarm der entgegengesetzten Seite nachweisen konnten.

Die Pathogenese der frontalen Ataxie beim Menschen ist vermutlich zum Teil auf den gleichen Mechanismus, wie wir ihn beim Hunde festgestellt haben, zurückzuführen; aber wahrscheinlich ist sie viel komplizierter wegen der direkten Beziehungen, die der Stirnlappen vermittelt der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen zum Kleinhirn unterhält.

## Literatur.

1. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
2. Ferrier, A. *Proceed. of the R. Soc. of London.* Vol. XXII. p. 230.  
5. März 1874.  
B. *Ibidem.* Vol. XXIII. p. 431. 13. Mai 1875.  
C. *Philosophical Transactions.* 1875. Teil II. p. 487.  
D. *The Functions of the Brain.* London 1876. p. 231—232.
3. Gudden, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 42. p. 287—288.
4. Goltz, *Pfügers Archiv.* Bd. XX. S. 38—39.
5. Lewandowsky, *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt.* 1903.
6. Luciani, *Il cervello.* Firenze 1891.
7. Moeli und Wernicke, zitiert nach Bruns.
8. Monakow, *Grosshirnpathologie.* II. Aufl. Wien 1905.
9. Munk, H., A. *Verhandl. d. Berliner physiolog. Gesellsch.* 1878—1879.  
No. 4—5. Sitzung vom 29. November 1878.  
B. *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt.* 1878. p. 550,  
555—558.  
C. *Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde.* 1881. p. 61,  
69—74.  
D. *Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch.*  
1882. Bd. 36. p. 753.
10. Oddi, *L'inibizione.* Torino 1898. p. 58.
11. Oppenheim, *Die Geschwülste des Gehirns.* Wien 1902, A. Hölder.
12. Sergi, S., *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXIX. 1903.  
Fasc. 1—2.

## Studien über das Hirngewicht der Idioten. Das absolute Gewicht.

Von

Privatdozent Dr. med. HEINRICH VOGT,  
Arzt an der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt Langenhagen.

### Einleitung.

In der jetzigen Zeit, in welcher sich das Interesse mehr und mehr mit Recht von einer grob morphologischen Betrachtung des Gehirns abwendet, mag es unnütz erscheinen, die Betrachtung des Hirngewichts zum Gegenstand einer Studie zu machen. Denn die Untersuchungen über diesen Gegenstand, die aus alter Zeit zumeist, zum Teil auch aus der neueren vorliegen, haben uns keine so eingehenden Aufschlüsse über das Wesen des Gehirns gebracht, wie man sie ursprünglich von ihnen erwartete. Schon Wagner (55) hat 1860 die Ansicht ausgesprochen, dass Schwankungen innerhalb 1100 und 1500 g ohne Bedeutung für die psychische Individualität seien.

Es war den anatomischen und histologischen Detailforschungen vorbehalten, die Arbeit zu leisten, welche man ursprünglich von der Erörterung grob makroskopischer Gesichtspunkte,

der Form, des Volumens und des Gewichts erwartete. Gerade das Gewicht des Gehirns und seine Differenzen, als erwachsend aus einer verschiedenen Höhe der Organisation und aus verschiedenen, zahlreichen Beziehungen des Organs zu nervösen und psychischen sowohl, als namentlich auch zu somatischen Funktionen hat durch die anatomischen Forschungen manche Aufklärung gefunden. Trotzdem scheint für das Sondergebiet der Idiotie die Betrachtung des vorliegenden Themas eher zu begründen. Und zwar aus zwei Momenten: einmal stehen wir in der Idiotenforschung noch sehr am Anfange, und es scheint daher hier eher gerechtfertigt, allgemein morphologische Gesichtspunkte zu erörtern. Die anatomischen und histologischen Fragen der Hirnforschung, die sich nicht auf die Idiotie beziehen, viele allgemeine hirnpathologische Gesichtspunkte und selbst die Pathohistologie der späteren Psychosen ist weit mehr geklärt als die Idiotiefrage. Zudem gibt gerade das anatomische Material der Idiotie allerlei Formen ab, welche vom Standpunkte des Hirngewichts aus charakteristische Unterschiede darbieten. Die mancherlei Vorgänge, welche zur Idiotie führen, können das Hirngewicht in sehr verschiedener Weise beeinflussen, je nachdem ausgedehnte Defekte der Anlage oder tiefgreifende Zerstörungen nach postembryonalen Krankheitsprozessen vorliegen, oder aber wenn hypertrophische Prozesse und endzündliche Exsudation das Gewicht in die Höhe treiben. Derartige unter sich verschiedenartige Vorgänge, die alle das Hirngewicht erheblich abändern, hat keine andere cerebrale Krankheit aufzuweisen. Es schliesst eben auch kein anderer Krankheitsname so heterogene Bilder in sich.

#### Allgemeine Bedeutung des Hirngewichts.

In erster Linie kann es bekanntlich nicht als Masstab für die Höhe der Intelligenz gelten. Die Durchschnittszahlen idiotischer Gehirne sind, wie bekannt, niedriger als die der normalen — auch wenn man alle Fälle zusammen verwertet. Im einzelnen Falle ist aber durch die Gewichtszahl keine Abgrenzung zu erreichen. Vielmehr sind normalgewichtige Gehirne öfter anzutreffen. Es bleiben also nur die Grenzen nach unten übrig, wo eine in der Norm noch gangbare Zahl natürlich weit von idiotischen Gehirnen, namentlich solchen mit ausgedehnten Defekten der Anlage, überschritten wird. Auch hier ist im speziellen der Masstab der Intelligenz kein brauchbarer, da diese letztere keineswegs in dem selben Verhältnis schwindet wie der Gewichtswert des Gehirns.

Die Betrachtung des Hirngewichts allein in Beziehung zur Intelligenz und den psychischen Qualitäten zu stellen, ist deshalb falsch, weil die Höhe des Hirngewichts keineswegs durch die genannten Fähigkeiten allein bestimmt wird, weil andere Eigenschaften, wie es namentlich die Betrachtung des relativen Hirngewichts ergibt, ebenfalls die Hirngewichtszahl bestimmen helfen. Es ist daher auch unrichtig, die Gewichts-differenz der Geschlechter nur als Ausdruck der psychischen — deshalb keineswegs zu

leugnenden — Unterschiede zu nehmen. Ferner gilt folgendes: Bei den höheren Lebewesen, insbesondere den Säugetieren hängen alle Lebensvorgänge indirekt oder direkt mit dem Gehirn zusammen. Die Arbeitsteilung in so minutiöser Weise, wie sie die höheren Organismen im Haushalt ihrer eigenen Zellen und Zellkomplexe besitzen, hat eine Zentralisierung der Leistungen deshalb nötig gemacht, weil nur durch ein einheitlich geregeltes Zusammenwirken der räumlich getrennten Teile die Integrität des Ganzen aufrecht erhalten werden kann. Dieses einheitliche Arbeiten regiert das Zentralorgan, sei es auf dem Wege des Reflexes, automatisch oder durch bewusste Aktionen. Je mehr das Bewusstsein auf höheren Stufen der Evolution Vorgänge in seine Machtsphäre zieht, die bei niederen Tieren noch auf dem Wege des Reflexes erfolgen, desto vielgestaltiger wird die Funktion des Zentralorgans und demgemäss auch das Substrat, die arbeitleistende Materie. Nicht aber allein mit dem Wachsen der Macht und Zahl der unter dem Einfluss des Bewusstseins zustande kommenden Akte wächst das Organ, sondern auch durch seine parallel der Organisationshöhe zunehmende Bedeutung selbst für die sogenannten unwillkürlichen Funktionen, für die Reflexe, namentlich für die höheren Reflexe und durch seinen in der Tierreihe aufwärts zunehmenden Einfluss auf die vegetativen Funktionen. Je zentralisierter die Gesamtheit aller vitalen Leistungen ist, desto höher muss das Tier stehen. Sie geht also denselben Weg wie die psychische Entwicklung. Beim Menschen steht diese Zentralisation sehr hoch, hier ist eine kortikale Komponente selbst für niedere Funktionen nachzuweisen. Die differentiellen Verschiedenheiten in der Art und Verteilung dieses Einflusses wirken wahrscheinlich mit bei dem Unterschiede der Hirngewichtszahl nach Rasse und Geschlecht, nach Körpergrösse, Körpergewicht und Körperoberfläche. Kleine Unterschiede dieser Eigenschaften des Organismus werden unter Umständen schon Schwankungen der Hirngewichtszahl herbeiführen können. Damit steht es vielleicht im Einklang, dass einige Tierarten, welche ein relativ höheres Hirngewicht als der Mensch besitzen (einige Vogelarten), gerade solche sind, die einen besonders intensiven Stoffwechsel und energische vegetative Leistungen (hohe Temperatur, hohe Pulszahl, rasche Muskelkontraktionen) besitzen [Snell (47)]. Diese Bedeutung des Grosshirns für die vegetativen Funktionen erhellt für unsern Gesichtspunkt auch besonders aus der Betrachtung der vegetativen Leistungen der Idioten.

Wir wissen, dass diejenigen Vorgänge, in denen sich die Gesamtheit der vegetativen Funktionen gewissermassen ausdrückt: Ernährung, Wachstum und die Zeit des Alterns, sowie die Lebensdauer bei vielen Idioten darniederliegt und bei weitaus der Mehrzahl Werte zeigt, welche die normalen Werte keineswegs erreichen. Das Wachstum der Idioten ist ein absolut, wie relativ gegen die Norm verringertes. Der Idiot wird im Durchschnitt weniger gross als der normale Mensch [Kind (23), Sklarek (46)].

Sein physischer Zustand ist häufig weniger stabil als in der Norm, Ernährungsstörungen und trophische Anomalien, wie symmetrische Ekzeme und andere bilaterale Affektionen, also zweifellos auf nervöser Basis erwachsene sind nicht selten. In verhältnismässig jungen Jahren sieht man öfters Alterserscheinungen, Grauwerden der Haare, allgemeinen greisenhaften Habitus auftreten. Schliesslich ist auch die durchschnittliche Lebensdauer nicht unerheblich herabgesetzt. Fälle, die ein Alter von über 40 Jahre erreichen, sind verhältnismässig spärlich, während die Mortalität im dritten und vor allem im zweiten Lebensjahrzehnt (also zwischen 10 und 20 Jahren) eine ausserordentlich hohe ist. Zweifelloos handelt es sich hier um zweierlei: eine allgemeine geringere vitale Kraft, sowohl der Zellen und Zellenkomplexe der vegetativen Organe, als der Ganglienzellen, ferner um eine Verminderung des regulierenden Einflusses den die nervösen Zentren und speziell das Gehirn auf die vegetativen Funktionen ausüben. Es mag dabei erwähnt sein, dass für einzelne Komponenten des vegetativen Lebens (nur solche können für den experimentellen oder klinisch-pathologischen Weg in Betracht kommen) der Einfluss des Grosshirns bei den höheren Tieren und speziell dem Menschen von verschiedenen Autoren nachgewiesen ist [Czyhlarz (11), Frankl-Hochwart (16) u. a.: Harnblasenfunktion; Bechterew und Mislawski (4): Blutdruck etc.]. Auch hat Schuster (45) die Bedeutung des Grosshirns für Gewebe geringerer Dignität studiert, ferner zeigen die oft nachgewiesenen und mehrfach unter dem hier erörterten Gesichtspunkt betrachteten Störungen des Wachstums und der Ernährung nach organischen Grosshirnerkrankungen [Mallies(30), ferner Lannois und Bernoud (26), auch Sailer (43) die besprochene Tatsache an. Dieser Gedanke, dass die Ausbildung des Grosshirns in Beziehung zum vegetativen Leben (immer von den höheren Tieren gesprochen) steht, ist von Snell (47) in interessanter Weise vor längerer Zeit ausgeführt worden. Snell weist nach, dass von zwei ungefähr gleichgebauten und psychisch etwa gleichstehenden Tieren das kleinere deshalb ein relativ schwereres Gehirn hat, weil bei ihm (infolge der relativ grösseren Körperoberfläche) die Stoffwechselprozesse intensiver sind. Wir sehen, dass die klinisch-pathologischen Erscheinungen zu den gleichen Schlüssen drängen wie die vergleichend-anatomischen Ueberlegungen Snells.

Uebersicht über die idiotischen Hirngewichtszahlen.

Es ist nicht möglich, alle Fälle einheitlich zu betrachten. Dies geht schon äusserlich aus der grossen Differenz der Einzelzahlen (der breiten Schwankungen um den Mittelwert) hervor, auch die Verschiedenartigkeit der Konfiguration deutet darauf hin. Bei der Idiotie haben wir es nicht mit gradweisen Unterschieden eines einheitlichen Vorgangs, sondern mit sehr differenten Prozessen zu tun. Eine Einteilung parallel den einzelnen klinischen Krankheitstypen, die innerhalb der Idiotie abgegrenzt sind, würde



illusorisch sein. Es würde zu nichts führen, wollte man etwa die mit epileptischen Zuständen verbundenen Formen für sich behandeln. Namentlich die Epilepsie ist wiederholt in dieser Weise isoliert worden. Ich habe nicht finden können, dass die Gehirne Epileptischer besonders schwer sind, es finden sich in allen Gewichtsklassen solche. Es existieren zwischen Klinik und Hirngewicht wenig greifbare Beziehungen. Wohl aber gibt die anatomische Betrachtung der Beurteilung der Hirngewichte nähere Anhaltspunkte. Aus den Beziehungen zwischen den anatomischen Prozessen und ihrer Genese zum Hirngewicht lassen sich einige grosse Gruppen bilden.

Die nachfolgenden Fälle, im ganzen an Zahl 581, betreffen die in der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt zu Langenhagen seit dem Jahre 1869 ad sectionem gekommenen Fälle, soweit Hirngewichtszahlen festgestellt sind. In den Tabellen ist die für die Beurteilung des Hirngewichts, namentlich seiner Verminderung, wichtige Kopfumfangszahl mit aufgenommen, ebenso die Körperlänge; selbstverständlich auch Alter und Geschlecht. Auf die Körpergewichtszahl habe ich absichtlich verzichtet. Diese erleidet bei jedem Krankenhausmaterial eine starke Herabsetzung, gibt also keinen Anhalt für Durchschnittswerte. Solche lassen sich nur an gesunden Individuen gewinnen, man muss für das relative Hirngewicht diese Zahlen mit den unabhängig davon eruierten Hirngewichtszahlen der einzelnen Altersklassen in Parallele setzen. Dies betonen Pfister (38) und Marchand (29) mit Recht.

Was die Technik der Untersuchung anbelangt, so ist folgendes darüber zu sagen. Alle Gewichte verstehen sich mit den weichen Hirnhäuten vor der Eröffnung der Ventrikel. Auch aus den Darlegungen Marchands (29) geht hervor, dass dieses Verfahren besser ist als jedes andere. Die Entfernung der Pia stellt eine gewaltsame Trennung zusammengehöriger Grössen dar. Es genügt für den Fall, dass man zu Vergleichszwecken ein Gewicht braucht, wie es nach Abzug des Wertes für die Pia sich ergibt, die von Th. v. Bischoff (6) gefundenen und für die meisten Fälle zutreffenden Zahlen in Abzug zu bringen. Danach beträgt das Gewicht der Pia und Arachnoidea zusammen 25—40 g. Unter Hinzurechnung des Gewichts der ablaufenden Flüssigkeit und der Plexus chorioidei ergibt sich nach Huschke (18) ein Gewicht von 50—60 g, die Zahlen der Autoren schwanken in dieser Beziehung, am nächsten kommt diesen Angaben Weisbach (58), der 32—72 g feststellt. Marchand betont sehr richtig, dass die weichen Häute zum Gehirn ebenso gehören wie die kleinen Gefässe in der Substanz. Auch die nach Eröffnung der Ventrikel beim normalen Gehirn abfliessende Flüssigkeit schwankt ihrem Volumen nach nicht unerheblich. Es ist daher schwer, eine bestimmte Grenze zu finden. Die Fehlermöglichkeit ist indessen bei allen Fällen die gleiche und muss mit in den Kauf genommen werden. Es kommt ja

auch in Betracht, dass geringe Differenzen des Hirngewichts die Stellung der einzelnen Fälle nicht verändern. Die durch die verschiedenen Werte der weichen Hirnhäute erzeugten Unterschiede werden innerhalb dieser Grenzen fallen. Nur für die Fälle, welche durch starke hydrocephalische Veränderungen erhebliche Gewichtsunterschiede darbieten, sind die Gewichtswerte nach Eröffnung der Ventrikel gesondert (aber beidemal mit der Pia) bestimmt worden vor allem, um die Menge der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit, also die Intensität der Hydrocephalie und deren Verhältnis zur Gehirnmasse zu bestimmen. Die festgestellten Werte sind bei allen solchen Messungen nur innerhalb gewisser Grenzen gültig, da allerlei Umstände, namentlich die Todesursache, dann vor allem aber der Blutgehalt [Pfister (40)], der wieder mit der allgemeinen Ernährung zusammenhängt oder von anderen Umständen abhängen kann, in Wirksamkeit treten können.

#### Gehirne von Idioten mit ausserordentlich niedrigem Gewicht.

Die Todesursache, die auf das Hirngewicht von Einfluss sein kann, ist dies meist im Sinne einer Vermehrung desselben. Nur sehr lange dauernde chronische Krankheiten setzen das Gewicht etwas herab [Ducamp (14)]. Bechterews (3) Experimente zeigen, dass bei allgemeiner Abmagerung durch Aus Hungern das Gehirn einen sehr viel geringeren Verlust als die meisten anderen Organe zeigt. Dasselbe zeigte zahlenmässig auf Grund von Sektionsergebnissen schon Dieberg (12). Ein Prozess dagegen, der als sekundärer Vorgang das Gewicht nicht selten beträchtlich herabsetzt, ist im Altern des Organs gegeben. Die senile Atrophie spielt bei den Idiotengehirnen eine sehr unbedeutende Rolle, da sie nur in wenigen Fällen in Frage kommt. Denn die meisten Idioten sterben in einem Alter, in welchem hiervon nicht die Rede sein kann, selbst wenn man die Tatsache in Betracht zieht, dass die Idioten zuweilen sehr früh altern.

Die Herabsetzung des Hirngewichts, die in fast allen Fällen von Idiotie zutrifft, kann verschieden hohe Grade erreichen. Ihrer Ursache nach muss man Fälle von Hirnverkleinerung unterscheiden, die auf Anlagemangel beruhen, also primärer Natur sind, und solche, welche durch sekundäre, entzündlich-atrophische Prozesse entstanden sind. Es muss dabei gesagt werden, dass eine genaue Unterscheidung dieser Gruppen oft im einzelnen Falle nur durch die genauere, insbesondere die mikroskopische Untersuchung des Falles zu erbringen ist. Es kann sich daher hier nur um gröbere Unterscheidungen, welche makroskopisch eine Rolle spielen, handeln. Für das Hirngewicht ist es von demselben Effekt, ob der Anlagemangel durch eine fehlerhafte primäre Keimesentwicklung entstanden ist, oder ob eine während der Fötalperiode einsetzende Erkrankung die weitere Evolution hemmte. Die Erkrankung wird, wenn sie frühzeitig genug den Keim be-

fällt, auch zu Mängeln der Bildung und Anlage des Organs führen können. Diese Fälle spielen anatomisch eine sehr verschiedene Rolle, vermindertes Hirngewicht weisen beide auf. Schliesslich werden auch sekundär entzündliche Prozesse, die zu ausgedehnten Atrophien der Hemisphären führen, besonders die Zustände der diffusen und der lobären Sklerose eine erhebliche Gewichtsverminderung bedingen. Hier haben wir es also mit rein sekundären Prozessen zu tun. Diese Formen können post partum, in der Kindheit früher oder später ihren Anfang nehmen, sie können aber auch schon in utero, insbesondere im Laufe der letzten Embryonalmonate, ihren Anfang genommen haben. Zu diesen Formen gehören die oft hochgradigen Veränderungen halbseitiger Art mit extremem Schwinden einer Hemisphäre. Eine Prädilektion bestimmter Lappen pflegt vorzuherrschen. Auch die Fälle hochgradiger Gewichtsverminderung vereint also sehr verschiedene Entstehungsmöglichkeiten.

In der Tabelle 1 sind zunächst diejenigen Fälle zusammengestellt, welche bei hochgradiger Gewichtsverminderung keine groben sekundären Defekte, also insbesondere keine Erscheinungen von Atrophie und Sklerose aufweisen. Es sind also im wesentlichen der Mikrocephalie nahestehende Formen. Als Gewichtsgrenze ist die von Marchand (28) festgesetzte Norm von 1100 g für das männliche und 1000 g für das weibliche Geschlecht gewählt. Es handelt sich dabei um eine konventionelle Grenze, auch nicht um eine Abgrenzung aus anatomischen Gründen, sondern nur um eine solche dem Gewicht nach. Eine Definition, besonders nach quantitativen Unterscheidungsmomenten, ist von verschiedenen Autoren versucht worden, besonders Broca (9) und Thurnam (49). Letzterer setzte 1062 und 920 g für Männer und Frauen als Grenze fest, er rechnet aber Fälle von 1062—1130 beim Manne, 920—990 bei der Frau zur beginnenden Mikrocephalie. Die so ausserordentlich verschiedenen Grade der Mikrocephalie liegen auch Brocas Einteilung in Halbmikrocephalen und eigentliche Mikrocephalen zugrunde. Die Grenze gegen die Norm ist bei Broca 1049 bzw. 907 g. Broca betont den sehr wesentlichen Gesichtspunkt, dass ausser dem Hirngewicht eine Herabsetzung der Schädelumfangszahl (480 mm beim Manne, 475 mm beim Weibe entsprechend 1050 ccm Schädelkapazität) für die Mikrocephalen charakteristisch sei. Dieser Gesichtspunkt ist vor allem von Marchand betont, der für die Mikrocephalie als wesentlich ein zu kleines Gehirn in einem zu kleinen Schädel erachtet (vgl. hierzu unsere Tabelle 1 und 2). Das Gehirn ist mangelhaft entwickelt. Darauf und auf der Tatsache, dass die Schädelentwicklung wenigstens hinsichtlich der Kapazitätsgrösse korrespondierend, d. h. in Abhängigkeit von der Hirnentwicklung erfolgt, beruht die Tatsache, dass Schädelmasse und Hirngewicht sich in engen Grenzen entsprechen. Unsere Mikrocephalen zeigen Schädelumfangsmasse zwischen 45 und 50, letzteres Mass ist selten, die meisten liegen, entsprechend der

mittleren bis geringgradigen Mikrocephalie, bei 48 bis 49. Bei sekundärer Veränderung des Schädelinhalts (Atrophie) ist dies nicht der Fall. Marchand unterscheidet nun allgemein eine verschiedene hochgradige Ausbildung der Mikrocephalie (solche hohen, mittleren und geringen Grades mit Gewichten bis zu 500, von 500—800 und über 800 g). Eine Grenzbestimmung gegen die Norm hin ist wie Marchand mit Recht betont, nur für den einzelnen Fall zu geben.

Tabelle 1.

Gewichte der Gehirne Mikrocephaler und den Mikrocephalen nahestehender Idioten. Männliches Geschlecht.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
1	5	82	—	825	36	14	144	—	1065
2	7	110	49	615	37	14	126	—	1015
3	7	106	47,5	970	38	15	96	44	615
4	7	—	—	1010	39	15	130	50	980
5	7	97	46,5	940	40	15	153,5	48	825
6	8	—	45,5	565	41	15	124	—	810
7	8	108	43,5	630	42	15	135	—	1090
8	8	97,5	—	980	43	15	154	—	970
9	9	108	50,5	980	44	15	120	—	1060
10	9	—	—	1060	45	16	134	48,5	960
11	9	106	—	1059	46	16	152	—	1070
12	9	107	—	1050	47	17	120	—	1060
13	9	119	—	1050	48	17	140	—	1045
14	9	115	—	978	49	18	129	47,5	1040
15	10	—	47	865	50	18	—	—	850
16	10	105	45,5	925	51	18	141	—	1080
17	10	110	50	940	52	18	124,5	—	775
18	10	119,5	51	1080	53	18	114,5	—	905
19	10	107	—	1085	54	19	146	—	1093
20	11	119	48	945	55	19	152	—	1050
21	11	87,5	49	1075	56	20	160,5	50,5	878
22	11	111	—	880	57	21	142,5	—	1095
23	11	98	—	880	58	21	159,5	—	975
24	12	117	44,5	710	59	21	131	—	759
25	12	—	49,5	965	60	22	140,5	49,5	1085
26	12	116	—	985	61	22	138,5	—	1080
27	12	125	—	1070	62	25	151	50	1085
28	12	115	49	1085	63	25	125	—	950
29	13	124	50	940	64	28	162	—	1070
30	13	102	45,5	930	65	30	—	50,5	1060
31	13	—	—	1050	66	34	158	—	909
32	13	117	—	1024	67	62	164	50	1040
33	13	105	—	956					
34	13	—	50,5	1075					
35	14	115	47,5	850					

Tabelle 2.

Gewichte der Gehirne Mikrocephaler und den Mikrocephalen nahestehender Idioten. Weibliches Geschlecht.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
1	5	80	—	780	23	15	130	43,2	930
2	8	93	47	920	24	15	138	—	900
3	8	98,5	—	864	25	16	110	45	795
4	8	125,5	—	830	26	16	—	—	810
5	8	90	45	669	27	16	—	—	780
6	9	124	48	950	28	16	—	40	660
7	10	—	—	940	29	16	128	—	958
8	10	—	—	980	30	17	134	50	930
9	10	113	—	993	31	17	122,5	—	976
10	11	113	47,5	990	32	17	135	46	893
11	11	121	—	730	33	17	132	—	970
12	11	117	—	950	34	17	130	—	967
13	12	—	—	950	35	17	128	—	972
14	12	108	—	962	36	19	141,5	50	990
15	13	—	—	950	37	21	129	—	914
16	13	140	49,5	945	38	23	135	48,5	850
17	14	125	47,5	915	39	26	140	45,5	880
18	14	126	48,5	975	40	28	162	—	917
19	14	120	—	889	41	33	144	47	645
20	14	115	44	688	42	44	148,5	—	832
21	15	146	50	940	43	57	152	—	990
22	15	130	49,5	970					

Wie die vorstehenden Tabellen zeigen (Tabelle 1 und 2) sind die Gewichte, die den verschiedenen Klassen von Mikrocephalen entsprechen, unter den Idioten recht häufig. Ihre Gesamtzahl ist sogar, jedenfalls für mein Material, ähnliches geht aus den Zahlen von Wilmarth (61) hervor (cfr. Tabelle), ebenso wie aus den Fällen von Bourneville, eine auffallend hohe. Die ganz extremen Fälle betreffen in der Hauptsache Kinder aus den ersten Lebensjahren, wie sie mein (Anstalts-) Material nicht enthält. Es sind, soweit sie vorhanden waren, die Kopfumfangszahlen beigesetzt. Dieselben sind der Herabsetzung des Hirngewichts entsprechend niedrig, es handelt sich also um echte Mikrocephalen und diesen nahestehende Formen. Das niedrigste Gewicht zeigte ein 8-jähriger Knabe mit 565 g. Die extremsten Fälle der Art, namentlich im erwachsenen Alter, sind von Ziehen (65) aufgeführt, cfr. auch die Tabellen von Marchand (28), Giacomini (17) und Pflieger und Pilcz (41).

Eine andere Gruppe von erheblich herabgesetzten Gewichtswerten entsteht, wie schon erwähnt, dadurch, dass sekundäre

zur Atrophie führende Krankheitsprozesse das Organ befallen. Solange diese Prozesse nicht schon zu erheblichen regressiven Erscheinungen, also besonders zu mehr oder weniger ausgedehntem Schwunde bestimmter Hirnteile führen, werden sie eine Gewichtsveränderung nicht veranlassen. Eine solche entsteht nur durch das End- oder Ausgangsstadium bestimmter Prozesse, die erst Entzündungs- und Wucherungserscheinungen, später meist eine ausgedehnte Gliose und vor allem einen Untergang des spezifischen Nervengewebes bedingen. Eine Abgrenzung nach dem Grade der Erkrankung lässt sich also durch das Gewicht keineswegs erreichen, da nur die fortgeschrittenen Stadien merkbar das Gewicht beeinflussen oder an sich makroskopisch erkennbar sind. Ebenso handelt es sich wahrscheinlich um sehr verschiedenartige Formen von Krankheitsprozessen, deren Ausgang zu ausgedehnten Atrophien führen kann. An diesen als diffuse und lobäre Sklerosegewöhnlich bezeichneten krankhaften Veränderungen hat die hereditäre Lues [Bechterew (3a) u. A.] einen hervorragenden Anteil. Es handelt sich dabei um Prozesse, die in vielen Fällen schon in der Fötalzeit beginnen, in einem Teil derselben aber erst später einsetzen. Es sind dies die Vorgänge, die durch ausgedehnte Schrumpfung zu Verkleinerung einer Hemisphäre und dazu zu hochgradigen halbseitigen Gewichtsunterschieden führen können [cfr. Bourneville (7 und 8)].

(Hier folgen die Tabellen 3 und 4.)

Wie die Tabelle zeigt, steht bei Sklerose mit der niederen Hirngewichtszahl die Schädelumfangszahl, die relativ hoch ist, in Widerspruch, dies zeigt auf eine sekundäre Hirnverkleinerung hin im Gegensatz zur Mikrocephalie (s. o.).

Während Tabelle 1 und 2 die Fälle mit Verkleinerung des Gehirns aus Anlagemangel, Tabelle 3 diejenigen Fälle darstellt, in welchen durch krankhafte Prozesse ein sekundärer Defekt des vorher vollständig angelegten und makroskopisch fertig gebildeten Gehirns eingetreten war, soll in der vierten, auch noch hierhergehörigen Tabelle eine Aufzählung derjenigen Gewichtszahlen gegeben werden, in denen ein zur Embryonalzeit einsetzender krankhafter Prozess sekundär zu groben Defekten in der Entwicklung des Gehirns geführt hat. Es sind dies im wesentlichen die Porenzephalien.

Gehirne von Idioten mit ausserordentlich hohem Gewicht.

Die Todesursache kann eine Erhöhung des Hirngewichts veranlassen [Ducamp (14)]. Es ist insbesondere Marchands (29) Verdienst, darauf hingewiesen und diese Verhältnisse bei der Berechnung berücksichtigt zu haben. Wie weitgehend die Abweichungen sind, die im einzelnen Fall dadurch der Gewichtswert zeigen kann, lässt sich natürlich nicht bestimmen. Es muss sich aber dabei um Zahlen handeln, welche unter Umständen ins Gewicht fallen können. Dies zeigt die Umrechnung, welche

Tabelle 3.  
Gewichtstabelle von Gehirnen mit sklerotischen Prozessen.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	Anatomische Notiz
A. Männlich.					
1	6	98	49	810	—
2	7	104	51	1800	Sklerotische Atrophie des rechten Temporallappens
3	8	110	54	1038	Rechte Hemisphäre sklerosiert
4	9	90,5	—	820	Kleinhirnatrophie durch Sklerose
5	10	111	—	1060	—
6	11	124	—	1048	Diffuser sklerotischer Prozess
7	12	150	—	1845	—
8	12	123	—	1841	—
9	13	98	—	882	Diffuse Rindensklerose, mehr rechts als links
10	13	123	—	997	Sklerotische Atrophie. Rechts Mikrogyrie
11	13	139	—	1400	—
12	13	—	—	1320	Frontallappen links sklerotisch. Mikrogyrie
13	14	125	—	1820	—
14	15	133	—	707	Ausgedehnte sklerotische Partien in beiden Hemisphären
15	17	—	51	1415	Sklerose rechts, Parietal- und Temporallappen
16	17	97	—	970	—
17	17	158	—	1285	Atrophische Sklerose der rechten Hemisphäre
18	19	125	—	1037	Dasselbe
19	27	—	—	1035	—
20	31	153	—	1102	Sklerose und Atrophie des rechten Temporal- und Occipitallappens
B. Weiblich.					
1	6	110	—	1085	—
2	7	98,5	—	692	Ausgedehnter sklerotischer Prozess rechts und links
3	8	116	—	638	—
4	8	107	—	987	—
5	9	114	49	950	Kleinhirn atrophisch
6	9	135	—	910	—
7	10	135	—	840	Atrophische Sklerose des rechten Frontallappens
8	12	124,5	51	830	Rechter Temporallappen sklerosiert
9	13	124	—	540	—
10	13	138	51	855	Sklerose im Bereich der rechten Art. fossae Sylvii
11	14	145	—	805	Ausgedehnte Sklerose der rechten Hemisphäre
12	14	119	—	840	—
13	15	138	50,5	1095	—
14	16	146	—	1212	—
15	16	—	50,5	779	Sklerotische Atrophie der linken Hemisphäre
16	17	151	—	1055	—
17	17	138	—	1372	—
18	18	143	51	836	Sklerose und Mikrogyrie rechts
19	20	148	51	823	Linksseitige Sklerose und Mikrogyrie
20	20	145	—	880	Rechter Temporalteil sklerosiert
21	21	143	50	805	—
22	21	142	49	815	Beide Hemisphären stellenweise sklerosiert
23	22	156	—	740	—
24	23	165	52,5	990	—
25	24	162	—	1310	Rechter Schläfenlappen sklerotisch
26	25	142	48,5	865	Linke Hemisphäre fast in toto atrophisch
27	30	146	55	1201	—

Tabelle 4.  
Gewichte porencephalischer Gehirne.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	Anatomische Notiz
A. Männlich.					
1	6	104	45,5	712	Mehrfache Defekte der rechten Hemisphäre
2	8	103	43,5	630	—
3	9	104	—	780	—
4	11	128	—	1048	—
5	16	151	50,5	840	Beiderseitiger porencephalischer Defekt
B. Weiblich.					
1	16	131	48	563	—
2	16	121	47	900	Rechte Hemisphäre fast völlig zerstört
3	30	137	—	851	Porencephalitischer Defekt im rechten Stirnhirn. Radiäre Stellung der Windungen

Marchand an Bischoffs Tabellen unter Berücksichtigung der durch hydropische Zustände erzeugten Hirngewichtserhöhungen vorgenommen hat. Bei einem kleineren Material wird der Umstand gelegentlich wesentliche Differenzen bedingen. Die Erhöhung der Gewichtszahl durch hydropische Zustände ist wahrscheinlich eine bedeutende, nachdem Zanke und Sommer (64a) gezeigt haben, wie weit die Fähigkeit der Gehirns substanz geht, sich mit Wasser zu imbibieren. Innerhalb der knöchernen Schädelhöhle ist diese Möglichkeit eine begrenzte im Vergleich zur toten Substanz, indessen zeigt der Vergleich des Hirngewichts mit der Schädelkapazität in denjenigen Fällen, in welchen das erstere eine höhere Zahl aufweist [Zanke (63 und 64)], den Umfang der möglicherweise zu erwartenden Gewichtsschwankung an. Eine seröse Imbibition der Hirnmasse liegt auch in denjenigen Fällen vor, bei denen eine Infektionskrankheit Todesursache war, wie es besonders bei kindlichen Gehirnen nicht selten zutrifft, so weist die Diphtherie nach Marchand oft abnorm hohe Zahlen auf. Ebenso kann die Stauung durch Herzfehler und Emphysem eine ödematöse Schwellung und Gewichtsvermehrung herbeiführen. Wichtig ist ferner die Beeinflussung des Hirngewichts durch Rachitis. Die Einflüsse auf die Durchschnittszahlen sind also namentlich bei dem kleinen Material der einzelnen Jahrgänge nicht unerheblich, sie lassen sich bei durchwegs anormalen Fällen, in denen die Schwankung um mittlere Werte eine viel ausgedehntere als in der Norm ist, natürlich sehr viel schwerer ausmerzen als bei normalem Material. In einem Jahrgang unserer Tabelle besonders (dem achten des männlichen Geschlechts) ist die Mittelzahl auffallend hoch im Vergleich mit den benachbarten Jahren, in der Tat befinden sich unter den Fällen mehrere, die an akuten Infektionen gestorben sind. Ein Teil der im nach-



stehenden zusammengestellten Zahlen verdankt vielleicht in der Tat seinen hohen Gewichtswert derartigen Einflüssen. Es ist deshalb die Todesursache beigesetzt. Es konnten natürlich nur Werte (Begrenzung s. u.), die über dem normalen Durchschnitt liegen, hierbei berücksichtigt werden. Wie man aber sieht, bleiben eine ganze Anzahl Fälle übrig, bei welchen die Todesursache keinen Anhaltspunkt für die Erhöhung der Gewichtszahl bietet. Ebenso ist dieselbe nicht durch hydrocephalische Veränderung bedingt, die hochgradigen Hydrocephalien finden sich später (Tabelle 6) besonders zusammengestellt. Die Fälle der Tabelle 5 sind solche Fälle, die makroskopisch keine Abweichungen von der Norm darboten, also auch keine durch Blutungen, Tumoren, entzündliche Ergüsse etc. bedingte Gewichtsvermehrung. Sie fallen also, soweit die Todesursache keinen Anhalt für die Gewichtsvermehrung abgibt, unter den Begriff der Makrocephalen, der abnorm schweren Gehirne ohne grobanatomische Veränderung.

Die Makrocephalen nehmen eine besondere Stellung ein. Ich rechne die Fälle über 1550 g bei den Männern, über 1450 g bei den Frauen dazu, während die Fälle unter dieser Grenze zwar erheblich über dem idiotischen Durchschnittsgewicht stehen, aber noch ins Bereich der Norm fallen. Marchand (29) rechnet Fälle über 1600 g zu den abnorm hohen Gewichten. Meynert (31) hat die Kapazität von 1500 ccm als obere Grenze der Norm genommen, Virchow rechnet [nach Welker (59)] schon die Fälle über 1490 g zu seinen „Cephalonen“. Ihre Zahl beträgt 14 (cfr. Tabelle 5).

Tabelle 5.

Gehirne mit abnorm hohem Gewicht ohne grobe anatomische Veränderung.  
Makrocephalie.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	Todesursache
A. Männliche Gehirne mit über 1550 g Gewicht.					
1	8	121	—	1594	Allgemeine Schwäche. Anämie
2	14	—	—	1640	Pleuritis. Perikarditis
3	15	—	—	1550	Nephritis
4	18	169	59	1550	Unfall
5	19	—	—	1670	Schrumpfniere
6	23	170	—	1620	Lungentuberkulose
7	24	—	—	1740	Pneumonie
B. Weibliche Gehirne mit über 1450 g Gewicht.					
1	11	153,5	56	1565	Myokarditis
2	18	—	—	1520	Status epilepticus
3	15	148	55	1485	"
4	15	141	52	1460	Pleuritis tuberculosa
5	16	131	—	1500	Lungentuberkulose
6	18	159	—	1470	"
7	19	153	—	1700	Meningitis

Tabelle 6.  
Hochgradige Hydrocephalien.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht vor Oeffnung der Ventrikel	Hirngewicht nach Oeffnung der Ventrikel	Menge des Serums
A. Männer.						
1	8	117	—	1490	1240	240
2	11	128	—	1900	—	—
3	22	105	—	—	1085	600
B. Frauen.						
1	6	80	63	—	—	1100
2	13	124,5	56,5	—	—	750
3	13	128	—	—	955	600
4	15	115	61	—	1210	350
5	16	144	—	2000	1275	720
6	16	145	59,5	—	1407	605

Die Notwendigkeit, dieselben gesondert zu betrachten, liegt in verschiedenen Gründen. Einmal ist, worauf auch Tigges (50) hinweist, die Hirnentwicklung bei Geisteskranken vielfach a priori eine andere als bei Gesunden. Gilt dies schon für die Psychosen allgemein, so besonders für die Idiotie. Der Umstand deshalb mit die in den Berechnungen zu Tage tretende enorme Schwankung um den Mittelwert; sie führt dazu, dass neben unterwertigen Hirnen auch überwertige in die Berechnung in relativ grosser Zahl mit eintreten. So führt Meynert (31) an, dass eine Kapazität von mehr als 1500 ccm bei den Normalen nur in 26 pCt., bei den Geisteskranken aber in über 44 pCt. vorkommt, wobei zu beachten bleibt, dass Meynerts Deutsch-Oesterreicher ein sehr niedriges Hirngewicht normaliter [Weisbach (58)] besitzen. Es ist ferner bekannt, dass dieser Typus gerade bei hervorragenden Menschen nicht selten gefunden wird [Fälle: Turgenjew 2012 nach Ziehen (65), Gauss 1492, Dirichlet 1520 u. A., siehe Rauber (42)], dass er andererseits auch bei Menschen ohne besondere Qualitäten vorkommt. Marchand hatte unter normalen Menschen mehrere Fälle von ca. 1700, einen von 1705 g. Man wird daher nicht schlechtweg von einem pathologischen Typus reden können. Sommer (48) stellte in eingehenden Untersuchungen fest, dass die Schädel Geisteskranker eine durchschnittlich grössere Kapazität zeigen als die Schädel normaler Menschen. Für die Idioten steht die relative Anzahl der Makrocephalen sehr viel niedriger als die Psychosen und auch sehr viel niedriger als in der Norm. Es liegt dies daran, dass die Idiotie in erster Linie eben eine Hemmungsbildung ist und dass demgemäss ein Herabdrücken der Zahlen bei weitem vorherrscht.

Auch an idiotischen Individuen sind derartige abnorm hohe Gewichtszahlen wiederholt konstatiert. Der extremste von van

Walsem (57) mitgeteilte Fall betraf ein Idiotengehirn mit 2400 g Gewicht, ähnliche Fälle sind die von Obersteiner (35) [2028 g], Dowall (13) [Gehirn eines Paralytikers von 2 kg] u. A. Histologische Untersuchungen, welche uns über die Art dieser funktionsuntüchtigen Massenentfaltung aufklären, liegen bislang nicht vor.

Eine weitere und bei Idioten nicht seltene Anomalie, die zu hohen Gewichtszahlen führen kann, ist die Hydrocephalie. Hier ist das Gewicht vor Eröffnung der Ventrikel zu vergleichen mit dem nachher gefundenen; letzteres zeigt das Gewicht der Hirnmasse an und ist nicht selten gerade infolge der hydrocephalischen Veränderung herabgesetzt. Auch die extremen Fälle von Hydrocephalie (Tabelle 6) können solche aus verschiedener Ursache enthalten. Die Häufigkeit einer geringen hydrocephalischen Veränderung bei Idiotengehirnen ist auffallend, bei unseren Sektionen ist in 31,0 pCt. (von 574 Fällen) eine geringe hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel notiert. Es handelt sich dabei anatomisch vermutlich um eine durch sehr verschiedenartige Prozesse bedingte Erscheinung. Manche Formen, die ex vacuo durch Anlagemangel entstanden, stehen der Mikrocephalie nahe. Hier kommen nur die höheren Grade in Frage, wie in extremer Form wir einen sehr interessanten Fall Tuczak und Cramer (51) verdanken. Mehrere Fälle ähnlicher Art führt Weygandt (60) an.

Gehirne von Idioten mit anderweitigen Veränderungen.

Die folgende Tabelle (7) gibt eine Zusammenstellung derjenigen Fälle, welche schwerere Veränderungen anderweitiger Natur, als in vorstehenden Abschnitten erwähnt sind, zeigen. Wenn, wie es später versucht werden soll, Mittelzahlen besonders zum Studium der Altersveränderungen gewonnen werden sollen, so muss hierfür eine Zusammenstellung möglichst gleichartiger Fälle gesucht werden. Auch aus diesem Grunde sollen die Fälle der 7. Tabelle gesondert dargestellt werden.

Besondere Erwähnung verdient ein Fall mit Balkenmangel (M, No. 10). Er ist eigenartig durch das hohe Alter des Trägers, wodurch er an die Fälle von Eichler (15) u. a. erinnert. Der Fall gehörte seiner Systematisierung nach in die Gruppe der Fälle mit angelegtem Balkensystem, das aber nicht auf die andere Seite übergetreten ist. Hierbei spricht unter anderem das hohe Gewicht, da Fälle mit primärem Anlagemangel des Systems stets niedrige Gewichte zeigen, meist mikrocephal sind [cfr. H. Vogt (53)].

(Hier folgt Tabelle 7.)

Idioten-Gehirne ohne anatomischen Befund. Die Gesamtheit der Fälle. Durchschnittszahlen.

Stellt man den im vorstehenden behandelten Fällen die übrigen gegenüber, so fällt das Folgende auf. Die Fälle der Tabelle 8 und 9 und 10 zeigen einen bestimmten, mit dem zunehmenden Alter zusammenhängenden Bewegungsmodus der Ge-

Tabelle 7.  
Fälle mit verschiedenartigem anatomischen Befund.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	Anatomische Notiz
A. Männlich.					
1	8	119	—	1337	Hirnabszess im linken Parietal- und Occipitalappen
2	8	116	—	1260	Sarkomatöse Psammome
3	10	113	—	1448	Ausgedehnte Blutungen in die Substanz
4	10	115,5	51,5	1260	Solitärtuberkel des rechten Parietallappens
5	10	123	49,5	873	Atrophie des Kleinhirns
6	11	—	—	1490	Blutungen in Pons und rechter Hemisphäre
7	12	115	52	1305	Disseminierte Sklerose
8	16	117	—	1470	Erweichung der linken Hemisphäre in grosser Ausdehnung. Sinusthrombose
9	24	146	—	1307	Erweichungsherd im rechten Parietallappen
10	33	169	50	1438	Balkenmangel
B. Weiblich.					
1	7	100,5	48	720	Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre
2	7	105	—	851	Solitärtuberkel (rechte Hemisphäre)
3	9	103	—	1158	" " "
4	9	112	—	990	Blutungen
5	11	123	51	1038	Konglomerattuberkel
6	11	121	—	1120	Kleinhirnatrophie
7	12	127	—	975	Grosser Erweichungsherd rechts
8	12	127,5	52,5	1205	Konglomerattuberkel im Kleinhirn rechts
9	13	120	—	1092	Zahlreiche Blutungen in beiden Hemisphären
10	13	123,5	—	1128	Multiple Abszesse
11	15	144	—	1107	Erweichungsherd, rechts Nucl. caudatus
12	18	157	53,9	1307	Hirnabszess rechter Occipitalappen
13	26	172,5	—	1290	Hirnabszess
14	39	147	—	1115	Zahlreiche Tumormetastasen (Sarkome?)

wichtszahlen, der die in der Norm vorhandene Bewegung des Wachstums, wenn auch in modifizierter Form, widerspiegelt. Betrachten wir dagegen die Fälle der Tabellen 1—7, so sehen wir, dass ein durch die Jahre bedingter Unterschied hier nicht zutage treten kann, da die grob anatomischen Veränderungen der einzelnen Fälle zu schwere sind. Ihre Verteilung über die Altersklassen hat nichts mit der Intensität dieser Veränderung zu tun. Differenzen, die die Zahlen der einzelnen Altersklassen aufweisen, sind daher zufällig und irregulär. Dagegen bieten die Fälle ohne grobe Veränderung, welche im ganzen die normale anatomische Gestaltung zeigen und vornehmlich ein Zurückbleiben in der Ausgestaltung zur völligen normalen Organisationshöhe zeigen, eine Schwankung der Mittelwerte der einzelnen Altersklassen, welche einen gesetzmässigen Charakter hat, der Norm etwa parallel geht. So sehr die auch innerhalb dieser Grösse noch vorhandene Verschiedenheit der einzelnen Fälle die Erkennung allgemeiner Faktoren erschwert, so verdient doch ein Moment in erster Linie, das An-

steigen der Werte bis etwa zum 20. Jahr, Beachtung. Da sie für den allgemeinen Durchschnitt ebenso, wie namentlich für die Dichtigkeit der Fälle (s. später) gilt, so darf mit Recht die Zunahme der Werte im Wachstum gesucht werden. Es bleibt also nach Ausscheidung der anatomisch schwer veränderten und der dem Gewicht nach extremen Fälle eine grosse Gruppe (= ca.  $\frac{2}{3}$  aller Fälle) übrig, die gleichfalls dem Gewicht nach in ihrer Gesamtheit, der überwiegenden Mehrheit der Einzelfälle, wie dem Durchschnitt erheblich unter der Norm steht. Sie stellt nach absolutem Wert, wie nach den Schwankungen einen inferioreren Typus des normalen Organs dar. Es sind dies im wesentlichen die Fälle, welche Sommer (48) im Auge hat, wenn er von der Idiotie als „angeborener funktioneller Geistesstörung“ redet. Die in diesen Fällen nachweisbaren histologischen Veränderungen haben kaum grobe Beziehungen zum Hirngewicht, sie sind wohl auch nicht derart, dass sie die Annahme eines Wachstums des Organs während des Lebens ausschliessen.

(Hier folgen die Tabellen 8 bis 10.)

Betrachten wir also das Durchschnittsgewicht aller derjenigen Fälle, bei welchen eine Veränderung des Hirngewichts nicht durch grobe anatomische — angeborene oder erworbene — Defekte bedingt ist, so ergibt sich eine nicht unbeträchtliche Herabsetzung des Gewichts. Die Art des Zustandekommens der idiotischen Durchschnittsgewichte zeigt also eine so gut wie allgemeine Herabsetzung der Zahlen. Die Verminderung des Hirngewichts ist ein Symptom der Idiotie, das in fast allen Fällen zutrifft.

Wie die Zahlen in Tabelle 10 zeigen, besteht für alle Altersklassen eine nicht unwesentliche Herabsetzung der Gewichtswerte im Vergleich mit der Norm. Es fragt sich zunächst, mit welchen Normalzahlen soll man vergleichen?

Bekanntlich hat Davis [cit. nach Vierordt (52)] aus einer Statistik von nahezu 400 Fällen (299 Männer und 94 Frauen), welche sich über Europäer der verschiedensten Herkunft verteilen, ein Durchschnittsgewicht des europäischen Gehirns für Männer in der Höhe von 1367 g, für Frauen 1204 g berechnet. Vierordt (52) gibt 1358, resp. 1235 an, Buschan (10) 1372 resp. 1231. Auch anderwärts ist die Tendenz, ein summarisches Gewicht für die europäischen Stämme zu finden, schon hervorgetreten. Es liegt auch diesem Gedanken eine berechnete Idee zugrunde, da die Kulturverwandtschaft dieser Stämme eine nahe ist, sowie die Tatsache, dass die genannten Stämme keine sehr erheblichen Gewichtsunterschiede bieten. Diese Differenzen sind grossenteils viel geringer als die Breite der physiologischen Schwankung innerhalb derselben Art. Auch sind die gewonnenen Zahlen nicht immer ohne weiteres als feststehend zu betrachten, da das Material zuweilen kein sehr umfangreiches, zum Teil auch kein ganz reines war. Oftmals ist es bei den in anthropologischer Hinsicht nicht

Tabelle 8.

Männliche idiotische Hirngewichte. Gehirne ohne makroskopischen Befund.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
1	2	81	—	1115	54	11	120	—	1350
2	5	87	52	1235	55	11	128	—	1100
3	5	98	—	1320	56	11	130	—	1205
4	5	110	—	1105	57	11	140	—	1120
5	5	91	—	1130	58	12	123	53	1320
6	6	108	—	1105	59	12	119	52	1165
7	6	109	—	1137	60	12	—	—	1280
8	6	95	—	1108	61	12	127	—	1380
9	6	88,5	—	1130	63	12	116	—	1360
10	7	103	49	1145	64	12	122	—	1210
11	7	108	48,5	1110	65	12	128	—	1220
12	7	101,5	50,5	1185	66	12	—	—	1100
13	7	—	—	1100	67	12	127	—	1163
14	7	87	—	1075	68	12	118	—	1135
15	7	—	—	1070	69	18	189	54	1375
16	8	86	58	1360	70	13	132,5	49,5	1140
17	8	—	—	1390	71	18	129	50,5	1117
18	8	115	47,5	1110	72	18	117	52	1175
19	8	108	—	1275	73	18	142	52,5	1110
20	8	107	—	1443	74	18	127,5	51	1140
21	8	103	—	1182	75	13	84	—	1250
22	8	110	—	1100	76	13	128	—	1308
23	8	112	—	1268	77	13	121,5	—	1180
24	8	107	—	1335	78	18	116	—	1352
25	9	115,5	51	1260	79	18	124	—	1230
26	9	118	50,5	1270	80	13	135	—	1150
27	9	110	54	1350	81	18	124,5	—	1153
28	9	—	—	1320	82	14	133	54	1335
29	9	—	—	1260	83	14	188	54	1275
30	9	114	—	1173	84	14	140,4	53	1212
31	9	105	—	1205	85	14	—	—	1410
32	9	121	—	1182	86	14	—	—	1440
33	9	98,5	—	1165	87	14	114	—	1187
34	9	143	—	1180	88	14	131	—	1120
35	9	110	—	1313	89	14	150	—	1110
36	9	120	—	1385	90	15	125	48	1160
37	10	120	51	1160	91	15	—	54	1379
38	10	112	55	1120	92	15	—	—	1180
39	10	98,5	52,5	1375	93	15	—	—	1420
40	10	124	54,5	1260	94	15	—	—	1110
41	10	—	—	1440	95	15	—	—	1200
42	10	110	—	1380	96	15	—	—	1390
43	10	—	—	1390	97	15	—	—	1370
44	10	—	—	1210	98	15	124,5	52,5	1500
45	10	—	—	1130	99	15	134	—	1298
46	10	116	—	1208	100	15	141	—	1238
47	10	124,5	—	1474	101	15	129	—	1355
48	10	135	—	1200	102	15	150	—	1265
49	11	113,5	52	1130	103	15	140	—	1302
50	11	109	50	1175	104	15	149	54	1130
51	11	—	—	1130	105	15	149	—	1339
52	11	—	—	1140	106	15	126,5	—	1350
53	11	—	—	1400	107	15	143	—	1202
					108	16	138	57	1380

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
109	16	162	58	1170	165	22	121	—	1360
110	16	143	55	1300	166	28	—	—	1400
111	16	119	54	1300	167	23	—	—	1360
112	16	129,5	—	1210	168	28	138	—	1467
113	16	121	52,5	1320	169	23	—	—	1320
114	16	—	—	1430	170	24	166	57,5	1372
115	16	134	—	1335	171	24	166	57	1373
116	16	116	—	1155	172	24	162,5	57,5	1510
117	16	180,5	—	1241	173	24	—	—	1100
118	16	—	—	1350	174	24	164	—	1260
119	17	132	54,5	1400	175	24	176	—	1340
120	17	127,5	52,5	1337	176	24	149	—	1160
121	17	—	—	1360	177	25	154,5	52,5	1240
122	17	—	—	1270	178	25	164	56	1365
123	17	—	—	1210	179	25	169	—	1140
124	17	—	—	1170	180	25	—	—	1150
125	17	140	—	1460	181	25	155,5	—	1490
126	17	115	—	1260	182	26	—	—	1210
127	18	162	55	1200	183	27	157	55	1590
128	18	161	52,5	1360	184	27	174,5	55	1445
129	18	150	—	1400	185	27	155	54	1160
130	18	—	—	1140	186	28	157,5	56	1308
131	18	132	—	1200	187	28	164	—	1380
132	18	131	—	1175	188	29	134,5	—	1150
133	18	128	—	1184	189	29	169,5	—	1317
134	19	155,5	54	1300	190	29	158	—	1456
135	19	165	56	1350	191	30	156	52	1160
136	19	139,5	54,5	1285	192	32	169,5	—	1282
137	19	—	—	1360	193	33	157,5	56	1393
138	19	—	—	1530	194	36	155	—	1270
139	19	114,5	—	1310	195	36	158	—	1137
140	19	149	—	1133	196	36	164	—	1290
141	19	155	—	1105	197	37	184	—	1155
142	19	158	—	1400	198	38	174	55,5	1475
143	19	168	—	1509	199	40	168	—	1430
144	19	169	—	1350	200	43	175	—	1407
145	19	157,5	56,5	1500	201	44	173,5	60,5	1400
146	20	156,5	52	1230	202	44	166	—	1280
147	20	137,5	52,5	1235	203	47	160	55	1345
148	20	—	59,5	1465	204	50	140	57	1540
149	20	169	54	1240	205	51	160,5	57,5	1503
150	20	168	—	1254	206	51	160	52,5	1100
151	20	150	—	1118	207	51	168	58	1492
152	21	162	54	1370	208	53	170,5	56	1400
153	21	170	—	1395	209	55	159	57	1380
154	21	165	—	1260	210	58	178	57,5	1440
155	21	148	—	1352	211	64	148,5	56	1232
156	21	155	—	1437					
157	22	—	54	1360					
158	22	—	—	1400					
159	22	—	—	1300					
160	22	172	—	1325					
161	22	149	—	1355					
162	22	161	—	1250					
163	22	—	—	1250					
164	22	162,5	—	1450					

Tabelle 9.

Weibliche idiotische Hirngewichte. Gehirne ohne makroskopischen Befund.

No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
1	6	156	52	1325	49	14	118	47	1106
2	6	90	—	1105	50	14	—	—	1190
3	6	103	—	1085	51	14	130,5	51	1280
4	7	108	—	1150	52	14	108	—	1007
5	7	107	—	1285	53	14	123	—	1200
6	7	—	—	1090	54	14	127	—	1150
7	7	102	—	1112	55	15	137	51,5	1200
8	7	81	—	1045	56	15	150	52,5	1170
9	7	100	—	1385	57	15	140	54	1415
10	8	105	50	1160	58	15	148	52	1260
11	8	111	—	1025	59	15	129	—	1100
12	9	110	49,5	1012	60	15	—	—	1220
13	9	—	—	1300	61	15	—	—	1160
14	9	109	—	1140	62	15	128	—	1230
15	9	116	51	1200	63	15	127	—	1070
16	9	118	50,5	1220	64	15	153	—	1120
17	10	—	—	1210	65	15	154	—	1230
18	10	110,5	49	1040	66	15	140	—	1141
19	10	111	—	1085	67	15	115	—	1040
20	10	132	—	1280	68	15	107	—	1060
21	10	125	—	1167	69	15	141	—	1020
22	10	110	—	1200	70	15	133	49	1085
23	10	116	47	1090	71	15	126	49	1098
24	11	124	51	1305	72	16	—	50,5	1210
25	11	127,5	51	1040	73	16	—	—	1070
26	11	122	51,5	1055	74	16	145	—	1172
27	11	113	47	1050	75	16	138	—	1005
28	11	133	—	1110	76	16	155	—	1320
29	11	114,5	47	1080	77	16	142,5	51	1200
30	11	119	—	1360	78	16	152,5	—	1405
31	11	106	—	1070	79	17	185	50,5	1000
32	11	122	49,5	1030	80	17	—	—	1100
33	12	127	51	1205	81	17	—	—	1150
34	12	114	58	1085	82	17	144	—	1045
35	12	—	—	1370	83	17	154	—	1287
36	12	116	—	1325	84	17	150	55	1361
37	12	131	—	1070	85	17	154	—	1000
38	12	85	—	1040	86	17	117	54,5	1200
39	13	130,5	50	1075	87	18	138	55	1230
40	13	—	—	1110	88	18	173,5	55	1220
41	13	125,5	49	1020	89	18	153	53,5	1150
42	13	—	—	1130	90	18	—	—	1020
43	13	—	—	1000	91	18	—	—	1210
44	13	122	—	1102	92	18	—	—	1080
45	13	126	—	1167	93	18	—	—	1370
46	13	126,5	—	1225	94	18	188	—	1175
47	13	124	—	1110	95	19	156,5	56,5	1355
48	14	—	50,5	1015	96	19	152	54	1160
					97	19	146	—	1280



No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht	No.	Alter in Jahren	Körperlänge	Hu	Hirngewicht
98	19	153	—	1165	128	24	154	—	1130
99	19	140	—	1005	129	25	143	—	1185
100	19	128	—	1100	130	25	141	—	1020
101	19	142	—	1050	131	25	158	—	1152
102	20	145	53	1090	132	25	152	—	1390
103	20	137	53	1350	133	26	133	—	1002
104	20	148	53	1210	134	26	150	—	1067
105	20	152,5	—	1040	135	27	—	—	1032
106	20	160	54	1204	136	28	187	—	1050
107	20	122,5	—	1390	137	28	150	—	1342
108	21	138	54,5	1270	138	29	157	53,5	1175
109	21	—	50	1150	139	29	142	—	1155
110	21	—	—	1150	140	30	159,5	54	1205
111	21	157	—	1255	141	31	139	54	1305
112	22	142,5	52	1140	142	31	153	—	1350
113	22	148	—	1159	143	32	150	53	1210
114	22	146	—	1135	144	32	144	—	1385
115	22	152	—	1160	145	33	140	—	1100
116	23	132	57,5	1210	146	33	157	—	1045
117	23	—	—	1090	147	37	146	—	1072
118	23	139	—	1280	148	41	158	56	1295
119	23	141	56	1275	149	42	140	—	1088
120	23	156	—	1280	150	44	140,5	51	1085
121	23	160	—	1127	151	45	181	—	1091
122	23	135	—	1303	152	58	144	—	1022
123	24	148	53,5	1137					
124	24	—	—	1180					
125	24	145	—	1392					
126	24	158	—	1335					
127	24	133	—	1080					

ganz feststehenden Grenzen schwer, die Racen rein zu scheiden und dadurch Fehler zu vermeiden, welche gerade bei einer geringen Anzahl von Fällen das Resultat beeinflussen würden. So könnte es aus manchen Gründen einwandfrei erscheinen, ein Durchschnittsgewicht zu konstruieren, dem die besprochenen Fehlerquellen sogar zugute kommen müssten. Es würde auch die Berechnungen an krankem Material sehr vereinfachen, da für die einzelnen Stämme nicht stets gesonderte Berechnungen von gesundem Material existieren. So hat sich auch Bischoff (6), namentlich auf Grund der Zahlen von Weisbach und von Davis, dahin ausgesprochen, dass bei Berücksichtigung einer hinreichend grossen Anzahl von Fällen das europäische Hirngewicht wohl überall einen Durchschnittswert von 1350—1360 g zeigen würde. Tigges (50) bemerkt in seiner eingehenden Untersuchung hierzu treffend, dass diese Annahme über die vorliegenden Tatsachen hinausgehe. Die summarische Betrachtung entspricht vorhandenen Zahlen nicht. Vielmehr werden Hirngewichtswerte derjenigen

Tabelle 10.  
Durchschnittszahlen.

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- gewicht	Mittel aus mehreren Jahren	Marchands Mittelzahlen f. die Hessen	Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- gewicht	Mittel aus mehreren Jahr- gängen
<b>Männlich.</b>								
2	1	1115	1115	1278	20	6	1256	1320,0
5	4	1197,5	1139,5 <sup>1)</sup>		21	5	1363	
6	4	1120		1343	22	9	1339	
7	6	1114	1269	23	4	1387		
8	9	1282		1360	24	7	1302	
9	12	1255,5	1211,5	25	5	1277		
10	12	1278		1346	26	1	1210	
11	9	1194,5	1281,5	27	3	1378,5		
12	10	1233,5		1404	28	2	1344	
13	13	1206	1304	29	3	1308		
14	8	1261		1264,0	30	1	1160	
15	18	1285,5	1825	32	1	1283		
16	11	1290		1275	33	1	1393	
17	8	1308,5	1275		36	3	1216	
18	7	1230		1185	37	1	1155	
19	12	1344,5	1209		38	1	1475	
					40	1	1430	
				43	1	1407		
				44	2	1340		
				47	1	1345		
				50	1	1540		
				51	3	1365		
				53	1	1400		
				55	1	1380		
				58	1	1440		
				64	1	1232		
<b>Weiblich.</b>								
6	3	1172	1176	1245	17	8	1143	1159
7	6	1178	1152	1237	18	8	1182	
8	2	1092,5			1221	19	7	1159,5
9	5	1174,5	1180,5	20		6	1214	
10	7	1153		1160	21	4	1206	
11	9	1122	1175		22	4	1148,5	
12	6	1182,5		1275	23	7	1223,5	
13	9	1104,5	1209		24	6	1201	
14	7	1135,5		1116	25	4	1187	
15	17	1154	1275		26	2	1084,5	
16	7	1197,5		1275	27	1	1032	
			1185		28	2	1196	
				1209	29	2	1165	
			1116		30	1	1205	
				1209	31	2	1327,5	
			1116		32	2	1297,5	
				1116	33	2	1072,5	
			1116		37	1	1072	
				1116	41	1	1295	
			1116		42	1	1088	
				1116	44	1	1085	
			1116		45	1	1091	
				1116	58	1	1022	

<sup>1)</sup> Diese Mittelzahlen sind nicht aus den Durchschnittswerten der Jahrgänge, sondern aus den einzelnen Fällen berechnet.

Stämme, welche von den angegebenen Mittelwerten am weitesten abliegen, dadurch zum Teil recht erheblich modifiziert, während für viele Stämme der Fehler gewiss gering ausfallen würde. Gerade für die Hannoveraner, welche mit die höchsten Zahlen aufweisen [Männer 1400 nach Krause (25)], würde sich also nach dem Modus von Davis und von Bischoff ein Fehler von 100 g ergeben. Ziehen (65) vertritt die Ansicht, dass ein Durchschnittsgewicht nicht angängig ist.

Die Verschiedenheiten der Racen zeigt die folgende Tabelle 11.

Tabelle 11.  
Hirngewichte verschiedener europäischer Volkstämme<sup>1)</sup>.

Autor	Zahl der Fälle		Rasse	Hirngewicht		Geschlechtsdifferenz	Bemerkung
	männl.	weibl.		männl.	weibl.		
Krause (25)	—	—	Hannoveraner	1461 <sup>2)</sup>	1841	120	
Henle	—	—	dto.	1460	1800	160	
Arnold	—	—	Badener	1431	1312	119	
Tiedemann	40	12	dto.	1412	1246	166	
Huschke (18)	40	22	Sachsen	1358	1230	128	
Th. v. Bischoff (6)	559	347	Bayern	1362	1219	143	
Marchand (28)	716	453	Hessen	1400	1275	136	
Hoffmann	68	45	Schweizer	1350	1250	100	
Weisbach (58)	151	92	Dtsch.-Oesterr.	1298	1145	153	
Boyd	2086		Engländer	1325	1183	142	nach Ziehen
Parchappe (26)	—	—	Franzosen	1323	1210	113	
Dieberg (15)	84	16	Russen	1328	1237	91	
Tenchini	—	—	Lombarden	1378	1235	143	nach Ziehen

Es ergibt sich also die Notwendigkeit, Vergleiche nur mit den Zahlen Normaler aus demselben Volksstamm anzustellen. Es liegen aber für die Hannoveraner für die einzelnen Jahrgänge der Wachstumsperiode keine Messungen vor, sondern nur für die Erwachsenen. In Tabelle 10 ist deshalb den Durchschnittswerten meiner Jahrgänge die Zahl, die Marchand für die Hessen festgestellt hat, beigesetzt. Die Gewichtszahl der Hessen steht der hannoverschen Bevölkerung nahe. Die Zahl der idiotischen Fälle steht durchaus unter der Norm (reduzierte Tabelle). Die Schlüsse, die die Veränderung dieser Zahl auf das Wachstum zulässt, sowie die Art und Weise ihres Zustandekommens aus den Einzelzahlen werden später Besprechung finden.

<sup>1)</sup> Die Zahlen dieser Tabelle sind teilweise den Zusammenstellungen von Vierordt (52) und Ziehen (65) entlehnt.

<sup>2)</sup> Marchand hält diese Zahl für zu hoch wegen zu geringer Zahl der Fälle. Nach Vierordt gibt die 3. Auflage von Krauses Anatomie die Zahlen 1432, resp. 1315. Ich habe die alten Zahlen (solange grössere neue Wägungen nicht vorliegen) beibehalten.

Tabelle 12.  
Durchschnittszahlen nach Wilmarth.  
79 idiotische Gehirne<sup>1)</sup>.

Männlich			Weiblich		
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- gewicht	Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- gewicht
4	1	1320	5	1	694
7	1	1065	8	1	727,5
8	1	1447,5	9	1	697,5
9	1	930	10	2	1261,5
10	1	1511	12	1	555
12	1	1050	13	2	784
14	3	1289	14	3	982,5
15	4	1200	15	3	872,5
16	1	862,5	16	1	1185
17	4	1128	17	4	1144
18	3	1375	18	3	1017
19	6	1282	20	1	1102,5
20	4	1309	21	3	1195
21	4	1206,5	22	1	1177
22	2	934	23	1	1132
23	2	1474	24	1	1177
24	1	1417,5	25	1	1050
25	2	1410	28	1	802
26	1	1522	30	1	1080
30	1	1242			
33	1	1485			
35	1	1462,5			
37	1	1117,5			

Es ist interessant, mit unseren Zahlen die von Wilmarth (61) zu vergleichen, es ist dies die einzige Wägung einer grösseren Serie idiotischer Gehirne, die ich kenne. Die Zahlen geben gleichfalls ein ähnliches Bild herabgesetzter Werte. Ich habe aus den Fällen von Wilmarth die anatomisch schwer veränderten (entsprechend meinen Tabellen 1—7) weggelassen, es waren dieses vornehmlich einige Sklerosefälle seiner Zusammenstellung, so enthält die Tabelle 12 ein ähnliches Material, wie meine Tabelle 8—10. Einzelne Fälle von idiotischen Gehirnen sind in den Hirngewichtsberechnungen von Geisteskranken bei Tigges (50), Bartels (2) u. A. zu finden, eine grössere Zahl, wie es scheint, bei Amadei (1), doch habe ich dieser Arbeit trotz grosser Mühe leider nicht habhaft werden können. Die Zahlen von Bourneville, — ich habe aus seinen *Récherches* die Gewichte zusammengesucht — sind für eine grössere Berechnung nicht geeignet. Naturgemäss sind in den *Récherches* die Fälle vornehmlich

<sup>1)</sup> Einige Gewichte von Gehirnen mit schweren makroskopischen Veränderungen sind weggelassen. Die Arbeit von Wilmarth enthält im ganzen 85 Fälle.

wegen ihres anatomischen Befundes besprochen, es finden sich also fast nur Fälle mit anatomischen Veränderungen und vorwiegend extremen, hohen oder niedrigen Gewichtswerten. Von der Zusammensetzung des gesamten Materials würden die Fälle also kein ganz richtiges Bild ergeben. Allgemeine Angaben finden sich bei Wulff (62).

Tabelle 13.  
Vergleich idiotischer Hirngewichtszahlen.

Autor	Idioten		Abstammung	Normale Normalzahl derselben Rasse (Autor)	
	Zahl der Fälle	Durchschnitts- gewicht			
Bartels	M.	25	1345 <sup>1)</sup>	Hannoveraner	1461 (Krause)
	W.	18			
Amadei <sup>2)</sup>	M.	—	1297	Italiener	1378 (Techini)
	W.	—			
Tigges	M.	2	1262,5	Mecklenburger	1392 { (Wagner f. Nord- deutsche versch. Stammes)
	W.	10			
Vogt	M.	210	1325 <sup>3)</sup>	Hannoveraner	1461 (Krause)
	W.	152			
Wilmarth	M.	20	1297	Amerikaner	1308 { (Davis „ameri- kanische Rasse“)
	W.	10			

Die Tabelle 13 zeigt idiotische Gewichts-(Durchschnitts-)zahlen, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben sind, im Vergleich mit der Normalzahl desselben Stammes. Die Herabsetzung des Durchschnittsgewichts beträgt überall gleichmässig  $\frac{1}{10}$  des Normalgewichts. Die Tabelle bezieht sich nur auf Erwachsene (über 20 Jahre). Wie aus den letzten Tabellen hervorgeht, ist der Geschlechtsunterschied der idiotischen Hirngewichte ziemlich derselbe wie in der Norm. Auch die Differenzen innerhalb letzterer sind gross genug (Tabelle 11).

Hinsichtlich des Zustands des Hirngewichts nimmt die Idiotie eine ganz andere Stellung ein als die übrigen Psychosen. Es kommt dies daher, dass die Idiotie als Krankheit das Gehirn in seiner intrauterinen oder postfötalen Entwicklung hemmt, so dass das normale Ende der Hirnausbildung nicht erreicht wird, oder dass aprioristische Anlagedefekte bestehen. Dieses Hemmnis der Hirnentwicklung oder dieser Defekt ist so gross, dass er unserer Gewichtsmessung zugänglich wird. Bei den übrigen Psychosen befällt die Erkrankung das fertig gebildete erwachsene Gehirn und kann jahrelang die allerintensivsten Störungen hervorrufen, ohne dass das Gewicht des Organs sich ändert.

<sup>1)</sup> Die Tabelle von Bartels enthält 27 Fälle, davon 2 unter 20 Jahren

<sup>2)</sup> Nach Bartels.

<sup>3)</sup> Mittelzahlen unter Weglassung aller anatomisch grobveränderten Fälle (cfr. Tabelle 1—10).

Die Untersuchungen über das Hirngewicht bei Geisteskranken (mit Ausschluss der Idioten) haben daher ergeben, dass keinerlei Beziehung zwischen Psychose und Hirngewicht besteht. Nur die organisch bedingten Formen, die Veränderung und Untergang der Hirnmasse in grosser Ausdehnung erzeugen, wie die Paralyse [Ilberg (20 u. 21), Tigges (50) u. A.], die senile Atrophie, die arteriosklerotischen Formen etc. setzen sekundär das Hirngewicht — zum Teil beträchtlich — herab. Es sind also wie bei der Idiotie grobe materielle Defekte, die allein das Gewicht beeinflussen. Tigges hebt hervor, dass keine Uebereinstimmung der Ergebnisse der einzelnen Autoren hinsichtlich der Hirngewichtszahlen bei Geisteskranken besteht. Geisteskranke und Geistesgesunde zeigten keine besonderen Unterschiede, weder was die Lage des Maximums und des Gewichtsabfalls im Alter anlangt, noch nach den Geschlechtern, also in keiner Beziehung. Speziell geht dies aus folgender Tabelle hervor, welche die Gewichtszahlen Geisteskranker von verschiedenen Autoren angibt [cfr. auch die Zahlen von Bartels (2) und Jensen (19)].

Tabelle 14.  
Hirngewichtszahlen von Geisteskranken.

Autor	Zahl der Fälle	Gewicht	Abstammung	Durchschnitts-Normalgewicht derselben Rasse
<b>Männlich.</b>				
Tigges	128	1864,5	Mecklenburger	—
Bergmann	—	1372	Hannoveraner	1461 (Krause)
Meynert	—	1296	Deutsch-Oesterreicher	1265 (Weisbach)
Parchappe	—	1823	Franzosen	{ 1358 (Sappey) 1820 (Lelut n. Ziehen)
<b>Weiblich.</b>				
Tigges	127	1249,9	Mecklenburger	—
Bergmann	—	1272	Hannoveraner	1320 (Krause)
Meynert	—	1171	Deutsch-Oesterreicher	1112 (Weisbach)
Parchappe	—	1210	Franzosen	1256 (Sappey)

Die Gewichtsverminderung des idiotischen Gehirns beruht im wesentlichen darauf, dass das Gehirn vor Abschluss seines Wachstums erkrankt.

(Hier folgt Tabelle 15.)

**Frühgeburt und Hirngewicht.**

Es würde sich zunächst die Frage ergeben, mit welchem Hirngewicht die später als idiotisch erkannten Menschen (angeborene Fälle) geboren werden. Den Zustand kann man aber nur bei sehr schweren Fällen im frühesten Alter erkennen. Auch aus vielen anderen Gründen sind Erhebungen schwer. Ich habe

Tabelle 15.  
Hirngewichte Frühgeborener.

No.	Geschlecht	Alter in Jahren	Körpergrösse	Hirngewicht	Geburts-termin
1	Männlich	7	108	1110	7. Monat
2	"	7	87	1075	7. "
3	"	9	98,5	1169	7. "
4	"	10	105	925	7. "
5	"	13	98	882	7. "
6	"	19	152	1050	7. "
7	"	22	140,5	1085	8. "
8	"	25	—	1000	7. "
9	Weiblich	8	98,5	864	8. "
10	"	11	122	1030	8. "
11	"	12	113	1050	8. "
12	"	15	129	1100	7. "

hierfür kein Material. Zudem ist das Hirngewicht des Neugeborenen hochgradig variierend [Mies (33), Marchand (28), Pfister (40)]. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Hirngewichte solcher Menschen, die als Frühgeburten zur Welt gekommen sind. Es ist bekannt, dass solche Individuen, soweit sie nicht an primärer Lebensschwäche zugrunde gehen, später zuweilen schwächlich sind und in ihrer Entwicklung hinter anderen Menschen zurückbleiben. Die Bedeutung, welche eine rechtzeitige Geburt gerade für die Entwicklung des Gehirns haben muss, ist klar. Gerade dieses Organ erfährt in den letzten Embryonalmonaten noch eine bedeutende Ausgestaltung und Ausreifung in histogenetischer wie organogenetischer Beziehung. Vom Moment der vollzogenen Geburt an wirken die Reize der Aussenwelt, vor denen die Frucht in utero geschützt ist, auf das Organ ein, sie treffen also das Organ, das die Massen- und Gewichtsentfaltung des Organs der reifen Frucht längst noch nicht besitzt [Gewicht des Gehirns des Neugeborenen 339 und 329 (Mies (32 und 33)]. Andererseits setzt die Geburt das Organ wie den ganzen Körper zunächst unter schlechtere Ernährungsbedingungen. Während also das (gleichfalls noch längst nicht fertig gebildete) Gehirn des normalen Neugeborenen unter den extrauterinen Bedingungen den normalen Abschluss der Entwicklung erreicht und wohl auch der Reize des Aussenlebens zu seiner Fertigbildung bedarf, bringt die frühzeitige Geburt das Organ unter Verhältnisse, die ihm für die Weiterentwicklung schädlich sind, es ist zur Zeit der erfolgten Frühgeburt für die Reize und Verhältnisse des extrauterinen Lebens noch nicht reif und daher vielleicht nicht imstande, extrauterin das in utero Versäumte nachzuholen. So erklärt sich möglicherweise das niedrige Gewicht, welches (Tabelle 15) frühgeborene Menschen zeigen können. Auch Ziehen (66) gibt die Möglichkeit einer durch Frühgeburt verursachten Imbecillität zu, nach Ziehens Meinung gleicht sich der Defekt oft aus.

Zweifellos trifft das manchmal zu, es ist aber wohl richtig, in der Tatsache der Frühgeburt weniger ein ätiologisches, als ein prädisponierendes Moment zu sehen, wie König (24) dies für analoge Gesichtspunkte ausgeführt hat. Mehr Bedeutung hat Freud (16a) der Frühgeburt (für sein genetisch ähnliches Krankenmaterial) beigelegt. Es fällt auf, dass unter den Fällen der Tabelle 15 mehrere sind, die durch besonders primitiven (embryonalen) Windungsbau auffielen.

Es sei bemerkt, dass bei allen 22, ebenso wie bei den Fällen der Tabelle 15 die Krankheit anamnestisch als angeboren festgestellt wurde.

Auch für viele Fälle, welche rechtzeitig geboren worden, ist es mir aufgefallen, wie häufig man in den Anamnesen der Kinder liest oder von den Müttern in Erfahrung bringen kann, dass das Wachstum und die allgemeine körperliche Entwicklung von Anfang an zurückblieb und sich von vornherein von den gesunden Geschwistern unterschied.

#### Familiäre Idiotie.

Anhangsweise möchte ich hier noch eine Zusammenstellung der Gehirngewichte geben, die mir von Geschwistern zugänglich geworden sind. Es hat ein gewisses Interesse, den Zustand solcher Zahlen zu betrachten, schon im Hinblick auf die bekannte Häufigkeit des familiären Auftretens der Krankheit. Besondere Beachtung verdienen in der folgenden Tabelle die beiden mikrocephalen Geschwisterpaare (No. 5 und 6), sowie die auffallende Uebereinstimmung des Hirngewichts zweier Zwillingsschwestern (No. 1). Wegen des Einflusses der Todesursache auf das Gewicht ist im Interesse des Vergleichs jene daneben gesetzt.

(Hier folgt Tabelle 16.)

#### Dichtigkeit der Fälle.

Die folgenden Tabellen zeigen die Fälle geordnet nach ihrem Mengenverhältnis, wie es sich auf die einzelnen Altersklassen verteilt. Es ist dabei die Gesamtheit aller Fälle in Betracht gezogen. Die Art und Weise, wie sich die einzelnen Gewichtswerte über die Jahrgänge verteilen bei Berücksichtigung aller Fälle (Dichtigkeit), wird im Verein mit der anatomischen Ueberlegung zugleich zeigen, dass überhaupt annähernd brauchbare Durchschnittswerte nur bei Berücksichtigung einer bestimmten Zahl von Fällen zu gewinnen sind. Sie gibt auch von der Beurteilung des „durchschnittlichen“ idiotischen Hirngewichts erst ein richtiges Bild. Ziehen (65) vor allem betont, dass hierzu nicht das arithmetische Mittel, sondern die Betrachtung der Dichtigkeit auf den einzelnen Gewichtsstufen führt, so dass die „Hirngewichtsbreite der grössten Häufigkeit“ die eigentlich zuverlässigste Bestimmung mittlerer Werte ist. Noch viel mehr



Tabelle 16.

Hirngewichte von Geschwistern.  
Reihenfolge des Alters nach dem Geburtstag.

Geschlecht und Alter in Jahren	Körperge- wicht	Kör- per- grösse	Hu	Hirn- ge- wicht	Todesursache	Bemerkungen
1. Zwilligs-Schwestern.						
W 30	50,5	159,5	54	1205	Fettherz	—
W 24	54	160	52	1260	Myocarditis chronica	—
2. Bruder und Schwester.						
M 17	23	140	—	1045	Tuberkulose	Epileptisch
W 22	42,5	ca. 143	50,5	1100	Pneumonie	—
3. Zwei Brüder.						
M 43	78	175	—	1407	Phthisis pulmonum	—
M 44	59	173,5	60,5	1400	dto.	Makrogyom d. Gehirns
4. Zwei Schwestern.						
W 10	20,5	113	—	993	Pneumonie	Gelähmt
W 15	27	125	48	1160	Phthisis pulmonum	—
5. Bruder und Schwester.						
W 33	37	144	47	645	Fettherz	} Mikrocephale
M 31	—	—	—	650 <sup>1)</sup>	Tuberkulose	
6. Zwei Brüder.						
M 8	15,5	—	45	565	Tuberkulose	} Mikrocephale. Beide gelähmt u. epileptisch
M 12	21	102	46	630	dto.	
7. Zwei Schwestern.						
W 17	32,7	132	—	970	Nephritis	—
W 18	43,5	153	53,5	1150	Pneumonie	—
8. Zwei Brüder und eine Schwester.						
M 15	40	149	54	1130	} Familiäre amaurotische Idiotie	—
W 15	16	146	51	940		—
M 19	29	—	50,5	810		—
9. Zwei Brüder.						
M 15	28	134	50	980	} Familiäre amaurotische Idiotie	—
M 13	31	142,5	52,5	1110		—

als in der Norm haben für pathologisches Material Durchschnittszahlen nur sehr bedingten Wert. Das Gewicht ist hier für jeden einzelnen Fall zu betrachten. Die Betrachtung der Dichtigkeit gibt ein richtigeres Bild von der Zusammensetzung des Materials aus den einzelnen Fällen und von deren Verteilung. Es zeigt sich aus den Tabellen, welche die Dichtigkeit aufweisen (Tabelle 17 und ff.), dass die idiotischen Gehirne am häufigsten sich (Tabelle 18) zwischen 1000 und 1400 bewegen. Für die verschiedenen Klassen von 100 zu 100 sind

<sup>1)</sup> Die Kapazität des Schädels dieses Falles = 700.

dabei innerhalb dieser Zahlen die Unterschiede nicht sehr gross. Für die Männer gilt folgendes: es nähern sich eine verhältnismässig grosse Anzahl den normalen Durchschnittsgewichten von 1400—1500, nämlich 17,8 pCt. Dies gilt nur, wenn die Fälle über 16 Jahre in Betracht gezogen werden. Es erklärt sich dies daraus, dass, wie wir später sehen werden, die Fälle mit geringerem Gewicht in grösserer Zahl in den Kinderjahren sterben, unter den Erwachsenen werden also die höheren Zahlen häufiger. Trotzdem ist die Hirngewichtsbreite grösster Häufigkeit gegenüber der Norm nicht unerheblich nach unten verschoben. Für die normalen erwachsenen männlichen Hessen hat Marchand berechnet, dass nur

0,81 pCt. ein Gewicht von 1000—1050 g  
 0,60 " " " " 1050—1100 "  
 1,42 " " " " 1100—1150 "  
 1,62 " " " " 1150—1200 "  
 4,66 " " " " 1200—1250 „ hatten.

Tabelle 17.

Dichtigkeit der Fälle. In Klammern die Fälle aus Tabelle 8 und 9.

Männlich.

Hirngewichte	3—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre	26—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	über50 Jahre	Zahl der Fälle
500— 600	1	—	—	—	—	—	—	—	1
600— 700	3	1	—	—	—	—	—	—	4
700— 800	2	2	1	1	—	—	—	—	6
800— 900	5	6	3	—	—	—	—	—	14
900—1000	7	9	3	2	—	1	—	—	22
1000—1100	11 (2)	12	8	4	3	—	—	1	39
1100—1200	21 (21)	25 (25)	9 (9)	4 (4)	3 (3)	3 (2)	—	1 (1)	66
1200—1300	13 (11)	13 (13)	13 (12)	5 (5)	1 (1)	3 (3)	1 (1)	1 (1)	50
1300—1400	13 (11)	20 (15)	14 (14)	15 (14)	3 (3)	1	1 (1)	1 (1)	68
1400—1500	5 (3)	6 (4)	8 (6)	6 (6)	2 (2)	3 (2)	3 (3)	3 (3)	36
1500—1600	1	4 (1)	4 (3)	1 (1)	1 (1)	—	—	1 (1)	12
über 1600	—	1	1	2	—	—	—	—	4
Zahl der Fälle	82	99	64	40	13	11	5	8	322

Weiblich.

Hirngewichte	5—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre	26—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	über50 Jahre	Zahl der Fälle
500— 600	—	1	1	—	—	—	—	—	2
600— 700	3	1	1	—	—	1	—	—	6
700— 800	2	1	3	1	—	—	—	—	7
800— 900	4	5	5	4	2	—	1	—	21
900—1000	9	13	8	2	1	—	—	1	34
1000—1100	9 (8)	22 (19)	12 (11)	3 (3)	4 (4)	2 (2)	4	—	56
1100—1200	7 (6)	17 (14)	8 (8)	12 (12)	2 (2)	2 (1)	—	—	48
1200—1300	6 (6)	10 (9)	11 (10)	6 (6)	3 (1)	1 (1)	1	—	38
1300—1400	3 (3)	4 (4)	8 (6)	5 (4)	1	3 (3)	—	—	24
1400—1500	—	3 (1)	3 (1)	—	—	—	—	—	6
über 1500	—	2	3	—	—	—	—	—	5
Zahl der Fälle	43	79	63	33	13	9	6	1	247

Tabelle 18.

Dichtigkeit der Fälle über 16 Jahre.

Hirngewichte	Männer		Frauen	
	Zahl der Fälle	Prozent d. Gesamtzahl	Zahl der Fälle	Prozent d. Gesamtzahl
500—600	—	—	1	0,8
600—700	—	—	2	1,6
700—800	2	1,4	4	3,2
800—900	3	2,1	12	9,6
900—1000	6	4,2	12	9,6
1000—1100	16	11,4	25	20,0
1100—1200	20	14,2	24	19,2
1200—1300	24	17,0	22	17,6
1300—1400	25	24,9	17	18,6
1400—1500	25	17,8	3	2,4
1500—1600	7	4,9	3	2,4
über 1600	3	2,1	—	—
Summe	141	—	125	—

Die Idioten zeigen (Tabelle 18) schon für 1000—1100 mehr als 10 pCt. und ähnliches für die nächste Klasse. Während nach Marchand etwa  $\frac{9}{10}$  der Erwachsenen zwischen 1200 und 1600 und etwa  $\frac{3}{4}$  zwischen 1300 und 1600 liegen, bewegen sich nur etwa  $\frac{9}{10}$  der erwachsenen Idioten zwischen 1200 und 1600 und  $\frac{4}{10}$  zwischen 1300 und 1600. Noch deutlicher wird der Unterschied für die höchsten und tiefsten Gewichtsklassen: fast  $\frac{1}{10}$  (8 pCt.) der Idioten liegt unter 1000 g, ein Gewicht, das aus der normalen Tabelle an und für sich wegfällt. Zwischen 1500 und 1600 g haben wir gegen 17 pCt. in der Norm nur 4 pCt. unter den Idioten, während die höheren Stufen wegen der nun wieder auftretenden Anomalien (Makro- und Hydrocephalie) bei den Idioten (2 pCt.) stärker als in der Norm (1 pCt.) vertreten ist. Es mussten in Ermangelung anderer Zahlen die normalen Gewichte der Hessen mit den pathologischen hannoverschen Zahlen verglichen werden. Es liegen aber die normalen Gewichte beider Rassen nahe beisammen. Der Vergleich zeigt vor allem, dass die Breite grösster Häufigkeit in der Norm sich nur über einen Raum von 300 g erstreckt (etwa 85 pCt. liegen zwischen 1250 und 1550 ziemlich gleichmässig verteilt), während die pathologischen Fälle eine viel ausgedehntere Breite grösster Häufigkeit, über 500 g, zeigen (75 pCt. zwischen 1000 und 1500 in gleicher Weise). Trotz grösserer Breite ist in letzterem Falle die Zahl (75 pCt. gegen 85) geringer. Die Variationsbreite des normalen Organs ist naturgemäss eine beschränkte, das Pathologische überschreitet diese Grenze und dehnt dadurch die Breite grösster Häufigkeit aus. Es entspricht der natürlichen Zuchtwahl, dass unter den Tieren, soweit es bis jetzt möglich ist zu urteilen, diese Variationsbreite eine geringere ist als beim Menschen, der sich teilweise diesem Gesetz zu entziehen

vermag. Aehnliches, wie für die Männer ausgeführt ist, gilt für die Frauen, auch die Zahlen von Wilmarth (61) sprechen dafür.

Innerhalb der genannten Variationsbreite liegen vor allem auch die bei den Idioten gar nicht seltenen normalen Gewichtszahlen. Es hat ein besonderes Interesse, die absolute Gesamtzahl dieser Fälle zu eruieren. Da die Mehrzahl der idiotischen Werte unter der Norm liegt, so wird durch die Zahlen der normalgewichtigen Gehirne die Durchschnittszahl nicht unerheblich beeinflusst. In der nachstehenden Tabelle ist die Anzahl dieser Gehirne nach den einzelnen Altersstufen und ihr prozentisches Verhältnis verzeichnet. Ich bemerke besonders, dass die makrocephalen Gehirne (da sie schon aus der reduzierten Tabelle ausgeschaltet sind) unter den normalen Zahlen nicht mitwirken, sie nähern sich diesen ja teilweise sehr. Es sind also als solche Zahlen alle Werte genommen, welche die angegebene Zahl („über 1400“ bei erwachsenen Männern, „über 1270“ desgl. bei Frauen) überschreiten, welche also zwischen diesen Werten nach unten und den als makrocephal normierten Werten nach oben liegen. Es handelt sich nun darum, festzustellen, wie gross die Anzahl der Gehirne in den einzelnen Altersstufen ist, welche dem normalen Durchschnittswert nahestehen.

Tabelle 19.

Annähernd normale Hirngewichte.

Alter in Jahren	Es hatten ein Hirngewicht von über 1400 und unter 1550 g
<b>Männlich.</b>	
11—20	14 von 163 = 8,6 pCt.
21—30	10 " 53 = 18,9 "
31—40	3 " 11 = 27,3 "
über 40	7 " 13 = 53,9 "
<b>Weiblich.</b>	
11—20	17 von 142 = 11,9 pCt.
21—30	10 " 46 = 21,9 "
31—40	8 " 9 = 33,3 "
über 40	1 " 7 = 14,3 "

Bei der Betrachtung dieser Resultate fällt folgende Tatsache in erster Linie auf. Es nimmt die prozentische Anzahl der normalgewichtigen Gehirne für die einzelnen Altersdekennien progressiv mit dem Alter zu. Im ersten Lebensjahrzehnt, der Zeit des lebhaften Wachstums, ist die Berechnung unsicher. In der für Idioten recht hohen Altersstufe über 50 Jahre, die eine im Vergleich zur Norm recht seltene ist, können diese Verhältnisse sich wieder etwas verwischen, es genügt die Tatsache, zu zeigen, dass unter denjenigen, welche eine hohe Altersstufe erreichen, die

Zahl der normalgewichtigen Gehirne eine höhere ist als bei denjenigen, welche jünger sterben.

Es ergibt sich also, dass bei den Idioten, je mehr sich ihre Lebensdauer normalen Verhältnissen nähert, desto grösser auch die Zahl normalgewichtiger Gehirne unter ihnen wird. Diese Tatsache gilt ebensowohl, wenn man die Gesamtzahl der Idioten berücksichtigt, als wenn man die Zahlen der reduzierten Tabelle zugrunde legt. Es ist dabei von Interesse, zu zeigen, dass nicht allein diejenigen Werte an Zahl mit der steigenden Altersklasse zunehmen, welche überhaupt innerhalb der Norm liegen, sondern dass dies vor allem von solchen Gehirnen gilt, deren Gewicht dem normalen Durchschnittswert sich nähert. Also besonders die höheren Zahlen der Hirngewichte zeigen eine stetige Zunahme mit dem Alter. Gerade diese Fälle treten erst im höheren Alter in die Berechnung ein, was sich zeigt, wenn man die Sterblichkeit der Fälle mit annähernd dem normalen Durchschnitt entsprechendem Gewicht in Gegensatz bringt zu den Fällen, welche unter dieser Gewichtsanzahl stehen (cfr. später). Auch die Makrocephalen und die Hirngewichte über 1500 g bei den Männern treten mit steigenden Jahren relativ viel zahlreicher in die Berechnung ein, ihre Träger leben also länger. Vergl. hierzu unten Tabelle 23, welche die Dichtigkeit der Fälle über 1200, 1300 und 1400 g nach den Altersklassen zeigt und aus welcher das hier Erörterte hervorgeht.

Marchand (28) konnte ähnliches für die Norm nachweisen; nur äussert sich die Tatsache hier etwas anders (siehe später). Es wirken also zwei Faktoren bei der Verschiebung der Werte mit steigenden Jahren mit: Erstens eine mit den Jahren steigende Zunahme der Zahl der Gehirne mit hohem Gewicht (Normalgewichte und Makrocephale) und zweitens eine progressive Abnahme der Gehirne mit abnorm niedrigem Gewicht. Würde man die Durchschnittszahlen aus allen Zahlen insgesamt berechnen, so würde der Effekt dieser Faktoren, der in einer Steigerung der Durchschnittswerte bis weit über die Wachstumsgrenze hinaus sich ausdrückt, ganz besonders eklatant sein. Was den zuletzt erwähnten Punkt, die mit dem Alter progressive Abnahme der niederen Werte, anlangt, so ist folgende Tabelle hierfür illustrierend.

Die Zahl der unternormalen Fälle vermindert sich erheblich mit steigendem Alter, im Alter bis zu 15 und 20 Jahren sind sie anscheinend ziemlich gleichmässig verteilt, von da aber treten nur auffallend wenig in die Berechnung ein, da sie weggestorben sind. Man sieht leicht, wie notwendig es ist, wenn man die Bewegung der idiotischen Hirngewichtszahlen in den einzelnen Altersklassen verstehen will, die Beziehung zwischen Lebensdauer und Hirngewicht zu berücksichtigen.

In 124 Fällen (Tabelle 1 und 2), welche für Mikrocephalie zu rechnen sind, erreichen 102 nicht das Alter von 20 Jahren, nur 6 wurden über 30 Jahre alt. Es treten also diese Zahlen in den

jugendlichen Jahren in unverhältnismässig grosser Zahl in die Berechnung ein und drücken hier die Zahlen herab. Da gleichzeitig, wie oben gezeigt, die höheren Gewichtszahlen wegen der längeren Lebensdauer in den fortgeschritteneren Jahren zahlreicher in die Berechnung kommen, hier also die Zahlen in die Höhe treiben, so täuscht eine Betrachtung der Gesamtzahlen i. e. der Durchschnittszahlen aller Fälle ein Ansteigen der Gewichte in den höheren Lebensaltern vor, was natürlich nicht auf ein Wachstum des Idiotengehirns über die Normalzeit hinaus zurückzuführen ist.

Tabelle 20.

Alter in Jahren	Es hatten ein Hirngewicht unter 1000 g	Es hatten ein Hirngewicht unter 1100 g
Männlich.		
3—10	18 von 82 = 21,9 pCt.	29 von 82 = 35,4 pCt.
11—15	18 " 99 = 17,9 "	30 " 99 = 30,0 "
16—20	7 " 64 = 10,9 "	15 " 64 = 23,5 "
21—30	3 " 40 = 7,5 "	10 " 40 = 25,0 "
31—40	1 " 11 = 9,1 "	1 " 11 = 9,1 "
über 40	0 " 13 = 0 "	1 " 13 = 7,7 "
Weiblich.		
3—10	9 von 43 = 21,4 pCt.	18 von 43 = 42,8 pCt.
11—15	8 " 79 = 10,1 "	21 " 79 = 26,6 "
16—20	10 " 63 = 15,9 "	18 " 63 = 28,6 "
21—30	7 " 46 = 15,2 "	10 " 46 = 21,8 "
31—40	1 " 9 = 11,1 "	1 " 9 = 11,1 "
über 40	1 " 7 = 14,3 "	2 " 7 = 28,6 "

Für die Betrachtung des Verhältnisses zwischen Hirngewicht und Lebensdauer ergibt sich also: Von einer bestimmten Anzahl idiotischer Individuen mit verschiedenen Hirnzahlen stirbt von denjenigen mit abnormen Werten eine grössere Zahl in jungen Jahren als von denjenigen mit annähernd normalen Werten. Dadurch wächst die Prozentzahl der Normalwerte mit steigendem Alter, und es scheint also die Aussicht, dass ein Idiot eine höhere Altersstufe erreicht, um so grösser zu sein, je näher sein Hirngewicht der Norm steht. Dass hiervon eklatante Ausnahmen in einzelnen Fällen existieren, ist bekannt.

Die Tabelle 21 zeigt die Sterblichkeit der einzelnen Idioten in den Altersperioden, geordnet nach dem Gesichtspunkte, ob das betreffende Individuum ein normales oder anormales Hirngewicht besass. Die Gesamt-Mortalität des ersten Dezenniums zeigt etwa  $\frac{1}{6}$  der Gesamtzahl. Vom zweiten Jahrzehnt nimmt die Sterblichkeit beträchtlich ab, sie zeigt im 4. Dezennium nur 3 pCt., im 4. und 5. nur 1 bis 2 pCt. Diese Zahlen sind um so gravierender, als die Fälle sich nur auf Kinder vom 3. Jahre an aufwärts erstrecken, als alle Fälle in früherer Lebenszeit (da diese nicht in die Anstalt kommen) nicht mitrangieren. Da Kinder im Alter

zwischen 3 und 5 Jahren nur selten zur Aufnahme kommen, so kann man sogar sagen, die Tabelle betrifft nur Kinder über dieser Altersgrenze. Die Zahlen zeigen eine durchschnittlich enorm frühe Sterblichkeit namentlich solcher Individuen, welche ein anormales Hirngewicht besitzen. Gegenüber Kolonne 2 und 3 zeigen die Zahlen der ersten Reihe (Fälle mit normalem Hirngewicht) wesentliche Verschiedenheit. Die prozentische Mortalität des ersten Dezenniums ist für alle Fälle gleich. Dies kommt daher, dass man in der Zeit des lebhaften Wachstums wegen der schwankenden Zahlen normale und anormale Werte nur sehr schwer trennen kann. Die Mortalität des 2. Jahrzehnts zeigt in der 1. Reihe bei den Männern  $\frac{1}{3}$  der Fälle, bei den Frauen 45 gegen 58 und 59 pCt., also in beiden Geschlechtern eine Verminderung um 14 bis 20 pCt. Vom nächsten (3.) Jahrzehnt an steigt die Mortalität der normalgewichtigen Gehirne gegen die der anderen Fälle erheblich an. Während also im 2. Lebensjahrzehnt, dem der grössten Mortalität für die Gesamtheit und die anormalen Fälle, die Sterblichkeit der normalgewichtigen Fälle viel geringer ist, steigt die Mortalität letzterer gegen erstere vom 3. Jahrzehnt an, um im 4. Dezennium doppelt so gross, im 5. und später etwa dreifach so gross zu sein. Richtiger gesagt, sinkt die Zahl der anormalen Fälle, sie verschwinden aus der Berechnung, da sie früher bereits gestorben sind, während der Idiot mit höherem Hirngewicht, der mehr Aussichten hat, die Jahre der grössten Sterblichkeit unter den Idioten zu überdauern (10—20 Jahre), in grösserer Zahl ein normales Lebensalter erreicht. Da die prozentische Berechnung der Gesamtheit der Fälle ein ähnliches Resultat gibt, wie die Berechnung der anormalen Fälle, so zeigt sich, dass die Fälle mit normalem Gewicht eine Sonderstellung einnehmen.

Tabelle 21.  
Sterblichkeit nach dem Hirngewicht geordnet.

Altersklasse	Es starben von den Idioten mit normalem Hirn- gewicht		Es starben von den Idioten mit subnormalem Hirn- gewicht		Gesamt mortalität der betrachteten Fälle	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
3 bis 10	25,0 pCt.	20,8 pCt.	24,9 pCt.	16,1 pCt.	24,9 pCt.	16,6 pCt.
11 " 20	33,3 "	45,9 "	53,0 "	59,4 "	50,9 "	58,0 "
21 " 30	22,2 "	20,8 "	16,2 "	18,4 "	16,6 "	18,4 "
31 " 40	5,6 "	8,3 "	3,1 "	3,2 "	8,8 "	3,7 "
über 40	18,9 "	4,2 "	2,8 "	3,2 "	3,8 "	3,3 "

Diese Berechnung soll nicht den Zweck haben, eine Feststellung der Lebensdauer der Idioten zu sein. Der Zweck ist nur der Vergleich der Sterblichkeit der Individuen nach ihrem Hirngewicht. Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, steht einer relativen Kurzlebigkeit der Fälle mit niedrigem Hirngewicht gegen-

über eine längere Lebensdauer der Fälle mit höherem Hirngewicht. Für die Makrocephalen liegt das Maximum der Sterblichkeit über 15 Jahren um das 20. Jahr herum. Es erreicht aber von diesen zudem ein ungleich höherer Prozentsatz ein Alter von 30 und 40 Jahren und selbst mehr. Aus der besprochenen Kombination der Tatsachen ergibt sich eine doppelte Fehlerquelle für eine Verringerung der jugendlichen Gehirnwerte und für eine Erhöhung der Werte in den fortgeschritteneren Jahren dann, wenn man nur, wie gesagt, die Durchschnittszahlen aller Werte ins Auge fasst. Man sieht also leicht, dass nur eine kritische Säuberung des Materials Zahlen liefert, die für Durchschnittswerte brauchbar sind, da nur auf diese Weise die ausserordentlichen variablen Werte der Idiotengehirne nicht zu einer Verschleierung, sondern zu einer Nachweisung der Tatsachen führen können (reduzierte Tabelle).

Tabelle 22.  
Schwankung um den Mittelwert.

Männlich				Weiblich			
Alters- klasse	Minimal	Maximal	Mittel	Alters- klasse	Minimal	Maximal	Mittel
5 bis 7	615	1820	1139,5	6 bis 7	720	1885	1176
8 " 10	680	1594	1269	8 " 10	669	1280	1152
11 " 13	710	1490	1211,5	11 " 13	730	1565	1130,5
14 " 16	615	1640	1281,5	14 " 16	660	1500	1160
17 " 19	775	1670	1304	17 " 19	836	1700	1159
20 " 25	759	1740	—	20 " 25	740	1890	—
26 " 30	950	1530	—	26 " 30	880	1342	—
31 " 40	909	1475	—	31 " 40	645	1385	—
41 " 50	1280	1540	—	über 40	832	1205	—
über 50	1040	1502	—				

Schwankung um den Mittelwert.  
(Variationsbreite.)

Nächst der Dichtigkeit der Fälle ist ein Anhaltspunkt, der für die Zusammensetzung der Zahlen von Wert ist, die Betrachtung der Variationsbreite. Es zeigt sich für die Idioten, dass die Schwankungen in ganz verschiedener Intensität in den einzelnen Altersperioden wiederkehren. So tritt das Verhältnis des Minimal- zum Maximalgewicht unter dem 20. Jahre nur selten unter 1:2 herab, häufiger jedoch in den höheren Altersperioden.

Es engt sich also die Variationsbreite mit vorrückendem Alter ein, dadurch, dass die extremen Werte, die natürlich hauptsächlich Anomalien betreffen, früher wegsterben. Es betrifft dies, wie ausgeführt, in erster Linie die abnorm niedrigen Zahlen. Infolgedessen geschieht diese Einengung der Breite in der Richtung auf die normale Durchschnitts-



zahl hin, es nehmen die Fälle, welche dieser am nächsten liegen, zu, sie haben in der tabellarischen Berechnung die grösste Konstanz. Einzelne Ausnahmen, z. B. besonders langlebige Mikrocephalen (ein weiblicher Mikrocephale von 645 g Hirngewicht bei einem Alter von 33 Jahren) kommen vor. Sonst gilt aber die erwähnte Tatsache. Es äussert sich darin ein Gesetz, dass man nach Marchand (28) auch an den Normalen studieren kann. Dieser Forscher betont, dass die Minimal- und Maximalgewichte der kindlichen Hirngewichte in der ersten Lebenszeit eine ganz auffallend hohe sei, erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres macht sich dadurch, dass die Kinder mit abnorm niedrigen Zahlen nach und nach in erhöhter Zahl wegsterben, ein allgemeines Ansteigen der Zahlen bemerkbar. Dasselbe gilt auch für den Gegensatz zwischen den jugendlichen Jahren und späteren Jahren; Marchand betont für erstere, dass ein hier auftretender grösserer Prozentsatz abnorm niedriger Gewichte die Durchschnittszahlen herabdrücke.

#### Wachstum.

Die Notwendigkeit, bei der Beurteilung des Wachstums des Organs aus den Durchschnittszahlen die durch die dargelegten Verhältnisse begründete Entstellung der Zahlen zu berücksichtigen, d. h. also die Einrechnung der erwähnten Fälle tunlichst zu vermeiden, scheint wohl nahe zu liegen.

Die Angaben vieler Autoren sprechen dafür, dass das Maximum der Hirnentwicklung bei Gesunden erst verhältnismässig spät erreicht wird. Bischoff (6) verlegt das Maximum für die Männer in das dritte, für die Frauen in das fünfte Jahrzehnt, Boyd (nach Bischoff) für beide Geschlechter in das vierte. Aehnlich lauten die Mitteilungen der meisten anderen Forscher, so Weisbachs (58), der für die Männer das dritte und vierte, für die Frauen das dritte bis fünfte Dezennium feststellt. Bischoff selbst spricht aus, dass bei Männern das Maximum im 20. Jahr noch nicht erreicht sei, sondern erst zwischen dem 20. und 30. Jahr, bei Frauen dagegen vor dem 20. erreicht werde. Es sei das Hirngewicht zwischen dem 30. und 40. Jahr dem mittleren Gewicht bei beiden Geschlechtern am nächsten.

Demgegenüber verhalten sich die an den Kranken von Irrenanstalten gemachten Erhebungen ziemlich gleichlautend, wie die Untersuchungen von Meynert (31), Bartels (2) und Tigges (50) ergeben. Meynert gibt das 4. und 5. Jahrzehnt, die anderen Autoren etwas früher gelegene Zahlen an: Bartels nennt für das männliche Geschlecht das 2. und 3., für die Frauen das 3. Jahrzehnt. Wie schon Tigges hervorhebt, besteht keine sonderliche Uebereinstimmung in den Ergebnissen der Autoren, da die Zahlengrenzen doch einen ziemlich weiten Spielraum zeigen. Vor allem aber besteht auch hinsichtlich der Jahresschwankungen, ebenso wie für das absolute Gewicht keine besondere Differenz zwischen geistig Gesunden und geistig Kranken, die Schwankungen,

welche sich hierfür nach den einzelnen Autoren ergeben, zeigen kein gesetzmässiges Verhalten. Eine Ausnahme bilden, wie betont, die organisch bedingten Fälle.

Alle genannten Autoren verlegen die Erreichung des Hirngewichts-Maximums in die Zeit nach dem 20. Jahr. Marchand setzt das 19.—20. Lebensjahr für den Mann, das 16.—18. für die Frau als Abschlusszeit für das Hirnwachstum. Nur Bischoff sagt, dass bei der Frau das Maximum vor dem 20. Jahr erreicht werde. Marchand hat auf zwei sehr wesentliche Tatsachen hingewiesen: dass nämlich die Mittelzahlen der Jahrgänge nach dem 20. Jahr kein regelmässiges Ansteigen der Zahlen erkennen lassen. Dies ist vor dem 20. Jahr der Fall. Auch zeigt die Altersstufe zwischen dem 15. und 20. Jahr ein Durchschnittsgewicht, das sich von dem zwischen 20 und 30 nicht wesentlich unterscheidet. Schwankungen solcher Art kommen auch zwischen dem 3. und 5. Jahrzehnt bei Gesunden vor, zu einer Zeit, in der zweifellos das Maximum erreicht ist. Zudem sind sie oft zufällig, da, wie schon Wagner (56) hervorhebt, in allen Lebensaltern höchste und niedrigste Gewichte vorkommen. Ferner hat Marchand gezeigt, dass die höheren Gewichtsklassen der Gehirne — also gerade der Fälle, die vermutlich am lebhaftesten wachsen — ebenso aber die Normalgewichte bis zum 20. Jahr beim Mann (bis zum 16. und 18. bei der Frau) ansteigen, von da aber prozentisch stationär bleiben. Ich bin der Ansicht, dass Marchand beizupflichten ist in der Festsetzung der Wachstumsgrenzen. Individuelle Verschiedenheiten sieht Marchand vor. Auch heisst Grenze der Gewichtszunahme nicht auch Grenze der Entwicklung in spezifischer, besonders histologischer und funktioneller Hinsicht, die natürlich über das 20. Jahr hinaus noch andauert. Für die Tatsache, dass bei vielen Autoren die Zahlen im 3. Dezennium höher stehen als unmittelbar vor dem 20. Jahr, kommt vielleicht noch in Betracht, worauf Marchand für die früheren Lebensjahre hinweist, dass die mit niederen Hirngewichten ausgestatteten Individuen von allgemein minderwertiger Konstitution vor den Normalwertigen wegsterben.

Für die Idioten stehen die Verhältnisse hinsichtlich des Wachstums etwa wie folgt: Das höchste Durchschnittsgewicht, das bei Männern etwas über 1300, bei Frauen gegen 1200 g beträgt, fällt in das 20.—50. Jahr bei Männern, bei Frauen in das 16.—40. Als genaueres Mittelgewicht dieser Fälle, also mit Weglassung der anatomisch grob abnormen, ergibt sich für Männer 1325 g, für Frauen 1175 g. Im Gegensatz zur Norm erhalten wir keine in Betracht kommende Veränderung der Zahlen, wenn wir die langlebigsten Fälle in Rechnung mit den anderen stellen. Wir können also 1325 und 1175 als die Durchschnittsgewichte der idiotischen Gehirne unter Ausschluss der anatomisch grob veränderten betrachten. Vor dem 16.—20. Jahr besteht bei den idiotischen Gehirnen ein Ansteigen der Zahlen. Unter dem 20. Jahr erreicht, für die einzelnen Jahrgänge berechnet,

erst das 17. und 19. Jahr bei den Männern einen Wert über 1300 g, bei Berücksichtigung grösserer Zahlen liegt für das 16. bis 20. Jahr der Männer der Wert bei 1300, für die früheren Jahre unter 1300, über dem 20. Jahr (nur mit der Ausnahme des 3. Dezenniums, hierfür nur 8 Fälle) höher als 1300. Bei den Frauen ist diese Bewegung nicht so ausgesprochen, aber auch zu erkennen, der Durchschnittswert von 1175 wird hier im 16. Jahre erreicht. Das verhältnismässig hohe Gewicht der Gehirne zwischen 3 und 10 Jahren liegt daran, dass sich hierunter eine grössere Zahl von an akuten Infektionskrankheiten gestorbenen Fällen findet, welche bekanntlich eine Gewichtssteigerung herbeiführen. Man ist wohl berechtigt, diese Verschiebung der Zahlen, welche ein Ansteigen der Durchschnittszahlen mit den jugendlichen Jahren kundgibt, als Ausdruck des Wachstums zu betrachten. Dies wird deutlich, wenn wir nach der Art der Zusammensetzung der Durchschnittswerte suchen. Wir benutzen dazu die folgenden Tabellen:

Tabelle 23.

## Männlich.

Alter in Jahren	Es hatten ein Hirngewicht über 1200 g	Es hatten ein Hirngewicht über 1300 g	Es hatten ein Hirngewicht über 1400 g
3—10	32 von 82 = 39,0 pCt.	19 von 82 = 23,2 pCt.	6 von 82 = 7,3 pCt.
11—15	44 " 99 = 44,4 "	31 " 99 = 31,3 "	11 " 99 = 11,1 "
16—20	40 " 64 = 62,4 "	27 " 64 = 42,2 "	13 " 64 = 20,3 "
21—30	36 " 53 = 67,9 "	30 " 53 = 56,6 "	12 " 53 = 22,6 "
31—40	7 " 11 = 63,6 "	4 " 11 = 36,4 "	3 " 11 = 27,3 "
41—50	5 " 5 = 100,0 "	4 " 5 = 80,0 "	3 " 5 = 60,0 "
über 50	6 " 8 = 75,0 "	5 " 8 = 62,5 "	4 " 8 = 50,0 "

Tabelle 24.

## Weiblich.

Alter in Jahren	Es hatten ein Hirngewicht über 1100 g	Es hatten ein Hirngewicht über 1200 g	Es hatten ein Hirngewicht über 1300 g
3—10	16 von 43 = 37,2 pCt.	9 von 43 = 20,9 pCt.	3 von 43 = 6,9 pCt.
11—15	36 " 79 = 45,5 "	19 " 79 = 24,1 "	9 " 79 = 11,4 "
16—20	33 " 68 = 52,4 "	25 " 68 = 47,3 "	14 " 68 = 22,2 "
21—30	29 " 46 = 63,1 "	15 " 46 = 31,9 "	6 " 46 = 12,0 "
über 30	7 " 16 = 43,8 "	5 " 16 = 31,4 "	3 " 16 = 18,8 "

Diese Zahlen zeigen ein prozentisches Ansteigen der Gewichte mit vorrückendem Alter. Dies ist besonders klar, wenn man die Fälle, die zwischen 1200 und 1300 bzw. 1300 und 1400 liegen, allein berücksichtigt, wie es aus der Tabelle leicht zu sehen ist. Hierbei zeigt sich, dass die Fälle unter 1300 eine progressive Abnahme, die über 1400 eine progressive Zunahme zeigen. Es ist nicht ohne weiteres leicht, diese Erscheinung richtig zu deuten. Es spielen hierbei zwei Faktoren mit: einerseits der frühzeitige

Tod derer mit inferioren Gewichten und andererseits die Erscheinung des Wachstums an den überlebenden Fällen. Dieser erstere Umstand, der sicherlich auch die Zahlen an Normalen beeinflusst, kommt für unser Material als ein wesentlich bestimmendes Moment in Betracht. Dadurch, dass die Individuen mit geringem Hirngewicht früher wegsterben, nimmt deren Zahl gegen die mit höheren Gewichten prozentisch ab (siehe oben). Die starke Zunahme besonders der Fälle mit hohem Gewicht gegen die zwanziger Jahre hin, also besonders der Fälle über 1300 und 1400 g bei den Männern, muss aber auch durch Wachstum erklärt werden. Das Gewicht des erwachsenen Gehirns wird also auch beim Idioten ungefähr um das 20. Jahr, ähnlich wie in der Norm erreicht, was den Mann anbelangt. Die Fälle über 1500 g zeigen auch eine Zunahme bis zum 20. Jahr, hier spricht schon das Gewicht dafür, dass das Auftreten in den höheren Klassen durch Wachstum sich erklärt. Es stellen aber diese Werte für die Idioten sehr aussergewöhnliche Zahlen dar, die an Zahl gering sind, von Belang ist nur ihre Verteilung nach den Altersklassen.

Es scheint also soviel hieraus mit Sicherheit hervorzugehen, dass die idiotischen Gehirne (gemeint sind die Fälle der reduzierten Tabelle 8—10) ein Wachstum zeigen. Die schweren Hirnagenesien (Mikrocephalen) lassen dies nicht oder nur in sehr geringem Grade feststellen. Die anatomisch weniger schwer veränderten Fälle, bei denen der Defekt nur in der schliesslich, besonders wohl histologischen Spezifizierung besteht, zeigen aber ein deutliches Wachstum des Organs. Dies spricht auch aus dem Verhalten der Kopfumfangszahlen (Tabelle 8). Es zeigt sich nämlich unter den männlichen Individuen von 71 Fällen, bei denen das Mass verzeichnet ist, folgendes Verhalten:

Es haben einen Horizontalumfang:

	unter 10 Jahren	61,6 pCt.	der Fälle	unter 52 cm,	28,4 pCt.	über 52 cm
von 11 bis 15	"	47,1	"	"	"	52 "
" 16 " 20	"	5,9	"	"	"	52 "
über 20	"	0	"	"	"	52 "

Noch deutlicher wird dies, wenn man die diesbezüglichen Masse des einzelnen Falles von einer Reihe von Messungen, die von Jahr zu Jahr einander folgen, miteinander vergleicht. In der Langenhagener Anstalt hat Herr Direktor Völker seit längeren Jahren solche Messungen regelmässig vornehmen lassen, es zeigt sich, dass die höher stehenden Idioten ein deutliches Wachsen der Kopfumfangszahl darbieten.

Während nach Marchand das höchste mittlere Hirngewicht etwa vom 15. Jahr an bis zum 50. Jahr auftritt, so dass bei Berücksichtigung grösserer Zahlen, also für mehrere Jahrgänge (15.—20. Jahr) ein Durchschnittsgewicht für die männlichen Hessen von 1404 g sich ergibt, tritt bei den Idioten der dem Durchschnitt nahe liegende Wert mit dem 19. Jahre auf. Wir erhalten hier zum erstenmal ein Gewicht über 1320 g, während die Zahlen darunter ein allmähliches Ansteigen bis zu diesem

Werte hin zeigen. Natürlich bietet dieses Ansteigen erhebliches Schwanken, die Zahl der Fälle für die einzelnen Jahrgänge ist sehr verschieden gross und ihre Zusammensetzung von Zufälligkeiten beherrscht. Zahlen, welche 1300 eben übersteigen, haben wir für die einzelnen Jahrgänge schon im 17. Jahr, einen höheren Wert zeigt das 19. Jahr und dann vor allem Zahlen über 20 Jahren. Im grossen und ganzen stellt sich also der höchste Durchschnittswert, der dann mit einiger Konstanz eingehalten und jedenfalls nicht erheblich mehr überschritten wird, etwa um die Zeit des 20. Jahres ein, die Berücksichtigung grösserer Zahlen weist mehr auf die Erreichung dieses Termins vor als nach dem 20. Jahr hin. Nach Marchand ist das Wachstum des männlichen Gehirns etwa im 19.—20. Jahr vollendet. Wulff hat für die Idioten die Vermutung ausgesprochen, dass das Maximalgewicht früher als in der Norm erreicht wird. Für das weibliche Geschlecht bestehen im ganzen ähnliche Verhältnisse (cfr. Tabelle 10 und 24).

Es ergibt sich, dass das Wachstum des idiotischen Gehirns etwa in derselben Zeit sein Ende findet, wie das Wachstum beim normalen Menschen, vielleicht aber eher früher als später im Vergleich mit der Norm. Bekanntlich hat Kind (23) für die Körpergrösse der Idioten das Gesetz aufgestellt, dass das Längenwachstum der Idioten die Zeit des normalen Längenwachstums überdauert, dass der Idiot weniger energisch und verlangsamt wächst. Nach ihm sollte der Idiot ein Längenwachstum noch in den Jahren zeigen, in welchen beim normalen Menschen bereits ein Stillstand eingetreten ist. Die gewissenhaften und wertvollen Untersuchungen Kinds sind in dieser Beziehung, wie ich glaube, zu einem irrtümlichen Resultat gekommen. Während der Abschluss des Längenwachstums in der Norm nach den ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren ins 23. bis 25. Jahr fällt [Liharzik (27), Gould nach Vierordt], erreichen Kinds Idioten diesen Abschluss einige Jahre später. Bei der Kurzlebigkeit der Idioten und besonders der schwereren Fälle treten in den höheren Lebensjahren prozentisch mehr Fälle von leichteren Erkrankungen in Rechnung, bei denen der somatische Befund sich auch der Norm nähert. Dies Verhältnis ist mit den Jahren ein steigendes, und indem die die Zahlen niederdrückenden inferioren Fälle mehr und mehr aus der Berechnung schwinden, steigen die Durchschnittswerte an. Das gleiche ergibt ja die Betrachtung der Hirngewichtszahlen, wo wir auch ein Ansteigen der Zahlen noch weit über die Grenze hinaus sehen, welche in der Norm der Abschluss des Wachstums bedeutet. Diese Zahlen entstehen durch den frühzeitigeren Tod der niedriger gewichteten Fälle und die prozentisch höhere Zahl der überlebenden Fälle von hohem Hirngewicht in den fortgeschrittenen Jahren. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Fälle in den höheren Jahren überhaupt gering an Zahl sind, auch bei Kind, kann also nur eine Trennung der Fälle nach ihrer verschiedenen Genese vor Irrtümern schützen. Während m. E. ein Längenwachstum der Idioten in der Weise,

dass dasselbe den gleichen Vorgang bei Normalen der Zeit nach überdauert, nicht feststeht, geht aus Kinds wertvollen Beobachtungen ohne Zweifel hervor, dass das Längenwachstum der Idioten ein vermindertes ist und dass der Unterschied zwischen den Normalen und den Idioten sich mit der Zeit vergrößert.

Es ist möglich, dass das von Marchand (28) betonte Gesetz, nach welchem der Abschluss des Hirnwachstums der Zeit nach dem des Skelettwachstums nahesteht, auch für die Idioten gilt. Ein solcher Parallelismus besteht für die Tatsache, dass auch das Hirnwachstum gegen die Norm ein vermindertes ist, wie dafür (was hierauf folgt), dass die Differenz mit der Zeit eine zunehmende ist. Auf die sonstigen Beziehungen zwischen Hirngewicht und Körpergrösse komme ich später bei Betrachtung des relativen Hirngewichts zurück.

Das Zurückstehen des idiotischen Gehirns hinter der Norm setzt sich also aus zwei Faktoren zusammen: einmal aus der minderwertigen Anlage (oder der im Lauf der Entwicklung erworbenen Erkrankung) und zweitens aus der verringerten Wachstumstendenz. Das schlecht angelegte oder erkrankende Organ bleibt im Wachstum zurück, es erreicht nicht mehr das Höchstgewicht der Norm, sondern nur noch eine tiefere Stufe, deren Gewicht normal etwa dem 5.—6. Lebensjahr entspricht. Um diese Stufe zu erreichen, braucht das idiotische Gehirn etwa dieselbe Zeit, wie das normale Gehirn zur Erlangung seines vollendeten Gewichts.

Es ist kaum möglich, ohne den Boden der Tatsachen zu verlassen, die Wachstumsstufen des idiotischen Gehirns zu untersuchen. Auch ein Material, das sich bis zu den ersten Lebensjahren zurückerstreckte, würde hier Schwierigkeiten bieten, weil in diese Zeit der Beginn der meisten post partum erworbenen Fälle fällt. Für meine Altersklassen fällt diese Schwierigkeit fort. Sie zeigen daher einen im Ganzen den normalen Vorgang parallelen aber quantitativ reduzierten Wachstumsgang; es ist vor allem die Energie des Wachstums vermindert. Da es naheliegt, dass diese Energie sich auch früher erschöpft, so mag der aus den Zahlen nicht deutlich sprechende, aber angedeutete Vorgang des frühzeitigen abgeschlossenen Wachstums erwähnt sein.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass es sich hier im allgemeinen nicht um die tiefstehenden Fälle unserer Kranken handelt. Schon die Tatsache, dass das durchschnittliche Hirngewicht etwa dem Normalmass des 6. Lebensjahres entspricht, zeigt dies an und steht in vielen Fällen in Parallele zur Qualität der klinischen Bilder dieser Kranken. Natürlich sind auch hier die Gewichte kein Mass der psychischen Potenzen. Es scheiden aber, da alle Fälle von schwerer anatomischer Veränderung eine gesonderte Betrachtung erforderten, die Fälle mit schwereren Anlagemängeln, die starke Untergewichte zeigen, und ähnliche hochgradige Difformitäten aus. Das Zusammenwerfen aller Fälle würde eine Wachs-

tumsbewegung u. dergl. nicht hervortreten lassen, da die ausgeschiedenen Fälle durch ihre extremen Werte die Zahlen herabdrücken oder in die Höhe setzen. Ob diese Fälle, soweit sie nicht sekundärer Natur sind, überhaupt Wachstumsvorgänge zeigen (z. B. die Mikrocephalen), ist schwer zu sagen. Wahrscheinlich ist ihre Wachstumsenergie noch mehr als in unseren Fällen herabgesetzt, vielleicht in manchen Fällen ganz erloschen. Die Kopfmassa am Lebenden, auf welche man hier fast ausschliesslich angewiesen ist, sprechen entschieden dafür [Vogt (53)], ebenso eine ganze Reihe von Fällen exquisit niedriger Hirngewichte von Mikrocephalen höheren Alters (siehe die Zusammenstellung bei Ziehen). Unsere Wachstumsszahlen sprechen für folgende Erscheinung: Es kommt, wie oben hervorgehoben wurde, die Verminderung der mittleren Hirngewichtszahl beim Idioten nicht dadurch zustande, dass eine Reihe extremer unterwertiger Fälle die Werte einer grösseren Zahl normaler Gewichte herabdrücken, sondern dadurch, dass fast alle Fälle (mehr oder weniger) subnormale Werte haben. Dies zeigen die Werte der nach Ausschluss der extremen Fälle übrig bleibenden Zahlen (reduzierte Tabelle), ihr Prozentsatz zur Gesamtsumme beträgt 65,3 pCt. Diese Fälle zeigen eine Herabsetzung des Durchschnittsgewichts von etwa  $\frac{1}{10}$  im Vergleich zur Norm. Ebenso bilden diese Fälle eine Gruppe, welche eine der Norm parallel gehende, aber in ihrer Energie verminderte Wachstumsbewegung zeigt. Wie die Durchschnittsgewichte der Altersklassen und die Verteilung der Gewichtsklassen in den einzelnen Altersperioden zeigt, ist das relative und absolute Wachstum dieser Fälle gegen die Norm herabgesetzt, Schnelligkeit, Intensität und wahrscheinlich auch Dauer des Wachstums sind vermindert. Es lässt sich also an einer gewissen Gruppe von Fällen (= 65 pCt. der Gesamtsumme) diese Wachstumsbewegung der Zahlen studieren, während sich die übrigen Fälle durch die extreme Abweichung ihrer Werte dem Nachweis entziehen, zum Teil auch sicher keinen Anteil an dem Vorgang nehmen. Es ist klar, dass auch für die betrachteten Fälle die individuelle Wachstumsvariation, die schon in der Norm sicher ist, eine noch weit grössere Rolle spielt.

Es ist für unsere Fälle sehr schwer, ja fast unmöglich, mit den bislang vorliegenden Zahlen die Frage zu entscheiden, wie lange das Gewicht der Idioten auf der einmal erreichten Höhe bleibt, ob und wann Alterserscheinungen an demselben, die die Zahlen verändern, auftreten. Ein Vergleich mit der Norm ist schon deshalb nicht möglich, weil wir es beim Idioten (nicht nur in Bezug auf das Gehirn) mit einem wesentlich anderen Menschen zu tun haben, dessen vitale und somatische Eigenschaften gleichfalls von der Norm erheblich differieren. So fällt ja wahrscheinlich in die Jahre, bei welchen in der Norm die körperliche Ausbildung noch nicht einmal vollendet ist, nämlich ungefähr in die Zeit der normalen Pubertätsentwicklung beim Idioten die höchste prozentische Sterblichkeit (15. bis 20. Jahr).

Die späteren Jahre geben daher nur ein sehr unvollkommenes Bild. Es ist ja wahrscheinlich, dass die Idioten auch in dieser Beziehung Unterschiede gegen die Norm darbieten. Ein frühes Altern kann man nicht selten konstatieren, greisenhaften Habitus zuweilen bei Kranken noch in knabenhaftem Alter, auch andere Zeichen früher Seneszenz sind häufig. Idiotische Kranke, die das Durchschnittsalter normaler Menschen erreichen, also etwa 30 bis 40 Jahre, sind oft stark gealtert, sie haben unter idiotischen Menschen das durchschnittliche Lebensalter längst überschritten. Es ist anzunehmen, dass das mangelhaft angelegte, mit verminderter Energie wachsende minderwertige Zentralnervensystem auch frühzeitig altert. Ein Beweis dafür kann vielleicht an einzelnen Fällen gelegentlich durch anatomischen Nachweis erbracht werden, statistisch ist er einstweilen nicht zu erbringen, namentlich solange die Lebensdauer der Idioten nicht eingehend studiert ist und Hirnwägungen noch nicht an noch grösserem Material vorliegen. Vielmehr erschwert ja gerade die mehrfach betonte Erscheinung, dass die Idioten mit höherem, der Norm nahestehendem Hirngewicht länger leben als die Mehrzahl der übrigen Fälle, den Nachweis einer mit dem Alter fortschreitenden Veränderung. Für die Norm steht nach den Untersuchungen von Bischoff (6), Weisbach (58) das Hirngewicht bis etwa zum 6. Jahrzehnt auf der Maximalhöhe (genauer bei Bischoff für die Männer vom 3. bis 7. und 8., für die Frauen vom 4. bis 6., nach Weisbach erfolgt der Abfall in beiden Geschlechtern im 6. Lebensjahrzehnt). Die Geisteskranken zeigen [Tigges (50), Bartels (2), Meynert (31), Parchappe (37)] Verhältnisse, die von den Gesunden nicht gesetzmässig differieren. Die paralytischen Gehirne bedingen im 4. und 5. Jahrzehnt zuweilen einen starken Abfall (Tigges) der Durchschnittszahlen. Wir sehen, dass von einem Nachweis solcher Vorgänge beim Idioten keine Rede sein kann. Die Zahl der Fälle in denjenigen Jahren, welche in der Norm Alterserscheinungen zeigen, ist so gering, dass sie für eine Berechnung gar nicht in Frage kommen können. Diese ist schwierig, weil wir es mit ganz verschiedenen Typen von Fällen zu tun haben. Offenbar verhalten sich die Fälle mit höherem Gewicht und energischeren vitalen Eigenschaften auch hierin anders als die tiefer stehenden.

#### Literatur.

1. Amadei, La psichiatria 1884. Zit. nach Bartels.
2. Bartels, Ueber das Gehirngewicht bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 44. 1888. p. 180.
3. Bechterew, Ueber den Einfluss des Hungerns auf die neugeborenen Tiere, insbesondere auf das Gewicht und die Entwicklung des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1895. p. 810.
- 3a. Derselbe, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Im Handbuch der path. Anat. des Zentralnervensyst. von Flatau, Jacobssohn u. Minor.
4. Bechterew und Mislawski, Neurol. Centralbl. 1886. p. 193 und 416.
5. Bergmann, Allg. Zeitschr. f. Psych. 9. 1852. p. 306.
6. von Bischoff, Th., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.



7. Bourneville, Inégalité du poids des hémisphères cérébraux. Recherches etc. 19. 1899. p. 57.
8. Derselbe, Dasselbe. Ebenda 21. 1901. p. 130.
9. Broca, Sur le volume et la forme du cerveau. Bullet. de la Soc. d'Anthrop. II. 1861. Zitiert nach Marchand.
10. Buschan, Ueber Hirngewicht. Eulenb. Realenzykl.
11. Czyhlarz und Marburg, Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 20. 1901. p. 134.
12. Dieberg, Das Gewicht des Körpers und seiner einzelnen Organe. Caspers Vierteljahresschr. 25. 1864. p. 127.
13. Dowall, An usually heavy brain in general paralytic. Journ. of ment. Science 1886. 1.
14. Ducamp, Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies. Revue de Médecine 1891. p. 916.
15. Eichler, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 8. 1878. p. 355.
16. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Ueber die kortikale Innervation der Harnblase. Neurol. Centralbl. 1904. p. 646.
- 16a. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Handbuch. 9. Band. Wien 1897.
17. Giacomini, I cervelli dei microcephali. Torino 1895.
18. Huschke, Schädel, Hirn und Seele. 1854.
19. Jensen, Untersuchungen über 453 nach Meynerts Methode geteilte und gewogene Gehirne von Geisteskranken Ostpreussens. Arch. f. Psych. 1888. 20.
20. Ilberg, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männl. Sachsen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 60. 1903. p. 830.
21. Derselbe, Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica. Vortr. mitteldeutsche Vers. Dresden. Neurol. Centralbl. 1898. p. 1117.
22. Kellner, Ueber Kopfmasse der Idioten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 58. 1901. p. 868.
23. Kind, Ueber das Längenwachstum der Idioten. Arch. f. Psych. Bd. 6. Sep.-Abdr.
24. König, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. 1898. p. 181.
25. Krause, Anatomie. 1844.
26. Lannois u. Bernoud, Enorme naevus angiomateux de la face avec hémiplegie spasmodique et épilepsie. Nouv. Icon. de la Salp. 11. 1898. p. 446.
27. Liharzik, Das Gesetz des menschlichen Wachstums. Wien 1858.
28. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Nova acta der kaiserl. Leop. Carol. D. Akademie der Naturforsch. Bd. 53, 3. Halle 1889.
29. Derselbe, Ueber das Hirngewicht des Menschen. Abh. Phys.-math. Klasse. Königl. sächs. Akad. Wissenschaften. Leipzig 1902.
30. Mallies, Lancet 1888, vol. 1. p. 968.
31. Meynert, Das Gesamtgewicht und die Teilgewichte des Gehirnes in ihren Beziehungen zum Geschlechte, z. Lebensalter und dem Irrsinn, untersucht nach einer neuen Wägungsmethode an den Gehirnen der in der Wiener Irrenanstalt im Jahre 1866 Verstorbenen. — Vierteljahresschr. f. Psych. 1. 1867. p. 125.
32. Mies, Ueber das Hirngewicht der heranwachsenden Menschen. Corr.-Bl. der deutsch. Ges. f. Anthrop., Ethnol. u. Urgeschichte. 1894. No. 10.
33. Derselbe, Ueber das Hirngewicht neugeborener Kinder. Vortrag 61. Vers. Naturf. u. Aerzte. Ber. Neur. Centralbl. 1888. p. 551.
34. Mittenzweig, Hirngewicht und Geisteskrankheit, Vortr. Berlin, Ref. Neur. Centralbl. 1904. p. 421.
35. Obersteiner, Ein schweres Gehirn, nebst Bemerkungen über das spez. Hirngewicht. Centralbl. f. Nervenheilk. 1890.

36. Parchappe, Sur le volume de la tête et de l'encéphale chez l'homme. 1837.
37. Derselbe, Traité de la folie. 1841.
38. Pfister, Kindliche Hirngewichte. Arch. f. Kinderheilk. 1904. Heft 3 u. 4.
39. Derselbe, Neue Beiträge z. Kenntnis des kindlichen Hirngewichts. II. Teilwägungen kindlicher Gehirne. Arch. f. Kinderheilk. 37. 1903. p. 280.
40. Derselbe, Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und beim älteren Kinde. Neur. Centralbl. 1903. No. 12.
41. Pflieger und Pilcz, Beiträge z. Lehre von der Mikrocephalie. Obersteiners Arbeiten 5. 1897. p. 76.
42. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II. Leipzig 1893.
43. Sailer, Hypertrophic nodular sclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. 25. 1898. p. 402.
44. Schermers, Eenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergeleken. Psych. en neur. Bladen. 1903. Ref. Neur. Centralbl. 1903. p. 479.
45. Schuster, Vortrag. Berlin. Ges. f. Psych. etc. Neurol. Centralbl. 1900. p. 540.
46. Sklarek, Körperlänge und Körpergewicht bei idiotischen Kindern. Zeitschr. f. Psych. 58. 1901. p. 1102.
47. Snell, Die Abhängigkeit des Hirngewichts von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten. Arch. f. Psych. 23. 1891. p. 436.
48. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien-Leipzig. 1894.
49. Thurnam, On the weight of the brain. Journ. of mental Science. 1866.
50. Tigges, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. 45. p. 97.
51. Tuczek und Cramer, Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfangs. Arch. f. Psych. Bd. 20. S. 354.
52. Vierordt, Daten und Tabellen. 2. Aufl. Jena. 1893.
53. Vogt, H., Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Journ. f. Psych. u. Neurol. 5. 1905. Heft 1.
54. Derselbe, Ueber das Schädelwachstum der Mikrocephalen. Neur. Centralbl. 1906. No. 7.
55. Wagner, Rudolph, Vorstudien zu einer künftigen wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirns als Seelenorgan, mit besonderer Rücksicht auf die Hirnbildung intelligenter Männer. Abh. Ges. Wiss. Göttingen 9. 1860. pag. 59.
56. Derselbe, Ueber die typischen Verschiedenheiten der Windungen der Hemisphären und über die Lehre vom Hirngewicht mit besonderer Rücksicht auf die Hirnbildung intelligenter Männer. Göttingen 1860.
57. van Walsem, Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurol. Centralbl. 1899. p. 578.
58. Weisbach, Gehirngewicht, Kapazität und Umfang des Schädels. Wiener med. Jahrb. 1869.
59. Welker, Bau und Wachstum des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.
60. Weygandt, Ueber Idiotie. Referat. Dresden 1905, Halle 1906.
61. Wilmarth, Weight of the brain in the feeble-minded. The Alienist and Neurologist. 12. 1897. pag. 543.
62. Wulff, Ueber Hirngewichte bei Geistesschwachen. Vers. Hannover. Ber. Neur. Centralbl. 1889. pag. 309.
63. Zanke, Ueber Messung des Schädelinnenraums. Neurol. Centralbl. 1897. pag. 488.
64. Derselbe, Hirngewicht und Schädelinnenraum. Neurol. Centralbl. 1897. pag. 881.
65. Ziehen, Nervensystem. Im Handbuch der Anatomie des Menschen. v. Bardeleben. Jena 1899 und 1903.
66. Derselbe, Psychiatrie. II. Aufl. Jena 1902.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité zu Berlin: Prof. Ziehen.

## Ein Rindenreizungsversuch an einem Halbaffen.

Von

Dr. MAX VÖLSCH.

An einem Maki (mit grosser Wahrscheinlichkeit Lemur mongoz), dessen Gehirn ich zu anderen Zwecken benötigte, stellte Herr Geheimrat Ziehen in meiner Gegenwart einen Rindenreizungsversuch an. Da meines Wissens Angaben über derartige Versuche bei Prosimiern bisher nicht gemacht sind, mag es erlaubt sein, die Resultate jenes Versuchs in wenigen Worten mitzuteilen, zumal der Ausfall der Reizungen in bestimmten Punkten eindeutig und konstant war. Selbstverständlich konnte es nicht unsere Absicht sein, durch diesen einzelnen Versuch die motorischen Rindenzentren des Maki exakt zu lokalisieren und scharf zu umgrenzen; nur die ungefähre Lage einzelner Foci soll angegeben werden.

Der vordere Teil der rechten Hemisphäre wurde in leichter Aethernarkose in grossem Umfange freigelegt, medianwärts bis in die nächste Nähe des Sinus sagittalis. Im hinteren Teil des freigelegten Bezirks lag dann der obere Teil der in beistehender Figur mit  $\gamma$  bezeichneten Furche (der Fissura Sylvii, Ram. post.). Zwischen ihrem oberen Ende und der medianen Begrenzung des Defektes zog die Furche  $\gamma$  von hinten her bogenförmig um das Ende der Fissura Sylvii herum [Fissura intraparietalis<sup>1)</sup>, Fissura interparietalis bei Flatau und Jacobsohn<sup>2)</sup>]. Etwa 5 mm vor der Fissura Sylvii, einige Millimeter unter dem vorderen umgebogenen Ende der Fissura intraparietalis, beginnt die Furche  $\zeta$  (die Fissura



Gehirn von Lemur mongoz. Natürl. Grösse.

$\gamma$  = Fissura intraparietalis,  $\epsilon$  = Homologfurche der Fissura centralis (Ziehen).  
 $\zeta$  = Fissura principalis,  $\eta$  = Fissura Sylvii,  $\vartheta$  = Fissura temporalis sup.  
 S. c. Lage der Sutura coronaria. 1—5 Reizstellen s. Text.

<sup>1)</sup> Vgl. Ziehen, Ueber die Grosshirnfurchung der Halbaffen etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 28, H. 3, und Anat. Anz., Bd. 22, S. 505.

<sup>2)</sup> Handbuch der Anatomie und vergl. Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere, 1899.

principalis, Sulcus frontalis, s. rostralis), die ziemlich weit nach vorn verfolgt werden kann. Zwischen ihr und der Medianspalte endlich findet sich die kleine Furche  $\epsilon$ , welche Ziehen als Homologfurche der F. centralis ansieht, während Flatau und Jacobsohn entsprechend ihrer Ansicht, dass das umgebogene vordere Ende der Furche  $\gamma$  der Zentralfurche entspreche, sie als Rudiment eines Sulcus praecentralis sup. betrachten.

Bei Reizung einer Stelle zwischen den Furchen  $\epsilon$  und  $\zeta$ , ziemlich dicht an dem unteren Ende von  $\epsilon$ , in der Figur durch 4 Punkte angedeutet (1), erfolgte konstant eine Adduktion des Daumens, und zwar bereits bei sehr schwachen Strömen.

Bei Reizung der in der Figur umkreisten Stelle 2, medial von Stelle 1 und weiter nach vorn, schon ganz nahe der Medianspalte, wurde konstant der Schwanz nach der kontralateralen (also der linken Seite) bewegt. Einigemal schien es, als ob von dieser oder einer ihr ganz nahe liegenden Stelle aus auch eine Kontraktion in der Streckmuskulatur des Oberschenkels des Hinterbeins sich hervorrufen liess, doch war das nicht ganz konstant, auch waren dazu stärkere Ströme erforderlich.

Von dem senkrecht schraffierten Gebiet 3 aus, lateral von dem Windungsgebiet, welches das vordere Ende der Furche  $\gamma$  und das hintere Ende von  $\zeta$  trennt, aber wohl auch noch etwas weiter nach vorn (lateral vom hintersten Teil von  $\zeta$ ) sich erstreckend, wurde mit grosser Regelmässigkeit und Deutlichkeit der Schliessmuskel des gekreuzten Auges erregt, und zwar auch bei sehr schwachem Strom. Die Reizung des weiter vorn, lateral von der Prinzipalfurche gelegenen querschraffierten Gebietes 4 rief Zuckungen im linken Mundfacialis hervor, und endlich bei Reizung der noch weiter nach vorn gelegenen Stelle 5 erfolgten Kontraktionen der Muskulatur des Mundbodens und, wie es schien, auch der Zunge.

Eine sichere Reizstelle für die Hinterpfote<sup>1)</sup> konnte nicht aufgefunden werden (s. o.).

Diese Ergebnisse eines einzelnen Versuches zu weitergehenden Schlüssen zu verwerten, ist natürlich nicht angängig. Ich beschränke mich daher darauf, hervorzuheben:

1. dass die motorischen Zentren unverhältnismässig weit frontal liegen, und dass daher  $\epsilon$  wohl eher als Zentralfurche zu deuten ist;

2. dass das Facialis- und Zungenzentrum noch lateral bzw. basal vom sog. Sulcus principalis liegt;

3. dass die Gesamtanordnung bezüglich der Reihenfolge mit derjenigen der höheren Säuger<sup>2)</sup> (Primaten, Carnivoren) übereinzustimmen scheint.

<sup>1)</sup> Bekanntlich bietet die Auffindung des Zentrums des Hinterbeins auch bei anderen Tieren Schwierigkeit, so konnte es Martin z. B. bei dem Schnabeltier nicht finden (Journ. of Physiol. 1897) u. s. f.

<sup>2)</sup> Interessant ist namentlich der Vergleich mit Igel und Opossum (vgl. Ziehen, Centralbl. f. Physiol., 16. Okt. 1897).

## XXXI. Wander-Versammlung der süddeutschen Neurologen und Irren-Aerzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Referent: L. MANN,  
Mannheim.

### I. Sitzung.

Die Versammlung wird vormittags 11 Uhr durch Herrn Krehl (Strassburg) eröffnet. Er gedenkt mit warmen Worten der verstorbenen Mitglieder der Versammlung, Fürstner, Ziegler und Gilbert, deren Andenken die Versammlung durch Erheben von den Sitzen ehrt. Unter dem Vorsitz von Herrn Geh.-Rat Erb beginnt die Tagesordnung mit den Krankendemonstrationen.

1. Herr Hoffmann-Heidelberg: **Ueber Myotonie.** Votr. stellt einen Fall von Myotonie mit Muskelschwund vor. Diese Formen unterscheiden sich von denen der klassischen Myotonie, die gewöhnlich athletischen Habitus haben, dadurch, dass neben den typischen Zeichen der Myotonie eine Muskelatrophie eintritt. Sehr häufig ist Facies myopathique (häufiger als bei Dystrophie), Atrophie der Kaumuskulatur (häufig Luxationen des Unterkiefers), Atrophie der Vorderarme und Unterschenkel. Dabei keine fibrillären Zuckungen oder Sensibilitätsstörungen. Beim vorgestellten Fall sind die Sensibilitätsstörungen zweifellos auf komplizierende Hysterie zurückzuführen. Die Sehnenreflexe sind verschieden nach dem Grad der Atrophie. Die myotonische Reaktion geht je nach der Zunahme der Atrophien zurück und bietet das Bild der abgekürzten myotonischen Reaktion. Anatomisch liegen schwere Muskelveränderungen vor: zuerst Hypertrophie der Fasern und Kerne, Vakuolenbildung und Durchlöcherung. Nach Schwund der Fasern Kernhypertrophie und einzelne Fettzellen. Votr. ist nicht geneigt, die atrophischen Fälle von der klassischen Myotonie zu trennen. Die Prognose ist verschieden, je nach Familie und Fall. Therapeutisch wirkt Aufenthalt im Süden gut.

In der Diskussion teilt Herr Hoche mit, dass er bei dem vorgestellten, auch von ihm untersuchten Fall eine myotonische Reaktion der Pupille habe nachweisen können.

2. Herr Neumann-Karlsruhe: **Ueber einen eigenartigen Fall von Nikotinvergiftung.** Votr. demonstriert einen 47jährigen Mann, bei dem sich im Anschluss an jahrelang in exzessiver Weise betriebenes Schnupfen allmählich ein eigentümlicher psychischer Schwächezustand entwickelte. Dieser ist charakterisiert durch besonders hervorstechende Symptome, nämlich starke Labilität der Stimmung und hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit. Körperliche Symptome: Irregularität des Puls, grobachtliges Zittern der Hände, die für habituelle Schnupfer charakteristischen Veränderungen der Nasenschleimhaut. Augensymptome fehlen. Durch totale Tabakentziehung Besserung der psychischen Störung ohne Abstinenzerscheinungen.

3. Herr Fischler-Heidelberg: **Ueber einen Fall von erworbenem Tremor, verbunden mit Intentionstremor.** Als kleines Kind hatte der Pat., der weder in der Aszendenz noch Deszendenz erbliche Belastung aufweist, Hirnhaut- und Lungenentzündung, und soll nach der einen Lesart beim Zahnen, nach einer anderen durch Schreck bei einem Gewitter (genauer lässt sich dies nicht mehr feststellen) ein Zittern bekommen haben, das den ganzen Körper ergriff, rechts mehr als links und ähnlich wie bei Paralysis agitans gewesen sein soll. 1867 sahen ihn Prof. Friedreich und Prof. Erb zuerst, letzterer hatte ihn in der Klinik damals 6 Wochen beobachtet und behandelt. Die Diagnose wurde auf klonische Muskelkrämpfe, Paralysis

agitans? Chorea? gestellt. Nach 40 Jahren stellt sich der Pat. wieder in der Klinik vor und erzählt, dass sein Leiden all die Jahre über konstant gewesen sei, bis Oktober 1905, wo er nach einem epileptoiden Anfall eine bedeutende Verstärkung seines Zitterns bemerkt haben will, namentlich seitdem zwei neue derartige kurze Anfälle aufgetreten sind. Der kräftige Patient macht fortwährend Zitterbewegungen im ganzen Körper, ähnlich wie bei Paralysis agitans, doch etwas grobschlägiger und distal nicht wesentlich stärker als proximal. Die rechte Seite ist stärker davon befallen als die linke. Die Gesichtsmuskulatur ist ruhig. Bei intendierten Bewegungen der Arme tritt sofort ein enormer Intentionstremor auf, der rechts ebenfalls stärker ist als links. Auch in den Beinen besteht leichte Intentionstaxie. Kein Romberg, kein Nystagmus, keine Spasmen, keine krankhafte Steigerung der Sehnenphänomene, kein Babinski, keine Sprachstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, Blasen-Mastdarm intakt, erhaltene Bauchreflexe und Cremasterreflexe, keine Sehstörungen, Papillen nicht abgeblasst, vorzügliche Intelligenz.

Es wird die Differentialdiagnose zu Paralysis agitans, Chorea, Chorea Huntington's, Sklerosis multiplex, Westphal-Strümpfischer Pseudosklerose, Tic, Tremor essentialis und familiaris, Hysterie erörtert und dies alles abgelehnt und die Affektion mit Wahrscheinlichkeit auf die frühere Hirnhautentzündung zurückgeführt. Eine genaue Lokaldiagnose ist allerdings nicht zu stellen, sondern das Krankheitsbild als der Ausdruck einer Reizung der motorischen Fasersysteme in ihrem cerebralen Abschnitt anzusehen. Die mit Wahrscheinlichkeit epileptischen Anfälle können zur Stütze dieser Ansicht herangezogen werden.

4. Herr Schönborn-Heidelberg: Votr. stellt drei Fälle von Syringomyelie vor, von welchem der eine ganz atypisch ist, während die beiden anderen sich bekannten Typen nähern.

1. 52jähriger Mann, krank seit dem 14. Lebensjahre, in letzter Zeit stabil. Hochgradige Kyphoskoliose, glossy fingers, Krallenhand, bezw. Affenhand, spast. Parese beider Beine (mit Babinski-Reflex, Atrophie der Vorderarme und Hände). Dissoziierte Empfindungslähmung mässigen Grades an den Armen, Pupillendifferenz, anästhetisches Ulcus trophic. der rechten Hüfte.

2. 34jähriger Mann, erkrankt 1892 nach Influenza, in den letzten Jahren Progredient. Turmschädel, Kahnbrust, Kyphoskoliose, Hornerscher Symptomenkomplex links, Andeutung spast. Parese der Beine ohne Babinski, Thermanästhesie (besonders für Wärme) und Analgesie der linken Gesichtshälfte, auf beiden Brusthälften, beiden Armen (links stärker mit Tastinnstörung und Stereoagnosie), totale Posticuslähmung links, partielle rechts. Hier muss die Gliose bis in die Höhe des Nucl. ambiguus reichen.

3. 42jähriger Müller, seit September 1905 Schwäche in der linken Schulter und Oberarm mit rasch zunehmender Atrophie des Oberarms. Im Oktober auch Schwäche des linken Vorderarms und Hand ohne Abmagerung, gleichzeitig leichte Schmerzen in der linken Schulter. Seit Januar 1906 Parästhesien und Ungeschicklichkeit der linken Hand. Objektiv: hochgradige Atrophie des linken Oberarms und der Schulter, die zunächst den Eindruck der Plexuslähmung macht. Alle Schulter- und Oberarmmuskeln sind ziemlich gleichmässig betroffen. Am Vorderarm fehlt der Supinator. Die Hand ist schwach, aber nicht atrophisch. Keine EaR, leichte Kyphoskoliose, Pupillendifferenz. An den Beinen gesteigerte Reflexe. Leichte, deutlich dissoziierte Empfindungslähmung an beiden Vorderarmen und einer Stelle der Brust.

Differentialdiagnostisch sind Poliomyelitis ant. chron. (dazu passen die Sensibilitätsstörungen nicht) und Tumor (der stärkere Reizerscheinung machen würde) zu erwähnen. Die Läsion betrifft offenbar wesentlich ein Vorderhorn und nähert sich der Hintersäule.

5. Herr Goldmann stellt eine 48jährige Patientin vor, die im Februar 1905 seine Hilfe in Anspruch nahm wegen einer am rechten Ellenbogen befindlichen Geschwulst, von der die Patientin angab, dass sie seit vielen Jahren bestanden, in den letzten 2 Jahren an Grösse zugenommen hätte und ihr heftige ausstrahlende Schmerzen bei Beugungen im Ellenbogengelenk verursache. Bei der objektiven Untersuchung wurde dem Sulcus ulnaris des Oberarms entsprechend eine kleine walnussgrosse Geschwulst konstatiert,

deren Berührung ausstrahlende Schmerzen nach dem kleinen Finger zu veranlasste. Sensibilität und Motilität am Vorderarm und der Hand waren normal. Zunächst in lokaler Anästhesie wurde der Nervus ulnaris frei gelegt. Es zeigte sich, dass die Geschwulst mit dem Nervenstamm so fest verbunden war, dass eine Ausschälung aus dem Nerven nicht möglich war. Trotz intraneuraler Injektion von Kokain waren die Manipulationen am Nerven so schmerzhaft, dass die Operation in Narkose vollendet werden musste. Sie bestand in einer Kontinuitätsresektion des Nerven. Der etwa 5 cm betragende Defekt wurde nach der Methode von Leteviant durch die Bildung von zwei Lappchen aus dem peripheren und zentralen Nervenstumpf und durch Vernähung derselben miteinander überbrückt. Der Wundverlauf war ein normaler. Unmittelbar nach der Operation fiel auf, dass, abgesehen von einer sensiblen Störung an der ulnaren Seite des kleinen Fingers keinerlei Sensibilitäts- und vor allen Dingen keine Motilitätslähmung im Ulnarisgebiet bestand.

Etwa 13 Tage nach der Operation ist die Patientin von Herrn Prof. Hoche genauer untersucht worden. Elektrisch war an keiner Stelle am Oberarm und den oberen  $\frac{2}{3}$  des Vorderarms, faradisch oder galvanisch, eine Reaktion im Ulnarisgebiet zu erzielen. Abgesehen vom Flexor carpi ulnaris liessen sich alle vom Ulnaris versorgten Muskeln in normaler Weise elektrisch indirekt erregen.

Im weiteren Verlaufe traten innerhalb des sensorisch gelähmten Handgebietes trophische Störungen auf. Wiederholte kleine Insulte führten zu entzündlichen Zuständen an der Hand, die schliesslich eine desmogene Kontraktur am kleinen Finger veranlassten. Die zuletzt von Herrn Prof. Hoche vorgenommene Prüfung der Patientin hat im elektrischen Befund keinerlei Aenderung ergeben.

Die sensible Störung am kleinen Finger ist die einzige Ausfallserscheinung, die nach der Kontinuitätsresektion des Ulnaris zurückgeblieben und aufgetreten ist. Es liegt also eine jener sonderbaren Beobachtungen vor, in denen nach Nervendurchtrennung vor allem motorische Ausfallserscheinungen fehlten. Der Vortragende erläutert die verschiedenen Möglichkeiten der Deutung. In seinem Falle liess sich histologisch feststellen, dass in der Tat ein Nerv von dem Querschnitt eines Ulnaris reseziert worden ist. Durch die elektrische Untersuchung konnte ausgeschlossen werden, dass im Medianus oder Radialis die motorischen Fasern für das Ulnarisgebiet verliefen, ebenso dass hohe Anastomosen am Oberarm oder Vorderarm die motorische Ulnarisfunktion besorgten.

Nach Prüfung der in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle konstatiert der Vortragende, dass nur ganz vereinzelte einer strengen Kritik standhalten. In ihnen lag in der Regel eine Neuombildung vor. Gestützt auf früher durchgeführte Untersuchungen, vertritt der Vortragende auch für die Solitärneurome an Stammnerven die Ansicht ihrer kongenitalen Anlage. —

Aber selbst bei Annahme einer kongenitalen Missbildung am Nerven findet der Vortragende eine plausible Erklärung für seinen Fall nicht. Unter den zahlreichen, bisher beschriebenen Anomalien des Plexus brachialis, speziell des Nervus ulnaris, kommen nur Beobachtungen, wie sie unter anderem von Krause gemacht worden sind, in Betracht, nämlich hoch in der Achselhöhle bereits abgehende Zweige des Nervus ulnaris, die möglicherweise motorische Fasern enthalten.

Zum Schlusse macht der Vortragende darauf aufmerksam, was bereits Schede betont hat, dass speziell bei Neuomen es sehr auffallend sei, wie Ausfallserscheinungen weder vor dem operativen Eingriff der später nachzuweisenden Ausdehnung der Zerstörung der Nervenfasern, noch nach ihm der Ausdehnung der Nervenresektion entsprechen. Man wird zu der Annahme gedrängt, dass ähnlich wie bei allmählichen Verlegungen des Kreislaufes auch bei allmählich sich entwickelnden Störungen der Nervenleitung Kollateralbahnen zur Entwicklung kommen, die die Funktion des erkrankten Stammes übernehmen.

6. Herr Nonne (Hamburg) spricht über **Myelitis intrafunicularis bei Alcoholismus chronicus**. Er zeigt die Rückenmarkspräparate von 5 Fällen, bei denen es sich 4mal um konfluierende herdförmige Erkrankungen in den Hintersträngen, resp. Hintersträngen und Seitensträngen und Vordersträngen handelt, während im 5. Fall eine echte kombinierte Systemerkrankung vorliegt. In allen Fällen handelt es sich um ungewöhnliche schwere Fälle von chronischem Alcoholismus, von denen zwei skorbutische Erscheinungen geboten hatten (ausgedehnte Haut- und Muskelblutungen sowie Schwellung und Blutung des Zahnfleisches). Nonne bespricht das Verhältnis dieser Erkrankung zur anämischen Spinalerkrankung, das Verhältnis der klinischen Symptome zur ataktischen Paraplegie.

Die Arbeit wird anderweitig ausführlich publiziert werden.

## 2. Sitzung.

Vorsitz: Herr Hoche-Freiburg. Es erstattet zunächst das Referat:

7. Herr v. Grützner-Tübingen über **vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leistungen der Gefäße**. Obwohl, wie aus der geschichtlichen Einleitung hervorging, schon im Anfang des 18. Jahrhunderts von du Petit die Folgen der Durchschneidung des Sympathicus am Hals für das Auge richtig erkannt und etwa 100 Jahre später von Dupuy ähnliche Tatsachen — nämlich die Erweiterung der Blutgefäße des Kopfes, sowie die Temperaturerhöhung auf der Seite der Durchschneidung — genau beschrieben wurden, machten diese Entdeckungen keinen nennenswerten Eindruck auf die Zeitgenossen. Man begnügte sich mit der Feststellung der Tatsache, dass „der Sympathicus einen grossen Einfluss auf die nutritiven Funktionen ausübe“. Es fehlte noch der Schlüssel für das Verständnis aller dieser merkwürdigen Erscheinungen. Obwohl schon seit langer Zeit, wie die Versuche von John Hunter, Haller u. A. bewiesen, die Kontraktilität der Arterien eine bekannte Sache war, konnte man diese ganze Frage doch — sozusagen — erst fassen, als Henle 1840 in den Gefässen, namentlich in den Arterien, glatte Muskeln entdeckte. Nun war das Verständnis für die Vorgänge ermöglicht, und so begreift man es auch, dass, als Cl. Bernard 1851 nicht eine Spur mehr fand, als was schon über 100 Jahre vor ihm gefunden war, nämlich dass Durchschneidung des Sympathicus am Halse die betroffene Seite blutreicher und wärmer macht, diese Entdeckung der Wärme erzeugenden Nerven, der von ihm sog. Nerfs calorifiques, das allergrösste Aufsehen erregte. Brown-Séguard war dann der erste, der den Sympathicus reizte und eine gewaltige Verengung der Kopfgefäße seiner Seite und entsprechende Abkühlung derselben beobachtete. Cl. Bernard, Waller u. A. stellten ähnliche Versuche an. So wurden die Vasomotoren (das Wort rührt von Stilling her) oder besser gesagt die Vasokonstriktoren dem wissenschaftlichen Inventar eingefügt. Es waren dies Nerven, durch deren Reizung sich die muskulösen Schläuche der Arterien, die der Hauptsache nach ja aus Ringfasern bestehen, sich mehr oder weniger, günstigenfalls sogar bis zum völligen Verschluss, zusammenziehen konnten. Die Arterien wurden dann leer, sie liessen keinen Tropfen Blut in ihre Kapillaren und Venen eintreten. Durchschnitten man aber diese Nerven, so trat Lähmung der Ringmuskeln auf, wie ja auch Durchschneidung der musculo-motorischen Nerven (wie Stilling die Nerven der quergestreiften Muskeln nannte) die von ihnen abhängigen willkürlichen Muskeln lähmt und sie zur Ruhe verurteilt. Die Gefässe, namentlich die muskulösen Arterien, wurden schlaff und weit, die von ihnen durchströmten Organe überaus blutreich und warm.

Da fand Schiff 1856 eine merkwürdige Tatsache. Durchschnitt er z. B. einem Kaninchen den linken Sympathicus, wodurch das linke Ohr rot und warm wird, während das rechte kühl ist, und regte er nun irgendwie das Tier auf, so ereignet es sich in der Regel, dass jetzt das rechte unverletzte Ohr viel röter wird als das linke, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Die Gefässmuskeln sind also, so schloss Schiff, durch Lähmung ihrer Bewegungsnerven nicht aufs höchste gelähmt und verlängert, sondern sie können durch besondere Nerveneinflüsse noch viel mehr erschlafft und verlängert



werden. Die Nerven, welche dies tun, sind die Gefässerweiterer, die Vasodilatatoren. Bald darauf fand Cl. Bernard, der vielfach auch als der Entdecker der Vasodilatatoren angesehen wird, bei Anstellung des berühmten Ludwigschen Versuches, nämlich der Speichelabsonderung aus der Unterkieferdrüse des Hundes infolge der Reizung der Chorda, dass aus der Vene der Drüse das Blut gewaltig, hellrot, ja häufig sogar pulsierend hervorsprudelte. Er bezeichnete die Chorda als den Nerv, dessen Reizung die Gefässe der Drüse erweiterte, als den Vasodilatator der Glandula submaxillaris. Diese Vasodilatatoren gewannen bald Heimatsrecht in der Wissenschaft. Vor allen Dingen lehrte Eckhard 1863 die Nervi erigentes kennen, deren Reizung durch Erweiterung der betreffenden Gefässe den Penis zur Erektion bringt. Es zeigten Goltz, Heidenhain und seine Schüler, ferner Vulpian, Dastre und Morat u. A., dass in den verschiedensten Nerven, z. B. im Ischiadicus, dem Lingualis, ja selbst im Sympathicus, gefässerweiternde Nerven vielfach im Verein mit gefässerengernden zusammen verlaufen. Reizung derartiger gemischter Nerven fiel je nach der Art der Reizung verschieden aus. Und wie im Hüftnerve des Frosches bei schwacher Reizung wesentlich die Nerven der Beuger, bei starker diejenigen der Strecker erregt werden (Ritter-Rolletsches Gesetz), so gilt ähnliches hier für die Gefässerweiterer und ihre Antagonisten. Schwache und sonst auf zentrifugale Nerven nicht wirksame Reize, wie konstante Ströme, geringe Erwärmung, reizen, wie der Vortragende fand, die Erweiterer, dagegen nicht die Verengerer, die vornehmlich durch starke intermittierende Ströme wirksam getroffen werden (v. Frey, Bowditch und Warren u. A.). Durchschneidet man einen Nervenstamm, so bleiben, wie Heidenhain und Ostroumoff fanden, die Gefässerweiterer viel länger erregbar als die Gefässerengerer. Reizung eines derartigen, schon längere Zeit durchschnittenen Nerven hat also in der Regel Gefässerweiterung zur Folge.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, 1) dass derartige künstliche Reizungen ebensowenig physiologische Vorgänge schaffen, wie etwa die tetanische Reizung des Hüftnerven eines Frosches. So wie man hier Krämpfe der stärkeren Muskelgruppen (Strecker) unter Schädigung der schwächeren Beuger, aber niemals natürliche oder auch nur diesen nahestehende Bewegungen erzeugt, so finden ähnliche Vorgänge sicher auch hier statt bei Reizung ganzer Nervenstämmen, in denen, wie das wohl die Regel ist, beiderlei Vasomotoren, Verengerer und Erweiterer, nebeneinander enthalten sind, 2) ist hervorzuheben, dass, wenn durch die gewöhnlichen Reizmittel, die Induktionsströme der bekannten Schlittenapparate, nur eine Nervenart nachgewiesen werden kann, keineswegs damit bewiesen ist, dass nicht die andre auch darin enthalten ist. Der betreffende Reiz kann gegenüber diesen Nerven unwirksam sein, oder die wirksame Reizung der einen Gruppe kann die der anderen unterdrücken. Es wäre dies ungefähr derselbe Fehler, als wenn man behauptete, im Hüftnerve des Frosches seien nur die Nerven der Streckmuskeln vorhanden, weil seine Reizung als Regel nur Streckung der Hinterbeine zur Folge hat. Eine grosse Menge Arbeiten über das Vorkommen verschiedener vasomotorischer Nerven in bestimmten Nervenstämmen leidet an dieser Einseitigkeit und lässt ganz ausser acht, dass verschiedene Reize auch ganz verschiedene, manchmal auch gar keine Erfolge haben.

Ueber den anatomischen Verlauf der vasomotorischen Nerven äussert sich der Vortragende kurz dahin, dass sie im Zentralnervensystem ihren Ursprung nehmen, mehr oder weniger tief in demselben absteigen, dann durch die vorderen Wurzeln in sympathische Bahnen übergehen und, wie dies namentlich Langley des genaueren gezeigt hat, durch eine sympathische Ganglienzelle unterbrochen werden. Kein vasomotorischer Nerv tritt also unmittelbar vom Zentralnervensystem an sein Endorgan, die muskulöse Gefässwand, sondern wird durch eine periphere Ganglienzelle unterbrochen und zerfällt somit, nachdem er das Rückenmark verlassen hat, in einen Nervenstamm vor, einen präganglionären und, einen Nervenstamm hinter dem peripheren Ganglion, einen postganglionären, wie ihn Langley genannt hat. Eine merkwürdige Ausnahme von diesem Verlauf machen die meisten Gefässerweiterer. Sie treten nämlich durch die hinteren Wurzeln zu ihren

Organen, wie dies zuerst Stricker angab und neuerdings von verschiedenen Seiten (Seinach, Bayliss) bestätigt wurde. Nur die Eckhardschen Nervi erigentes gehen durch die vorderen Wurzeln.

Was nun die Vasomotoren der verschiedenen Körperteile anlangt, so sind in erster Linie zu nennen diejenigen der Haut. Die Haut ist im allgemeinen gefässreich, wie dies einem Organ, welches viele Drüsen beherbergt und zugleich die Temperatur reguliert, natürlicherweise zukommt. Die Vasomotoren der Haut sind überaus leicht erregbar. Mechanische Reizung, wie dies Marey zuerst beschrieben hat, bedingt interessante örtliche Wirkungen von Zusammenziehungen und Erweiterungen der Gefässe (Schreiben auf die Haut); thermische Reizung, die kürzlich Otfried Müller genauer untersuchte, hat weit ausgebreitete Wirkungen zur Folge, so dass Abkühlung bestimmter Körperteile nicht bloss die unmittelbar getroffenen Hautabschnitte blasser und blutärmer macht, sondern nahezu alle Hautgefässe in gleicher Weise beeinflusst. Erwärmung hat die gleichen, aber natürlich entgegengesetzten Wirkungen. Alle Hautgefässe erweitern sich. Entgegengesetzt den Hautgefässen verhalten sich die Gefässe der Baueingeweide und diejenigen des Gehirnes, was durch vielfache sinnreiche Versuche festgestellt wird.

Dastre und Morat nannten das entgegengesetzte Verhalten der Haut- und Unterleibsgefässe *Loi de balancement*, welches sich in der Tat sehr häufig bei den verschiedensten Eingriffen, aber keineswegs ausnahmslos findet. Ob die Lungen Vasomotoren besitzen, ist noch nicht sichergestellt. Abgesehen von den störenden operativen Eingriffen (Öffnung des Thorax) ist es vielleicht auch der Mangel an zweckmässigen Reizmethoden, der hier die Feststellung der Ergebnisse erschwert.

Vortragender wendet sich schliesslich zu der wichtigen Frage: Wie wirken und arbeiten die Vasomotoren im Leben unter physiologischen Bedingungen? Die unmittelbaren Reizmethoden geben darüber (s. o.) keinen Aufschluss. Etwas mehr erfährt man, wenn man die Vasomotoren reflektorisch in Erregung versetzt. Die sich da abspielenden Vorgänge dürften vielfach den normalen gleich sein oder ihnen doch wenigstens nahe kommen. Da ist es denn bekannt, dass Reizung der meisten sensiblen Nerven oder des Gefässzentrums in dem Kopfmak (gemeint ist stillschweigend wieder elektrische Reizung mit den bequemen Induktionsströmen) Steigerung des allgemeinen Blutdruckes zur Folge hat, weil, wie Ludwig und Thiry gegenüber v. Besold behauptete, sich fast alle arteriellen Gefässgebiete, namentlich die der Unterleibshöhle, zusammenziehen und so eben den Blutdruck durch Beengung des Binnenraumes in die Höhe treiben. Man nannte diese Wirkung eine *pressorische*. Andererseits fanden Ludwig und Cyon, dass zentrale Reizung eines Vagusastes, der, wie neuere Untersuchungen zeigten (Tschermak), von der Aorta entspringt, den allgemeinen Blutdruck herabsetzt, weil er dieselben Gefässgebiete erweitert. Man nannte ihn Nervus depressor. Wahrscheinlich sind in jedem sensiblen Nerven beiderlei Fasern, pressorische und depressorische, vorhanden (Latschenberger und Deahna).

Machte man sich die Anschauung von Ludwig über die Erhöhung des Blutdruckes durch andauernde Verengung grosser arterieller Gefässgebiete zu eigen, so musste der Kreislauf durch die jetzt gesetzten Widerstände in den Arterien jenseits derselben abgeschwächt, die Geschwindigkeit herabgesetzt sein, wie der Wasserabfluss hinter einem halb geschlossenen Hahn, auch wenn der allgemeine Druck ein wenig höher geworden sein sollte. Heidenhain fand nun zu seiner grössten Ueberraschung das gerade Gegenteil. Jenseits der angeblich stark verengten Arterien floss das Blut aus den Venen mit grösserem Druck und grösserer Geschwindigkeit ab, oder es erwärmte sich das betreffende Glied in viel höherem Masse, wenn seine Nerven erhalten, als wenn sie durchschnitten waren, ganz wie oben bei dem Versuche von Schiff mit dem erhaltenen und durchschnittenen Sympathicus. Es sollten die Vasodilatoren aber (wie sie Heidenhain nicht gerade zweckmässigerweise nannte), die Hemmungsnerven der Haut, erregt worden sein, während andere Gefässgebiete sich vielleicht verengt hatten.

Der Vortragende wirft nun die Frage auf, ob die Leistung der unendlichen Menge von Gefäßmuskeln, namentlich derjenigen in der Arterien, in nichts weiter bestehen sollte, als in der andauernden Erweiterung oder andauernden Verengung der Gefäßröhren? Sollten sie also so gut wie keine Arbeit (bei der Erweiterung) oder nur negative Arbeit (wie bei der Verengung) leisten und die ganze Mehrarbeit infolge des erhöhten Blutdruckes dem Herzen aufbürden? Das ist äusserst unwahrscheinlich. Der Vortragende kommt vielmehr zu der auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Anschauung, dass sie nicht gegen das Herz arbeiten, sondern vielmehr die Arbeit des Herzens unterstützen, d. h. dass sie unabhängig vom Herzen das Blut von den Arterien nach den Venen treiben. Beweise hierfür sieht er im folgenden.

Zunächst ist die Beschleunigung des Blutstromes bei reflektorischer Reizung der vasomotorischen Nerven, wie Heidenhain und der Vortragende oft gefunden haben, auch dann auf das deutlichste vorhanden, wenn durch die betreffende Reizung der Blutdruck nicht in die Höhe steigt, sondern, wie dies bei zentraler Vagusreizung sich oft ereignet, sogar herabsinkt, was er andern Angaben gegenüber betonen möchte, die nur bei erhöhtem Blutdruck eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit aus den Venen gesehen haben. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass, wenn die treibenden Kräfte so gering sind, eine so gewaltige Durchströmung verschiedener Organe stattfindet, auch wenn deren Gefässe sich erweitert haben.

Es gibt aber auch andere, unmittelbare Beweise dafür, dass die Gefässe für sich allein das Blut vorwärts treiben. Sehr bekannt, aber merkwürdigerweise kaum beachtet ist die Tatsache, dass die Arterien in der Leiche leer sind; das ist nicht anders zu erklären, als dass sie nach Versagen der Herztätigkeit ihren Inhalt nach den Venen hinüberpumpen. Wird ferner bei lebenden Tieren die Tätigkeit des Herzens ausgeschaltet, so lässt sich ebenfalls zeigen, dass die Arterien, wie v. Bezold und Gscheidlen fanden, ihr Blut in die Venen hinüberpumpen und mit um so grösserer Kraft, je stärker das Zentralnervensystem, d. h. die Vasomotoren gereizt werden. Heidenhain und der Vortragende fanden ferner, dass Reizung sensibler Nerven auch bei Ausschaltung aller Unterleibsgefässe eine Blutdrucksteigerung zur Folge hatte; dabei sollten sich nach Untersuchungen derselben Forscher die Gefässe der Haut und der Muskeln erweitern. Welche Gefässe sollten sich denn da verengern und den Blutdruck in die Höhe treiben? Alle diese und noch mancherlei andere Schwierigkeiten finden ihre einfache Erklärung darin, dass die Arterien für sich unabhängig vom Herzen das Blut vorwärts pumpen und so die Arbeit des Herzens unterstützen, anstatt sie zu erschweren. Es war Schiff, der am Kaninchenohr diese vorwärtspumpende Tätigkeit der Arterien unmittelbar beobachten konnte und sie deshalb auch accessorische Herzen nannte.

Die Kapillaren werden entschieden diese pumpende, bezw. saugende Tätigkeit unterstützen, da sie ja in hohem Masse ihre Lichtung durch die umgebenden eigenartigen Korbzellen verändern können, wie kürzlich Steinach und Kahn zeigten.

Schliesslich sind auch die Venen nicht bloss elastische Schläuche, sondern beteiligen sich sicher auch aktiv an der Fortbewegung des Blutes. Gibt es ja doch sogar Venenherzen, welche, wie in den Flügeln der Fledermäuse, das Blut mit grosser Kraft dem Herzen zupumpen. Wenn daher Henle 1840 in geistvoller Weise sagte: „Den Anteil, den die Kontraktilität des Herzens und der Gefässe an der Zirkulation nimmt, kann man mit zwei Worten so ausdrücken, dass von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefässen die Blutverteilung abhängig ist,“ so ist diese Darstellung in dieser Allgemeinheit durchaus zutreffend; nur muss man meines Erachtens die Blutverteilung nicht bloss darin suchen, dass die Gefässe gleich den Hähnen der Wasserleitung mehr oder weniger Flüssigkeit in die betreffenden Organe treten lassen, sondern man muss annehmen, dass in den mit Wasserleitung versehenen Haushaltungen noch besondere kleine Pumpen tätig sind, welche auch bei schwachem, allgemeinem Druck dennoch Wasser in reichem Masse fördern.

Fragt man sich, wie eine derartige Förderung des Blutstromes, namentlich von seiten der Arterien stattfindet, so bleibt wohl als einzige Möglichkeit eine vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitende Zusammenziehung, eine Art Peristaltik der Arterien übrig, wie sie Schiff in der Tat am Kaninchenohr unmittelbar beobachtet hat, indem die Zusammenziehungen stets an der Wurzel des Ohres beginnen und nach der Spitze vorschreiten. In welcher Weise und unter welchen Bedingungen durch derartige, in der Stromrichtung fortschreitende Zusammenziehungen der Flüssigkeitsstrom gefördert wird, darüber hat der Vortragende Versuche an Gummischläuchen angestellt, welche die Verhältnisse erläutern. So ständen denn, wie schon mehrfach behauptet worden ist, die muskulösen Röhren der Gefäße nicht isoliert da, indem sie sich bloss dauernd zusammenziehen oder dauernd erweitern, sondern wie die Speiseröhre, der Magen, der Darm, der Ureter u. s. w. treiben sie ihren Inhalt vorwärts und entlasten so das Herz, anstatt es, wie die heutige Auffassung lautet, zu belasten.

Dass die starke Durchblutung von Organen, die natürlich mit Erweiterung von Gefäßen verknüpft ist, aber der Pumpwirkung sicher nicht entbehrt, wesentlich da auftritt, wo die Gefäße des Blutes in erster Linie bedürfen, z. B. nach Absperrung des Blutes von ihnen, wird noch näher im Anschluss an die interessanten Arbeiten von Bier über die Entstehung des Kollateralkreislaufes dargelegt, sowie auf mancherlei Tatsachen hingewiesen, in denen durch Kräftigung der Gefäßmuskeln (wie Bäder u. s. w.) der Kreislauf bei schwachem Herzen bedeutend gefördert wird. Zugleich zeigte der Vortragende mittels eines horizontal gestellten Mikroskopes den Blutlauf in den Gefäßen der Bindehaut des menschlichen Auges, der sich je nach der Tätigkeit der Gefäßnerven des Kopfes verschieden gestaltet. Werden bei Tieren diese Nerven gereizt, dann verschwinden die zarten Gefäße, weil sie sich zusammenziehen und blutleer werden. Hört die Erregung der Nerven auf, so schießt im starken Strom, oft unter gewaltiger Wirbelbewegung der roten Blutkörperchen, das Blut wieder in die sich erweiternden Gefäße.

Zur Diskussion bemerkt Kohnstamm-Königstein i. Taunus:

Ich möchte auf eine Bemerkung des verehrten Referenten eingehen, die gerade für uns Neurologen von grundsätzlicher Bedeutung ist. Herr von G. hat erwähnt, dass ein wesentlicher Anteil der für die Haut bestimmten Vasodilatoren mit den hinteren Wurzeln des Rückenmark verlässt, wie Stricker und dann Bayliss entdeckt haben. Ich habe zuerst gezeigt, dass es sich bei den Trägern dieses Effektes nicht um zentrifugale Neurone der hinteren Wurzel handeln könne, die im Rückenmark ihre Ursprungszelle hätten, sondern nur um die Neurone, die im Spinalganglion ihr trophisches Zentrum haben, d. h. um die sensiblen Endneurone selbst (Centralbl. f. Physiologie, 1900, 18; Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XXI; 22. Kongress für innere Medizin, 1905). Bayliss hat den experimentellen Nachweis vollendet, dass Vasodilatoren und sensible Endneurone identisch sind. Nur das physiologische Bedürfnis nach Antithesen erschwert die Anerkennung, dass die Hinterwurzelneurone nicht ebenso ausschließlich eine Leitungsrichtung haben wie die Vorderwurzelneurone.

Schon die Pathologie der Gürtelrose müsste dasselbe lehren. Wenn die Entzündung des Spinalganglions Herpeseruptionen auf dem zugehörigen Hautbezirk macht (Herpes ist nach Kreibich nur der höchste Grad der vasodilatatorischen Erregung), so liegt doch nichts näher, als den Effekt durch das Kabel vermitteln zu lassen, das zwischen Spinalganglion und Haut gespannt ist, nämlich durch den peripherischen sensiblen Nerven. Es ist nicht zu verstehen, warum die Auslösung der Reizzustände der Haut vom Spinalganglion aus reflektorisch erfolgen soll, wie Kreibich zu begründen versucht.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Patienten erwähnen, der an sehr grosser Neigung zu Urticaria litt, die noch besonders durch wegen Obstipation verordnete fleischlose Ernährung beträchtlich herabgesetzt wurde. Dieser Patient war imstande, vor meinen Augen innerhalb weniger Minuten bei sich eine ausgesprochene Urticaria an einer ihm bestimmten Körperstelle zu erzeugen, die bei dem Versuch in keiner Weise gereizt oder auch nur

berührt worden. Der Fehler der Lokalisation war nicht wesentlich grösser, als er bei Prüfung des Ortssinnes konstatiert wird. Ein schönes Beispiel für meine l. c. geäußerte Vorstellung, dass der nervöse Verbindungsweg zwischen Empfindungskreis und kortikaler Fühlphäre auch in umgekehrter Richtung befahren werden kann!

Schlusswort: Grützner.

Herr Hoche-Freiburg: **Zur Unfallgesetzgebung.** Votr. äussert sich zu den Folgen der Unfallgesetzgebung. Es gibt jetzt Bestrebungen gegen die Unfallneurosen, speziell bei Juristen und Verwaltungen, aber auch bei Medizinern. Windscheid äusserte sich, dass wir in den Unfallneurosen ersticken. Quinke und Posadowsky fürchten eine Depravation der Arbeiter. Votr. hält die Fälle für diagnostisch unklar. Zweifellos ist für viele Fälle das Gesetz der Erzeuger, z. B. ähnlich wie bei psychischen Epidemien. Dieser Zusammenhang wird nicht bestritten. Es fragt sich nur, wie gross er ist. Den Begehrungsvorstellungen räumt Votr. nicht die Bedeutung bei, die ihnen von anderer Seite beigelegt wird. Es fehlt eben der erzieherische Faktor der Not. Was soll man dagegen tun? Erzeugung der Not durch Rentenherabsetzung oder Aufhebung ist ungesetzlich. Dahingehende Bestrebungen wurden vom Reichsversicherungsamt zurückgewiesen. Andererseits sind Entscheidungen dieser Behörde da, die der ärztlichen Anschauung widersprechen: z. B., dass zwischen Stärke des Unfalls und den Folgen ein Verhältnis bestehen müsse, oder Psychosen, Hysterie und Neurasthenie seien nicht Unfallfolgen, wenn sie nicht direkt im Anschluss an das Trauma eintreten, sondern erst infolge der Aufregungen im Kampf um die Rente, Untersuchungen, Beobachtungen und dergl. Bei der Reform des Gesetzes müssen unsere Erfahrungen gehört werden.

9. Herr Bach-Marburg: **Ueber Begriff und Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre.** Votr. weist auf die immer noch bestehende Verschiedenheit der Auffassung des Begriffes der reflektorischen Pupillenstarre hin. Er definiert den Begriff wie folgt: Eine Pupille ist reflektorisch starr, wenn sie weder direkt noch indirekt auf Licht noch auf nervöse oder psychische Reize reagiert, dagegen sich in prompter und ausgiebiger Weise bei der Konvergenz verändert. Die reflektorisch starre Pupille ist eng, ihre Weite liegt meist zwischen 2,5 und 1,5 mm. Bach bespricht die Differentialdiagnose zwischen amaurotischer Starre und absoluter Starre, sowie zwischen der absoluten Pupillenträgheit (Sphinkterparese); bei letzterer Anomalie, welche sehr häufig mit der reflektorischen Pupillenstarre verwechselt werde, erfolge die Konvergenzreaktion wenig prompt und ausgiebig, bei der reflektorischen Starre sei das Gegenteil der Fall.

Seiner Ansicht nach ist die Frage, ob die reflektorische Starre in absolute Starre übergehen könne und somit letztere ein fortgeschrittenes Stadium der ersteren darstelle, noch nicht spruchreif. Es seien weitere Erfahrungen zu sammeln. Zurzeit sei wahrscheinlicher, dass die Ursache der verschiedenartigen Pupillenstörungen an verschiedene Stellen zu verlegen sei.

Bezüglich des Sitzes der reflektorischen Starre hält er die Versuche der Lokalisation in das zentrale Höhlengrau und die Vierhügeldächer für nicht hinreichend begründet, die Verlegung der Störung in einen vom Tractus opticus zum Oculomotoriuskern ziehenden Faserszug werde den klinischen Tatsachen nicht gerecht, die Versuche einer Lokalisation in den Oculomotoriuskern selbst, in den Edinger-Westphalschen Kern, in die Wurzelbündel und den Stamm des Oculomotorius, in das Ganglion ciliare, die Ciliarnerven und den Ciliacus seien teils als widerlegt und fehlgeschlagen, teils als wenig wahrscheinlich zu bezeichnen.

Für die Annahme einer Lokalisation in das Halsmark sei durch die bisherigen Untersuchungen keineswegs ein zwingender Beweis gebracht. Seiner Meinung nach ist der pathologische Prozess, der zur Miosis einerseits und zur reflektorischen Starre andererseits führt, in verschiedene in enger Beziehung zu einander stehenden Fasersysteme zu verlegen. Bei dem Vorhandensein von Miosis hält er Veränderungen im Halsmark sowie Veränderungen in einem von der Hirnrinde zur Medulla oblongata ziehenden Faserszug für wahrscheinlich, für die Erklärung der reflektorischen Starre

dürfte an eine Degeneration eines von den Vierhügeln zu der Medulla oblongata hinziehenden Faserzugs zu denken sein.

Er hält auf Grund seiner mit H. Meyer angestellten Versuche an Katzen daran fest, dass höchstwahrscheinlich am distalen Ende der Medulla oblongata Hemmungszentren für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung vorhanden sind.

10. Herr Bumke-Freiburg i. B.: **Ueber die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre.** Vortr. geht bei seinen eigenen Untersuchungen von der aus der Kritik des bisher vorliegenden Tatsachenmaterials gewonnenen Ueberzeugung aus, dass die Arbeiten von Bach, die in der Lehre von den Pupillenreflexwegen in den letzten Jahren vielfach anregend gewirkt haben, an sich noch keinen bestimmten Hinweis enthalten, wo beim tabischen oder paralytischen Menschen die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflektorischen, der isolierten Lichtstarre zu suchen seien. Alle Autoren (auch Bach) stimmen überein in der Annahme einer Reflexbahn, die in der Vierhügelgegend geschlossen wird, während ein zweiter Reflexweg im Sinne von Bach noch hypothetisch ist. Es ist also zunächst die Wahrscheinlichkeit, dass der Lichtstarre Veränderungen im Nachhirn zu Grunde liegen, jedenfalls nicht grösser als die andere, dass sie auf einer Störung innerhalb des allseitig anerkannten, cerebraler gelegenen Reflexbogens beruht. Ueberdies ist weder erwiesen, dass bei den Versuchen von Bach wirklich isolierte Lichtstarre der im übrigen beweglichen Pupillen erzeugt wird, noch auch, dass diese bei der Katze gewonnenen Versuchsergebnisse überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen.

Die Untersuchungen des Vortr. beschäftigen sich nun speziell mit der Annahme von Reichardt, der — im Anschluss an die Arbeiten von Gaupp und Wolff — bei Paralyse immer dann eine Erkrankung in der sogenannten Bechterewschen Zwischenzone (zwischen Gollischem und Burdachschem Stränge) im oberen Halsmark gefunden hat, wenn klinisch Pupillenstarre konstatiert worden war. B. hat nun in voller Uebereinstimmung mit Kinisch Naka Abweichungen von dieser Regel (bei 27 Fällen von Paralyse) so oft (3 mal fehlen der spezifischen Veränderung trotz sicher gestellten Robertsonschen Zeichens) gefunden, dass er schon deshalb die Forderungen von Reichardt für nicht zutreffend halten möchte. Ausserdem ergaben ihm seine Befunde, dass es überhaupt unmöglich ist, die betreffende Zone im oberen Halsmark so scharf von den übrigen Fasern des Hinterstranges zu unterscheiden, wie es Reichardts Auffassung voraussetzt. Dass aber Lichtstarre und Hinterstrangdegeneration bei der Paralyse überhaupt zusammengehören (im Sinne von Gaupp und Wolff), soll nicht bestritten werden; es ist aber zu bedenken, dass sowohl das Robertsonsche Zeichen wie Ausfälle in den Hintersträngen in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse nur selten vermisst werden, und dass gerade im oberen Halsmark alle aufsteigend degenerierenden Fasern der Hinterstränge zusammen verlaufen. Endlich weist Vortr. darauf hin, dass die von Reichardt für die Anatomie der Pupillenstarre in Anspruch genommene Zone in einem Abschnitt des Nervensystems gelegen ist, dessen Ausschaltung gerade nach Bachs Untersuchungen keine Aenderung der Pupillenbewegung hervorruft.

#### 11. v. Hippel-Heidelberg: **Über seltene Fälle von Akkommodationslähmung.**

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Ursachen von Akkommodationslähmung teilt Vortragender 3 Fälle mit, in denen völlige Lähmung (2 mal) und Parese des Ciliarmuskels (1 mal) als einziges okulares Symptom während mehrerer Jahre beobachtet wurde.

1. 20jähriger junger Mann; nach der Anamnese besteht die Störung beim Nahesehen seit vielen Jahren. A. = 0. Allgemeinuntersuchung ergibt ausser leichter Anaemie normalen Befund; Vater ist Tabiker.

2. 15jähriger Schüler, braucht seit dem 9. Jahre Lesebrille. A. = 0. Niemals Halsentzündung, vom 4.—8. Lebensjahre Krämpfe. Nach 3 und 5 Jahren immer noch A. = 0. Seit 1/2 Jahre petit mal.

3. 27jähriger Mann. Vor zwei Jahren rechts A. = 1,75 D links A. = 2 d, jetzt idem. S. vor 2 Jahren = 0,5, jetzt = 0,4, keine Ursache für die Herabsetzung zu finden. Seit 8 Jahren leidet Patient an schwerer Epilepsie und nimmt Brom in grossen Dosen. Zwei Tage nach der letzten Konsultation plötzlicher Exitus, keine Sektion.

Weiter wurden folgende Fälle berichtet:

4. Totale Akkommodationslähmung mit hochgradiger Mydriasis, bald rechts, bald links, bald an beiden Augen, ca. 8 Tage anhaltend, in der Zwischenzeit normales Verhalten. Atropin auszuschliessen nach Feststellung der psychiatr. Klinik, in welcher Patient monatelang beobachtet wurde. Sichere Diagnosen eines Allgemeinleidens konnten nicht gestellt werden.

5. Doppelseitige Mydriasis, absolute Starre und Akkommodationslähmung bei einer tabesverdächtigen Frau. Beim Blick nach links verengert sich die linke Pupille ganz langsam um 2 bis 2½ mm, beim Blick gerade aus wird sie wieder weit. Rechts nichts derartiges.

6. Einseitige reflektorische Pupillenstarre mit Mydriasis 6 Jahre lang beobachtet. Bei der Konvergenz verschwindet die Pupillendifferenz.

Zur Diskussion bemerkt Herr Bumke-Freiburg i. Br., er möchte doch Bedenken tragen, das Fehlen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize in die Begriffsbestimmung der reflektorischen Pupillenstarre aufzunehmen. Freilich ist von Erb und Moeli festgestellt worden, dass die lichtstarrten Pupillen der tabischen und paralytischen Kranken meist durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Daran liegt es wohl, dass diese Pupillen meist eng, miotisch sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören also das Fehlen der reflektorischen Erweiterung und die Miosis zusammen, wie das von Erb seit langem angenommen wird. Nun glaubt Bach, alle rein reflektorisch starren Pupillen seien immer miotisch. Ob das richtig ist, müssen ausgedehnte klinische Untersuchungen erweisen. Wir würden aber das Resultat dieser Forschungen von vornherein in einer ganz bestimmten Richtung beeinflussen, wenn wir nur solche lichtstarrten Pupillen berücksichtigen wollten, die durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Denn diese Pupillen werden sehr wahrscheinlich immer miotisch sein müssen. Es soll aber das gerade festgestellt werden, ob es nicht Paralytiker gibt, deren Pupillen (bei erhaltener Konvergenzbewegung) lichtstarr und doch weit sind. In diesen Fällen würde die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize wahrscheinlich vorhanden sein.

Schlusswort: Bach.

#### 12. Herr Becker-Baden: Zur Physiologie der Nervenzelle.

Votr. erinnert an seine vor 11 Jahren an gleicher Stelle gebrachten Mitteilungen. Er hält seine damalige Auffassung von dem Wesen der Nissl-Substanz, die er durch neue Belege stützt, aufrecht. Diese besteht aus Ehrlich-Altmannschen Granulis, welche nichts als zähflüssiges Plasma zwischen sich haben und präformiert sind. Von der Existenz von Plasmosomen im Arnoldschen Sinne hat sich Votr. nicht überzeugen können. Jene Granula spielen wahrscheinlich eine tätige Rolle beim Stoffwechsel der Nerven-Zelle, von deren lebendem Protoplasma sie, wie der Kern, ein Stück bilden. Dies anzunehmen, erlaubt einmal ihr Verhalten gewissen Farblösungen gegenüber in lebenden und toten Geweben bei verschiedenen, von Vortragendem näher geschilderten Arten der Färbung und Entfärbung, welche zugleich funktionelle Verschiedenheiten gewisser Gruppen derselben erkennen lassen, ohne dass indes eine ganz scharfe Abtrennung solcher bis jetzt möglich wäre, wie dies bei andern Körperzellen mit verschiedenen Methoden der Granular-darstellung eher der Fall zu sein scheint. Ferner weisen darauf hin neben den älteren Arbeiten Altmanns und seiner Schüler die Untersuchungen namentlich Arnolds über die Beteiligung der Granula an der Synthese, Metathese und Sekretion verschiedener Stoffe in verschiedenen Körperzellen, deren Beobachtung Votr. auch den Neurologen dringend empfiehlt.

Die Untersuchungen, welche mit der Nisslischen Methode allein angestellt sind, können die Bedeutung der granulären Substanz der Zelle nicht vollkommen klarlegen, weil dieselbe dabei nur unvollständig dargestellt

und keine Rücksicht genommen wird auf die Möglichkeit der Veränderung der färberischen Reaktion bei Veränderungen der Zell-Funktion.

Schon deshalb hat auch die Holmessa'sche Arbeit über die Verworn'schen Strychninfrosche nicht die endgültige Aufklärung über diese Substanz gebracht, wie manche behaupten. Ueberdies sind die Versuchsbedingungen hierbei derart, dass auch sicher lebendes Protoplasma leidet, wie dies die Kernveränderungen in Holmes' Präparaten beweisen. Die Auffassung des Autors, dass die Nissl-Substanz das Nährmittel für die Fibrillen etc. bilde, ist deshalb ebensowenig bewiesen, wie andere bisher darüber geäußerte Theorien. Die Bedeutung der Granula der Nervenzelle mit neuen Methoden und nach neuen Gesichtspunkten in Anlehnung an die allgemeine medizinische Forschung zu ergründen, ist eine wesentliche Aufgabe der zukünftigen neurologischen Forschung.

Votr. hat sich bemüht, eine elektive Methode zu finden, welche leichter und vollständiger als die bisher bekannten, die sich gerade für das Nervensystem schlecht eignen, die Elementargranula darstellt, und relativ befriedigende Resultate erhalten einmal mit der Färbung frischen Gewebes im Stück mit basischen Farben, Härtung in Formol, Gefrierschnitten, Entwässerung in 96proz. alkoholischer Lösung der Farben, ganz kurzem Aufenthalt in absol. Alkohol, dessen Dauer den Grad der Differenzierung mit bestimmt und Schlusdifferenzierung in Xylol; ferner mit primärer Fixierung in Methylalkohol, danach Färbung der Gefrierschnitte mit basischer Farbe und Entwässerung und Differenzierung in eben beschriebener Weise. Kontrastfärbung mit sauren Farben, die zugleich eventuell acidophile (basophobe) Granula darstellt, geschieht durch geringen Zusatz von solchen zum Entwässerungsalkohol. Die so behandelten Präparate zeigen eine feine Granulierung im Neuriten, die Votr. für identisch mit den Held'schen Neurosomen hält und eine sehr zahlreiche Körnelung im übrigen Zellkörper in den Dendriten bei geringerer Differenzierung sehr häufig glatte, ziemlich gleichmässig dicke Fibrillen, die von Reihen sehr eng liegenden, bei stärkerer Differenzierung zu Tage tretender, feiner Körnchen gebildet werden und an Länge mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen nichts nachgeben.

Auch in den anderen Zellen des Nervensystems, Glia-Gefässzellen u. s. w. werden durch diese Methoden die Granula des Zellleibs dargestellt.

Die mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen der Nervenzelle hält Votr. für identisch mit den Granulis, die nur infolge der Eigenart jener Methoden ein etwas anderes Aussehen bieten, als gewöhnlich.

Als Beweis dafür führt er u. a. einerseits an das Auftreten von Körnern und sogar vollständigen Nissl-Bildern, das viel häufiger ist als im allgemeinen angenommen und zugegeben wird, bei diesen Methoden, andererseits die Fibrillenbilder, die man z. B. mit den oben geschilderten Granulamethoden erhält; ferner die Resultate der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben; die Bilder, die man erhält, wenn man die Fibrillenmethoden auf Körperzellen anwendet, die nur Granula enthalten; das Fehlen der Fibrillen in den Nervenzellen, die keine Granula enthalten; schliesslich alle die gegen die Natur der Fibrillen als leitender Substanz sprechenden Tatsachen, die zum Teil schon von Cajal geltend gemacht worden sind und die sich viel besser mit der Annahme des Votr. vereinigen lassen, dass die Fibrillen nur eine besondere Erscheinungsform der Granula sind.

Alle mit den Fibrillenmethoden gemachten Untersuchungen sind als Beiträge zur Granulaforschung anzusehen.

Die Ausführungen des Votr. werden durch mikroskopische Präparate und Abbildungen solcher erläutert.

**13. Herr Ad. Friedländer-Hohe Mark: Paranoide Symptomenkomplexe bei nicht Paranoischen, ihre klinische Bewertung und psychische Behandlung.**

Votr. berichtet über vier Krankheitsfälle, die nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen dürften. Die vier Patienten, zwei weiblichen und zwei männlichen Geschlechts, zeigen eine ausserordentliche Aehn-



lichkeit in der Entwicklung, in den Symptomen, in dem bisherigen Verlauf und was am auffälligsten erscheint, eine fast völlige Gleichheit des Erfolges der eingeleiteten psychischen Behandlung. Alle sind schwer bzw. schwerst belastet. Bei allen treten mehr oder minder langsam sich entwickelnd ausgesprochene paranoide Symptome auf, daneben hochgradige Affektstörungen, im Vordergrunde ja zu Zeiten das ganze Bild beherrschend, stehen Beziehungen zur sexuellen Sphäre. Vortr., der die Literatur der jüngsten Zeit, die seines Erachtens dem Sexualleben einen zu beherrschenden Einfluss einräumt, genau und kritisch verfolgt hat, hat demzufolge in den vorliegenden Fällen besondere Objektivität walten lassen. Gleichwohl muss er bezüglich dieser Patienten zu dem Ergebnis gelangen, dass ein engster Zusammenhang der ausserordentlich affektbetonten sexuellen Vorstellungen, bzw. sexuellen Erlebnisse, mit der ganzen Krankheit unverkennbar ist. Zweierlei ist zu betonen: Es handelt sich um von Hause aus psychopathische Individuen, und es ist (woran ja leicht gedacht werden könnte) Hysterie nicht vorhanden. Vortr. beabsichtigt diese Krankheitsbilder gerade auch wegen gewisser Erfolge zum Teil sehr überraschender Art, die die psychische Behandlung zeitigte, einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. An dieser Stelle will er sich begnügen, folgendes hervorzuheben: Es fällt ihm schwer, diese Krankheitsbilder, besonders drei von ihnen, zu rubrizieren. Weder kann er sie als Paranoia acuta bezeichnen, noch als Paranoia simplex, noch als Paranoia hallucinatoria, noch, soweit es sich um die jugendlicheren Patienten handelt, als irgend eine Form der Jugendpsychose, noch als das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild einer zirkumskripten Auto-psychose auf Grund einer überwertigen Idee u. s. w. Eine nähere Begründung kann an dieser Stelle natürlich nicht gegeben werden. Vortr. beabsichtigt auch keineswegs nach einem neuen Namen zu suchen, bzw. ein neues Krankheitsbild zu konstruieren, er weiss, dass auch andere Beobachter ähnliche Fälle kennen, und die Schwierigkeiten, sie unterzubringen. Die wichtigste Beobachtung, die Vortr. zu machen Gelegenheit hatte, bestand darin, dass alle diese Kranken mehr oder minder starke Zirkulationsstörungen zeigten, dass sich an dieselben schwerste Angstzustände anschlossen, die bis zu Lebensüberdruß und sogar sehr ernststen Selbstmordversuchen führten, dass neben einem ungemein labilen Puls zum Teil ausgesprochene Herzstörungen nachgewiesen werden konnten. Darum glaubt Vortr. die Frage aufwerfen zu müssen: Haben wir es hier nicht mit Neuropsychosen zu tun auf vasomotorischer (sympathischer?) Grundlage? Was die Therapie anbelangt, so möchte ich mir gestatten, darauf hinzuweisen, dass ich eine der Kranken (ich beobachtete diesen Fall vor mehr als acht Jahren in der Universitätsklinik in Jena) bereits damals mit jener Methode behandelte, die Dubois in seinem schönen Buch über die Psychoneurosen beschreibt. Die damals eingeschlagene Behandlung erzielte Heilung (soweit es sich um den paranoiden Symptomenkomplex handelte), die Patientin ist bis heute gesund geblieben und lebt in selbständiger Stellung. Bei den drei anderen Kranken, die ich in meiner Anstalt beobachtete, war das Ergebnis folgendes: Der eine konnte stets zu Krankheitseinsicht gebracht werden und durch psychische Behandlung zur Beruhigung. Letztere hielt aber nicht an und muss ich darum in diesem Falle quoad sanationem von einem völligen Misserfolg sprechen. Die beiden anderen Kranken sind seit Monaten vollständig geheilt. Einzelheiten über die Methode der Behandlung, die übrigens nichts wesentlich Neues darstellt, von der ich nur sagen muss, dass sie in den ersten Wochen täglich bis zu mehreren Stunden den Arzt in Anspruch nimmt, kann ich an dieser Stelle nicht geben. Die Behandlung war im Anfang eine analytische psychologische, später eine wachsgestive.

### III. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Tuczak-Marburg.

14. Herr Spielmeyer-Freiburg i. B.: **Ueber Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn.** Nach den Ergebnissen der experimentellen und pathologischen Untersuchungen über die hemiplegischen Bewegungsstörungen kommt es zu einer typischen residuären Hemiplegie nur dann, wenn die

sogenannten motorischen Willensbahnen, also in erster Linie die Pyramidenbahn, eine Läsion erlitten haben. Es ist bisher kein Fall bekannt geworden (Probst), in welchem eine organische Lähmung mit den charakteristischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie eingetreten wäre ohne Verletzung der Pyramidenbahn. Es kann jedoch, wie Vortr. zeigt, in gewiss sehr seltenen Fällen zu einer typischen hemiplegischen Bewegungsstörung kommen bei völlig intakter Pyramidenbahn. Die Erklärung für das Zustandekommen einer solchen Halbseitenlähmung ergab sich aus der histologischen Untersuchung eines Falles.

Klinisch ging dieser Fall als genuine Epilepsie. Typische Krampfanfälle, niemals Jacksonsche Rindenkrämpfe, keine postparoxysmellen Lähmungen. Epileptische Dämmerzustände, allmähliche Verblödung und Charakteränderung der früher intelligenten Frau. Zwei Jahre vor dem Tode (im 41. Lebensjahre) blieb nach einem schweren Status epilepticus eine linksseitige Lähmung zurück, die auch im residuären Stadium die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie aufwies. Als anatomische Ursache wurde eine Herdläsion (Hämorrhagie in der inneren Kapsel) angenommen.

Bei der Sektion und bei den eingehenden histologischen Untersuchungen fand sich von einer solchen Herdläsion nichts. Die Fasersysteme in Pons, Medulla und Rückenmark sind intakt, ein Unterschied zwischen den Pyramidensystemen beider Seiten ist nicht nachweisbar. Dagegen ist die ganze rechte (die der Hemiplegie entgegengesetzte) Hemisphäre stark atrophisch, vor allem auch die Zentralregion. An den demonstrierten Nissl- und Weigert-(Neuroglia)-Präparaten von der vorderen Zentralwindung (hintere Lippe) ist der Ausfall ganzer Zellschichten und ihr Ersatz durch Neuroglia, deren Eigenart an mehreren Bildern demonstriert wird, deutlich erkennbar. In ganzer Ausdehnung ist nur die Schicht der Riesenpyramidenzellen, die nach Anzahl, Anordnung und Struktur denen auf der gesunden Seite durchaus gleich sind. Ausserdem sind relativ zahlreich noch die grossen Pyramiden der dritten Zone. Die Riesenpyramiden (und vielleicht auch ein Teil der grossen Pyramiden der dritten Schicht) sind aber die Ursprungszellen der Pyramidenfaserung (von Monakow). Aus diesen Befunden darf geschlossen werden, dass die Hemiplegie hier ihre anatomische Ursache in Veränderungen jenseits des motorischen Projektionsystems hat. Welches im einzelnen die kortikalen Systeme sind, deren Untergang die Halbseitenlähmung zur Folge gehabt hat, ist natürlich an diesen Präparaten nicht zu entscheiden. Sicherlich kommt dabei der Ausschaltung der grossen Pyramidenzellen aus ihrem Connex mit den Eigenelementen der motorischen Rinde eine besondere ursächliche Bedeutung zu. Von Interesse ist dabei noch, dass sich diese zur Hemiplegie führenden Veränderungen auffallend rasch vollzogen haben; ähnlich wie bei manchen paralytischen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungen muss es auch hier zu plötzlichem massenhaftem Zerfall funktionstragender Nervensubstanz gekommen sein. Das prinzipiell Wichtige an diesen klinischen und anatomischen Befunden ist die Tatsache, dass auch Veränderungen jenseits des Pyramidenneurons eine Hemiplegie zur Folge haben können, und dass diese Hemiplegie die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie tragen kann.

(Der Vortrag erscheint in der Münchener medizinischen Wochenschrift.)

15. Herr Spielmeier-Freiburg i. B.: **Demonstration von Gliapräparaten.** Sp. demonstriert zunächst an verschiedenen Präparaten die Eigenart der gliösen Wucherung in dem Falle von „Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn“. Die Gliafasern sind meist sehr dick, sie bestehen vielfach aus bündelartig zusammengeordneten Gliafasern, die von Protoplasma umgeben und vereinigt werden. Die Gliazellen produzieren meist nur in einer Richtung balkige faserführende Fortsätze, diese einseitig geschweiften „kometenförmigen“ Zellen sind besonders in der tiefen Rinde häufig. Breite füsselförmige Haftflächen dieser starken protoplasmahaltigen Faserbündel an den Gefässen. Eigentliche Faserfilze fehlen. Geringe Neigung zu regressiven Umwandlungen der Gliazellen.

An verschiedenen pathologischen Präparaten wird zweitens gezeigt, inwieweit sich daran die Heldschen Angaben über das Verhalten der

Neuroglia bestätigen lassen: also besonders die Frage nach den Beziehungen zwischen Glioplasma und Gliafaser (für deren Beantwortung im Sinne Helds besonders die eben besprochenen Präparate ausschlaggebend sein mussten), die Frage nach dem Verhalten der sogenannten marginalen Glia etc. Bis ins einzelne fanden die von Held gemachten Angaben über die Entwicklung der Gliafasern ihre Bestätigung am pathologischen Präparat (besonders an arteriosklerotischen Erweichungen): endozelluläre Anlage der Gliafibrillen, ihre Entwicklung aus feinen Körnchen und streifenförmig aneinandergelagerten intraprotoplasmatischen Pünktchen, Neubildung der Gliafasern in den plasmatischen Anastomosen der gewucherten Gliazellen, plurizelluläre Genese der Gliafibrillen. Die Neubildung von Gliafasern unter pathologischen Bedingungen stimmt also mit der embryonalen Entwicklung der Gliafasern, wie sie Held beschreibt, genau überein. (In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit: „Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems“ ist über diese Untersuchungen eingehend berichtet.) Endlich zeigt Sp. noch Präparate vom Hunderückenmark, die nach einer besonderen Methode hergestellt sind: Sklerosen nach Durchschneidungen, Eiterungen, Verätzungen und arteriellen Embolien. Zur Darstellung der Gliafasern in der Hirnrinde der Tiere reicht diese nicht aus, dagegen werden damit diese größeren Veränderungen sehr übersichtlich zur Anschauung gebracht. (Eigenbericht.)

**15. Herr M. Friedmann-Mannheim. Zur Lehre von chronischen psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung.**

Die psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung hatte man vor 30—40 Jahren in den Tagen Kraft-Ebings und seiner Nachfolger für relativ häufig und leicht schematisch darstellbar gehalten. Nach Anbruch der neueren Ära in der Lehre von den Unfallnervenkrankheiten hat es dagegen schwer gehalten, überhaupt hier einheitliche und durchprüfende Gesichtspunkte und genügend zahlreiche Beobachtungen aufzufinden, neuerdings hat man namentlich das Symptom der stark geschwächten Merkfähigkeit (ähnlich wie bei der Korsakoffschen Krankheit) als das regelmässigste Zeichen der fraglichen Geistesstörungen erkannt. Man hat ausserdem sich hier auch schon bemüht, mehrere bestimmte Typen und Formen der psychischen Erkrankung durch Vergleichen und Analysieren aus den durch Verwirrtheits- und Erregungszustände komplizierten Symptombildern herauszuschälen. (Werner und A.)

Friedmann ist 'nun überzeugt, dass eine Klärung am besten erzielt wird, wenn man sogleich von denjenigen Fällen ausgeht, wo nur einfache Defekte bestimmter psychischer Funktionsgebiete beobachtet werden, also ohne das weitere psychische Störungen hinzutreten. Zunächst geht Friedmann aus vom Typus der einfachen gewöhnlichen Kommotionsneurose, der in den Lehrbüchern leider mit dem Begriff der allgemeinen Unfallneurose meist zusammengeworfen wird und dessen Eigenart daher nicht so anerkannt wird, wie es eigentlich diese Erkrankung verdient. Friedmann betont, dass hier in der Regel nicht eigentlich eine traumatische Neurasthenie vorliegt, sondern ein Uebereinander, eine Mosaik von 4—6 Einzelsymptomen, welche sich allerdings mit grosser Regelmässigkeit und Einförmigkeit zusammenzufinden pflegen (nämlich Kopfschmerz, Schwindel, Intoleranz, Reizbarkeit der höheren Sinne, Ohrlabyrinthaffektion u. s. w.) und unter welchen die Störung der Merkfähigkeit (Gedächtnis) und der Auffassungs-(Apperzeptions-)Fähigkeit eines der allerhäufigsten Symptome dieser Primärzustände darstelle, so dass es sicherlich bei 60 pct. aller schweren Kommotionen auf ein Jahr oder länger zurückbleibt und zwar in starker Intensität.

Während ungefähr drei Viertel dieser primären Kommotionsneurosen allmählich nach einer Zeit von 1—3 Jahren genesen, entwickelt sich der Rest weiter, und hierbei lassen sich dann verschiedene Typen unterscheiden, die allerdings vermengt mit einander auftreten können (z. B. in dem einen nach 25jähriger Dauer zur Sektion gelangten und von Friedmann bereits publizierten Falle), die sich aber auch in merkwürdiger Reinheit für sich ausbilden können. Von solchen sekundären Formen hebt Friedmann hervor:

1. Eine schwere Neurasthenie ganz von der Art der sonst bekannten traumatischen Neurasthenie, und nicht selten ohne jede Intelligenzstörungen. 2. Den sog. vasomotorischen Symptomenkomplex mit ununterbrochener Andauer der permanenten Kopfschmerzen und oft zahllosen schweren Migräneanfällen; in 2 neuen Fällen wurden ausserdem wieder von Friedmann die pseudomeningitischen Anfälle beobachtet. Auf die objektive Prüfung der vasomotorischen Störung durch Kompression der Karotiden am Halse wird hierbei wiederum aufmerksam gemacht (die Patienten wissen dabei nicht, um was es sich handelt und meinen, es solle die Schmerzhaftigkeit geprüft werden). Trotz der schwersten und vieljährigen Kopfschmerzen kann auch in diesen Fällen (im ferneren Verlaufe) jede Störung des Gedächtnisses und der Denkkraft fehlen. 3. In anderen Fällen aber, namentlich bei älteren, indessen auch bei jugendlichen mässig lebenden Personen zeigt sich sekundär nach mehrjähriger Dauer und auch unter sehr deutlicher Milderung der Kopfbeschwerden einerseits eine hochgradige Schwächung der Merkfähigkeit und andererseits eine eigenartige Denkschwäche. Während alle mechanisierten Gedankengänge und aller geistige Besitz wohl erhalten bleiben, wird jede Art von logischer Denkarbeit und jede neue Reflektion durchaus unmöglich, und ohne dass geistige Stumpfheit oder irgend welche verkehrten Ideen sich zeigten, macht der Patient dadurch den Eindruck des tiefen Schwachsinn, und er erfährt jedenfalls praktisch die Folgen eines solchen. Diese Störung ist kaum mit einer anderen Art der psychischen Schwäche zu vergleichen.

4. Endlich hat Friedmann einen besonders merkwürdigen und in solcher Vollkommenheit wohl noch nicht beobachteten Fall zu verzeichnen: bei einem 29jährigen gesunden Metzgermeister wurden durch eine mittelschwere Gehirnerschütterung (ohne begleitende somatische Störungen ausser dem gewöhnlichen Kopfschmerz von mässiger Stärke) absolut alle Erinnerungen und der gesamte geistige Besitz auf einmal dauernd ausgelöscht und vernichtet, einschliesslich der Sprache, des Lesens, Schreibens und Rechnens. Der Patient erholte sich nach wenigen Wochen wieder und lernte ziemlich leicht und gut wieder sprechen, aber sein geistiger Besitz blieb zunächst der eines neugeborenen Kindes, und alles und jedes musste wieder neu gelernt werden (Verwandte, Strassen, Tiere, Geld, Gewitter, kurz alles war ihm neu). Dabei waren sein Gedächtnis und seine Denkfähigkeit alsbald recht gut geworden, doch blieb in den seither verfloffenen 2 Jahren die Intelligenz eine geringe, so dass er nicht über den Gesichtskreis eines 5—6jährigen Kindes hinausgelangt ist. Er wird aller Voraussicht nach auch geistesschwach bleiben. — Hier ist wohl keine andere Erklärung möglich, als dass durch die Erschütterung die körperliche Korrelate der Erinnerungsbilder vernichtet wurden, während sich die Gewebelemente (zwar an Zahl gelichtet) zu leidlich guter Denkfähigkeit wiedererholen konnten. — Kleinere Lücken der Art sind ja bekanntlich häufig in Fällen nach Kommotion.

Es hat sich also ausser der Neurasthenie und dem vasomotorischen Komplex einmal die Störung der geistigen Energie (Denkschwäche und Erinnerungsschwäche) und zweitens der Untergang der Gedächtnisbilder als Folge der Kommotion ergeben. Es ist interessant, dass das schwere Trauma diese geistigen Funktionen in solcher Reinheit treffen konnte. Dabei traten in den letzten Formen die Zeichen der Blutgefässerkrankung merklich zurück.

(Ueber die Rückenmarkbefunde zu sprechen, hatte F. aus Zeitmangel keine Gelegenheit mehr.)

#### 16. Herr Dinkler-Aachen: Zur Lokalisation im Grosshirn.

Dinkler weist auf die Schwierigkeit, Erkrankungen des Grosshirns richtig zu erkennen, hin und geht unter kurzer Skizzierung von drei in den letzten Jahren beobachteten Grosshirnerkrankungen auf die Frage der Lokaldiagnose ein. Fall I betrifft einen 59jährigen Lokomotivführer, welcher unter dem Bilde der Apoplexie eine linksseitige Hemiplegie und eine komplette Aphasie, Alexie und Agraphie, sowie eine inkomplette Hemipopia homonyma sin. erlitt. Die Autopsie ergab eine grosse Blutung im Bereiche der rechten Grosshirnhemisphäre.

Fall II betrifft eine 45jährige Beamtin, welche zwei Jahre lang das Bild der typischen Rindenepilepsie (mit Zuckungen im linken Oberarm und Bein) dargeboten hat. Erfolgreiche Trepanation. Anscheinende Heilung. Abermalige Erscheinungen nach 6 Monaten Intervall, Exitus nach 5 mal wiederholten Ventrikel- und Lumbalpunktionen. Die Autopsie ergibt statt eines Tumors in der vorderen Zentralwindung einen solchen im Schläfenlappen.

Fall III betrifft einen 54jährigen Herrn, bei welchem sich im Laufe von drei Jahren eine Hemiplegia homonyma dextra entwickelt hat; später linksseitige Hemiplegie. Bei der Autopsie findet sich ein Tumor im linken Occipitallappen; die Hemiplegie ist bei dem Fehlen von Veränderungen (sekund. Degeneration etc.) der rechten Hemisphäre nicht recht zu erklären. Vortragender wirft die Frage auf, ob nicht auch in der Lagerung der Zentren etc. im Grosshirnmantel gelegentlich Anomalien vorkommen.

#### 17. Herr Aschaffenburg-Cöln a. Rh.: Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Vortragender geht von der Erfahrung aus, dass immer wieder Neurastheniker ihre Beschwerden auf Masturbation zurückführen. Der Grund dafür, dass diese Auffassung nicht verschwindet, liegt, abgesehen von den bekannten zahlreichen Schriften, Anzeigen, von Schwindelmitteln, Irrtümern, in den Darstellungen der Konversationslexika, auch vielfach noch an den Ärzten. Die Beobachtung lehrt aber, dass nicht die Onanie als solche — verglichen mit dem normalen Coitus — alle die nervösen Beschwerden hervorruft, sondern die sich an die Onanie anknüpfenden Vorstellungen, die Scheu vor Entdeckung der einzelnen Handlungen sowohl, wie der Tatsache des Onanierens, das Gefühl der Scham und der moralischen Verwerflichkeit und endlich, wohl am wichtigsten, das Misstrauen gegen die eigene Energie, das bei jedem neuen Rückfall immer wieder neu bestätigt wird. Den Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschauung ersieht Aschaffenburg darin, dass eine beruhigende Aufklärung oft die Beschwerden mit einem Schlage beseitigt, vielfach dauernd, auch dann, wenn der Betreffende wieder rückfällig wird.

Erscheint so die Masturbation in günstigerem Lichte, so ist es doch zweifellos falsch, mit Freud zu sagen, dass die hysterischen Symptome fast niemals auftreten, so lange masturbiert werde, sondern in der Abstinenz. Der Vortragende ist der Ansicht, dass auch in der Abstinenz nicht die Enthaltsamkeit als solche schädigend wirke, sondern der aus dem Berufe oder der religiösen und moralischen Vorstellung entspringende Zwang, die Abstinenz nicht aufgeben zu dürfen einerseits, die Furcht, sich nicht enthalten zu können, andererseits. Aschaffenburg geht nun weiter auf Freuds Theorie der hysterischen Symptome ein. Freud behauptet, die Hysterischen litten grösstenteils an Reminiszenzen. Diese seien auf dem Wege der Konversion, auf deutsch der Umwandlung, in körperliche Symptome verwandelt. Gelingt es nun den Ursprung festzustellen, so werde der in ein hysterisches Symptom verwandelte Affekt „abreagiert“. Weiter hat sich Freuds Lehre dahin entwickelt, dass er nunmehr behauptet, er vermisse bei keinem Falle das psychische Trauma und zwar das sexuelle, und alle hysterischen Symptome seien die Darstellung einer Phantasie mit sexuellem Inhalt.

Dass diese Anschauung unhaltbar ist, geht ohne weiteres hervor aus all den Fällen, in denen sich eine bestimmte Angstvorstellung — Freud führt auch die „neurotische Angst“ auf Sexualideen zurück — an einen Schreck oder dergl. anschliesst, wie z. B. die Fälle von nervösem Schreibkrampf, Schrecklähmungen, akute Platzfurcht, weiter gehören hierhin alle die Fälle von traumatischer Hysterie und ein grosser Teil der Fälle von monosymptomatischer Hysterie.

Freud findet den Beweis für seine Anschauungen darin, dass es ihm gelinge, durch die von ihm systematisch ausgebildete Methode des Ausfragens in und ausserhalb der Hypnose, sowie durch Deutung von Träumen, in jedem einzelnen Falle eine sexuelle Ursache zu finden. Ist diese gefunden, so sind in den meisten Fällen auch die Symptome damit beseitigt.

Der Vortragende protestiert gegen diese Art des Vorgehens, das hysterische Personen wochen-, ja monatelang Unterhaltungen über sexuelle Dinge aussetzt, aufs allerschärfste. Er betont ausdrücklich, dass er keinen Moment Anstand nehmen würde, das Verfahren für wertvoll zu erklären, wenn der Erfolg nur in dieser Weise zu erreichen wäre. Das ist aber nicht der Fall. Freuds Erfolge erklären sich daraus, dass er monatelang die Erwartung in den Hysterischen wachruft, ihre Beschwerden würden mit dem Moment verschwinden, in dem der Ausgangspunkt gefunden sei. Dadurch muss die Bezeichnung eines beliebigen Erlebnisses als Ausgangspunkt eine ungeheure suggestive Wirkung ausüben. Ferner aber bedingt Freuds Behandlungsweise ein sorgsames Eingehen auf die Persönlichkeit der Kranken. Denn zur erfolgreichen Behandlung aller Nervösen ist die Vorbedingung ein unendlicher Zeitaufwand.

Wie erklärt es sich nun, dass Freud in jedem Falle ein sexuelles Trauma findet? Durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das Gebiet des sexuellen Lebens stellt er die Vorstellungen, die diesem Gebiete entstammen, bereit, so dass bei dem einfachen assoziativen Erzählen leicht die Vorstellungen das sexuelle Gebiet berühren. Nimmt man nun noch hinzu, dass er den Worten und Träumen eine sexuelle Bedeutung auch da zuschreibt, wo diese Deutung mehr als willkürlich erscheint, so wird es verständlich, wodurch er zu seinen Anschauungen gekommen ist. Vortragender behauptet, dass diese mystische Deutung überflüssig sei, dass es gelinge, die Zustände mit dem gleichen Erfolge zu behandeln, auch ohne dass das sexuelle Gebiet in tausend Einzelheiten besprochen werde. Er behauptet ferner, dass es nur mit Hilfe willkürlicher Deutung gelingen könne, die sexuelle Komponente des psychischen Traumas in jedem Falle nachzuweisen. Das Bewusstsein der Kranken, dass durch sexuelle Erlebnisse nervöse Erscheinungen hervorgerufen werden, bedeutet geradezu eine Gefährdung für die Zukunft; denn jedes neue Ereignis, mit dem der Kranke vielleicht sonst leicht fertig geworden wäre, muss einen bedrohlichen Erwartungsaffect in den nach Freud behandelten Kranken erwecken.

Vortragender weist schliesslich noch kurz darauf hin, dass auch die häufigere Anwendung der Hypnose (und zwar der tiefsten Grade der Hypnose) sowie des Wachträumens bei Hysterischen nicht unbedenklich sei. In Freuds Psycho-Analyse der Hysterischen steckt ein gesunder Gedanke, der nämlich, dass es notwendig ist, um einen Hysterischen bessern oder heilen zu können, seine Persönlichkeit aufs gründlichste zu studieren. Richtig ist auch, dass nicht selten dem ersten Auftauchen schwerer Symptome lebhaftere Affekte vorangegangen sind. Unrichtig aber ist sicher, dass es sich stets um Affekte handelt, die durch sexuelle Erlebnisse entstanden sind, unrichtig, dass das Geschlechtsleben des Menschen so das ganze wache und schlafende Denken beherrsche, wie Freud das behauptet, gefährlich endlich und gleichzeitig unnötig sind die endlosen Besprechungen sexueller Vorgänge mit den Kranken. Wer mit dem Vortragenden der Ansicht ist, dass nicht die sexuellen Erlebnisse als solche, sondern die sich daran anknüpfenden Vorstellungen den Anlass zu nervösen Beschwerden geben, der wird bei Hysterischen jede eingehende Beschäftigung mit dem Geschlechtsleben vermeiden müssen und es geradezu als Aufgabe hinstellen dürfen, die aus jenem Gebiete stammenden Vorstellungen zu unterdrücken.

18. Herr Schlayer-Tübingen demonstriert **Röntgogramme der Lendenwirbelsäule bei 11 Fällen von chronischer Wirbelsäulenversteifung**. Es gelingt nur in relativ wenigen Fällen, aus dem Röntgenbilde unter Berücksichtigung der von Fränkel, Simmonds, Janssen u. A. angegebenen Gesichtspunkte die anatomische Differentialdiagnose zwischen Spondylit. deform. und chron. ankylosierender Wirbelsäulenerkrankung zu stellen, weil feinere Veränderungen der Proc. articular. und ihrer Gelenke nicht mit Sicherheit feststellbar sind. Dagegen ist das Röntgenbild prognostisch — z. B. zur Abgrenzung gegen Polyarthritis chronica — nicht ohne Wert und von Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen funktioneller und anatomisch begründeter Wirbelsäulenversteifung.

Bei klinisch als Bechterew zu bezeichnenden Fällen fand Schlayer in seinen Fällen sowohl Spondylit. deform. wie ankylosierende Arthritis im Röntgenbilde, während die Pierre Marie Strümpfellschen Fälle sämtlich der ankylosierenden Versteifung resp. der Polyarthritis chronica angehören.

19. Herr A. Knoblauch-Frankfurt a. Main: **Demonstration von Muskelpräparaten in einem Falle von Erbseher Krankheit (Myasthenie).**

Bei einem Kranken des städt. Siechenhauses, dem 40jährigen Herrschaftsgärtner A. K., wurde aus dem linken M. biceps, dessen Erschöpfbarkeit besonders augenfällig war und in dem auch die MyaR sehr prompt auftrat, ein kirschkerngrosses Muskelstückchen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung exzidiert. In zahlreichen Schnitten fand sich an zirkumskripten Stellen des Perimysium internum eine zum Teil reichliche, meist perivaskuläre Anhäufung einkerniger Zellen, die an manchen Stellen in schmalen Zügen zwischen den einzelnen Muskelfasern eindringen und dieselben gleichsam ringförmig umgeben. Es sind kleine Zellen mit spärlichem Protoplasma und mit einem meist runden, chromatinreichen Kern. Grössere epitheloide Zellen finden sich nirgends. Eine auffällige Vermehrung der Muskelkerne ist nicht vorhanden, die Querstreifung der Muskelfasern ist überall gut erhalten, ihr Volum ist normal, Vakuolenbildung fehlt; die intramuskulären Nerven und die Muskelspindeln sind nicht verändert. Auch das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Der Befund unterscheidet sich von dem Befunde Weigerts in dem Laquerschen Falle von Myasthenie, in dem ein maligner Thymustumor vorhanden war, durch das Fehlen der epitheloiden Thymuszellen, im übrigen nur graduell, durch das weniger massige Vorhandensein der lymphoiden Zellen; von dem Befunde Goldflams (multiple Geschwülste — wahrscheinlich Lymphosarkome — der Lungen) nur durch das letztere. Er ist identisch mit dem Befunde Links und Boldts in Fällen von Myasthenie, in denen kein primärer Tumor in einem anderen Organ gefunden wurde.

In Knoblauchs Fall ist eine rechtsseitige Brustdrüse vorhanden, die nach Angabe des Kranken bei sexueller Erregung merklich anschwillt. Das Orthodiagramm zeigt einen auffälligen Schatten in der Gegend des Manubrium sterni, die auch perkutorisch gedämpft ist; indessen lässt sich mit Sicherheit ein Mediastinaltumor nicht nachweisen. Ob überhaupt das verhältnismässig häufig beobachtete Zusammentreffen der Myasthenie mit ganz heterogenen Neubildungen in den verschiedensten Organen — Dermoidcyste des Ovariums (Dreschfeld), Lipom der Niere (Sossedorf), Lymphosarkom der Lunge (Goldflam), maligner Thymustumor (Weigert), Lymphosarkom der Thymus (Hun), Hyperplasie der Thymus mit eingekapseltem Abszess (Burr) u. A. — in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist nach Knoblauchs Ansicht zur Zeit noch eine offene Frage. Zunächst ist in jedem Falle von Myasthenie die Skelettmuskulatur tunlichst schon bei Lebzeiten des Kranken mikroskopisch zu untersuchen, damit wir einen Einblick in die im Muskel vorhandenen Veränderungen in den verschiedenen Stadien der Krankheit gewinnen.

Eine grosse Anzahl ausgezeichneter Photographien des Kranken (Ptosis am rechten, bezw. linken Auge und doppelseitig, Insuffizienz der verschiedenen Augenmuskeln u. dergl.) demonstriert zugleich, wie wechselvoll sich in dem erwähnten Falle das Zustandsbild der Myasthenie während der seitherigen Beobachtung des Kranken zu verschiedenen Zeiten gestaltet hat. (Autoreferat.)

20. Herr Leop. Laquer-Frankfurt a. M. schildert nach kurzer Skizzierung der gegenwärtigen klinischen und anatomischen Bestrebungen in der Frage der Dementia paralytica den remittierenden **Verlauf einer typtischen progressiven Paralyse**, die mit schweren Pupillenstörungen und psychischen Ausfallssymptomen einsetzte. Der Träger der Krankheit war ein sehr begabter Bildhauer, der im 47. Lebensjahre erkrankte und vier Jahre später starb und dessen Obduktion makroskopisch und mikroskopisch (Alzheimer) die Diagnose bestätigte. Der Vortragende demonstriert eine Reihe von ausgezeichneten figürlichen Gruppen und Plaketten en relief, die der Patient nach der Natur und nach Portraits in seiner Remission

innerhalb von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren selbständig geschaffen hatte. — Es lagen zum Vergleiche Arbeiten aus seiner besten Zeit bildhauerischer Leistungsfähigkeit vor. Laquer legt Wert darauf, dass in dem von ihm geschilderten klinisch und anatomisch genau charakterisierten Falle den Aerzten Gelegenheit geboten war, in der Remission hochwertige psychische Leistungen bei Fortbestand der somatischen Krankheitserscheinungen zu beobachten. Die meisten Berichte über andere Fälle weitgehender Remission bei echter Paralyse lassen es zweifelhaft erscheinen, was der Patient selber wirkte, und was andere für ihn in seinem Berufe getan haben, um seine Störung zu verdecken oder ihn zu entlasten.

21. Herr Th. Zahn-Stuttgart: **Ueber akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse.**

In der Würzburger psychiatrischen Klinik wurden im Laufe der letzten elf Jahre neun Fälle von Paralyse mit bedeutenden akuten, blasenförmigen Hautabhebungen beobachtet, welche teilweise rasch in Gangrän übergingen. Meistens stellte sich gleichzeitig erhebliches Fieber ein, das Körpergewicht sank schnell und bald erfolgte der Tod. Während in den Rückenmarken und peripheren Nerven keine ungewöhnlichen Veränderungen wahrzunehmen waren, konnte der Vortragende in einem Falle, wo er zur Untersuchung der Spinalganglien Gelegenheit hatte, eine unzweifelhafte akute Entzündung in den Ganglien und hinteren Wurzeln nachweisen, die in ihrer Lage den abgehobenen Hautpartien entsprachen. Er glaubt, dass die Ganglienentzündung ebenso wie das gleichzeitige Fieber und der rasche körperliche Verfall durch im Blute kreisende Toxine bewirkt wurden und dass jene Entzündung vielleicht ähnlich wie bei Herpes zoster die Exsudation in der Haut veranlasste. Jedenfalls müssen aber die Blutgefäße in der Haut abnorm durchlässige Wände gehabt haben.

Für die Frage nach der Entstehung des sogenannten akuten Decubitus ist der Umstand wichtig, dass äussere Schädlichkeiten, speziell Druck und Unreinlichkeit, als Ursachen für die Blasen und Geschwüre auszuschliessen waren. Die Hautgangrän Paralytischer braucht also nicht immer durch mangelhafte Pflege verschuldet zu sein.

22. Herr Otto Ranke-Wiesloch: **Gewebsveränderung in dem Gehirn luetischer Neugeborener.**

An der Hand einiger mikroskopischer Präparate, Zeichnungen und Mikrophotogramme wurde gezeigt, dass bei luetischen Föten und Neugeborenen das zentrale Nervensystem im allgemeinen ebenso wie Rudolf Hecker-München es für die übrigen Organe nachgewiesen hat, gewisse pathologische Veränderungen erkennen lässt.

Das syphilitische Virus scheint in erster Linie auf die Gefäße einzuwirken, welche bei Kapillaren und Präkapillaren einen embryonalen Zustand (grosser Protoplasmareichtum und Kernvermehrung) erkennen lassen. An den Arterien häufige Proliferations- und Degenerationserscheinungen im Endothel, an den Venen ausgesprochene Wucherung der gesamten Wand, besonders aber der Intima und Abstossung endothelialer Elemente in das Lumen. Mit diesen Gefässveränderungen scheinen die bei kongenitaler Syphilis so häufigen Blutungen im Zusammenhang zu stehen. Sie wurden in elf Fällen niemals vermisst, bei deren keinem besondere mechanische Momente während der Geburt als etwaige Ursache dieser Blutungen in Betracht kamen.

Auch die nicht seltene Gefässcheideninfiltration mit Plasma- oder Mastzellen, eine häufige weitgehende zirkumvaskuläre Gliawucherung und die Loslösung adventitialer (stäbchenzellenartiger) Elemente aus dem Gefässverbande lässt sich ohne Zwang mit den Veränderungen in der Gefässwand, welche offenbar dem Lueserreger und seinen Toxinen leichten Durchgang gestattet, in Zusammenhang bringen.

Neben diesen mehr diffusen Prozessen wurden herdförmige pathologische Bildungen demonstriert, nämlich einmal Knötchen, bestehend aus adventitialen und leukozytären Elementen und gewucherter Glia und (in der Rinde) zerfallenen Nervenzellen in der Nachbarschaft besonders hochgradig alterierter Gefässe, daneben aber Anhäufungen embryonaler Zellen



an den grösseren Venen nahe dem Ventrikel, welche sich am ehesten mit gewissen von anderer Seite beschriebenen Entwicklungsstörungen in anderen Organen vergleichen und mit heterotopischen Bildungen in Beziehung bringen lassen. Endlich wurde gezeigt, dass die Pia in den seltensten Fällen unbeteiligt bleibt. Man findet hier in manchen Präparaten weitgehende Fibroblastenbildung, Infiltration mit Plasmazellen und Auftreten von Riesenzellen, in anderen eine starke Bindegewebswucherung, stets aber grosse Rundzellen in Menge, welche in frühen Fötalstadien (bis etwa zum 7. Monate) normaler Weise, bei gesunden Neugeborenen aber nicht mehr vorhanden sind. Hier und da kam auch ein weitgehendes Uebergreifen der spinalen Veränderungen auf die Rinde mit starker reaktiver Glia-veränderung (meningo-encephalitische Prozesse) zur Beobachtung.

In zwei Fällen war das Vorhandensein der *Spirochaete pallida* mit der Lavaditti'schen Methode untersucht worden, welches fast vollkommen mit den geschilderten histopathologischen Veränderungen übereinstimmte. Die Spirochaeten fanden sich zahlreich in den Gefässwänden und im Maschenwerke der Pia, desgleichen in den Wänden und besonders in den Lymphräumen der Rindengefässe, vereinzelt auch von dort aus übergewandert in die cerebrale und medulläre Substanz, wo diese die ausgesprochenste Gliawucherung und Durchsetzung mit Stäbchen-Zellen erkennen liess.

### 23. Herr Gierlich-Wiesbaden: Ueber die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen.

Vortr. hat an 7 menschlichen Früchten aus dem 3. bis 10. Monat Untersuchungen angestellt über Zeit und Art der Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn. Zu diesem Zweck wurden Schnitte aus den Zentralwindungen und der Caps. int., Quer- und Längsschnitte des Pedunculus, Pons, Med. oblong. und den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes nach Bielschowskys Ammoniaksilber-Formolmethode imprägniert und vergoldet. Ausgetragene Föten, deren Pyramidenbahn die Markscheiden noch nicht besitzt, zeigten volle Ausbildung der nackten Achsenzylinder dieser Bahn im ganzen Rückenmark und Hirnstamm, während Centrum semiovale und Rinde sehr im Rückstande sind. In den Dendriten der grossen Beetzschen Py.-Zellen sind leicht gewellte Fibrillen erkennbar, das Zellinnere ist noch frei davon. Spitzen und Achsenzylinderfortsatz sind kaum angedeutet. Das erste Auftreten der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn ist an Föten aus dem 6. bis 7. Monat gut zu studieren. Dieselben erscheinen gleichzeitig auf der ganzen Länge der Bahn im Rückenmark und Hirnstamm als kleine, gewundene, mit Anschwellungen versehene Fasern, die oben und unten spitz auszulaufen scheinen, oft auch durch Protoplasma-Brücken bandartig verbunden sind. Die Pyramiden-Zellen haben zu dieser Zeit noch keine ausgebildeten Fibrillen, auch nicht in den Dendriten. Die Untersuchungen führen zu folgenden Schlüssen: Ein Auswachsen der Achsenzylinder aus den Pyramidenzellen in die Bahn ist nicht anzunehmen. Die erste Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im 6. Monate im Rückenmark und Hirnstamm gleichzeitig, im Gehirn später. Vorderhornzellen des Rückenmarks sowie extra- und intraspinale vordere Wurzeln zeigen in diesem Lebensalter bereits vollen Ausbau der Neurofibrillen. Der Beginn der Entwicklung der Neurofibrillen auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die Knötchen und netzförmigen Anschwellungen der jungen Fibrillen, ihre brückenartigen protoplasmatischen Verbindungen im Verein mit eigenartigen Umwandlungen embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingierte streifenförmig ausgezogene Protoplasma-massen öfter 2 Zellen verbinden, sprechen für eine multicelluläre Entstehung der Neurofibrillen. (Demonstration von 6 Tafeln mit Mikrophotogramme und Zeichnungen).

### 24. Herr Phleps-Halle a. S: Die Verwertung der Schalleitungsfähigkeit des Schädels zu diagnostischen Zwecken bei intra- und extracranialen Erkrankungen.

Votr. hat an einer grösseren Anzahl von Kranken und Normalen die Auskultation des fortgeleiteten Stimmgabeltones am Schädel geprüft und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass dieselbe bei einer Reihe von Erkrankungen wertvolle diagnostische Anhaltspunkte für den Sitz und die Ausdehnung von lokalen Erkrankungen gibt. In seinem Vortrage wird in gedrängter Kürze ein Ueberblick über frühere gleichartige Untersuchungen gegeben und dabei Murawjew, Bechterew, Wanner und Gudden, sowie einige Otiater und Physiologen erwähnt.

Phleps bedient sich bei seiner Auskultation eines amerikanischen Stethoskopes, welches er für seine Zwecke verändert hat. Statt des einen Trichters sind an etwas längeren Schläuchen deren 2 durch ein entsprechendes Schaltstück mit dem gewöhnlichen Bogen des binotischen Stethoskopes verbunden, derart, dass von jedem Trichter der Schall jedesmal beiden Ohren des Auskultierenden gleichmässig zugeführt wird. Als Schallquelle dient eine Stimmgabel mittlerer Grösse und mittlerer Tonhöhe und zwar verwendete er bisher eine einfach angeschlagene Stimmgabel. Das Verfahren bei der Untersuchung ist folgendes: Die beiden Trichter des Stethoskopes werden auf zwei genau symmetrische Stellen des Schädels frei aufgesetzt und die angeschlagene Stimmgabel in der Medianlinie des Schädels aufgestellt. Als die geeignetsten Punkte dafür wählte er meist 1. die Scheitelhöhe und 2. die Eminentia occipitalis superior. Letztere vorwiegend zur Auskultation längs der Basis und erstere zu der in allen Radien, welche durch die Scheitelhöhe gedacht werden.

Während nun die Stimmgabel an den genannten Stellen ruhig stehen bleibt, wird an verschiedenen symmetrischen Punkten auskultiert und die Differenz in der Intensität des zugeleiteten Tones zwischen rechts und links verglichen. Auf diese Weise wird die ganze Schädeldecke systematisch abgehört. Sowohl das Vorhandensein als das Fehlen von Intensitätsdifferenzen kann diagnostisch verwertbar sein.

In allen Fällen oberflächlichen Sitzes eines Herdes wurden deutliche Differenzen an umschriebenen Stellen erhalten, so dass Votr. zu dem Schlusse kommt, dass derartige Herde bei Anwendung der genannten Untersuchung nicht entgehen können. Er hatte bei seinem Vortrage die Ergebnisse über 20 verschiedene Herderkrankungen, die fast durchweg entweder zur Operation oder Obduktion gelangten, in einer Uebersichtstabelle zusammengestellt und kommt zu folgender Zusammenfassung: Der zugeleitete Ton wird über dem Herde 1. lauter bei Defekten des knöchernen Schädeldaches, bei Verdünnung des Craniums durch Usur etc., bei Auflockerung durch einen Tumor in demselben, bei Verwachsung von Dura und Cranium, bei lokaler stärkerer Durchfeuchtung von Dura und knöchernem Schädeldach (subdurales Hämatom, umschriebene Meningitis), 2. eine Abschwächung der Tonintensität fand sich bei Verdickung und Verdichtung des Craniums ohne Verlöthung der Dura, bei Tumoren nahe der Hirnoberfläche (ohne Usur des Knochens und ohne Verlöthung der Dura mit dem Knochen) und im Marklager. Erhebliche Differenzen in der Ventrikelweite machen sich auch bemerkbar (Herabsetzung der Tonintensität auf der Seite des komprimierten Ventrikels). Die Untersuchungsmethode soll stets in Verbindung mit allen andern Untersuchungen angewendet, also vor allem mit einer genauen neurologischen Allgemeinuntersuchung verbunden werden und gestattet dann weitergehende diagnostische Schlüsse, als sie ohne diese Auskultationsmethode möglich sind. Eine möglichst genaue Auskultation ist besonders bei voraussichtlich operativen Fällen durchzuführen und dient auch vor Probepunktionen des Gehirns zur genaueren Bestimmung eines Herdes.

In einer bevorstehenden ausführlichen Arbeit werden genauere Mitteilungen erfolgen.

#### 25. Herr Pfeifer-Halle: Über explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren.

Votr. geht zunächst auf die Technik der Hirnpunktionen ein. Statt der von Neisser und Pollak benützten Stahlnadeln, die wegen Rostansatzes zur mikroskopischen Untersuchung wenig geeignet sind, verwandte er Platin-Iridiumnadeln, deren Spitze nahezu senkrecht zur Längsachse der

Nadel abgestumpft war. Ferner benützte er Nadeln von weiteren Lumen (0,8—1,0 mm), da es sich hauptsächlich um die Gewinnung festen Materials aus Tumoren handelte.

Im ganzen wurden bei 20 Fällen 59 Hirnpunktionen ausgeführt. In 6 Fällen wurden Flüssigkeiten gewonnen. Dabei handelte es sich 3 mal um ölige, leicht hämorrhagische Flüssigkeiten, die in zwei Fällen aus cystisch degenerierten Tumoren stammten, während in einem dritten Fall ein ursächlicher Zusammenhang der Cyste mit einem Tumor nicht nachweisbar war, 3 mal um Liquor cerebrospinalis. Bei 5 Fällen wurden mikroskopisch die Zeichen der Erweichung in Form von reichlichen Fetttropfchen, Fett- und Pigmentkörnchenzellen nachgewiesen. 4 mal handelte es sich dabei um Erweichungszonen in der Umgebung von Tumoren, die selbst in zweien von diesen Fällen festgestellt wurden.

Bei 10 Fällen wurden durch die mikroskopische Untersuchung des bei der Punktion gewonnenen Materials Hirntumoren festgestellt. Die Diagnose wurde in 5 Fällen durch die Operation, in 4 Fällen durch die Sektion bestätigt.

Die Bestimmung der Artdiagnose eines Hirntumors aus dem Punktionsmaterial gelang 5 mal mit Sicherheit (2 mal Sarkom, 3 mal Gliom) und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit (1 mal Sarkom und 1 mal Endotheliom).

Auch über die Ausdehnung und die Tiefe des Sitzes der Tumoren wurden viele wertvolle Aufschlüsse gewonnen.

Unter 12 Fällen, bei welchen durch die Punktion eine genaue Lokal-diagnose gestellt worden war, sass der Tumor 9 mal an chirurgisch erreichbarer Stelle, 3 mal zu tief. Von den 9 chirurgisch erreichbaren Tumoren versprochen 4 keinen Dauererfolg, teils wegen zu grosser Ausdehnung der Geschwulst, teils wegen zu schwerer Allgemeinsymptome. Die übrigen 5 Fälle kamen sämtlich zur Operation. Ein chirurgischer Misserfolg trat in keinem Falle ein. Auch der weitere Verlauf war in allen Fällen sehr günstig. Ein Fall, bei welchem ein Chondrom total extirpiert wurde, kann heute schon als sicher geheilt bezeichnet werden. 3 weitere Fälle, bei welchen seit  $\frac{3}{4}$  Jahren keine oder nur geringfügige, vorübergehende Allgemeinerscheinungen auftraten, können als wahrscheinlich geheilt betrachtet werden. Bei dem 5. Falle, bei welchem erst 3 Monate seit der Operation verflossen sind, ist die Prognose günstig zu stellen, weil es sich um ein deutlich abgegrenztes Sarkom handelte. Schliesslich wurde noch eine durch die Punktion festgestellte Hirncyste operiert. Patient ist zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik. Die vorher sehr erheblichen Hirndruckscheinungen sind auch hier verschwunden.

Bei sämtlichen Operationen und Sektionen fanden sich an Bohr- und Punktionsstellen niemals entzündliche Erscheinungen. Die Punktionen wurden in allen Fällen gut vertragen. Eine unangenehme Folgeerscheinung trat nur in einem Falle durch Verletzung einer durch einen Basaltumor hochgedrängten Art. corporis callosi ein.

Die Hirnpunktion bietet nicht nur die Möglichkeit einer genaueren, sondern in der Regel auch einer frühzeitigeren Diagnosestellung bei Hirntumoren, als dies durch die klinische Untersuchung allein gelingt. Dadurch werden die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren erheblich verbessert. Für den Chirurgen ist die Stelle, an welcher die Trepanation vorzunehmen ist, schon an der Schädeloberfläche durch einen oder mehrere Bohrkanäle vorgezeichnet. Er kann unbedenklich bis zu der Hirntiefe einschneiden, aus welcher bei der Punktion Geschwulstmaterial gewonnen wurde.

Einige Male wurden durch die Hirnpunktionen auch direkte therapeutische Erfolge durch Entleerung von Cysten- und Ventrikel-Flüssigkeit erzielt. Die Ventrikelpunktion ist in Fällen mit sehr starken Hirndruckscheinungen und fortschreitender Sehstörung besonders bei inoperablen Tumoren als ein relativ ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen.

Die Hirnpunktion soll sich stets auf eine genaue neurologische Untersuchung und sorgfältige klinische Beobachtung der Patienten stützen.

26. Herr G. Grund-Heidelberg: **Ein primärer Tumor des Rückenmarkes mit diffuser Ausbreitung auf die Leptomeningen.**

Patient, ein 11jähriger Knabe, erkrankte mit allmählich zunehmender schlaffer Parese und Atrophie des rechten Armes mit geringen Sensibilitätsstörungen und partieller Ea R. Nach zwei Monaten Schmerzen im Arm und im Genick, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Reflexsteigerung der unteren Extremitäten. Liquor cerebrospinalis gelb gefärbt mit viel Eiweiss, wenig zelligen Elementen. Exitus nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten.

Die Sektion ergab einen Tumor der rechtsseitigen grauen Substanz des unteren Cervicalmarkes mit Durchbruch in die Leptomeningen, infiltrative Ausbreitung des Tumors in den Leptomeningen mit fast völliger Einscheidung des Rückenmarkes, weniger zusammenhängender Ausbreitung bis zur Hirnbasis.

In der Art des Wachstums und dem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz verhielt sich der Tumor wie ein Gliom. Fasern fanden sich im zentralen Tumor nur spärlich, im peripheren Teil dagegen war ein ausgedehntes Fasernetz vorhanden, das Vortr. nach seiner eigenartigen Struktur und seinen färberischen Eigenschaften für Glia hält, wenn auch ein absolut sicherer Beweis nicht zu erbringen war, da die Weigertsche Gliafärbung nicht einwandfrei gelang.

Vortr. vergleicht die Art der Ausbreitung der verschiedenen malignen Tumoren in den weichen Rückenmarkshäuten und findet eine prinzipielle Aehnlichkeit für alle Tumoren. Den Grund dafür sucht er in den eigenartigen Ernährungs- und Wachstumsbedingungen, die maligne Tumoren in den Leptomeningen vorfinden.

Als sicherstes diagnostisches Merkmal sieht er nach dem Vorgang von Rindfleisch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis an. In 8 in der Literatur bekannten Fällen wurde 7 mal starke Eiweissvermehrung, 5 mal eine gelbliche Färbung des Liquors gefunden.

27. Herr Nolda-St. Moritz: **Ueber Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranken.**

Der Vortrag musste wegen der vorgeschrittenen Zeit ausfallen. Er erscheint in der Hocheschen Sammlung bei Marhold-Halle.

## Buchanzeigen.

**Stier**, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung, eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. Halle a. S. 1905.

Als normale Motive der Fahnenflucht kommen hauptsächlich sexuelle Beziehungen zur Heimat und Heimweh in Betracht. Das Hauptkontingent der Entlaufenden stellen nach des Verfassers Ansicht die Psychopathen und Debilen, während echte Dämmerzustände auf epileptischer oder hysterischer Grundlage nur selten sein sollen. Beachtenswert sind die Erörterungen militärrechtlicher Art, die in der Forderung der Einführung des Begriffs der mildernden Umstände sowie der Festsetzung nur einer oberen Strafgrenze gipfeln. Zippel-Rastenburg.

**Strittler, P.**, Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten. Hamburg 1902. Agentur des Rauhen Hauses. 137 S.

Diese in Gemeinschaft mit J. P. Gerhardt herausgegebene statistische Zusammenstellung soll hiermit den Fachgenossen — leider etwas verspätet — warm empfohlen werden. Sie kann als nahezu vollständig bezeichnet werden. Für jede Anstalt wird das Stiftungsjahr, ihre finanzielle Unterhaltung, die Höhe der Pflegegelder, die Belegungsziffer, die spezielle Bestimmung (Alter der Zöglinge etc.), die Personalziffer, der Vorstand u. s. f. angegeben. Auch die ausserdeutschen Anstalten werden aufgezählt, wenn auch nicht ganz ebenso vollständig. Z.

**Seiamanna**, Prof., *Annali dell' istituto psichiatrico d. R. Univ. di Roma*. Vol. III. Fasc. 2. Roma 1904. 319 S.

Zu diesem Band haben namentlich **Cerletti** und **Perusini** einen wertvollen Beitrag geliefert, betitelt *Studi sul cretinismo endemico* (S. 25—190). Die Verf. teilen 78 Krankengeschichten mit, z. T. allerdings nur sehr kurz. Ein Bericht über ihre Schlussfolgerungen würde an dieser Stelle zu weit führen. Es mag daher nur eindringlich auf die Lektüre der Originalarbeit hingewiesen werden. Die Arbeit von **Forli** und **Barrovecchio** über die **Pallästhesie** gelangt im wesentlichen nur zu einer Bestätigung der früheren Untersuchungsergebnisse; nur die Verteilung der **Vibrosensibilität** gestaltet sich nach ihren Beobachtungen etwa anders (z. B. relativ stärkere Empfindlichkeit der Patella und der Tibia im Vergleich zur **Crista iliaca**; auch Wangen, Lippen, Ohrläppchen sollen stets empfindlich für Schwingungen sein u. s. f.). **Mazio** teilt einen interessanten Fall **Dercumscher Krankheit** mit. **Guidi** und **Forli** besprechen die **Hemichorea praehemiplegica**. Die Arbeit von **Ceri** über die vom **Trigeminus** auslösbaren **Facialisreflexe** (**Cornealreflex** etc.) ist besonders interessant im Vergleich mit der vor kurzem aus meiner Klinik erschienenen Arbeit von **Kempner**. Die Arbeit von **Piazzi** über hysterische Kontrakturen bietet nichts Neues. Z.

**Wilbrand** und **Sänger**, *Die Neurologie des Auges*. Bd. III. 1. Abt. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren. 211 Fig. 26 Tafeln. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Ref. steht nicht an, diesem Band des **Wilbrand-Sängerschen** Werkes unter den bis jetzt erschienenen Bänden den ersten Platz einzuräumen, und zwar namentlich im Hinblick auf die eigenen anatomischen Untersuchungen der Verf. über das **Chiasma opticum**, welche Seite 98 ff. niedergelegt sind und einen äusserst wertvollen Beitrag zur Erforschung des **Chiasmas** darstellen. Vorzügliche Abbildungen sind gerade auch diesen Erörterungen beigegeben. Der Bau der **Sehrinde** wird von **Kaes** und **Brückner** ausführlich beschrieben (S. 152 ff.). In dem physiologischen Abschnitt werden vorzugsweise die für die Pathologie interessantesten Tatsachen besprochen. Die Bedenken der Verf. gegen die **Monakowsche** Auffassung der optischen Leitungswege teilt Ref. durchaus. Bezüglich der Lage des optischen Empfindungsfeldes der Rinde schliessen sich die Verf. an **Henschen** an. Mit Recht wird dem optischen Erinnerungsbild eine vom Empfindungsfeld getrennte Lage zugewiesen (vergl. S. 384 ff.). Bezüglich der Annahme gesonderter Zentren für die Licht- und für die Farbenempfindungen sind die Verf. noch zu keinem bindenden Ergebnis gelangt. Gerade auch die Erörterung dieser Frage verdient besondere Beachtung. Im übrigen sind die Vorzüge dieselben geblieben, wie sie bei den früher erschienenen Bänden hervorgehoben wurden. Z.

## Tagesgeschichtliches.

**Dr. Ossipoff**, Privatdozent an der militär-medizinischen Akademie zu **St. Petersburg**, ist zum a. o. Professor der Psychiatrie in **Kasan** ernannt worden.

In **Giessen** wird in der zweiten Hälfte des April 1907 ein ca. 7 tägiger Kurs der gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie abgehalten werden. Als Lehrende wirken mit **Sommer**, **Mittermaier**, **Aschaffenburg** und **Dannemann**. Einschreibegebühr 20 Mk. Vorläufige Anmeldungen sind an Prof. Sommer zu richten.

## Therapeutisches.

**Bresler** hat **Propional** in der von **Fischer** und von **Mering** angegebenen Maximaldosis von 0,5 g bei erregten Kranken öfter ohne Erfolg gegeben. Von 0,6—0,75 g kann hingegen ein solcher mit grosser Wahrscheinlichkeit erwartet werden. Keine unangenehme Nebenerscheinungen, ausser in einem Fall Erbrechen. (Psychiatr.-Neurol. Wchschr.)

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

## **Ueber Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strang-Erkrankung bei Alcoholismus chronicus.**

### **Kasuistik zur hämorrhagischen Diathese beim chronischen Alcoholismus.**

Von

**Dr. M. NONNE,**

Oberarzt.

(Hierzu Tafel XXXIII—XXXIV.)

Die anatomischen Befunde am zentralen Nervensystem bei Alcoholismus gravis sind erst relativ neueren Datums.

Es ist bekannt, dass man die in die Augen springenden klinischen Symptome, insbesondere die Ataxie, das Fehlen der Sehnenreflexe, die motorischen Paresen, früher — ohne dass man dafür positive anatomische Erfahrungen als Beleg hatte — als Ausdruck einer Erkrankung des Rückenmarks auffasste. (Magnus, Huss, v. Leyden, G. Fischer, C. Westphal, Loewenfeld). Als dann die Befunde an den peripheren Nerven gemacht wurden, d. h. als die Lehre von der peripheren Neuritis jene Hochflut von Arbeiten zeitigte, die sich zum grossen Teil auf Untersuchungen von Fällen von Alkohol-Neuritis bezogen, lernte man, dass die Symptome peripherisch-neuritisch bedingt waren, und dem, der die dann folgende Literatur über Untersuchungen von Alkohol-lähmungen aufmerksam durchgeht, muss auffallen, dass im Hinblick auf die wohlfundierte Lehre von der peripheren Alkohol-Neuritis die Untersuchung des zentralen Nervensystems, speziell des Rückenmarks, jetzt sehr in den Hintergrund trat.

Dies ist nicht so zu verstehen, dass man inzwischen nicht erfahren hatte, dass das Rückenmark bei Alcoholismus auch erkranken kann, aber es ist so zu verstehen, dass man den Eindruck gewinnt, dass die spinalen Befunde nicht so häufig erhoben worden sind als es bei systematischer Berücksichtigung auch des Rückenmarks wohl der Fall gewesen wäre.

In der Tat wissen wir, dass fast in allen Teilen des Rückenmarks sich Veränderungen bei schwerem Alcoholismus vorfinden können; so fanden in der vorderen grauen Substanz an

den Ganglienzellen Veränderungen: Eisenlohr, Oettinger, Minkowski, Payne, Erlitzki, Schaffer, Oppenheim, Pal, Soukhanoff, Achard und Soupault, Giese und Pagenstecher. Vacuolen in den Ganglienzellen — eine später oft bestrittene Veränderung — beschrieben Ross und Burg, Koljewnikoff, Campbell und Gudden. Heilbronner weist in einer Arbeit aus dem Jahre 1898 nach, dass bis dahin 50 Sektionsberichte über Rückenmarks-Befunde bei Alkoholikern vorlagen.

An den spinalen Wurzeln waren Veränderungen gefunden worden von Minkowski, Erlitzki, Reunert, Pal, Achard und Soupault, Campbell, Soukhanoff, Gudden, und zwar an den vorderen Wurzeln sowohl wie an den hinteren Wurzeln (Gudden) an der Cauda equina.

In den weissen Strängen hatte man auch Erkrankungen gefunden, und zwar waren sie in „bestimmten Systemen“ konstatiert worden von Vierordt und von Grainger Stewart (Gollische Stränge und hinterster peripherer Abschnitt der Seitenstränge), von Biggs (leichte Sklerose der Gollischen Stränge im Halsmark), von Wilkins (äussere Partien der Hinterstränge), von Pal (Gollische Stränge im Halsmark und vordere Partien der Vorderstränge im Halsmark), von Reunert (Gollische Stränge), von Achard und Soupault (Gollische Stränge und Seitenstränge im Halsmark, Pyramiden-Seitenstränge im Rückenmark), von Soukhanoff (Gollische Stränge), von Gudden (Gollische Stränge).

Aber auch in nicht systematischer Form war die weisse Substanz in mehreren „Systemen“ erkrankt gefunden worden: so hatte Campbell in den Gollischen Strängen, den Kleinhirn-Seitensträngen, den Gowerschen Strängen und in einem andern Falle in den Gollischen Strängen, Burdachschen Strängen und Gowerschen Strängen diffus zerstreute Degenerationen gefunden; Soukhanoff hatte ähnliche Befunde erhoben.

Einen bisher wohl vereinzelt gebliebenen Befund hat Oppenheim beschrieben, nämlich einen kleinen myelitischen Herd in der Halsanschwellung an der Grenze zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, in diesem Herd war das nervöse Gewebe zugrunde gegangen und war ersetzt durch hyalines, homogen aussehendes Gewebe.

In einer eingehenden Arbeit beschäftigte sich 1898 Heilbronner mit den anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bei Polyneuritikern; er untersuchte 5 Fälle von „Polyneuritis alcoholica“ und fand an Nissl-Präparaten Erkrankungen verschiedener Art in den Ganglienzellen und in der vorderen grauen Substanz, an Markscheiden- und Marchi-Präparaten in den Gollischen Strängen, an Burdachschen und den Seitensträngen, sowie an den vorderen und hinteren intramedullären Wurzeln.

Schon hier soll hervorgehoben werden, dass in zwei Fällen von schweren Lähmungen die Sehnen-Reflexe der unteren Extremitäten erhalten waren, und zwar in Fällen, in denen die Unter-

suchung des Rückenmarks eine Erkrankung der Pyramiden-Seitenstränge zeigte.

Heilbronner kommt zu dem Resultat, dass in seinen Fällen die peripherisch-neuritischen Veränderungen zu den zentralen, spinalen Veränderungen sich nicht verhalten wie Ursache und Wirkung — trotzdem er in der Erkrankung der Hinterstränge den Charakter der aufsteigenden Degeneration sieht —, sondern dass die peripheren und zentralen Degenerationen der Ausdruck einer an verschiedenen Stellen, und zwar jeder für sich, wirksam gewordenen Schädigung sind. Heilbronner glaubt dies hauptsächlich aus dem Umstande schliessen zu müssen, dass die extramedullären Wurzelanteile gegenüber der Erkrankung der intramedullären Partien intakt sind.

Die Arbeit Heilbronners hat anregend gewirkt, und es begann jetzt wieder eine gründlichere Untersuchung des Zentralnervensystems bei Alkoholikern. Zunächst fand Franz Kramer in einem Fall von Polyneuritis alcoholica Degenerationen in den extra- und intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, in den Hintersträngen Degenerationen vom Charakter der aufsteigenden Degeneration, dann Halban in einem Fall Erkrankung der Vorderhornzellen, in einem andern Fall zirkumskripte Degeneration der Hinterstränge im Hals- und Brustmark, geringe Veränderungen der hinteren Wurzeln im Lendenmark und Erkrankung der Vorderhornzellen.

Ferner hat 1899 Bonhöffer bei 12 Alkoholisten, die teils an unkompliziertem Delirium alcoholicum, teils an Komplikationen mit Pneumonie oder Tuberkulose gestorben waren, sehr sorgfältig das Zentralnervensystem untersucht. Er fand an den Zellen des Gross- und Kleinhirns, an den Kernen der Hinterstränge frische Degeneration nach Marchi, nach Nissl und mit van Gieson-Färbung, ausserdem diffuse Veränderungen an den markhaltigen Nervenfasern im Gross- und Kleinhirn, in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Im Rückenmark fand er die Veränderungen am stärksten in den Gollischen Strängen, im ganzen aber musste Bonhöffer nach seinen Erfahrungen die Veränderungen im Rückenmark als „nicht charakteristisch“ bezeichnen. An den Gefässen des Zentralnervensystems fand Bonhöffer Fettschollen entlang der Adventicia, Verfettung der Intima, rote Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen.

1901 hat Homén in 4 Fällen von Alcoholismus das Rückenmark untersucht. Auch hier fanden sich im Rückenmark die Gollischen Stränge verändert, und zwar so, wie es schon früher beschrieben war, in Gestalt von Verdickung der Septen und der Gefässe.

1903 hat Petrow an Hunden experimentell mit Alkohol gearbeitet. Er brachte dem Tiere mit der Magensonde in den Magen oder durch Injektion in die Vena saphena Alkohol, meist als Fuselöl, bei. Das untersuchte Zentralnervensystem zeigte mehr weniger schwere Veränderungen (Nissl) an den Zellen des Gross-



und Kleinhirns, der Medulla oblongata, des Rückenmarks, der Intervertebral-Ganglien.

Aus demselben Jahr stammt eine Arbeit von Sydney-Cole. Diese Autoren untersuchten wieder das Zentralnervensystem eines Falles von Polyneuritis alcoholica. Sie fanden Zellerkrankungen in den Ganglienzellen der Spinalganglien, in den spinalen Vorderhörnern und in der Grosshirnrinde. Faserdegeneration fanden sie im Rückenmark, und zwar in den Hintersträngen exogenen Charakters (Wurzelzonen im Lenden- und Halsmark), im Grosshirn in den Pyramidenbahnen und den cortico-thalamischen Verbindungen in der inneren Kapsel.

Endlich hat 1903 noch einmal Homén sich mit dem anatomischen Befund im Rückenmark bei Alkoholisten befasst und mitgeteilt, dass er in 9 Fällen teils mehr diffuse resp. unregelmässig zerstreute Alterationen, teils systematische Erkrankungen gefunden hat, die oft, wenigstens anscheinend, gewisse Relationen mit den nicht selten gleichzeitig vorkommenden peripher-neuritischen Prozessen haben. Die diffusen Alterationen sitzen besonders an Septen, Gefässwänden, Glia, meist am stärksten in den hinteren Partien des Rückenmarks; diese Veränderungen sind an sich nicht charakteristisch.

Die mehr systematischen Veränderungen bestehen in geringgradigen, oft nur mit Marchi nachweisbaren Veränderungen der Hinterstränge, besonders der intramedullären Fortsetzungen der hinteren Wurzeln in der Lendenanschwellung.

Nach Homén schädigt dasselbe Gift gleichzeitig den peripheren und medullären Teil des Neurons oder nur einen Teil desselben. Es besteht nach Homén kein prinzipieller Unterschied zwischen diesen Veränderungen und denen bei beginnender Tabes, aber es fehlt der progrediente Charakter.

Das dürfte jedenfalls im Wesentlichen der heutige Stand unserer Erfahrungen über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei chronischem Alkoholismus sein.

Es ergibt sich daraus, dass das Gross- und Kleinhirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark, sowie die Intervertebralganglien erkranken, und zwar an den Zellen sowohl wie an den markhaltigen Nervenfasern, also das ganze funktionstragende Gewebe. Im Rückenmark speziell kommen in der weissen Substanz einzelne diffuse Erkrankungen vor; es erkranken prädisponiert die Hinterstränge und hier wieder zumeist die Gollischen Stränge; es erkranken aber auch die Seitenstränge und endlich auch die Vorderstränge. Die Erkrankung der Hinterstränge zeigt nicht selten einen „aufsteigenden, exogenen“ Charakter; es erkranken zuweilen nur die Hinterstränge oder nur die Seitenstränge, oder auch in Kombination die Hinterstränge und die Seitenstränge, mit oder ohne Beteiligung der Vorderstränge. Es ergibt sich ferner, dass die Erkrankungen des Rückenmarks in der Mehrzahl der Fälle selbständig, d. h. unabhängig von der neuritischen Degeneration der peripheren Nerven, sind, dass aber auch eine

intramedulläre Fortsetzung der Erkrankung der extramedullären Wurzeln und Nerven vorkommt.

Dass die letztere selten vorkommen muss, ergibt sich schon aus der Tatsache, die zuerst bekanntlich von Leyden und von Eisenlohr dargelegt ist, dass die Alkoholneuritis aufsteigend abnimmt resp. aufhört, so dass bei schwerer Degeneration der peripherischen Zweige der Nerven die Stämme derselben Nerven häufig ganz intakt sind. Dass aber auch bei allerschwerster Degeneration der peripheren Nerven die aufsteigende Degeneration im Rückenmark nur ganz gering sein kann resp. auch ganz fehlen kann, das ergibt sich zur Evidenz aus den schönen und überaus sorgfältigen Untersuchungen, die Lie in Bergen über das Verhalten des Rückenmarks bei Neuritis leprosa angestellt hat.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass die Untersuchungen der Fälle von Pseudo-Tabes alcoh. von Dejerine, Strümpell, Nonne u. A. ergeben haben, dass in der Tat die peripheren Nerven allein der Sitz der Degeneration sein und bleiben können.

Ich selbst habe seit längeren Jahren bei meinem grossen Material von Alkoholisten — die Eppendorfer Delirantenabteilung nimmt pro Jahr ca. 600 Alkoholisten, darunter 200—250 Deliranten, auf — in Fällen von schwerem Alcoholismus hier und da das Rückenmark untersucht. Da sich hierbei nichts fand, was nicht schon bekannt war und wie es sich in dem obigen Referat ausgedrückt findet, hatte ich keine Veranlassung, damit an die Öffentlichkeit zu treten. Ich fand, um es kurz zusammenzufassen, in Fällen von schwerem letalem Delirium tremens ohne die klinischen Symptome von Neuritis diffuse Marchi-Schollen im Rückenmark, die Hinterstränge an den oft beschriebenen „Prädispositionsstellen“ bevorzugend: ich fand dieselben Veränderungen in Fällen von ausgesprochener Polyneuritis alcoholica.

Ich fand ferner mehrere Male eine Degeneration der Gollischen Stränge, wie sie über die bekannte physiologische Verbreiterung der Glia-Septen in den Gollischen Strängen hinausgeht, und auch dies wieder bei Fällen, die einerseits klinisch eine Polyneuritis alcoholica hatten und andererseits eine solche nicht hatten. Die Marchi-Methode zeigte in diesen Fällen, dass es sich nicht um einen akutereren zur Dissemination tendierenden Prozess, sondern um eine chronische Degeneration handelte, die sich an Glia und Gefässe, mit sekundärer Degeneration der Markfasern, anschloss.

Ich gebe hierunter die Abbildung eines solchen Falles:

**Fall 1.** Schwerer chronischer Potator, der in schwerem Delirium aufkommt; keine sicheren Zeichen einer eigentlichen Neuritis an den unteren und oberen Extremitäten.

Anatomisch die peripheren Nerven nur ganz gering affiziert (Muskel- und Haut-Aeste der drei Stämme der unteren Extremitäten in 1proz. Osmiumsäure frisch gezupft). Im Rückenmark makroskopisch mässig starke Degeneration der Gollischen Stränge. Mikroskopisch erweist sich der Prozess als ein chronischer.

In der Halsanschwellung zeigen die Gollischen Stränge sich bis zum proximalen Drittel hinein degeneriert, nur hier und da sieht man noch einige erhaltene Fasern. Die Seitenstränge erscheinen in toto etwas aufgelichtet, während die Vorderstränge und die Hinterstränge abzüglich der degenerierten Partien der Gollischen Stränge ganz normal sind. Dasselbe Bild zeigt sich im oberen Dorsalmark und noch hinunter bis ins mittlere Dorsalmark, während im unteren Dorsalmark und im Lendenmark eine Degeneration weder an den Gollischen Strängen, noch in den Seitensträngen nachweisbar ist. Die Gefässe lassen nirgends eine nennenswerte Anomalie erkennen. Die Pia mater ist normal.

Es zeigt sich also in solchen Fällen nur, dass die bisher erzielte erfreuliche Uebereinstimmung der Befunde und ihre Auffassung eine weitere Bestätigung erhält.

Nun habe ich aber in den letzten vier Jahren eine Reihe von Erfahrungen gemacht, die mir der Mitteilung wert scheinen. Es handelt sich in einigen der Fälle, die ich dieses Mal veröffentlichte, um eine exquisit primäre und selbständige Rückenmarks-Erkrankung, die an sich das Bild bietet, wie es durch die grosse Reihe von Arbeiten, die durch Lichtheims erste Mitteilung über Rückenmarkserkrankung bei Anämie und durch Minnichs und Nonnes Erweiterungen dieser neuen Erfahrung angeregt waren, uns bekannt geworden ist. Wir werden sehen, dass wir in das Gebiet des von den Engländern, Amerikanern, Deutschen, Italienern und Franzosen in neuerer Zeit vielfach bearbeiteten Themas der subakuten spinalen Ataxie — um einen der vorgeschlagenen klinischen Namen zu nennen — resp. der Pseudo-Systemerkrankung und echten Systemerkrankung mit meinen Fällen hineinkommen.

Die Lehrbücher drücken sich über die ätiologische Rolle, die der Alkoholismus bei der Erzeugung von „Myelitis“ im Rückenmark spielt, entweder gar nicht oder nur sehr kurz oder so aus, dass das Angeführte mit den von uns referierten Resultaten der Spezial-Arbeiten sich nicht deckt.

Ich führe als Beweis hierfür nur an, dass Oppenheim den Alkoholismus in der Aetiologie der chronischen Myelitis nicht erwähnt; Schultze weiss nur von Arteriosklerose im Rückenmark mit sekundären chronischen Erweichungen und Nekrobiosen; er erwänt auch, dass es mitunter zu strangförmiger Entartung der Hinterstränge kommt. Schmaus sagt: „Bei Alkoholismus chronicus ist nicht nur eine periphere Neuritis ein häufiger Befund, sondern es kann auch gelegentlich zu Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks und in seinen hinteren Wurzeln kommen.“ Allen Starr erwähnt unter den ätiologischen Momenten der chronischen Myelitis, nachdem er von den Giften Blei, Quecksilber, Phosphor aufgezählt hat, auch: „and occasionally alcohol“; er mache zuweilen dissemierte myelitische Herde. Dana erwähnt den Alkohol in seinem Lehrbuch bei der Aetiologie der chronischen Myelitis nicht, ebensowenig Pierre Marie in seinen Vorlesungen über Rückenmarkskrankheiten. Gowers spricht in seinem Lehrbuch bei dem Kapitel von der Aetiologie der chronischen Myelitis auch vom Alkohol; er sagt, dass die chronische Myelitis in der Regel zusammen mit chronischer Meningitis auf-

trete; „die so entstandene Entzündung ist meist an der Peripherie am stärksten, aber sie dringt dann auch in das Innere des Marks“. Gowers betont auch, dass die Alkohol-Aetiologie sich häufig hinzugeselle zu anderen, eine chronische Myelitis erzeugenden Faktoren (Traumen etc.). v. Jacksch erwähnt in seiner Monographie über die Intoxikationen beim Kapitel „Alkohol“ nichts von Erkrankung des Rückenmarks.

Ich gehe jetzt zu meinen Fällen über.

**Fall 2.** Der 69jährige Ewerführer Wilhelm R. war auf meiner Abteilung vom 10. XII. bis 18. XII. 1903. Die Familien-Anamnese bietet nichts besonderes. Er ist nicht syphilitisch infiziert gewesen und war niemals ernstlich krank, abgesehen von einem leichten Gelenkrheumatismus vor 8 Jahren. Er ist in den letzten 20 Jahren schwerer Trinker gewesen und hat mehrere Male Anfälle von Delirium tremens gehabt, niemals epileptische Anfälle. In den letzten 2 Jahren ist er geistig stumpf geworden. Seit 1 Jahr wurde er allmählich unsicher auf den Beinen, ohne dass nennenswerte Schmerzen bestanden. Seit ungefähr 8 Wochen kann er nicht mehr gehen und stehen; nennenswerte Parästhesien scheint Patient nicht gehabt zu haben, auch macht er keine Angaben über Störung der Blasen- und Mastdarm-Funktion, ebenso wenig über Augenstörungen.

Bei der Aufnahme zeigte sich Patient in schlechtem Ernährungszustand und von mittlerer Demenz. Er war nicht imstande, ohne Hilfe zu stehen und zu gehen, und zwar beruhte die Bewegungstörung auf starker Ataxie, die den Charakter der spinalen Ataxie trug. Die unteren Extremitäten erschienen nur entsprechend dem allgemeinen schlechten Ernährungszustand mager, aber nicht amyotrophisch. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten war normal. Patient spannte die Extremitätenmuskulatur sehr stark an, so dass es nur mit Mühe gelang, die Patellarreflexe auszulösen. Ebenso liess sich der Achillessehnenreflex beiderseits nachweisen. Lähmung bestand nicht; im Bereich der Sensibilität liess sich höchstens ein leichter Grad von Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nachweisen, im übrigen bestand keine sichere Störung für die anderen Qualitäten der Sensibilität, speziell auch nirgends Kälte-Hyperästhesie und nirgends Verlangsamung der Schmerzleitung, keine Blasen-Mastdarmstörung. Die oberen Extremitäten liessen keine Anomalie erkennen, an den Pupillen und Augenmuskeln keine Anomalie; Augenhintergrund beiderseits blass, im übrigen normal, an der Sprache nichts auffallendes. Die inneren Organe liessen, abgesehen von einer nicht erheblichen peripherischen und zentralen Arteriosklerose, keine Anomalie erkennen. Die Untersuchung der motorischen und chemischen Funktion des Magens ergab normale Verhältnisse. Die Untersuchung des Blutes zeigte das Vorhandensein einer einfachen Anämie mittleren Grades (Hämoglobin 70 pCt., rote Blutkörperchen 3500000, weisse Blutkörperchen 7000, keine kernhaltigen Blutkörperchen, geringe Poikilocytose, einzelne Mikroblasten und Megaloblasten). Am 6. Tag nach seiner Aufnahme erkrankte Patient an einer Pneumonie, der er schon nach 3 Tagen erlag.

Die Sektion ergab neben einer pneumonischen Infiltration des linken Lungen-Unterlappens und einer ganz chronischen tuberkulösen, wenig ausgedehnten Infiltration des rechten Oberlappens eine hochgradige Arteriosklerose am Herzen und an der Aorta.

Das Rückenmark liess makroskopisch keine deutliche Anomalie erkennen, erschien im ganzen etwas schwächig und blass. Die Rückenmarkshäute waren normal.

Das Hirn zeigte im frischen Zustande hochgradige Arteriosklerose der basalen Gefässe, leichte leptomenigitische Trübung.

Nach 4wöchentlicher Formolhärtung fand sich auf Durchschnitten ein ca. haselnussgrosser Erweichungsherd in der Rinde des oberen Drittels der rechten oberen Zentralwindung. Weitere Anomalien ergaben sich nicht.

Von peripherischen Nerven wurden frisch gezupft (1 pCt. Osmiumsäure) Muskeläste des Nerv. cruralis, Nerv. peroneus, Nerv. tibialis. In allen Zweigen fanden sich nur sehr spärliche Degenerationen. Das in Sol. Müller 3 Monate gehärtete und in Alkohol nachgehärtete Rückenmark wurde nach Weigert, Weigert-Pal und van Gieson untersucht. (Siehe Figur 1a bis e.)

In der Halsanschwellung finden sich ausgedehnte Degenerationen in den gesamten Hintersträngen. Frei erwiesen sich nur die im Winkel zwischen Hinterhorn und hinterer Fissur belegenen Partien, sowie ein schmaler Saum längs der inneren Begrenzung der Hinterhörner. Auch die Lissauer'schen Randzonen sind frei. Ferner ist frei geblieben ein mehr weniger schmaler Saum längs des hinteren Randes der Hinterstränge. Schon makroskopisch und mehr noch mikroskopisch erkennt man noch das Zustandekommen der anscheinend kompakten Degeneration aus einzelnen Herden. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt die Erkrankung einen chronischen Charakter, doch verweist sich die Tendenz von noch nicht abgeschlossener Progression durch frische Marchi-Schollen an den peripheren Partien der Degeneration.

Die übrigen weissen Stränge, sowie die hintere und vordere graue Substanz lassen makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalie erkennen. Die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln sind normal.

Unteres Dorsalmark: Die Degeneration erscheint hier noch mehr kompakt und lässt im Halsmark die Partien an den Hinterhörnern und an der hinteren Fissur frei, ebenso die hinteren äusseren Felder. Von einer Konfluenz aus Herden ist nichts sicheres mehr zu erkennen. Auch hier sind die nicht erwähnten Teile des Rückenmarksquerschnittes makroskopisch und mikroskopisch intakt.

Mittleres Lendenmark: In dieser Höhe lassen sich Anomalien überhaupt nicht mehr feststellen. Alle Färbmethoden zeigen normale Verhältnisse der weissen und grauen Substanz, ebenso der extramedullären Wurzeln.

In diesem Falle fanden sich bei einem Mann, der lange Jahre hindurch schweren Alkohol-Abusus getrieben hatte, neben einer mässigen „einfachen“ Anämie Zeichen von Arteriosklerose und dabei spinale Ataxie, ohne sonstige klinische Symptome seitens des Rückenmarks.

Anatomisch fand sich diffuse Arteriosklerose, nichts von „Anämie“, und im Rückenmark eine ausgedehnte Erkrankung in den Hintersträngen, vom Halsmark bis in das oberste Lendenmark hinunter abnehmend. Es liess sich nachweisen, dass es sich nicht um eine Systemerkrankung sensu strictiore handelte, sondern um Konfluenz aus Herden. Die Seitenstränge waren frei. In diesem Falle spielte die „Anämie“ keine Rolle.

**Fall 3.** Die 27jährige Arbeiterin K. kam zuerst am 23. VIII. 1908 im Eppendorfer Krankenhaus zur Aufnahme. Keine hereditäre Belastung, kein Syphilis. Erheblicher Potus seit mehreren Jahren. Seit mehreren Monaten chronischer Magendarmkatarrh mit Gelbsucht und Abmagerung. Seit einigen Wochen vage, mehr oder weniger heftige Schmerzen in den Beinen und Abnahme der Kraft der Beine.

Die objektive Untersuchung ergab neben Vergrösserung der Leber und den Zeichen eines Magendarmkatarrhs an den inneren Organen keine Anomalie, hingegen fehlte der Patellarreflex beiderseits vollständig. Es bestanden von subjektiven Sensibilitätsstörungen qualende Parästhesien in den Füßen und Unterschenkeln, von objektiven: geringe und nicht immer einwandfrei nachweisbare Herabsetzung für Lokalisation der Berührung und Hypalgesie an Füßen und Unterschenkeln. Romberg positiv, der Gang leicht ataktisch, vom Charakter der spinalen Ataxie. Die Pupillen waren nach jeder Richtung hin normal, Augenhinter-

grund normal. An den oberen und unteren Extremitäten sowie am Abdomen bestanden einzelne diffuse hämorrhagische Infiltrationen, ohne dass Traumen ätiologisch nachweisbar waren.

Die Magen-Darm-Erscheinungen heilten bei Abstinenz von Alkohol und bei medikamentöser Behandlung ab, und Patientin wurde nach dreiwöchentlichem Aufenthalt entlassen. Der Nervenbefund war objektiv noch derselbe.

Sie kam  $\frac{1}{4}$  Jahre später von neuem zur Aufnahme. Sie hatte wieder starken Alcoholismus getrieben und kam jetzt delirierend auf. Auch jetzt fand sich starke Vergrößerung der Leber, leichter Ikterus, ausserdem geringer Ascites.

Eine eingehende Untersuchung des Nervensystems war nicht möglich, doch konnte konstatiert werden, dass der Patellarreflex auch jetzt beiderseits vollkommen fehlte, dass die Pupillen sich in jeder Beziehung normal verhielten und stärkere Sensibilitätsstörungen jedenfalls nicht vorhanden waren; geringe, aber deutliche Ataxie war auch jetzt vorhanden. Es soll betont werden, dass über Babinski-Zehen-Reflex, Oppenheimsches und Strümpfellsches Phänomen keine Notizen in den Krankengeschichten sich finden.

Patientin war schon bei der Aufnahme stark kollabiert, und es gelang nicht, den Collaps aufzuhalten, so dass am nächsten Tage der Exitus erfolgte.

Die Sektion zeigte eine hypertrophische Lebercirrhose mit Milztumor und Ascites, schlaffes myodegeneriertes Herz, chronische Stauung in den Nieren.

Frische Zupfpräparate von Muskelästen der 3 Nervenstämmen der rechten unteren Extremität liessen keine pathologisch vermehrte Degenerationen erkennen. Das Hirn zeigte chronisch leptomeningitische Verdickung, mässigen Hydrocephalus internus, leichte Arteriosklerose der basalen Gefässe.

Im Rückenmark fiel makroskopisch nichts besonderes auf.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab (siehe Figur 2a bis e):

Halsanschwellung: Die Gollischen Stränge sind deutlich erkrankt mikroskopisch findet sich ein erheblicher Faserausfall. In den Seitensträngen findet sich, nicht systematisch begrenzt, eine diffuse Lichtung der markhaltigen Fasern. Das übrige Rückenmark erscheint intakt.

Im mittleren Dorsalmark greift die Degeneration auf die inneren Partien der Burdachschen Stränge über, ist im übrigen auch hier auf die Gollischen Stränge beschränkt. Die Seitenstränge sind auch hier in nicht systematisch abgegrenzter Weise diffus gelichtet.

Im oberen und mittleren Lendenmark finden sich die Degenerationen in den Burdachschen und Gollischen Strängen, die hinteren äusseren Wurzelzonen sind frei, ebenso das an die vordere Kommissur grenzende vordere Drittel der Hinterstränge sowie die Randpartien an den Hinterhörnern. Die Lissauerschen Zonen sind frei. Die vordere graue Substanz ist absolut intakt, wie im ganzen sonstigen Rückenmark; ebenso die hinteren und vorderen Wurzeln. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um einen exquisit chronischen Prozess handelt. Marchi-Präparate zeigen nicht mehr Schollenbildung als es auch im normalen Rückenmark vorkommen kann.

Hier handelt es sich um einen Fall von mehrjährigem schwerem Potus. Die klinischen Symptome waren gedeutet worden als Pseudotabes peripheria alcoholica — ab und an Schmerzen, Ataxie, Romberg, Fehlen der Patellarreflexe. Die anatomische Untersuchung zeigte neben einer Lebercirrhose, dass die peripheren Nerven jedenfalls nicht stärker affiziert waren, dass hingegen das Rückenmark erkrankt war. Aber auch hier war es nicht eine tabische Erkrankung, wie sich aus dem normalen Verhalten der hinteren Wurzeln, der Lissauerschen Zonen, der Hinterhörner und aus der Lokalisation der Erkrankung ergab, sondern wir

haben es zu tun mit einer spezifischen Erkrankung in den Hintersträngen, die im Lendenmark die Burdachschen und Gollischen Stränge einnimmt und sich im Dorsal- und Halsmark auf die Gollischen Stränge beschränkt. Ausserdem ist eine diffuse Lichtung in den Seitensträngen vorhanden, die sich vom Halsmark bis hinunter ins Lendenmark verfolgen lässt und die eine systematische Begrenzung nicht erkennen lässt. Eine Konfluenz aus Herden ist nicht zu erweisen, die Gefässe sind im wesentlichen normal, der Prozess trägt einen chronischen Charakter.

In diesem Falle hatte eine hämorrhagische Diathese in Gestalt von — nicht hochgradigen — diffusen Blutungen in die Haut und Muskulatur der unteren Extremitäten bestanden. Von nennenswerter „Anämie“ fand sich klinisch und anatomisch nichts.

**Fall 4.** Der 53jährige Tischler Jürgen Sp. war mehrere Male im Eppendorfer Krankenhause, zuerst im Februar 1900, dann im März und April 1900 und zuletzt vom 18. II. bis 22. V. 1903. Die Familien-Anamnese ist ohne Belang. Er negierte syphilitische Infektion, und fanden sich auch keine Residuen von Syphilis bei der Untersuchung. Er hatte ein unstetes Leben geführt und trieb seit langen Jahren zeitweise starken Alkoholmissbrauch, hatte mehrere Male Alkoholdelirien durchgemacht. In den letzten drei Jahren war der Alkoholmissbrauch chronisch und erheblich geworden.

Bei seinem ersten Aufenthalt litt er an chronischem Dünndarm-Katarrh, und fanden sich objektiv die Zeichen von Herzschwäche und einer nicht hochgradigen einfachen Anämie. (Hämoglobingehalt 50 pCt., leichte Vermehrung der Leukozyten, Herabsetzung der Anzahl der roten Blutkörperchen auf 3 500 000, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen.)

Bei seiner zweiten Aufnahme klagte er über Parästhesien in den unteren und oberen Extremitäten. Er hatte wieder chronische Durchfälle, und objektiv fanden sich diesmal neben einer Zunahme der „einfachen“ Anämie leichte Oedeme an den unteren Extremitäten, als Ausdruck seiner chronischen Herzschwäche. Die motorischen Funktionen und der Chemismus des Magens waren noch normal. Auch diesmal wurden objektive Anomalien am Nervensystem nicht konstatiert.

Drei Jahre später kam er von Neuem zur Aufnahme. Er gab diesmal, wie schon oben bemerkt, an, in den letzten Jahren ununterbrochen stark getrunken zu haben. Der Ernährungszustand war stark reduziert, es bestanden Symptome erheblicher Herzschwäche und leichte Stauung in den Unterleibsorganen. Seit einigen Monaten waren die Beine schwach geworden, und die inzwischen ganz verschwunden gewesenen Parästhesien hatten sich wieder eingestellt.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab: Sämtliche Gehirnnerven frei, keine okulopapillären Anomalien, ophthalmoskopischer Befund normal, geringe atactische Parese in den unteren Extremitäten, Fehlen der Patellar- und Achilles-Sehnen-Reflexe, Babinskischer Dorsal-Zehen-Reflex (rechts deutlich, links zweifelhaft positiv), Oppenheimscher Unterschenkelreflex negativ, Strümpf negativ. Die Sensibilität liess sich genau nicht prüfen, schien aber im wesentlichen normal zu sein, abgesehen von einer gewissen Verlangsamung der Schmerzleitung; Romberg positiv.

Die Untersuchung des Blutes ergab: Hämoglobin 50 pCt., rote Blutkörperchen 3 000 000, weisse 10 000; geringe Poikylozytose, vereinzelte Makro- und Mikrozyten, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Während der folgenden sechs Wochen ging es mit dem Befinden des Kranken auf und ab, im allgemeinen aber war eine Tendenz zur Verschlechterung zu konstatieren. Eine weitere Verschlechterung des Blutbefundes trat nicht ein, hingegen nahm die Herzschwäche allmählich zu. Der Nerven-

status blieb unverändert, im Augenhintergrund liessen sich Blutungen nicht konstatieren, ebenso fehlten auch an Muskeln und Gelenken Blutungen.

Der Exitus erfolgte schliesslich an Entkräftung. Die Sektion ergab chagrinirte Verfettung des Herzfleisches, vereinzelte stechnadelkopfgrosse Blutungen an beiden Retinae; das Knochenmark der Oberschenkel war zur Hälfte normal, zur Hälfte himbeergeleeeartig verändert. Eisenreaktion der Leber positiv.

Die mikroskopische Untersuchung der in 1proz. Osmiumsäure gepulften Muskeläste vom Nerv. cruralis, Nerv. peroneus, Nerv. tibialis ergab nicht mehr Degeneration als ins Bereich der Norm fällt. (Siehe Figur 3a bis e.)

Das Rückenmark zeigte mikroskopisch nur Anämie, sonst auf Durchschnitten keine sichere Erkrankung; die Häute waren normal. Im Hirn leichte Arteriosklerose der Basal-Arterien, geringe leptomesingitische Veränderungen der Pia; im übrigen auf Durchschnitten keine nennenswerte Erkrankung. Muskeläste am rechten Nerv. crualis und Nerv. peroneus zeigten nur geringe, kaum pathologische Faserdegeneration.

Die mikroskopische Untersuchung des in Sol.-Müller und Alkohol gefärbten Rückenmarks (Färbung nach Weigert, Weigert-Pal, van Gieson und Borax-Carmin) zeigte:

Halsanschwellung. In den Hintersträngen sind die Gollischen Stränge stark degeneriert, nur ein schmaler Saum an der hinteren Begrenzung des Hinterstranges ist von der Degeneration verschont. Die Degeneration ist fast gleichmässig. In ihr laufen die breiten Septen und zahlreiche Gefässe, die zum Teil verdickte Wandung haben, im übrigen normal sind. An der lateralen Grenze der Degeneration finden sich beiderseits mehrere runde Herde, welche sich um ein Gefäss herum gruppieren und ganz den Charakter haben, wie sie sich bei der perniziösen Anämie darstellen, d. h. es sind trische „myelitische“ Herde. Die übrigen Partien der Hinterstränge sind normal, speziell sind die Wurzeleintrittszonen, die Lissauerschen Felder ganz normal, auch die Hinterhörner sowie die vordere graue Substanz sind intakt. In den Seitensträngen sind die lateralen Partien in der hinteren Hälfte hier und da leicht gelichtet, sonst sind die Seitenstränge normal. Die Vorderstränge sind ganz normal, die vorderen Wurzeln und speziell auch die hinteren Wurzeln erscheinen durchaus intakt, die Pia zart und ohne Degeneration. Die mikroskopische Betrachtung lässt eine nennenswerte Vermehrung der Glia nicht erkennen.

Oberes Dorsalmark. Die Gollischen Stränge erscheinen wiederum in ihrer grössten Ausdehnung degeneriert. Auch hier ist nur ein schmaler Saum an der hinteren Peripherie der Gollischen Stränge intakt geblieben. Die Gollischen Stränge sind am stärksten degeneriert in ihrer hinteren Hälfte, während in der vorderen Hälfte man noch stellenweise die Entstehung der kompakteren Degeneration aus dem Konfluieren einzelner Herde erkennt. Die Seitenstränge erscheinen wiederum in ihrer hinteren Hälfte in nicht systematischer Verteilung gelichtet. Im übrigen sind die Hinterstränge intakt, speziell auch hier Wurzeleintrittszone, Lissauersche Zone frei, die vorderen Stränge durchaus normal, die hintere graue Substanz, die vordere graue Substanz mit Markfasern und G.-Zellen normal; Hinterwurzeln und Vorderwurzeln sowie Pia mater durchaus gesund.

Im mittleren Dorsalmark verhält sich die Erkrankung der Hinterstränge insofern anders, als die Gollischen Stränge zwar an ihrer hinteren Peripherie wieder den intakten Saum zeigen, aber in ihrer vorderen Partie nur in Gestalt eines schmalen Saumes längs der Medianfissur erkrankt sind. Im übrigen tritt ein Degenerationsstreifen auf an der Grenze zwischen Gollischen und Burdachischen Strängen. An diesem Streifen erkennt man noch das Konfluieren aus Herden, welche sich auch hier um ein Gefäss herum gruppieren. Im übrigen sind die Hinterstränge und Hinterhörner intakt wie in den oberen Partien des Rückenmarks. Die Seitenstränge zeigen in ihren lateralen Partien ebenfalls unsystematisch nur ganz vereinzelte Lichtungsbezirke. Vorderstränge sind intakt, ebenso wie die vordere graue Substanz und die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln sowie Pia mater.



Im unteren Dorsalmark ist der intakte Saum an der hinteren Peripherie der Hinterstränge grösser geworden, so dass die Degenerationsfigur in den Gollischen Strängen weiter nach vorn gerückt erscheint. Ausserdem zeigt sich ein Degenerationsbezirk im Bereich der mittleren Wurzelzonen, mikroskopisch noch deutlich die Entstehung aus einzelnen Herden aufweisend. Die Seitenstränge erscheinen in dieser Höhe etwas diffus und reichlicher aufgelichtet infolge von zahlreichem Faserausfall. Auch hier ist nirgends eine Veränderung der Glia zu konstatieren, auch in dieser Höhe sind die Vorderstränge intakt, ebenso wie hintere und vordere graue Substanz, sowie hintere und vordere Wurzeln und Pia mater.

Im Uebergangsteil zum Lendenmark zeigt sich die Degeneration in den Hintersträngen beiderseits auf die mittleren Wurzelzonen beschränkt, streng symmetrisch angeordnet. In den Degenerationsfeldern sieht man zahlreiche, zum Teil wandverdickte Gefässe, doch lässt sich der herdförmige Charakter hier nicht mehr nachweisen. Die übrigen Partien der Hinterstränge sind frei. In der hinteren Hälfte der Seitenstränge sind nur ganz wenige Lücken; extramedulläre Wurzeln und Pia mater normal.

In der Lendenanschwellung zeigt sich dasselbe Bild.)

Um es zusammenzufassen, haben wir es hier zu tun mit dem Bilde einer spinalen Degeneration, wie sie uns von der perniziösen und letalen Anämie her bekannt ist, das heisst: aus einzelnen, um Gefässe herum sich anordnenden Herden einer akuten (nicht „entzündlichen“) Myelitis entstehen grössere Degenerationsfelder, welche, da die Gefässe symmetrisch angeordnet sind, auch ihrerseits symmetrisch sind. In diffuserer Weise kommt es zu Faserausfall in den Seitensträngen, ohne dass es sich hier um eine „systematische“ Anordnung handelt. Von der tabischen Degeneration unterscheidet sich die Erkrankung einerseits durch die Lokalisation, andererseits durch das Intaktsein der Partien, die man als intramedulläre Fortsetzung der hinteren Wurzeln aufzufassen hat.

Die Sektion der Körperorgane hatte im wesentlichen das Bild der Anämia perniciosa ergeben.

In diesem Falle handelte es sich um einen chronischen Potator, der durch seinen Potus allmählich immer mehr entkräftet worden war. Schon 3 Jahre vor seiner letzten Aufnahme in Eppendorf bot er die Zeichen einer „einfachen Anämie“; dabei bestanden seitens des Nervensystems nur Parästhesien in den unteren Extremitäten; bei seiner zweiten Aufnahme hatte die Anämie zugenommen, am Nervensystem war nichts Neues; erst 3 Jahre später fand sich neben der mittelgradigen Anämie ein Symptombild, wie wir es durch die Arbeiten der Amerikaner, Engländer, Italiener, Deutschen und Franzosen kennen: nämlich neben Parästhesien und ataktischen Paresen mit Aufhebung der Sehnenreflexe Auftreten des Babinskischen Zehenphänomens, bei intakten Pupillen und Sphinkteren.

**Fall 5.** Der 46jährige Kaufmann Hermann F. war auf der Abteilung in Behandlung vom 15. September 1904 bis 21. März 1905. Die Familien-Anamnese ergab nichts von Belang. Er war früher im wesentlichen gesund gewesen, war verheiratet und hatte gesunde Kinder. Syphilis wurde negiert, und irgendwelche Stigmata von syphilitischer Erkrankung fanden sich nicht; kein Tabakmissbrauch, hingegen hat Patient bis vor wenigen Jahren längere Zeit (mehrere Jahre hindurch) Alkoholmissbrauch

getrieben, und zwar speziell in Wein und Grog. Seit ca. zwei Jahren fühlt er eine Schwäche in den Beinen, so dass er nicht mehr so schnell und ausdauernd gehen konnte, wie früher. Diese Schwäche nahm allmählich zu, besonders in den letzten drei Monaten. Dazu gesellten sich Blasenbeschwerden in Gestalt von Retentio urinae. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört.

Bei der Aufnahme war Patient blass und von über seine Jahre gealtertem Aussehen. Die inneren Organe liessen mit Sicherheit Anomalien nicht erkennen. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker, die Herzaktion nicht beschleunigt.

Nervensystem: Keine Symptome seitens der Gehirnnerven, keine okulopupillären Anomalien, Augenhintergrund frei. Die grobe Kraft in den unteren Extremitäten erschien herabgesetzt, und zwar besonders in den Hüfthebern, sowie in den Streckern und Beugern am Oberschenkel. Aber auch die Unterschenkel-Muskulatur war nicht normal kräftig. Die Muskulatur der Beine erschien schlaff und welk, aber nicht amyotrophisch, Druck auf die Nervenstämmе und auf die Muskeln war nicht schmerzhaft. Die elektrische Untersuchung ergab für beide Stromesarten normale Verhältnisse. Die Untersuchung der Sensibilität ergab für Schmerz, Temperatur und Berührung keine Anomalie. Hingegen schien das Lagegefühl in den unteren Extremitäten in leichtem Grade gestört zu sein, auch wurden auf die Haut geschriebene Zahlen nicht immer prompt erkannt. Der Patellarreflex fehlte beiderseits, ebenso der Achillessehnenreflex. Demgegenüber war das Babinskische Zehen-Phänomen beiderseits deutlich, wenngleich schwach, vorhanden. Kein Oppenheim, kein Strümpf. Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Patient konnte nicht gehen und stehen. Bei den Versuchen dazu trat eine deutliche Koordinationsstörung zu Tage. Es handelte sich um eine Kombination von allgemeiner Muskelschwäche und Ataxie. Das Röntgenbild zeigte normale Verhältnisse der Wirbelsäule und des Beckens.

In den nächsten Wochen machte Patient zunächst einen fieberhaften Darmkatarrh durch, war zeitweilig leicht benommen, und allmählich nahm die Schwäche der Beine und die ataktische Störung zu. Niemals fanden sich neuritische Symptome, auch liess sich eine weitere Zunahme der Sensibilitätsstörung nicht konstatieren. Das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe blieb dasselbe wie oben beschrieben. Ca. 4 Monate nach seiner Aufnahme begann Patient anämischer zu werden. Es bestand zeitweilig Fiebersteigerung, für die eine Ursache nicht gefunden werden konnte. Wiederholte Untersuchungen auf Tuberkulose sowie auf maligne Neubildungen, Untersuchung der motorischen und chemischen Funktion des Magens, der Prostata, des Rectums etc. ergab stets negativen Befund. Die Anämie nahm langsam zu.

15. II. Hämoglobin 45 pCt., rote Blutkörperchen 3500000, wenig Poikilozytose, Leukozyten normal.

2. III. Hämoglobin 35 pCt., rote Blutkörperchen 3000000, Leukozyten normal, mässige Poikilozytose, ohne sonstige abnorme Bestandteile.

7. III. Rote Blutkörperchen 1450000.

11. III. Hämoglobin 25 pCt., Poikilozytose zugenommen, dazu vereinzelte kernhaltige, rote Blutkörperchen.

17. III. Hämoglobin 15 pCt., rote Blutkörperchen 720000, Leukozytose 8000.

20. III. Hämoglobin 10—12 pCt., Erythrozyten 600 000, hochgradige Poikilozytose, keine kernhaltigen Blutkörperchen. Die Pulsfrequenz war schon seit längerer Zeit erhöht. Jetzt fanden sich auch vereinzelte kleine Netzhaut-Hämorrhagien in der Nähe der Papille des linken Auges. In den letzten Wochen war Patient ständig benommen und gegen das Ende seines Lebens leicht verwirrt. Es bestand jetzt beständiges Urinträufeln bei Unfähigkeit der spontanen Urinentleerung.

Das Bild seitens des Nervensystems war bis zuletzt noch dasselbe: ataktische, motorische starke Parese in den unteren Extremitäten.

täten, ganz geringe Sensibilitätsstörung, Fehlen der Sehnenreflexe bei Vorhandensein der Hautreflexe und positivem Babinskischem Zeichen, Blasenstörung, ganz zuletzt auch Andeutung geringer motorischer Schwäche und ataktischer Koordinationsstörung in den oberen Extremitäten. Gehirnnerven und Pupillen frei.

Die Diagnose lautete: Subakute kombinierte Strangdegeneration bei schwerer Anämie auf der Basis von chronischem Alkoholismus.

Die Sektion zeigte, dass sich nichts von Tuberkulose und nichts von bösartigen Neubildungen fand. Das Herz war dilatiert. Mikroskopisch zeigte sich in den mit Sudan gefärbten Schnitten nur wenig Fett. Das Myocard, schlaff und brüchig, zeigte aber nirgends ausgesprochene Tigerung, ganz geringe Arteriosklerose in der Aorta. Schwefel-Eisen-Reaktion nur in der Leber, das Knochenmark im linken Femur nur in der oberen Hälfte himbeergeleartig verändert, an den Retinae einzelne kleine Hämorrhagien.

Am Gehirn fand sich ausser einer ausserordentlichen Blässe makroskopisch keine Anomalie. Einige peripherische Nerven (Nervus cruralis, Nerv. tibialis, Nerv. peroneus) wurden gehärtet, in Osmium-Säure 1proz. gezupft und zeigten keine sichere Anomalie.

Der Wirbelkanal ist in ganzer Ausdehnung von normaler Weite. Die Dura weist keinerlei Veränderungen auf, ist weder mit dem Wirbelkanal noch mit dem Rückenmark besonders verwachsen.

Das Rückenmark selbst bietet ausserlich kaum etwas Auffallendes, nur im Dorsalteil kann man im Gebiet der Seitenstränge eine graue Verfärbung durch die weichen Häute, die im übrigen normal sind, durchschimmern sehen. Auf Durchschnitten findet sich eine anscheinend systematische, in allen Querschnitten erkennbare teilweise Sklerose der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge. Durch ihren zumeist dunkelgelben Farbenton heben sich diese Partien ausserordentlich deutlich von der normalen Substanz ab. An manchen Stellen überwiegt ein mehr grauer Ton. Es ist ferner ein leichtes Eingesunkensein der erkrankten Partien gegen das sonstige Niveau erkennbar. Das Rückenmark wird nebst Medulla oblongata in toto in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. (Siehe Figur 4a bis e.)

Halsanschwellung: In den Hintersträngen sind die Burdachschen Stränge von vorn nach hinten symmetrisch degeneriert, ausserdem, lateral an das distale Ende der Burdachschen Stränge sich anschliessend, eine Degeneration in den hinteren äusseren Wurzelzonen. Die Gollischen Stränge sind ebenfalls in toto degeneriert und lassen nur an der hinteren Peripherie einen ganz schmalen Saum frei. Zwischen der lateralen Begrenzung der Degeneration und dem inneren Rand der Hinterhörner finden sich ganz vereinzelte kleine Degenerationsherde um ein Gefäss gruppiert. In den Seitensträngen sind die Gegenden der Pyramidenseitenstränge sowie die Partien der Kleinhirnsseitenstränge erkrankt. Einzelne Lückenfelder erstrecken sich auch längs der Peripherie noch weiter nach vorn bis in die Gegend der Gowerschen Stränge hinein.

In den Vordersträngen sieht man am vorderen Winkel beiderseits, rechts mehr als links, degenerierte Partien. Die vordere und hintere graue Substanz ist in jeder Beziehung normal, ebenso die extramedullären und intramedullären hinteren und vorderen Wurzeln und die Pia mater. Die Degeneration macht in den Hintersträngen einen kompakten Eindruck, in den Seitensträngen ähnelt sie noch mehr einem Lückengewebe. Die Glia scheint nicht wesentlich verändert, die Gefässe lassen eine Anomalie nicht erkennen.

Im oberen Halsmark: Die Gollischen Stränge sind in toto degeneriert, nur an der hinteren Peripherie ist noch ein ganz schmaler, intakter Saum stehen geblieben. Die Burdachschen Stränge erscheinen nur in dem an die Gollischen Stränge angrenzenden Teil erkrankt. Lateral davon zeigen sich ganz vereinzelte kleine typische „Herde“. In den Seitensträngen macht die Degeneration einen „systematischen“ Eindruck, indem sich die ziemlich kompakt erscheinende Degeneration auf die hinteren Seitenstränge und die Gowerschen Stränge beschränkt. Ebenso erscheinen die Vorderstränge nur

in den Türckschen Bündeln degeneriert. Die graue Substanz und Vorder- und Hinterhörner sind intakt, die hinteren Wurzeln und die Pia mater ebenfalls gesund. Die degenerierten Felder lassen eine Konfluenz nicht mehr erkennen. Die Gefässe in ihnen erscheinen zum Teil etwas dickwandig, aber nicht irgendwie charakteristisch verändert.

Im unteren Halsmark ist im wesentlichen dasselbe Bild, nur hat sich zwischen Gollischen und Burdachschen Strängen beiderseits eine schmale Zone eingeschoben, in der die Fasern zum grössten Teil erhalten sind.

Im oberen Dorsalteil ist die Degeneration im wesentlichen dieselbe dem oberen Halsmark. Im mittleren Dorsalmark sehen die Degenerationsfelder in den Seitensträngen und Vordersträngen insofern weniger systematisch, als in den Seitensträngen die Degenerationen mehr in das Gebiet der Hinterstränge hineingreifen und die Fortsetzung der Degeneration nach vorn längs der Peripherie keineswegs ganz der Lage der Kleinhirnseitenstränge entspricht, und als ferner in den Vordersträngen die Degeneration weniger sich an die Begrenzung der Median-Fissur (Türcksche Bündel) hält, sondern die ganze vordere Partie einnimmt. In den Hintersträngen ist die im wesentlichen dreieckige Degenerationsfigur mehr von der Peripherie ab nach vorn gerückt. Einzelne isolierte Degenerationsfelder lassen sich auch hier konstatieren; graue Substanz und hintere Wurzeln wie in den oberen Partien normal.

In der Lendenanschwellung zeigen die Hinterstränge beiderseits Degenerationsfelder in den mittleren Wurzelzonen, die hier noch deutlich das Konfluieren der einzelnen Herde erkennen lassen. In den Seitensträngen zeigt sich ein kleines dreieckiges Degenerationsfeld, welches dem Gebiet der Hinter-Seitenstränge entspricht. Die Vorderstränge erscheinen intakt. Graue Substanz, hintere und vordere Wurzeln, Pia mater gesund wie in den oberen Partien.

An Marchi-Präparaten erkennt man, dass der Prozess noch ziemlich frisch ist, und erkennt ferner, dass auch ausserhalb der beschriebenen Degenerationsfelder irregulär in andere „Stränge“ hinübergreifend noch Markdegenerationen stattgefunden haben.

In diesem Fall könnte man bei der Betrachtung der Rückenmarkspräparate zunächst an eine kombinierte System-Erkrankung glauben; denn in den Hintersträngen und in den Seitensträngen sind die Degenerationen symmetrisch. Die Erkrankung der Seitenstränge scheint, besonders im unteren Halsmark und im Lendenmark, auf die „Systeme“ der Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstränge sich zu beschränken, doch sieht man bei näherem Prüfen, dass auch hier ein Uebergreifen auf benachbarte Stränge überall stattgefunden hat, und dass oberhalb und unterhalb des unteren Halsmarks die Erkrankung in den Seitensträngen schon einen viel diffuseren Charakter trägt. Dazu kommt, dass selbst in den anscheinend streng symmetrisch und nur in den Gollischen und Burdachschen Strängen erkrankten Hintersträngen sich doch am lateralen Rande der Burdachschen Stränge einzelne kleine, isolierte Herde finden, die auch hier wieder auf die Genese der kompakten Degenerationen hinweisen. Die Erkrankung der Vorderstränge, die sich im mittleren Halsteil im wesentlichen an die „Türckschen Bündel“ hält, ist hier nicht und noch weniger in den oberen Partien des Halsmarks und im Dorsalmark symmetrisch und auf die Türckschen Bahnen beschränkt, sondern mehr ins Breite gehend und in einzelnen Höhen auch mehr fleckförmig auftretend. Endlich liessen die später ergriffenen Partien im

Rückenmark, nämlich das Lendenmark, noch frischere Prozesse erkennen, die auch ausgesprochenen „Herd-Charakter“ zeigten (Marchi).

Mit der „anämischen“ Erkrankung hat der vorliegende Fall auch gemeinsam die stärkere Erkrankung des Halsmarkes und das allmähliche Abnehmen des Prozesses nach dem Lendenmark zu, die Intaktheit der hinteren Wurzeln und der grauen Substanz. Klinisch war dieser Fall, lange und genau beobachtet, klar. Es bestanden die Symptome einer Erkrankung der Hinterstränge (Parästhesien, Ataxie, Aufhebung der Sehnenreflexe, Blasen-schwäche) und einer solchen der Seitenstränge (motorische Paresen, Babinskisches Zehenphänomen), dabei progressive schwere Anämie, die sich nach dem Beginn der Rückenmarkssymptome erst einstellte.

Aetiologisch fand sich zunächst nichts. Erst dringendem Befragen der Tochter des Kranken gelang es, auch hier einen recht erheblichen, jahrelangen Potus, der wegen Auftretens von Schwächeerscheinungen in den Beinen erst vor zwei Jahren aufgegeben war, festzustellen.

Ich habe somit bei Fällen von schwerem Alkoholismus viermal die Prozesse nachgewiesen, die wir als bei schweren Anämien, der echten „perniciösen“ und der „einfachen“ letalen vorkommend kennen. Ich glaube, dass sich aus der Beschreibung und den Abbildungen ergibt, dass an der Identität dieser Erkrankung mit derjenigen in unseren Fällen nicht gezweifelt werden kann, und zwar war die „anämische Erkrankung“ einmal auf die Hinterstränge beschränkt, zweimal waren die Seitenstränge in geringem Grade in Form geringen diffusen Faserausfalles mitbeteiligt, und einmal handelte es sich um die „Vollform“ der konfluierenden, herdförmigen Erkrankung in allen Strängen des Rückenmarks, wie sie als „Pseudosystem-Erkrankung“ anatomisch sich präsentiert.

In einem fünften Falle endlich haben wir guten Grund, anzunehmen, dass es sich um eine wirkliche echte System-Erkrankung handelt.

**Fall 6.** Die 38jährige Gastwirtsfrau Juliane Kähler kam am 7. VI. 1901 zur Aufnahme und starb am 20. XI. 1901. Sie war hereditär nach keiner Richtung belastet, hatte die Kinderkrankheiten und mit 16 Jahren Typhus durchgemacht. Sie hat einmal abortiert, war sonst niemals grvida. Für Lues fand sich in Anamnese und Status kein Anhalt, ebenso negierte der Mann syphilitische Infektion und zeigte keine Residuen von Lues und keine Anomalien an seinem Nervensystem.

Seit Jahren trieb sie nach Aussage des Mannes starken Alkoholmissbrauch und war oft betrunken. Vor drei Jahren trat zuerst eine Schwäche in den Beinen auf, die allmählich zunahm. Dazu gesellten sich mässig starke Schmerzen in den Beinen. Wegen der Abnahme des Gehvermögens kam sie ins Krankenhaus.

Hier fand sich schlechter Ernährungszustand und ziemlich starke Abmagerung, leidender Gesichtsausdruck, subikterische Färbung der Haut und Schleimhäute. An den Brustorganen fand sich keine Anomalie, nur war die Herzaktion schwach; die Leber war vergrössert, hart, auf Druck empfindlich, Andeutung von Caput medusae und Ascites.

**Nervensystem:** Ophthalmoskopisch temporale Abblassung beider Papillen, die sonst normal sind. Die Pupillen in jeder Beziehung normal; erhebliche motorische Schwäche in den unteren Extremitäten, keine eigentliche Amyotrophie. Leichte Druckempfindlichkeit der Muskulatur, die elektrische Untersuchung ergibt keine sichere Anomalie für indirekte und direkte Reizung mit beiden Stromesarten. Die Patellarreflexe sind lebhaft vorhanden, ebenso die Achillessehnen-Reflexe, kein Babinsky, Strümpell, Oppenheim; allgemeine Hyperästhesie der Haut.

Der Nervenstatus blieb derselbe, nur wurden die Paresen in den unteren Extremitäten stärker und die Sehnenreflexe allmählich schwächer und waren zuletzt nicht mehr mit Sicherheit auszulösen. Die Druckempfindlichkeit der Muskulatur blieb bestehen, im übrigen war Patientin unklar, delirierte und wurde immer kachektischer.

Die Blutuntersuchung ergab 3 Tage vor dem Tode: Hämoglobin 20 pCt., 1 600 000 rote Blutkörperchen, geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen (9—10 000), keine Poikilozytose, keine kernhaltigen Blutkörperchen: also einfache Anämie.

In den letzten 14 Tagen traten ausgedehnte Hautblutungen an den unteren Extremitäten auf, dazu eine Schwellung des Zahnfleisches mit Neigung zu spontanen Blutungen. Im Augenhintergrund wurde auch bei wiederholter Untersuchung keine Blutung konstatiert, die Gelenke blieben frei.

Unter andauernden Delirien und zunehmender Herzschwäche trat der Tod 6 Wochen nach ihrer Aufnahme ein.

Die Sektion zeigte fettige Degeneration des Herzfleisches, Himbeer-gelée-Färbung des Knochenmarks, Fehlen von Eisenreaktion an Leber und Nieren, keine Netzhautblutungen, im übrigen Anämie aller Organe und beginnende Lebercirrhose.

Das Gehirn wurde nicht sezirt.

Die Untersuchung von Muskelästen des N. cruralis, N. peroneus und N. tibialis ergab eine sehr geringe Degeneration (gezupft in 1 proz. Osmiumsäure).

Das Rückenmark erschien makroskopisch nur blass, lies im übrigen auf einigen Durchschnitten eine Anomalie nicht erkennen. Die Häute waren normal. Nach Härtung in Sol. Müller und Alkohol fand sich an den nach Weigert-Pal, van Gieson und mit Borax-Carmin gefärbten Durchschnitten folgendes (siehe Figur 5a bis e):

**Halsmark:** Halsanschwellung. In den Gollischen Strängen findet sich eine Degeneration, welche an der hinteren Peripherie ein kleines Dreieck frei lässt und nach vorn nur bis an die Grenze von proximalem und mittlerem Drittel reicht. In den Burdachschen Strängen findet sich nur in der vorderen Hälfte eine schmale Degenerationszone. Die übrigen Degenerationserscheinungen sind streng symmetrisch. Die übrigen Partien der Hinterstränge sind frei. In den Seitensträngen ist die Degeneration im wesentlichen auf die Pyramiden-Seitenstränge beschränkt. Nach vorn befinden sich noch einzelne Lückenfelder. Vordere graue Substanz, vordere und hintere Wurzeln, Pia mater intakt.

Im unteren Halsmark ist die Lokalisation der Degeneration noch dieselbe.

Im oberen Dorsalmark ist in den Hintersträngen im proximalen und mittleren Drittel die Degeneration auf eine schmale Zone beiderseits von der Median-Fissur beschränkt. Im hinteren Drittel reicht von dieser medianen Degeneration schmetterlingsförmig eine kleine Zone bis in die mittlere Wurzelzone hinein. Die übrigen Partien der Hinterstränge sind frei. In den Seitensträngen erscheint nur die Region der Pyramiden-Bahn krank, die übrigen Teile der weissen Substanz, speziell auch die Vorderstränge, sind frei. Graue Substanz, extra- und intraspinalen Wurzeln, Pia mater wie in den oberen Partien.

Im oberen Lendenmark sind die Degenerationen in den Hintersträngen mehr diffuser Art, beschränken sich aber auf Gollische und Burdachsche Stränge. Einzelne Degenerationsfelder finden sich nicht. In

den Seitensträngen ist wieder eine keilförmige Degeneration, die sich im wesentlichen auf die Pyramidenbahn beschränkt und nach vorn sich scharf gegen die gesunde Substanz abgrenzt, vorhanden; auch hier graue Substanz, Wurzeln und Pia mater normal.

In der Lendenanschwellung ist die Degeneration in den Hintersträngen überhaupt nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen, und in den Seitensträngen nur noch ein kleines dreieckiges Feld in der Region der Pyramidenbahn vorhanden; im übrigen der Befund wie in den höheren Abschnitten.

Eine pathologische Vermehrung der Glia lässt sich nicht nachweisen. Die Degeneration trägt, wie Marchi-Präparate erweisen, an den Grenzen der degenerierten Partien einen mehr akuten Charakter, während in dem zentraleren Teil der Degenerationsfelder die Marchi-Schollen schon verschwunden und durch kompaktes Gewebe ersetzt sind. Die Gefässe lassen an vielen Stellen in ganz uncharakteristischer Weise einfache Wandverdickungen erkennen, zeigen sonst nichts Pathologisches. Irgendwelche echt entzündliche Erscheinungen fehlen.

Eine chronische Potatrix, die an Lebercirrhose und kachektischer „einfacher“ Anämie unter Alkoholdelirien zugrunde geht, bietet von seiten des Nervensystems zunehmende motorische Parese und allmähliche Abnahme der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten von erheblicher Lebhaftigkeit bis zum Erlöschen. Daneben bestand leichte Druckempfindlichkeit der Muskulatur der Beine, allgemeine kutane Hyperästhesie derselben, und schliesslich entwickelte sich eine hämorrhagische Diathese von skorbutischem Charakter.

Die Sektion zeigte Lebercirrhose und eine schwere Anämie.

In den Nervenästen fanden sich nur wenig „neuritische“ Degenerationen, hingegen war das Rückenmark ausgedehnt erkrankt.

Im Halsmark erschienen systematische Gebiete in den Hintersträngen und im Seitenstrang degeneriert, die Erkrankung der Hinterstränge nimmt nach unten zu ab und ist im Uebergangsteil zum Lendenmark bereits verschwunden. Die Erkrankung der Seitenstränge nimmt vom Lendenmark an bis hinauf zum Halsmark streng die Gegend der Py. S.-Str. ein, ohne auf andere Stranggebiete überzugreifen. Von isolierten Herden lässt sich ebensowenig etwas konstatieren, wie etwa eine Genese der erkrankten Gebiete aus Zusammenschluss von Herden zu ersehen ist. In den Weigert-Carmin- und van Guison-Präparaten zeigt die Degeneration einen chronischen Charakter; dass daneben nicht etwa noch akute Prozesse bestanden, lässt sich aus dem negativen Ergebnis der Marchi-Untersuchung schliessen.

Ich fasse die Erkrankung des Rückenmarks in den beschriebenen Fällen 2—5 nicht als „eigentlich systematische“ auf, sondern als Beispiele von „pseudo-systematischer Strang-Erkrankung“; die primäre kombinierte Systemsklerose, wie sie von Kahler und Pick, Strümpell, Westphal, Damaschino, Dejerine und Sottas, Dejerine und Thomas, Luce, Hochhaus, Schönborn, Ed. Müller u. A. beschrieben ist, haben wir in den Fällen 2—5 nicht vor uns; die Gründe für diese Anschauung habe ich bei den einzelnen Fällen auseinandergesetzt.

Ebenso ergibt sich aus der Beschreibung der Fälle, dass wir nicht eine jener Kombinationen von Tabes mit verschiedener Erkrankung der Seitenstränge vor uns haben, wie sie erst neuerdings wieder in den alles bisher Bekannte zusammenfassenden schönen Arbeiten von Crouzon und von René Sand dargestellt sind.

So hat auch Henneberg seinen Fall, bei dem während der klinischen Beobachtung zunächst eine kombinierte Erkrankung der Rückenmarksstränge, dann eine atypische multiple Sklerose angenommen wurde, und in dem sich anatomisch eine Erkrankung der H.-Str., Py.-S.-Str., Kl.-H.-S.-Str. und der vorderen grauen Substanz fand, bei Intaktsein der Lissauerschen Zonen und der hinteren Wurzeln, nicht für einen Fall von System-Erkrankung „im strengsten Sinne“ aufgefasst, trotzdem er herdförmige Erkrankungen nicht fand, sondern hat vielmehr der Ansicht Ausdruck gegeben, dass die Erkrankung in seinem Fall als konfluiert aus einzelnen Herden aufzufassen ist. In Hennebergs Fall liess sich eine Aetiologie nicht eruieren. Henneberg erwähnt als bekanntermassen das Rückenmark zur Erkrankung bringende Gifte: Blei, Ergotin, Pellagra, und fragt, ob uns „noch andere für das Rückenmark deletäre Gifte“ bekannt werden würden. Inzwischen hat Rothmann nachgewiesen, dass Pyrocin bei Hunden Anämie und Degenerationen in H.-Str. und S.-Str. schafft, die den hier beschriebenen offenbar an die Seite zu stellen sind. Meine hier mitgeteilten Erfahrungen dürften als ein „anderes deletäres Gift“ den Alkohol als berechtigten Konkurrenten einführen.

Wir dürfen sagen, dass in unseren Fällen es sich handelt um eine „kombinierte Strang-Erkrankung“, d. h. um eine Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge neben einander und nicht mehrerer bestimmter Fasersysteme, die als Leitungsbahnen „eine bestimmte physiologische Dignität besitzen, und in der weissen Substanz morphologisch abgrenzbar sind“ (Oppenheim).

In dem fünften Fall, welchen ich als reine System-Erkrankung auffassen zu müssen glaube, spielt der Alkohol eben auch die Rolle, die wir andern Giften — und hier gerade auch in hervorragendem Masse der Syphilis — zuteilen. Wie die tabische Hinterstrangserkrankung, wie die spastische Spinalparalyse durch Toxine zustande kommt — s. Muchin, Trachtenberg u. A. —, so kann auch der Alkohol unter Umständen eine echte „kombinierte System-Erkrankung“ erzeugen.

Dass in einzelnen Fällen der Alkohol nur das Rückenmark schädigt, kann ja nicht weiter Wunder nehmen; wir müssen auch für diese Fälle auf die „individuelle Disposition“ rekurrieren, auf die Heilbronner in seiner Arbeit mit Recht Gewicht legt. Wir vermögen ebensowenig zu sagen, warum ein Teil der Potatoren nur an der Leber, andere nur am Zirkulations-Apparat, andere nur an den Nieren erkranken, warum einzelne paralytisch werden, andere an Korsakoffscher Psychose erkranken etc. Auch hier



müssen wir uns einfach mit der Tatsache abfinden, dass der Alkohol „elektiv“ wirkt.

Wer die Literatur der kombinierten Systemerkrankungen und kombinierten Strangerkrankungen durchsieht, muss gestehen, dass in vielen — vielleicht der Mehrzahl — Fällen es dem subjektiven Ermessen des Untersuchers überlassen bleiben muss, ob er sich für die eine oder die andere Annahme entscheiden will, denn wenn der eine geltend macht, dass in einer rein systematischen Erkrankung die Vorderstränge nicht frei sein dürfen, wenn die Seitenstränge erkrankt sind, so kann man darauf antworten, dass die Vertretung der Pyramidenbahnen in den Vordersträngen starken individuellen Schwankungen unterliegt; wenn ein anderer für die nicht rein systematische Natur eines Falles das Vorkommen von Herden anführt, so kann man wieder darauf hinweisen, dass durch Erkrankung kurzer Bahnen (kurzfaserige Systeme) Bilder einer fleckigen, unregelmässigen Degeneration zustande kommen können. Wenn der eine darauf hinweist, dass die Erkrankung bei der „kombinierten“ Systemerkrankung sich streng an die Grenzen des Systems halten muss, so kann der andere dem entgegenhalten, dass neben dem System in mehr irregulärer Weise auch die Nachbarstränge erkranken können, und wenn der eine behauptet, dass die Erkrankung eine vaskuläre Genese habe, worauf die oft in die Augen springende Anordnung der Degeneration um die Gefässe hinweise, so kann man darauf antworten, dass die Gefässe bei der kombinierten Systemerkrankung keine anderen Veränderungen zeigen, als bei allen chronisch-myelitischen Prozessen, und dass die durch die Erkrankung der Gefässe bedingten Veränderungen sich nicht längs der Wand der grösseren Gefässästchen, sondern im peripheren Gebiet der Kapillaren äussern.

Ich halte nach allem den Vorschlag, den Henneberg, nachdem er drei einschlägige Fälle, aber ohne alkoholische Aetiologie beschrieben hat, macht, für durchaus berechtigt. Henneberg schlägt den Namen „funikuläre Myelitis“ vor: ich glaube, dass diese Bezeichnung der anatomischen Eigenart dieser Fälle gerecht wird, halte es aber für noch bezeichnender, wenn man von Myelitis intrafunicularis spricht, wie J. Hoffmann mir in Baden-Baden bei Demonstration der Präparate vorschlug.

Für unsere Ansicht, dass unsere bei Alkoholisten beobachteten Fälle nicht als Fälle reiner „Systemerkrankung“ anzusehen sind, spricht auch die Klinik: Fast alle Autoren in ihren Spezialarbeiten und auch alle Lehrbücher betonen, dass der Kombination der Erkrankung mehrerer Stränge auch ein klinisches Bild entsprechen müsse, welches sich zusammensetze aus den für die verschiedenen „Systeme“ charakteristischen Symptomen, und dass eine Verschiedenheit nur bestände in der Aufeinanderfolge der einzelnen Symptomkomplexe und der Verdrängung der einen durch die andern, wechselnd je nachdem entweder die eine oder die andere „physiologische Einheit“ früher oder später erkrankte und je nachdem die eine oder die andere das Uebergewicht erlange.

Demgegenüber ist das klinische Bild der „pseudosystematischen Strangerkrankung“ viel weniger signifikant und viel weniger kongruent den anatomischen Degenerationen. Das von Gowers als „ataktische Paraplegie“ bezeichnete Symptombild hat weite Grenzen nach oben und unten: zuweilen beschränkt es sich im wesentlichen auf Parästhesien und geringe motorische Paresen, zuweilen steht die Ataxie im Vordergrund, zuweilen sind die Reflexe erloschen, zuweilen aber auch lebhaft bis zur pathologischen Steigerung.

Und diese Verschiedenheit in den Symptombildern wird derjenige, der meine Krankengeschichten aufmerksam durchgelesen hat, wieder erkennen. Es kommt ferner hinzu die relativ kurze Dauer des Ablaufs des Leidens, der sich nie auf lange Jahre erstreckt, wie es bei der kombinierten Systemerkrankung die Regel ist. Endlich ist die Häufigkeit der schweren Anämie, die zuweilen den Charakter der „perniziösen“, meistens den der „einfachen letalen“ Anämie trägt, charakteristisch für die mehr subakut ablaufenden Fälle der „pseudosystematischen Strangerkrankung“ und nicht der reinen „kombinierten Systemerkrankung“. Ich selbst habe früher darauf hingewiesen, dass bei den Fällen von primärer Systemerkrankung zuweilen sich in den finalen Stadien eine schwere Anämie dazugesellt. Rheinboldt hat bekanntlich auch diese Fälle den „anämischen spinalen Erkrankungen“ hinzugesellt und damit bei der Mehrzahl der späteren Untersucher Anklang gefunden.

Ueber chronische Alkohol-Intoxikation als ursächliches Moment der kombinierten Systemerkrankung findet man in den Einzelabhandlungen und in den Lehrbüchern durchaus nichts. Auch im Kapitel über die pseudo-systematischen Strangerkrankungen ist in den Lehrbüchern des Alkohols gar keiner Erwähnung getan, und beim Durchsehen der Einzelabhandlungen und zusammenfassenden Monographien habe ich nur 3 Fälle finden können, in deren Anamnese Alcoholismus erwähnt ist, das sind 3 von den 13 Fällen von Risien Russell und Collier.

Ich möchte auf Grund meiner zahlreichen persönlichen früheren Erfahrungen noch einmal, wie einzelne Autoren, u. a. auch Petré, es getan haben, darauf hinweisen, dass durchaus nicht immer eine Proportionalität besteht zwischen der Ausdehnung der anatomischen Erkrankung und der Ausprägung der klinischen Symptome.

In meinen 5 Fällen ist folgendes konstatiert worden:

**Fall 1** (Reinhardt). Seit einem Jahre Entwicklung einer Ataxie der unteren Extremitäten; Fehlen der Sehnenreflexe, ganz geringe Sensibilitätsstörungen, keine Parästhesien, keine Schmerzen: Hier fanden sich nur Hinterstrangsymptome. Damit deckte sich der anatomische Befund, der nur eine Erkrankung der Hinterstränge zeigte.

**Fall 2** (Spranz). Vor 3 Jahren langdauernde Parästhesien, die wieder verschwanden, dann erst unter erneuten Parästhesien motorische Schwäche der unteren Extremitäten. Objektiv während dieser letzten, zum Exitus führenden Periode: motorische Paresen der unteren Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, Babinskischer Dorsal-Zehenreflex positiv. Dies waren einzelne wenige, aber wesentliche Symptome, die für eine Affektion der

Hinterstränge und Seitenstränge sprachen. Die Sektion zeigte neben der eklatanten Hinterstrangs-Erkrankung auch Degenerationen in den Seitensträngen. Dauer von  $1\frac{3}{4}$  Jahren.

**Fall 3** (Kieslich). Geringe Schmerzen in den Beinen, Abnahme der motorischen Kraft der Beine, Parästhesien in den unteren Extremitäten, geringe Sensibilitätsstörung für Lokalisation und Schmerzgefühl ebendort, geringe Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg positiv. Das sind Hinterstrangssymptome, und man geht wohl nicht fehl, wenn man die leichte motorische Parese in diesem Fall als Seitenstrang-Erkrankung auffasst. Die anatomische Erkrankung betraf die Hinterstränge und in geringer diffuser Ausbreitung auch die Seitenstränge. Verlaufsauer 2 Jahre.

**Fall 4** (Friese). Verlauf  $2\frac{1}{2}$  Jahre. Allmähliche Entwicklung motorischer Schwäche der unteren Extremitäten, Parästhesien, Blaseschwäche. Objektiv: motorische Parese aller Muskelgebiete der unteren Extremitäten, Blasenparese, Fehlen der Sehnenreflexe, Babinskisches Zeichen positiv, geringe Sensibilitätsstörung; also auch hier klinische Symptome seitens der Hinter- und der Seitenstränge.

Die anatomische Untersuchung ergab ausgedehnte Erkrankung in beiden Hinter-, Seiten- und auch Vordersträngen.

**Fall 5** (Kähler). Verlauf fast 4 Jahre. Beginn mit Schwäche in den Beinen; mässige Schmerzen ebendort. Objektiv: motorische Parese in den unteren Extremitäten bei Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Diese Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe nahm allmählich ab und ging in Erlöschen derselben über.

Da die Untersuchung des Rückenmarks eine erhebliche Erkrankung der Seitenstränge und der Hinterstränge zeigte, und da die Erkrankung der peripheren Nerven eine nicht wesentliche war, so dürfen wir annehmen, dass die Erkrankung der Seitenstränge die primäre war, und dass die Erkrankung der Hinterstränge hinzukam und ihren klinischen Ausdruck in der Veränderung der Reflexverhältnisse fand.

Man sieht, dass im wesentlichen durch diese neuen Fälle auf alkoholischer Basis die bisherigen Erfahrungen über das Verhältnis zwischen Klinik und pathologischer Anatomie bestätigt werden.

Auch die Verlaufsauer ist eine solche (2—4 Jahre), wie sie als die durchschnittliche durch die bisherigen Erfahrungen festgestellt worden ist.

Ferner finden wir in mehreren Fällen langdauernde Remissionen, auf die ich schon in meiner ersten Arbeit über die Spinal-Erkrankungen bei Anämie (1892) hingewiesen hatte. Dass solche Remissionen auch zu völliger Heilung führen können, habe ich in den letzten zwei Jahren zweimal erfahren. Darüber werde ich an anderer Stelle berichten.

In diesen 5 Fällen war es jedesmal zum Exitus gekommen, und zwar waren 3 Fälle zu Grunde gegangen unter den Anzeichen schwerer Anämie. Der 4. Fall war gestorben an diffuser Arteriosklerose und Pneumonie, der 5. an Lebercirrhose und Myodegeneratio cordis.

Klinisch hatte das Gesamtbild der echten „perniciösen“ Anämie, soweit man das gemeinsame Vorkommen von kernhaltigen roten Blutkörperchen, Netzhaut-Hämorrhagien und Herzschwäche verlangt, niemals vorgelegen, während mehrere Male die Zeichen einer schweren einfachen Anämie klinisch sich zeigten und Netzhauthämorrhagien im 1. Falle konstatiert wurden.

Wie war es mit der Anämie in meinen Fällen im zeitlichen Verhältnis zu den klinischen Symptomen der nervösen Erkrankung? In 2 Fällen (Reinhard, Kieslich) war überhaupt keine schwerere Anämie vorhanden, und diese

Fälle beweisen somit, dass die spinale Erkrankung bei den Potatoren auch ohne vorhergehende oder folgende Anämie zustande kommen kann und dass das Gift, welches Anämie und Rückenmarks-Erkrankung „gemeinsam“ erzeugt, entweder zuweilen nur das Rückenmarksleiden hervorruft oder die Anämie so spät folgen lässt, dass die Rückenmarkserkrankung schon vorher ganz ausgebildet ist.

In den 3 anderen Fällen hatte Anämie bestanden: einmal (Fall Spranz) war die Anämie vorangegangen. Bei der ersten Aufnahme wurde eine erhebliche „einfache“ Anämie konstatiert; bei der 2. Aufnahme machte sich neben der Anämie schon das Rückenmarksleiden in Gestalt von Parästhesien geltend, und bei der 3. Aufnahme — 2 Jahre später — war neben erheblicher „einfacher“ Anämie das Rückenmarksleiden ausgeprägt vorhanden.

Im 2. Fall liess es sich nicht entscheiden, ob Rückenmarksleiden oder Anämie zuerst zur Ausbildung gekommen war, denn die Kranke kam in bereits vorgerücktem Stadium zur Aufnahme, war anämisch und rückenmarkskrank und starb bald.

Im 3. Falle war das Rückenmarksleiden mit seinen ersten Anzeichen ungefähr 2 Jahre der Anämie vorangegangen. Erst als das Rückenmarksleiden schon voll entwickelt war und sein charakteristisches Gepräge hatte, setzte die Anämie ein.

Es ergibt sich somit, dass beide Verlaufsarten vorkommen, nämlich 1. Entwicklung des Spinalleidens bei bestehender Anämie und 2. Ausbildung einer Anämie bei dem schon rückenmarkskranken Individuum.

Es ergibt sich aus meinen hier vorgebrachten Erfahrungen, dass die Erkrankung des Rückenmarks bei kachektischen Alkoholisten offenbar häufiger ist, als man in den letzten Jahren — zum Teil wohl veranlasst durch die Lehre von der Polyneuritis alcoholica — angenommen hat. Die Fälle, in denen die Hinterstränge allein von der Myelitis intrafunicularis befallen sind, dürften sich von den Fällen von Polyneuritis alcoholica ohne Entartungsreaktion nur schwer klinisch differenzieren lassen; die Fälle mit Erkrankung der Seitenstränge dürften — das ergibt auch meine Kasuistik — durch das Babinskische Zeichen, welches auch hier als feines Reagens sich zeigt, nicht selten die richtige Diagnose schon *intra vitam* ermöglichen.

Ich halte es nicht für überflüssig, noch einmal besonders zu betonen, dass in keinem meiner Fälle Syphilis vorlag, soweit man eine solche auszuschliessen vermag, wenn eine sorgfältig erhobene Anamnese, der klinische Befund bei eingehender Untersuchung und der anatomische Befund bei der Sektion negativ ausfallen. Es deckt sich diese Tatsache, dass die Syphilis keine Rolle spielt in der Ätiologie der funiculären Myelitis auf toxischer Basis, mit den Erfahrungen der Autoren, wie auch Putnam an der Hand von 50 Fällen betont, dass „die Lues extrem selten, wenn nicht ganz fehlend“ ist. Im Hinblick auf die Arbeit von René Sand soll noch besonders darauf verwiesen werden, dass

Tuberkulose sich in meinen Fällen nur einmal als unbedeutender Nebenbefund (Fall 2) fand.

Wie kommen die spinalen Degenerationen zustande? Gegenüber der ursprünglichen Ansicht, dass es sich in diesen Fällen um systematische Erkrankungen handelte, konnte ich zuerst, und zwar an der Hand von Früh-Fällen, nachweisen, dass es sich immer um herdwweise myelitische Erkrankung handelte; diese Auffassung hat sich — nach mehrfachem Widerspruch — allmählich durchgesetzt. Während Minnich und ich der Meinung waren, dass die Blutbahnen den herdweisen Degenerationen, die später konfluieren, den Weg vorschreiben, ist später unter dem Einfluss von Pierre Marie die Lehre aufgestellt worden, dass eine Erkrankung des Lymph-Apparates das Primäre sei; durch eine Erkrankung des Lymph-Apparates sollte auch die unbestrittene Tatsache erklärt werden, dass immer die Hinterstränge erkrankt sind und dass ihre Erkrankung so häufig den Charakter der intramedullären Fortsetzung der hinteren Wurzeln zeigt, weil nämlich die intramedullären Lymphwege mit denen der hinteren Wurzeln kommunizieren. Diesen Standpunkt hat, auf das Material von Marie fussend, besonders energisch auch Kattwinkel und 1901 auch Taylor vertreten. Nach dieser Auffassung müsste man für meine hier mitgeteilten Fälle annehmen, dass der Alkohol das Lymphgefässsystem im Rückenmark affiziert und auf diesem Umwege das Rückenmark zunächst zu herdförmiger und dann zu pseudosystematischer Erkrankung bringt.

Stellt man sich auf den ätiologischen Standpunkt der Edingerschen Theorie, so kann man sagen, dass in unseren Fällen deshalb die in den Gollischen und Burdachschen Strängen gelegenen Bahnen so regelmässig und in zweiter Linie die Pyramidenbahnen so oft erkranken, weil im Rückenmark die sensiblen und motorischen Bahnen am stärksten in Anspruch genommen sind und weil unter dem Einfluss des chronischen Alkoholismus der Ersatz der funktionell erschöpften Nervenenelemente ein ungenügender ist.

Es hat sich gezeigt, dass bei zwei meiner Fälle eine hämorrhagische Diathese vorlag, d. h. es war zu Blutungen in die Haut und in die Muskulatur der unteren Extremitäten gekommen. Dieser Befund gehört keineswegs zum klinischen Bild der Spinalerkrankung bei Anämie, bei der, im Gegensatz zu der seinerzeit von Rothmann aufgestellten Behauptung, alle hämorrhagischen Symptome fehlen, und in beiden Fällen lag auch tatsächlich keine schwere Anämie vor.

Wenn man als „Skorbut“ nur jene Fälle bezeichnen will, in denen auch eine Erkrankung des Zahnfleisches und auch eine solche der Knochen vorliegt, so handelte es sich in diesen Fällen nicht um Skorbut, doch erscheint es nicht gerechtfertigt, die Fälle nicht als Skorbut zu bezeichnen, wenn man Littens Feststellung kennt, dass man in Deutschland die schweren Formen „nur

noch ganz selten sieht“, und dass in Deutschland die Fälle von Skorbut sich nur darstellen in grosser Mattigkeit, Kachexie, Gelenk- und Gliederschmerzen, ausgedehnten Haut- und Muskelblutungen, hämorrhagischer Entzündung des Zahnfleisches.

Wer ein grosses Material von Alkoholisten regelmässig zu beobachten Gelegenheit hat, der findet, dass beim Potator strenuus nicht ganz selten eine hämorrhagische Diathese sich entwickelt, aber selten bleibt die Affektion immerhin.

Selbstverständlich rechnen zur hämorrhagischen Diathese nicht die bei chronischen Säufern öfters vorkommenden varicösen Blutungen aus Nase, Oesophagus, Magen, Mastdarm etc., sondern eine bei kachektischen Säufern ohne sonstige ätiologische Momente sich einstellende Diathese zu Blutungen, zunächst in der Haut und dann in der Muskulatur. Wie schon Herr Dr. Manchot auf der jetzt mir unterstehenden Alkoholisten-Abeilung vor ca. 12 Jahren unter meinem Vorgänger, dem verstorbenen Dr. Eisenlohr, feststellte, sind besonders häufig stecknadelkopf- bis linsengrosse Partien in den Haarbälgen der Haut, der Beine und mehr oder weniger ausgedehnte subkutane Blutergüsse an den unteren Extremitäten, und zwar an Stellen, die von Traumen nicht betroffen waren. Manchot sah seinerzeit keine Zahnfleisch-Blutungen.

Die älteren Autoren kennen zum Teil die hämorrhagische Diathese bei Säufern nicht: so tut Böhm im v. Ziemssenschen Sammelwerk in seiner Arbeit über Intoxikationen beim Abschnitt „Alcoholismus“ ihrer keine Erwähnung; andererseits ist sie E. Rose, der das Kapitel „Delirium tremens“ in demselben Werk bearbeitet hat, sehr wohl bekannt. Er beschreibt sie unter dem Namen „Säuferskorbut“, wie es vor ihm schon Brühl-Cramer getan hatte, der Haut-Petechien und Muskelblutungen, ohne Fieber und mit allgemeiner Kachexie auftretend, geschildert hat. Nach Rose äussert sich „diese Art Skorbut“ „vorzugsweise gern im Gehirn“, „weil dies Organ vorzugsweise gern beim Alcoholismus leidet und durch seine Atrophie zu passiven Ergüssen ja auch sonst disponiert“. Rose publiziert einen Fall, in dem sich bei einem chronischen Säufer, der im Anschluss an eine Herniotomie starb, ohne dass er Delirien, Konvulsionen oder sonst irgendwelche Allgemein- oder Lokalsymptome geboten hatte, ausgedehnte flache Extravasate der Pia mater fanden. Er meint danach, dass „die Hirnhäute eine beliebte Lokalisierung des Säufer-Skorbut darstellen“. Zahnfleischblutungen hat auch Rose offenbar nicht gesehen.

Krukenberg, dessen bekannte Arbeit „Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens“, ebenfalls aus dem Eppendorfer Material, das damals Dr. Eisenlohr unterstand, stammt, handelt auch eingehend vom „sogenannten Säufer-Skorbut“, „einer hämorrhagischen Diathese der Säufer“. Krukenberg sah unter 265 Kranken 9 einschlägige Fälle, und zwar war die

hämorrhagische Diathese meistens aufgetreten im Anschluss an gehäufte schwere Alkohol-Exzesse.

Auch Krukenberg beschreibt die stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Petechien in der Haut der Ober- und Unterschenkel, die sich nicht immer an die Haarbälge hielten; ausserdem sah er subkutane und tiefere massige Blutungen, bis zu Handtellergrösse, ohne Spuren von stattgehabten Traumen, auch spontane Blutungen in die Konjunktiven und in die Augenlider.

Er sah die Blutungen niemals am Augenhintergrund und niemals am Zahnfleisch.

Krukenberg schliesst sich der auch von Rose acceptierten Auffassung von Brühl-Cramer an, dass es sich in diesen Fällen um „eine primäre Veränderung der Blutbeschaffenheit“, eine „Zersetzung der Säfte“ handelt.

Ich habe nun das Material der Alkoholisten-Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses von 1893—1904, das ca. 6000 Fälle repräsentiert, durchgesehen, und habe 16 Fälle gefunden, die in schwerer Weise die hämorrhagische Diathese zeigten, darunter sind die zwei oben referierten Fälle (Kieslich, Kähler).

Die übrigen 14 Fälle sind folgende:

**Fall 1.** Ein 30jähriger chronischer Säufer (J. Martens, 1893) machte ein schweres Delirium tremens durch, bekam dann zunächst Pupillendifferenz, motorische Schwäche-Erscheinungen in den Beinen, die dann druckempfindlich wurden und stark abmagerten; dann entwickelte sich statische und lokomotorische Ataxie, Rombergsches Phänomen; die Patellarreflexe verschwanden. Es traten Petechien und grössere Hämorrhagien um die Haarbälge der unteren Extremitäten neben grösseren subkutanen und intermuskulären Blutungen an den Unter- und Oberschenkeln auf, bei Freibleiben des Zahnfleisches.

Allmähliche Rückbildung der Hämorrhagien bei Rückgang der Paresse und der Ataxie. Bei der Entlassung fehlten noch die Patellarreflexe, die Muskulatur war noch abgemagert. Die Pupillendifferenz war verschwunden. Hier hatte eine leichte Kachexie, keine stärkere Anämie bestanden.

**Fall 2** (P. Fischer, 1893). 28jähriger Potator kommt mit Pleuritis exsud. und Delirium tremens auf. Nichts von Tuberkulose nachzuweisen. Petechien an den Beinen, später auch Haut- und Muskelblutungen an den Unterschenkeln, Zahnfleisch frei. Nach 5 Monaten Exsudat noch nicht resorbiert. Nichts von „nervösen“ Symptomen. Resorption der Blutungen, keine Anämie. Schliesslich geheilt entlassen.

**Fall 3** (W. Töpcke, 1893). 48jähriger Potator. Delirium tremens nach Fall von der Treppe; Petechien um die Haarbälge der Unter- und Oberschenkel; diffuse Blutungen in die Haut und Muskulatur der unteren Extremitäten und des Rückens. Zahnfleisch frei. Lebercirrhose, keine Anämie, keine „nervösen“ Symptome.

Sektion: Nichts von Hämorrhagien an inneren Organen und Knochen vorhanden.

**Fall 4** (Johann Schott, 1903). 36jähriger Potator strenuus. Delirium alcoholicum, Polyneuritisalcoh. (Ataxie, Paresse der unteren Extremitäten, Sehnenreflexe erloschen, Druckempfindlichkeit in den Nervenstämmen und Muskeln, Herabsetzung bis Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, galvanische Hyperästhesie der Haut). Schwere Kachexie. Starke Schwellung und Blutungen am Zahnfleisch, ausgedehnte, flächenhafte Hämorrhagien in die Haut der unteren Extremitäten und in die gesamte Unterschenkel-Muskulatur. Tod unter allgemeiner Kachexie.

**Sektion:** Myodegeneratio cordis, Cirrhosis hepatis incip. Mit Osmium-Säure 1proz. gezipft: Degeneration im Nerv. cruralis und Nerv. peroneus. Im Rückenmark nach Weigert und van Gieson keine Anomalie.

**Fall 5** (Hillers, 1904). 53 jähriger Potator. Delirium alcoh. chron. und schwere sekundäre Demenz, Zahnfleisch exquisit skorbutisch, ausgedehnte flächenhafte Blutungen in die Haut und Muskulatur der Ober- und Unterschenkel. Schwere „einfache“ Anämie; sekundäre myosiotische Prozesse („Verhärtungen“ der Muskeln).

Skorbut geheilt. Anämie gebessert. Entlassung.

**Fall 6:** Im Fall Frehse (1904) handelte es sich um schwere Zahnfleisch-Skorbut-Blutungen, **keine** Muskel-Blutungen, Kachexie und Anämie. Patient war ein schwerer chronischer Potator mit chronischen Delirien, nebenbei Tuberculosis pulmonum chronica.

Bei der Sektion fand sich noch ein grosser Tuberkel im Kleinhirn. „Einfache“ Anämie der inneren Organe.

**Fall 7:** Fall Wilkens, 43 Jahre (1904). Schwerer Potator mit Delirium tremens, Polyneuritis alcoholica an den oberen und stärker an den unteren Extremitäten (Ataxie, Amyotrophie, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, Sehnenreflexe erloschen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), Zahnfleischschwellung mit Neigung zu Blutungen und subkutan und intramuskulär ausgedehnte Blutungen an den unteren Extremitäten, Tuberculosis pulmonum chronica.

Bei der Sektion findet sich: Tuberculosis pulmonum chronica circumscripta, sekundäre mässige „einfache“ Anämie. Mit Osmiumsäure 1 pCt. gezipft: Degeneration der Nerven der unteren Extremitäten. Im R. M. Gollische Stränge leicht degeneriert.

**Fall 8:** Cojemann (1905), 74 Jahre. Chronisches Delirium und arteriosklerotische Demenz, Zahnfleisch - Skorbut und ausgedehnte Blutungen in die prall gespannte Muskulatur der Unterschenkel.

Langjähriger schwerer Säufer, heruntergekommener Potator. Am Nervensystem keine objektive Anomalie, mässige „einfache“ Anämie.

In den peripherischen Nerven — mit Osmiumsäure gezipft: keine Anomalie.

Im R. M. keine Anomalie.

**Fall 9:** K. Pejvek (1905), 36 jähriger Potator, chronischer Säufer, macht ein schweres Delirium alcoholicum durch, wird skorbutisch nach Ablauf des Deliriums, d. h. bekommt ausgedehnte Blutungen in die Haut der Ober- und Unterschenkel und in die Streck- und Beuge-Muskulatur der Unterschenkel, bei schwerer Miterkrankung des Zahnfleisches. Die Gelenke sind frei; multiple kleine Netzhaut-Hämorrhagien, keine „nervösen Symptome“, Heilung.

**Fall 10:** Piraly (1903), 43 jähriger Potator strenuus. Klinisch Beides (i. e. Polienccephalitis und Polyneuritis) typisch.

Dieser Fall verlief unter dem ganz typischen Bilde der Polienccephalitis haemorrhagica (Wernicke) mit Polyneuritis der unteren Extremitäten. Ausgedehnte Hämorrhagien in die Haut und die Muskulatur der Unter- und Oberschenkel; Schwellung und Blutung des Zahnfleisches. Anatomisch: Polienccephalitis haemorrhagica superior, leichte Polyneuritis in den Nerven der unteren Extremitäten, im Rückenmark diffuse Marchi-Veränderungen. Keine nennenswerte Anämie.

**Fall 11.** Frau Thams, 44 jährige Potatrix strenua (1903). Polyneuritis der unteren Extremitäten (motorische Paresen, Blutungen in Haut und Muskeln der Unterschenkel, Skorbut des Zahnfleisches, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln, Schwund der Sehnenreflexe). Im Rückenmark diffuse Veränderungen nach Marchi, keine schwere Anämie.

**Fall 12.** Bernh. Edler (1902), 26 jähriger Potator strenuus, chronisch delirierend, mit Lebercirrhose und neuritischen Symptomen an den unteren



Extremitäten (Druckempfindlichkeit der Muskeln, keine Patellar-Reflexe); Haut- und Muskelblutungen in den oberen und unteren Extremitäten. Sanguillation des Zahnfleisches. Schwere einfache Anämie (35 pCt. Hgbl., 1900000 rote Blutkörperchen, einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen).

Die Sektion ergibt: einfache Anämie, keine Hämorrhagien in Organen und Knochen. Neuritis in verschiedenen Muskelästen am N. cruralis und N. peroneus.

**Fall 13.** 33-jähriger Kaufmann Wilh. Harder (1902). Schwerer chronischer Potator, Delirium übergehend in Korsakoff'sche Psychose, Polyneuritis der unteren Extremitäten (Amyotrophie, Paresen der Oberschenkel-Muskulatur, Druckempfindlichkeit, Fehlen der Pa.-Reflexe, Sensibilitätsstörungen). Blutungen in Haut und Muskulatur der unteren Extremitäten. Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, zunehmende schwere Anämie vom Charakter der einfachen Anämie.

Bei der Sektion: Anämie, Cirrhosis hepatis incipiens. Nichts von Anaemia perniciosa, keine Hämorrhagien in den inneren Organen und den Knochen, Durchsetzung der Unter- und Oberschenkel-Muskulatur mit ausgedehnten Blutungen. Mikroskopische (Osmiumsäure) Degenerationen in verschiedenen Muskelästen der unteren Extremitäten, diffuse, nicht hochgradige, Marchidegenerationen im Rückenmark.

**Fall 14.** Franz Benk, 38-jähriger Händler, hat mehrere Male im Eppendorfer Krankenhause alkoholische Delirien durchgemacht, kommt jetzt wieder, gänzlich verwahrlost, im Delirium auf. Herzschwäche mit Stauungssymptomen. Das Delirium klingt erst nach zwei Wochen ab; das Herz erholt sich im Laufe von sechs Wochen langsam; Pat. wird besser, ist aber noch leicht kachektisch und bietet klinisch das Bild einer einfachen, leichten Anämie.

Da entwickelt sich bei ihm eine hämorrhagische Diathese: zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutungen auf der Haut der Beine, sowie vereinzelt auch auf der Bauchhaut treten auf; zwei Wochen später kommt es zu einer leichten Schwellung des Zahnfleisches am Ober- und Unterkiefer, das bei der leisesten Berührung blutet.

Nervenstatus: Diffuse Hyperästhesie der Haut, ataktische Parese der unteren Extremitäten, Lebhaftigkeit der Patellar-Reflexe, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Babinski beiderseits zweifelhaft, Oppenheim und Strümpell negativ; elektrische Erregbarkeit normal.

Der sonstige Nervenstatus bietet nichts Abnormes.

Pat. wurde nach zweimonatlichem Krankenlager geheilt entlassen.

Fall 15 und 16 sind die Fälle Kieslich und Kähler meiner obigen Kasuistik von Rückenmarks-Erkrankung bei Alkoholisten.

Es ergibt sich aus meiner Kasuistik, dass — wenn ich die Anzahl der Alkoholisten im Jahre mit rund 500 ansetze — ich Fälle von stärkerer hämorrhagischer Diathese unter (1893—1904) zirka 6000 Alkoholisten 16mal gesehen habe; dabei ist auffallend, dass sich die Fälle nur in den Jahren 1893—1895 und 1902 bis 1904 finden. Ob hierbei äussere Momente — zeitweilig mangelhafte Führung der Krankengeschichten — mitspielen, das kann natürlich ganz in Abrede gestellt werden, doch darf ich mit Recht behaupten, dass schwerere Fälle nicht entgangen sind, weil auch der langjährige Oberwärter der Station mit einem ungewöhnlich treuen Gedächtnis für ungewöhnliche Einzelfälle sich keiner weiteren Fälle zu entsinnen wusste.

Damit ist dargetan, dass die Fälle von schwerer hämorrhagischer Diathese, der „Säufer-Skorbut“ Brühl-Cramers, doch recht selten ist, und dass in der Tat nur die jahrelange Beobachtung

grossen Alkoholistenmaterials die Kenntnis dieser Erkrankung vermittelt.

Es ergibt sich ferner, dass nur schwere chronische Säufer von der hämorrhagischen Diathese befallen werden. Alle unsere Fälle hatten Delirien zu wiederholten Malen gehabt; fast alle boten die Anzeichen chronischer Kachexie. Eine schwerere Anämie fanden wir unter 15 Fällen fünfmal; den Charakter der „perniciösen“ Anämie bot kein Fall.

Ganz im Gegensatz zu den früheren Autoren fanden wir doch recht häufig auch das Zahnfleisch, und zwar ganz von skorbutischem Charakter, erkrankt: in nicht weniger als 11 Fällen von 16 wurde dieser Befund erhoben; einmal waren auch Netzhaut-hämorrhagien vorhanden. Da alle Fälle ophthalmoskopiert waren und seit 1896, seitdem ich selbst diese Fälle mit beobachten konnte, auch zu wiederholten Malen, so darf man wohl annehmen, dass sich jedenfalls nicht in vielen Fällen eventuell doch bestehende Netzhautblutungen unserer Beobachtung entzogen haben; wir können sonach schliessen, dass Augenhintergrundblutungen beim Säuferskorbut eine sehr seltene Erscheinung sind. Damit stimmt es überein, dass die früheren Autoren ihr überhaupt keiner Erwähnung tun.

Das anatomische Bild des Skorbutes, soweit die Sektion es uns zeigt — ich folge hierin der Darstellung, die Litten in seiner Monographie in der „Deutschen Klinik“ und in Nothnagels „spezieller Pathologie und Therapie“ uns gibt —, war stets negativ, d. h. an den inneren Organen, den serösen Häuten, den Knochen und ihrem Periost, den Gelenken, wurde in den 11 zur Sektion gekommenen Fällen niemals das Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese konstatiert.

Dass die Prognose sehr ernst ist, ergibt sich aus der Tatsache, dass von 16 Fällen nur 4 geheilt wurden, während die übrigen 12 Fälle mit Tod abgingen. In allen Fällen erfolgte der Tod infolge der allgemeinen Kachexie, die die hämorrhagische Diathese erzeugte, durch die wiederum infolge der abundanten Blutungen und der durch die so häufigen Zahnfleischaffektionen bedingten Erschwerung der Nahrungsaufnahme der Kräfteverfall noch vermehrt wurde. In diesem Sinne ist es erklärlich, dass von den 4 geheilten Fällen 2 keine Erkrankung des Zahnfleisches gehabt hatten.

Wie steht es nun mit der Erkrankung des Nervensystems in diesen Fällen von hämorrhagischer Diathese bei Alkoholisten? Da finden wir, dass unter 16 Fällen nur 6mal das Nervensystem nicht erkrankt war, und von diesen 6 Fällen sind 3 ausgeheilt; also von den 4 überhaupt — unter 16 — geheilten Fällen waren 3 frei von den klinischen Zeichen einer Affektion des Nervensystems. Die übrigen 10 Fälle boten alle deutliche klinische Symptome nervöser Erkrankung. Eine Polyneuritis hatten 8 Fälle, darunter war ein Fall, der ausserdem noch eine exquisite Poli-encephalitis haemorrhagica superior hatte. In 2 Fällen fanden

sich (Fall Kieslich, Fall Kähler) ausgedehnte Rückenmarkserkrankungen.

Aus der Literatur will ich hier erwähnen, dass Giese und Pagenstecher in einem Fall von schwerer Polyneuritis alcoholica — der durch eine akut verlaufende Tuberkulose kompliziert war — punktförmige Hämorrhagien fanden und in ihrem Fall somit eine hämorrhagische Diathese annahmen. Analog dem aus meinen Erfahrungen sich ergebenden Schlusse findet sich auch bei diesen zwei Autoren nichts von hämorrhagischen Veränderungen an den inneren Organen erwähnt.

Zum Schluss berichte ich über einen Fall, den ich an der Hand meiner jetzigen Erfahrung als einen Fall von alkoholistischer Pseudosystem-Erkrankung, der einstweilen ohne Anämie verläuft, auffasse.

Der 56jährige Schreiber Christian Mähl war vor 2 Jahren wegen Alcoholismus chronicus, Delirium tremens und Epilepsia alcoholica in Behandlung gewesen. Er gibt an, seit einem Jahr nur selten und wenig getrunken zu haben. Abgesehen von seinen durch Alcoholismus bedingten Erkrankungen ist er früher im wesentlichen gesund gewesen und war speziell nicht syphilitisch. Seit 2 Wochen bemerkt er Unsicherheit und Schwäche beim Gehen und leidet an Schmerzen in beiden Kniegelenken. Keine Blasenstörungen, keine sonstigen Störungen.

Bei dem aufgedunsenen Manne mit etwas blasser Gesichtsfarbe fand sich: Die inneren Organe waren normal, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die rechte Pupille eine Spur weiter als die linke, bei diffusum und konzentriertem Licht direkt und indirekt nicht prompt und nicht ausgiebig reagierend, Konvergenzreaktion normal. Die weitere Untersuchung der Pupillenfunktion ergibt später, dass es sich um einen exquisiten Fall von fonischer Konvergenzträgheit der Pupillen handelte (siehe Strassburger, Saenger, Nonne, Römheld u. A.). An den unteren Extremitäten bestand leichte Spannung der Muskulatur, die auch bei passiven Bewegungen deutlich, wengleich durchaus nicht hochgradig war. Die motorische Kraft war in allen Muskelgruppen gut bis auf eine geringe paretische Schwäche in den beiderseitigen Hüfthebern. Patellarreflex und Achillessehnenreflex verhielten sich normal, d. h. sie waren weder erhöht noch herabgesetzt, Plantarreflex beiderseits normal. Babinskisches Zehenphänomen beiderseitig deutlich positiv, links noch etwas stärker als rechts, Oppenheim negativ, Strümpfellesches Zeichen positiv; beim Knie-Hacken-Versuch deutliche, wengleich nur geringe Ataxie. Die Sensibilität erschien an der Aussenseite beider Unterschenkel für alle Qualitäten etwas herabgesetzt. Der Gang war exquisit spastisch-ataktisch. Patient hält sich an allen sich ihm bietenden Stützen (Bett; Stühle etc.) beim Gehen. Die nachträglich seitens der Töchter erhobene Anamnese ergibt, dass Patient schon seit einem Jahre unsicher im Gehen gewesen sei, so dass er auf der Strasse nicht selten gefallen und von Nachbarn aufgehoben sei. Der Gang sei allmählich immer schlechter geworden.

Dieser Symptomenkomplex blieb während des Aufenthaltes des Patienten unverändert, Blasenstörungen traten niemals hervor, und über nennenswerte Schmerzen wurde auch niemals geklagt.

Also auch hier hatte man ein klinisches Bild vor sich, welches sich zusammensetzte aus spastisch paretischer Ataxie, Babinski- und Strümpfelleschem Phänomen, leichten Sensibilitätsstörungen. Daneben bestand eine Pupillenstörung, wie sie nach unseren heutigen Kenntnissen auch bei Alkoholisten vorkommt, resp. unter anderen ätiologischen Momenten (Syphilis, multipler Sklerose, Paralyse, Diabetes mellitus) auch durch Alcoholismus bedingt wird.





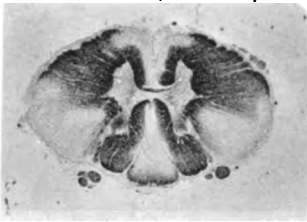
Figur 4.



a



b



c

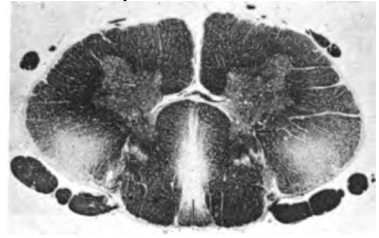


d

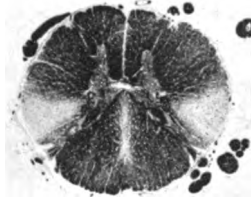


e

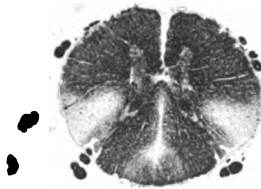
Figur 5.



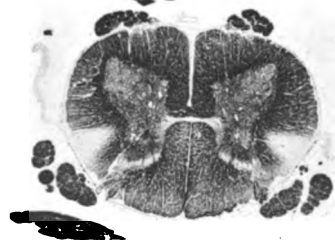
a



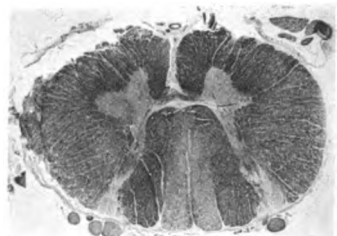
b



c



d



e



Ich glaube, dass, nachdem jetzt die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von kombinierter Strangerkrankung bei Alkoholisten gelenkt ist, derartige Fälle öfter zur Beobachtung resp. zur Erkennung gelangen werden.  
Hamburg, im Mai 1906.

Nachtrag bei der Korrektur: 1. Inzwischen habe ich einen weiteren Fall gesehen, in dem es sich bei einem nicht syphilitisch gewesenen chronischen Potator um das Bild einer Kombination von H.-Strangs- und S.-Strangs-Symptomen handelte. Nur lag eine leichte Kachexie, aber keine Anämie im klinischen Sinne vor. Pat. wurde zunächst gebessert entlassen.  
2. Auch Herrn Professor Oppenheim habe ich inzwischen in Berlin meine anatomischen Präparate vorgelegt. Er teilt meine Auffassung der Präparate. Ich danke Herrn Oppenheim verbindlich für seine Gefälligkeit.

### Literatur-Verzeichnis.

- Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1899. Bd. 5.  
v. Bechterew, Akute cerebellare Ataxie bei Alkoholisten auf vaskulärer Basis. Neurol. Centralbl. 1901.  
Böhm, Intoxikationen. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. 15.  
Bastianelli, Bull. della academia medica di Roma. 1895/96.  
Crouzon, Des scléroses combinées de la moëlle etc. Paris. 1904.  
Dana, Subacute ataxic paralysis and combined sclerosis, a form of spinal disease associated with letal anaemia and toxæmia. Med. Record. 1899. 24. Juni.  
Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Wien. 1900.  
Giese und Pagenstecher, Westphals Archiv. 1893. Bd. 25.  
Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker (siehe auch die frühere Literatur). Monatschrift für Psych. und Neurologie, 1898. Bd. 8 u. 4.  
Henneberg, Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter System-Erkrankung. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 16. H. 4.  
Derselbe, Ueber „funikuläre Myelitis“ (kombinierte Strangdegeneration). Westphals Archiv. Bd. 40. H. 1.  
Homén, Neurol. Centralbl. 1900. S. 984.  
Derselbe, Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alcoholismus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Festschrift für Runeberg. 1903. H. 1—4.  
Krukenberg, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 19.  
Kramer, Rückenmarks-Veränderungen bei Polyneuritis. Inaug.-Diss. Breslau. 1902.  
Kattwinkel, Ueber acquirierte kombinierte Strangklerosen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1903. Bd. 75.  
Lie, Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Wien und Leipzig. Wilh. Braumüller. 1904.  
Litten, Skorbit. Deutsche Klinik. 1903.  
Lichtheim, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1887. S. 84 ff.  
Lehrbücher von Dana, v. Jacksch, Gowers, Oppenheim, Pierre Marie, Schmauss, Starr, Fr. Schultze, v. Strümpell.  
Müller, Ed., Zur Pathologie der sogenannten primären kombinierten Strang-Erkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 29. H. 3—4.  
Minnich, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 21 u. 22.  
Mosse und Rothmann, Ueber Pyrodin-Vergiftung bei Hunden. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 4 u. 5.  
Nonne, Neurol. Centralbl. 1898. S. 1140.



- Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinal-Erkrankungen. Westphals Archiv. Bd. 25. H. 2.
- Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinal-Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
- Derselbe, Rückenmarks-Untersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 14 (siehe dort auch die einschlägige Literatur).
- Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 24.
- Petrow, Neurol. Centralbl. 1908. S. 493.
- Putnam, Journ. of nervous and mental disease. 1891. Februar.
- Putnam und Taylor, Journ. of nerv. and ment. disease. 1901. Januar und Februar.
- Petrén, Bidrag till Kännedomen om Ryggmärgsförändringar vid perniciös anemi. Stockholm. 1895.
- René Sand, Sclérose médullaire polysystématique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse. Brüssel. 1903.
- Risien Russell und Batten Collier, Brain 1900 spring. subacute combined degeneration.
- Rheinboldt, Ueber einen Fall von kombinierter System-Erkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Westphals Archiv. Bd. 35. H. 1.
- Rose, Pitha = Billroth. Bd. I.
- Sydney und Cole. Arch. of neurol. London county Asyl. II. 1903.
- Vierordt, O., Degeneration der Gollischen Stränge bei einem Potator. Westphals Archiv. Bd. 17.

---

Aus dem psychologischen Laboratorium der Nervenkl. der Charité zu Berlin.

## Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen.

### Plethysmographische Untersuchungen

Von

Dr. ERNST WEBER,  
Assistent des physiol. Instituts zu Berlin.

#### I. Plan der Untersuchung.

Wie an anderer Stelle<sup>1)</sup> veröffentlicht worden ist, stellte Verfasser bei einer Reihe von verschiedenen Tierarten, darunter auch beim Affen, fest, dass nach vollständiger Kurarisierung der Tiere, bei elektrischer Reizung der Hirnrinde in der Gegend der motorischen Zone eine beträchtliche, in der Carotis zu messende Blutdrucksteigerung eintrat, die durch Reizung anderer Rindenteile nicht zu erreichen war.

Ferner wurde bei diesen Untersuchungen das Verhalten des Volumens der gleichseitigen und der der gereizten Hemisphäre

<sup>1)</sup> Archiv für Anatomie und Physiologie. 1906. Heft 5 und 6 sowie Supplementband.

gegenüberliegenden Extremitäten während dieser Blutdrucksteigerungen plethysmographisch untersucht, und es wurde nicht, wie man bei der allgemeinen Blutdrucksteigerung erwarten könnte, eine Verminderung, sondern regelmässig eine Vermehrung ihres Volumens festgestellt.

Dieses Ergebnis führte dann dazu, dass auch das Verhalten des Volumens der Bauchorgane während dieser Blutdrucksteigerung durch onkometrische Aufnahme einer Darmschlinge gemessen wurde, und es wurde regelmässig eine entsprechende Verminderung des Volumens der Bauchorgane gefunden, die gleichzeitig mit der allgemeinen Blutdrucksteigerung einsetzte, während die Vermehrung des Volumens der Extremitäten erst einige Pulse später eintrat.

Es konnte daher als Ursache dieser allgemeinen Blutdrucksteigerung bei Reizung bestimmter Rindenbezirke die Kontraktion der Blutgefässe der Bauchorgane, die grösstenteils vom N. splanchnicus versorgt werden, angenommen werden, während die Volumenvermehrung der Extremitäten eine sekundäre, passive Folge der allgemeinen Blutdrucksteigerung zu sein schien, da sie erst etwas später, als die Verminderung des Volumens der Bauchorgane und die allgemeine Drucksteigerung bemerkbar war.

Es lag nahe, diese Verhältnisse auch beim Menschen zu untersuchen, soweit dies mit den jetzt vorhandenen Untersuchungsmethoden möglich ist.

Zum Nachweis einer solchen Blutdrucksteigerung beim Menschen konnte ein elastisches Tonometer, zu dem der gleichzeitig auftretenden Volumenvermehrung aber ein Plethysmograph benutzt werden, und nach Feststellung des gleichzeitigen Eintretens beider Erscheinungen konnte man bei weiteren Versuchen derselben Art schon aus der Volumenvermehrung auf die Drucksteigerung schliessen, d. h. man konnte das unbequeme Tonometer weglassen, zumal ja alle entsprechenden Tierversuche gezeigt hatten, dass regelmässig die Blutdrucksteigerung von einer Vermehrung des Volumens der Extremitäten begleitet ist. Schwierigkeiten konnte nur ein entsprechender Ersatz für die beim Tiere vorgenommene elektrische Reizung der motorischen Zone bereiten, die beim völlig kurarisierten, also bewegungslosen Tiere zum Erfolge führte und dadurch bewies, dass die Blutdrucksteigerung nicht eine Folge der Muskelbewegung, sondern der Hirnreizung war.

Zunächst scheint es nicht ohne weiteres berechtigt, den Zustand, der in der motorischen Zone der Hirnrinde des Menschen bei Ausführung einer willkürlichen Bewegung entsteht, mit der elektrischen Reizung der motorischen Zone des Tieres zu vergleichen. Indessen müssen dabei folgende Ueberlegungen beachtet werden.

Bei Reizung der motorischen Zone der Tiere wird, wie wir sehen, hauptsächlich durch Vermittlung des N. splanchnicus, eine grosse Quantität von Blut aus den gewöhnlich sehr blutreichen Bauchorganen nach den äusseren Körperteilen getrieben, besonders auch in die Extremitäten, wie das Steigen ihres Volumens beweist.

Dies würde aber bei der Ausführung von willkürlichen Bewegungen, die durch Impulse vom Gehirn ausgelöst werden, ein zweckmässiger Vorgang sein. Wie das Vorhandensein einer grösseren Blutmenge während der Verdauung in den Bauchorganen von Nutzen ist, so ist ihr Vorhandensein bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen von viel grösserem Nutzen in den äusseren Teilen des Körpers, den Muskeln, besonders der Extremitäten, denn dadurch ist für einen schnelleren und länger dauernden Ersatz der bei der Bewegung verbrauchten Stoffe besser gesorgt, die Ermüdung der Muskeln wird länger hinausgeschoben.

Deshalb ist es wohl berechtigt, hier bis zu einem gewissen Grade die Wirkung der elektrischen Reizung der motorischen Zone des Tieres, mit der des Impulses zu einer willkürlichen Bewegung beim Menschen zu vergleichen.

Keineswegs ist aber, wie beim Tiere infolge der Ausschaltung der Ausführung der Bewegung durch die Kurarisierung, bei einer Blutdrucksteigerung beim Menschen bei einer willkürlichen Bewegung bewiesen, dass diese Drucksteigerung eine Folge von Tätigkeit der Hirnrinde ist, sie kann ebensowohl eine Folge der Muskelbewegung selbst sein, was wir eben beim Tiere durch die Kurarisierung ausschliessen konnten. Dafür musste beim Menschen Ersatz gefunden werden.

Gänzlich sind bei derartigen Versuchen am Menschen natürlich allgemeine Körperbewegungen zu vermeiden, besonders solche, bei denen der Bauch merklich gedrückt wird, denn dann wird der Blutdruck rein mechanisch gesteigert, wie auch die Untersuchungen v. Freys<sup>1)</sup> ergeben haben, der bei Tieren bei nicht einmal sehr starkem Druck auf den Bauch regelmässig allgemeine Blutdrucksteigerung fand. In Frage kommen nur ganz lokalisierte Bewegungen von Muskelgruppen, die möglichst entfernt von dem im Plethysmographen liegenden Gliede sind, und deren Tätigkeit den Bauch möglichst ruhig lässt.

Aber auch dann kann die Blutdrucksteigerung die Folge der Muskelbewegung selbst sein, und deshalb ist man genötigt, die Ausführung der Bewegung, wie beim kuraresierten Tiere, ganz auszuschalten.

Einmal kann man dies erreichen, indem man die Versuchsperson auffordert, lebhaft sich eine bestimmte Bewegung vorzustellen, die Absicht dazu zu haben, ohne sie wirklich auszuführen. Natürlich wird die Fähigkeit der einzelnen Personen, sich deutliche Vorstellungen dieser Art zu machen, eine sehr verschiedene sein, indessen kann man besonders mit Vorstellungen von Bewegungen der einfachsten Art oft zu Resultaten kommen. Eine viel sicherere und gleichmässiger Wirkung schien es aber zu haben, wenn die Bewegungsvorstellungen nicht willkürliche waren, sondern

<sup>1)</sup> v. Frei und Kahl, Untersuchungen über den Puls. Archiv für Physiologie, 1890, p. 47.

im hypnotischen Zustand den Versuchspersonen suggeriert wurden, denn natürlich können derartige Vorstellungen im hypnotischen Zustand eine viel grössere Reinheit und Stärke erreichen, als meist im normalen Zustand. Selbstverständlich müssen auch bei allen diesen Versuchen besondere Vorkehrungen getroffen werden, um jede zufällige Bewegung des im Plethysmographen liegenden Gliedes auszuschliessen. Da über das Verhalten des Blutdrucks des Menschen bei Muskelbewegung schon einiges bekannt ist, seien erst diese früheren Arbeiten betrachtet.

## II. Betrachtung der einschlägigen Literatur.

Chauveau und Kaufmann<sup>1)</sup> untersuchten den *Musculus levator labii superioris* des Pferdes während der Kaubewegung und fanden während dieser Bewegung einen drei- bis fünfmal grösseren Blutausfluss aus der Vene als vorher, konnten auch durch Druckschreibung in *A. und V. musculo-masseterica* feststellen, dass die Blutzirkulation in diesem Muskel während seiner Tätigkeit erhöht war. Die Ursache davon sei gesteigerte Herz-  
tätigkeit und Dilatation der Gefässe des bewegten Muskels.

Kaufmann untersuchte auch Pferde beim „Gehen am Ort“ (durch eine besondere Maschinerie) und fand bisweilen Druck-  
erhöhung in *Carotis*, bei starker Bewegung aber Drucksenkung, was er durch die dann überwiegende Dilatation der Muskelgefässe erklärt. Er fand jedenfalls keine allgemeine Drucksteigerung bei jeder Bewegung.

Auch Zuntz<sup>2)</sup> konnte bei Bewegung des Pferdes in einem Tretapparat nur eine Verminderung des Druckes in *Carotis* finden, dagegen fand er beim Hund an demselben Apparat<sup>3)</sup> regelmässig bei der Bewegung eine Blutdrucksteigerung, der nur bisweilen eine geringe Senkung vorausging. Er erklärt sich diese Unterschiede durch das verschiedenartige Zusammenwirken von Erweiterung der Muskelgefässe und der gesteigerten Herzarbeit, indem die Gefässerweiterung sich eher merkbar mache als die Verstärkung der Herztätigkeit. Zuntz vermutet übrigens, wie Verfasser feststellen konnte, richtig, dass neben der Erweiterung der Muskelgefässe eine Verengung der Arterien im Gebiet des *Splanchnicus* einher gehe.

Zuntz versuchte auch am Menschen Versuche vorzunehmen und das Volumen eines Armes im Plethysmographen zu messen, während die Beine Steigbewegungen machten, musste aber diese Versuche aufgeben, da der Arm im Plethysmographen dabei verschoben und gezerrt wurde.

<sup>1)</sup> Chauveau und Kaufmann, *Compt. rend. de l'Acad. des sc.* 1887. 88. Kaufmann, *Recherches expérimentelles sur la circulation dans les muscles en activité physiologique.* *Archive de physiol.* IV, p. 279, p. 498.

<sup>2)</sup> Zuntz, Vortrag, *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1892.

<sup>3)</sup> Tangl und Zuntz, *Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck.* *Pflügers Archiv.* Bd. 70. p. 544. 1898.

Alle diese Versuche mit Beinbewegung haben den grossen Nachteil, dass dabei ein mechanischer Druck auf den Bauch ausgeübt wird und Mc. Curdy<sup>1)</sup> gibt selbst zu, dass die Drucksteigerung bei seinen Hebersuchen dadurch verursacht ist. Unter den vielen weiteren Arbeiten über den Blutdruck des Menschen bei Bewegung sind manche einander widersprechende Ergebnisse leicht durch offenbar fehlerhafte Methoden zu erklären, auch andere aber leiden unter den Ungenauigkeiten der Instrumente, wie des Apparats von Basch, oder durch Ausüben von mechanischem Druck auf den Bauch, oder dadurch, dass fast immer erst nach Beendigung der Bewegung die Messungen vorgenommen wurden.

Nachdem schon Oertel<sup>2)</sup> gefunden hatte, dass nach mehrstündigem Gehen der Blutdruck etwas steigt, stellten Maximowitsch und Rieder<sup>3)</sup> unmittelbar nach Bewegungen eine Drucksteigerung von 30 mm Hg fest, begingen aber dabei den Fehler, die Bewegung stehend ausführen zu lassen, die Messungen aber an der liegenden Person zu machen.

Im Gegensatz dazu fand Hasebroek<sup>4)</sup> mit dem Apparat von Basch nach Muskelarbeit Drucksenkung nach kurzer Steigerung, und auch Hallion und Comte<sup>5)</sup> fanden Erniedrigung des Druckes in den Arterien.

Nicht sehr beweisend erscheinen auch die Untersuchungen von Kornfeld<sup>6)</sup>, der nach Bewegungen, die starken Druck auf den Bauch ausüben mussten, Drucksteigerung mit dem Apparat von Basch fand, ebensowenig die von Grebner und Grünbaum<sup>7)</sup>, die den Tonometer von Gärtner benutzten, und als Bewegungen neben Fussbewegungen besonders Adduktionen der Beine und Beugungen des Hüftgelenks machen liessen, die natürlich den Bauchdruck nicht wenig veränderten. So fanden sie denn auch immer Blutdrucksteigerung, aber bezeichnender Weise die grössten Steigerungen bei Bewegungen des Hüftgelenks, die geringsten bei Fussbewegungen. Interessant ist ihre Angabe, dass die Drucksteigerungen bei professionellen Radfahrern, die also an Körperbewegung sehr gewöhnt waren, immer viel geringer waren. Das würde mit einer Beobachtung

<sup>1)</sup> Mc. Curdy, The effect of maximal muscular effort on blood pressure. *Americ. Journ. of Physiol.* V. 2. p. 95.

<sup>2)</sup> Oertel, *Allgemeine Behandlung der Kreislaufstörungen*, Leipzig 1885. p. 148.

<sup>3)</sup> Maximowitsch und Rieder, *Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahmen bedingte Blutdrucksteigerung*. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1890.

<sup>4)</sup> Hasebroek, *Ueber die gymnastischen Widerstandsbewegungen in der Therapie*. Leipzig 1895.

<sup>5)</sup> Hallion et Comte, *La pression artérielle pendant l'effort*. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie.* 1896.

<sup>6)</sup> Kornfeld, *Physische und psychische Arbeit und Blutdruck*. *Wiener med. Blätter.* 1899. p. 635. 667.

<sup>7)</sup> Grebner und Grünbaum, *Beziehung von Muskelarbeit zu Blutdruck*. *Wiener med. Presse.* 1899. p. 2034.

Strickers<sup>1)</sup> übereinstimmen, der fand, dass die Drucksteigerung bei geübten Bergsteigern geringer ist als bei ungeübten, und würde darauf hindeuten, dass nach langer Uebung die Bewegung mehr mechanisch, mit weniger Beteiligung der Hirnrinde zustande kommt, dass also die Höhe der Drucksteigerung von der Beteiligung der Hirnrinde bei der Muskelbewegung abhängt. Ausser einer Arbeit von Schüle<sup>2)</sup>, der mit dem Gärtnerischen Tonometer überhaupt keinen Einfluss der Bewegung auf den Blutdruck finden konnte, vermutlich weil er zu spät nach dem Ende der Bewegung zum Ablesen des Massergebnisses kam, als der Blutdruck schon wieder gesunken war, liegen endlich noch zwei Arbeiten mit dem besten der elastischen Tonometer vor, dem von Riva-Rocci, in denen regelmässig eine Drucksteigerung nach und bei Bewegung gefunden wurde. In der einen von Gumprecht<sup>3)</sup> wird der Druck ebenfalls erst nach Beendigung der Arbeit gemessen, in der andern von Masing<sup>4)</sup> wird zwar der Druck auch während der Muskelarbeit gemessen, aber auch hier werden keine Vorsichtsmassregeln angewendet, den Bauch vor mechanischem Zusammenpressen bei den Bewegungen möglichst zu schützen. Die Versuchsperson liegt im Bett, an dessen Ende senkrecht ein hohes Brett befestigt ist, über dessen Kante eine Leine läuft, die an einem Ende mit dem Fuss verbunden, am andern durch Gewichte belastet ist. Durch Adduktion des Beines wird dann das Gewicht gehoben, indem der Fuss auf einem glatten Brett gleitet. Starke Druckveränderungen in der Bauchhöhle sind dabei selbstverständlich. Masing fand, dass die Drucksteigerung bei alten Leuten eine grössere war als bei jungen, bei längerer Dauer der Arbeit aber bei alten Leuten eher wieder sank. Auch war der Druck bei Adduktion des einen Beines, die auch subjektiv anstrengender war, grösser als bei Adduktion beider Beine, und Masing folgert daraus, dass die Drucksteigerung um so grösser ist, je grösser die dazu aufgewendete Willenskraft ist.

Diese letztere Angabe, im Verein mit dem oben erwähnten scheinbaren Einflusse der Uebung auf die Höhe der Drucksteigerung, steht völlig im Einklange mit den Vermutungen, die nach dem eingangs beschriebenen Ergebnissen der Tierversuche aufsteigen mussten und durch das Folgende bestätigt werden.

Ogleich nun aber besonders die letzten genaueren Versuche eine allgemeine Blutdrucksteigerung bei Muskelbewegung ergeben haben, bieten doch alle bisherigen Versuche dieser Art am

<sup>1)</sup> Stricker, Untersuchung über die Gefässnervenzentren im Gehirn und Rückenmark. Mediz. Jahrbücher. 1886.

<sup>2)</sup> Schüle, Ueber Blutdruckmessung mit dem Tonometer von Gärtner. Berliner klin. Wochenschr. 1900. 33.

<sup>3)</sup> Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Sphygmomonometers von Riva-Rocci. Zeitschrift für klinische Medizin. 1900. p. 385.

<sup>4)</sup> Masing, Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei jungen und alten Menschen bei Muskelbewegung. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 74, Heft 3, 1902.

Menschen keine einwandfreien Ergebnisse. Zum Teil sind die benutzten Instrumente ungenügend und lassen der Subjektivität des Untersuchers zu viel Spielraum, teils werden die Messungen erst nach Beendigung der Bewegung gemacht, nie aber wird genügend Vorsicht angewendet, den Bauch vor mechanischem Druck bei der Ausführung der Bewegung zu schützen.

Deshalb liess Verfasser den Versuchen über den Einfluss von willkürlichen und von im hypnotischen Zustande suggerierten Bewegungsvorstellungen auf den Blutdruck eine Reihe von Versuchen über den Einfluss von wirklich ausgeführter Muskelbewegung vorausgehen, wobei als Beweis für das Eintreten einer allgemeinen Blutdrucksteigerung immer die Vermehrung des Volumens der Extremitäten angesehen wurde, nachdem vorher durch gleichzeitige Messungen mit dem Tonometer von Riva-Rocci die Zusammengehörigkeit beider Erscheinungen auch beim Menschen erwiesen war.

### III. Apparate und Methode der Untersuchungen.

Sehr wichtig ist natürlich für die Versuche die Wahl des Plethysmographen, der die Volumenveränderungen möglichst deutlich anzeigen, die Unbeweglichkeit des Armes, dessen Volumen gemessen wird, erleichtern und völlig von technischen Mängeln frei sein muss, die die Angaben des Apparats über die Volumenschwankungen fehlerhaft beeinflussen könnten.

Der alte Plethysmograph von Mosso erfüllt diese Forderungen durchaus nicht. Der Gummiärmel, der wasserdicht um den Arm gelegt werden muss, wird leicht entweder zu locker angelegt, so dass Wasser aus dem Apparat herausfliesst, oder zu fest, so dass die Zirkulation im Gliede gestört wird. Auch die Verbesserung des Apparates, nach der das Festlegen des Gummiärmels durch Aufblasen eines daran befestigten Gummischlauches bewirkt wird, ändert daran nicht viel, die Kurven sind oft sehr undeutlich und vielen störenden Einflüssen ausgesetzt. Ausserdem ist die immer gleichmässige Lage des Armes im Apparat auch durch das Aufhängen des Apparates nicht gesichert. Man könnte die Schwierigkeiten, die das wasserdichte Abschliessen des Gummiärmels verursacht, dadurch vermeiden, dass man die Volumenschwankungen des Armes nicht durch Wasser, sondern durch Luft übertragen liesse (Aëroplethysmograph), aber ein derartiger Apparat ist praktisch unbrauchbar, da die Ausschläge des Schreibhebels fast unmerklich sind und durch die geringste Reibung ganz aufgehoben werden.

Es wurde deshalb bei den folgenden Versuchen der neuere Plethysmograph von Mosso in der Verbesserung, die er von Lehmann erfahren hat, angewendet<sup>1)</sup>.

Das Wichtigste daran ist, dass der Arm, dessen Volumenschwankungen gemessen werden sollen, nicht mehr vom Wasser in

<sup>1)</sup> Lehmann, Körperliche Aeusserungen psychischer Zustände. Bd. I. 1899.

der Röhre des Plethysmographen direkt umspült wird, sondern dass der Arm trocken in einem Gummisack liegt, der in der Röhre des Plethysmographen eingestülpt und mit seinem Ende wasserdicht an dem Rande der Röhrenöffnung befestigt ist. Das Wasser umspült diesen Gummisack, der Druck des Wassers, das etwas in eine Steigröhre hinaufreicht, legt den dünnen Sack fest an den Arm an, und nachdem die Röhre durch einen Schlauch mit dem Schreibhebel verbunden ist, werden die Volumenänderungen des Armes sehr deutlich auf dem Kymographion angegeben.

Ein anderer Schlauch an einer zweiten Oeffnung dient zum Ein- und Ablassen des erwärmten Wassers und ist bei Benutzung des Apparates als Plethysmograph (der Apparat kann nach einer geringfügigen Aenderung auch als Sphygmograph benutzt werden) durch einen Hahn abgeklemmt.

Zur Erhaltung der Wärme des Wassers ist die Hauptröhre mit Wollzeug und Watte umkleidet, und der ganze Apparat ist auf einem Brette befestigt, an dessen Ende eine verschiebbare, mit einer Schraube festzustellende gepolsterte Lehne sich befindet, in die der Ellenbogen des untersuchten Armes eingelegt wird. Der Arm ist dann nahezu rechtwinklig gebogen, das ist jedoch durchaus nicht unbequem und belästigt die Versuchsperson nicht. Nachdem der Arm in den Sack gesteckt und der Ellenbogen in die dafür bestimmte Lehne gelegt worden ist, wird die Lehne des Ellenbogens so dicht an die Röhre des Plethysmographen auf dem Brett herangeschoben als möglich und dann durch Festschrauben einer ebenfalls auf dem Brett verschiebbaren Leiste in dieser Stellung fixiert.

Dieser Apparat genügt allen Ansprüchen. Da der Arm durch keine Binde gedrückt wird, geht die Zirkulation völlig ungehindert von statten, und durch die Lehne für den Ellenbogen und die für jeden Arm besondere genaue Einstellung der verschiebbaren Röhre zu dieser Lehne ist die unbewegliche Lage des Arms in der Röhre viel mehr gesichert, als bei dem bisherigen Plethysmographen. Allein darauf muss geachtet werden, dass der Arm die Röhre nahezu ausfüllt und die Oeffnung der Röhre nicht allzuviel weiter ist, als der Umfang des Unterarmes beträgt, da sonst durch den Wasserdruck der Gummisack an seiner Befestigung an dem Rande der Röhre zwischen Arm und Röhre herausgedrängt wird. Infolge der Fixierung der Lage des Armes zu der Röhre des Plethysmograph ist auch unnötig, den Apparat aufzuhängen, und die feststehende Lage gewährleistet die Bewegungslosigkeit des Armes um mehr. Der alte Plethysmograph von Mosso musste deswegen aufgehängt werden, weil sonst mit jeder Inspiration der nicht fixierte Arm der Untersuchungsperson tiefer in die Röhre hinein-, bei Expiration wieder herausgezogen wurde und so sehr starke Oszillationen verursachte und die Verbindungen des Apparates lockerte.

Neben der Volumkurve des Armes wurde bei den im Folgenden beschriebenen Versuchen gleichzeitig die Atmung der Versuchs-



person mit einem der üblichen Pneumographen aufgezeichnet, so dass immer die Veränderung der Atmung mit der des Blutdrucks verglichen werden konnte. Bekanntlich entspricht bei normaler Atmung jeder Inspiration eine geringe Erniedrigung des Blutdrucks, jeder Expiration eine Erhöhung, bei tieferer Atmung werden aber die Verhältnisse aus Gründen, auf die hier nicht eingegangen werden soll, verwickelter, und es dauert nach Lehmann das Sinken des Blutdrucks bis zur Mitte der Expiration, die höchste Steigerung des Blutdrucks aber wird gegen Ende der Inspiration erreicht.

Bei der Ausführung von Bewegungen musste nach obigen Ausführungen besonders verhütet werden, dass ein Druck auf den Bauch ausgeübt und überhaupt die Bewegung auf andere Körperteile ausgedehnt würde, während es andererseits wünschenswert war, dass eine nicht zu kleine Gruppe von Muskeln in Bewegung gesetzt würde. Als passendste Bewegung stellte sich nun eine isolierte, kräftige Beugung und Streckung des Fusses der Seite heraus, deren Arm nicht im Pletysmographen gemessen wurde.

Wenn der betreffende Oberschenkel der sitzenden Versuchsperson über eine bequeme Stütze gelegt wurde, so dass der Fuss den Boden nicht berührte, so konnte nach geringer Uebung die Streckung und Beugung des Fusses kräftig ausgeführt werden, ohne dass der Körper oberhalb des betreffenden Knies merklich bewegt, besonders aber der Bauch gedrückt wurde.

Von besonderem Vorteil war dabei, dass die so bewegte Muskelgruppe am weitesten von dem im Apparat befindlichen Arm entfernt ist, obwohl ja dieser noch durch eine später zu besprechende Vorrichtung gesichert wurde. Uebrigens durfte das Bein nicht allzulange auf der Stütze liegen bleiben, da dann bisweilen Störungen des normalen Verhaltens eintraten.

Bei andern Versuchen wurde eine Bewegung der Kiefer und Zungenmuskeln ausgeführt, indem die Zunge kräftig an die fest zusammengebissenen Zähne gepresst wurde, und auch bei dieser Bewegung konnten die andern Körperteile völlig unbewegt bleiben. Natürlich wurden die Versuchspersonen aufgefordert, bei allen Bewegungen möglichst gleichmässig zu atmen, was ja an den Kurven kontrolliert werden konnte.

Als Versuchspersonen dienten 6 jüngere, gesunde Männer, die in keiner Beziehung zur Nervenklinik der Charité, in der diese Versuche ausgeführt wurden, standen. An jedem von ihnen wurden an 4 bis 10 verschiedenen Tagen dieselben Versuche wiederholt, auch wurden an jedem einzelnen Versuchstage dieselben Versuche öfter an derselben Person wiederholt.

Es zeigte sich, dass die Ergebnisse der Versuche in der Hinsicht nicht an allen Tagen die gleichen waren, als zum Beispiel abends, nach einer langen Tagesarbeit der Versuchsperson, bei dem subjektivem Gefühle grosser Ermüdung, jede kräftige Bewegung oder lebhaftere Vorstellung stark Unlust erregend wirkte und dadurch die normalen körperlichen Allgemeinwirkungen der

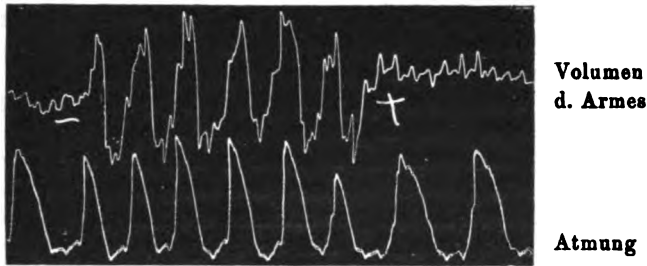
Bewegung vermindert, bisweilen völlig verdeckt wurden, denn die Wirkung von Unlustempfindungen ist der von Muskelbewegung in diesem Punkte gerade entgegengesetzt.

Bei nicht allzu starker Ermüdung indessen, und besonders des Morgens mit frischen Kräften, waren die Resultate bei allen Versuchspersonen dieselben und zwar sehr deutliche. Nur eine Versuchsperson musste ausgeschaltet werden, da sie sehr nervös war und an Chorea ähnlichen Zuckungen litt, die das Stillhalten des im Plethysmographen liegenden Armes unmöglich machten.

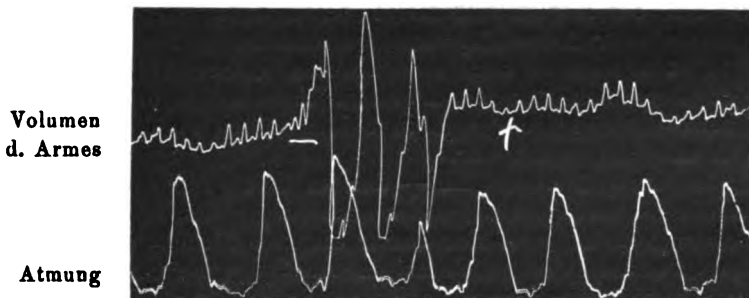
Dies führt uns dazu, einige naheliegende Einwendungen im voraus zurückzuweisen.

Exner<sup>1)</sup> bat einmal einen Herrn, dessen linker Arm im Plethysmographen lag, den Zeigefinger des rechten um ein Geringes zu flektieren, und dabei zeigte sich auch ein Ausschlag im Plethysmographen, es war also unwillkürlich auch der Finger der linken Hand mitbewegt worden.

Aehnlich könnten also auch eventuell eintretende Erhebungen der plethysmographischen Kurve bei Bewegung anderer Körperteile durch solche unbewusste Mitbewegungen der Finger oder



Kurve 1.



Kurve 2.

NB. Die Kurven sind von rechts nach links zu lesen!

Bei + Aufforderung zum Beginn, bei - Aufhören der absichtlichen Bewegung der Finger im Plethysmographen.

<sup>1)</sup> Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. 1894. S. 148.

des ganzen Armes bewirkt werden! Dagegen ist aber zu bemerken, dass solche Mitbewegungen, wie sie Exner festgestellt hat, durchaus nicht gewöhnlich sind, wie man leicht untersuchen kann, auch wurde bei den hier ausgeführten Bewegungen niemals die freie Hand oder der freie Arm bewegt, sondern nur Kiefer und Fussmuskel, endlich ist die Verschiebung des ganzen Armes gegen den Apparat durch seine Befestigung, wie oben erwähnt, wohl gänzlich verhindert.

Trotzdem wurde, um zur völligen Sicherheit über diese Fragen zu gelangen, eine Reihe von Versuchen darüber angestellt, ob die erwähnten Umstände störend auf die Versuche einwirken können. Es wurden zunächst leichte, absichtliche Fingerbewegungen im Plethysmographen vorgenommen und festgestellt, dass sie von unserm empfindlichen Apparat so registriert wurden, dass es unmöglich erscheint, eine Kurve, an der die leichtesten Fingerbewegungen beteiligt gewesen sind, nicht sofort von der Kurve des völlig ruhenden Arms zu unterscheiden. Zwei dieser Kurven seien hier reproduziert.

Selbst wenn die Bewegungen eine viel geringere Wirkung hätten, würde man ihr Vorhandensein an der Form der Ausschläge, besonders an der absatzweisen Erhebung der einzelnen Ausschläge, erkennen, die bei der plethysmographischen Pulskurve des völlig ruhenden Gliedes nie vorhanden ist.

Ferner wurde ein Sphygmograph derart auf die Muskeln des im Plethysmographen liegenden Unterarms, soweit er noch aus dem Apparat hervorragte, aufgesetzt und an der Unterlage des ganzen Apparats befestigte, dass bei der geringsten Zuckung der Muskeln oder Verschiebung des Armes ein Ausschlag des Sphygmographen erfolgen musste. Dieser Sphygmograph wirkte durch einen Gummischlauch auf einen Schreibhebel, der also bei völliger Ruhe der Muskeln, des im Apparat liegenden Arms eine gerade Linie auf der Registriertrommel verzeichnen, bei kleinsten Bewegungen aber Ausschläge machen musste.

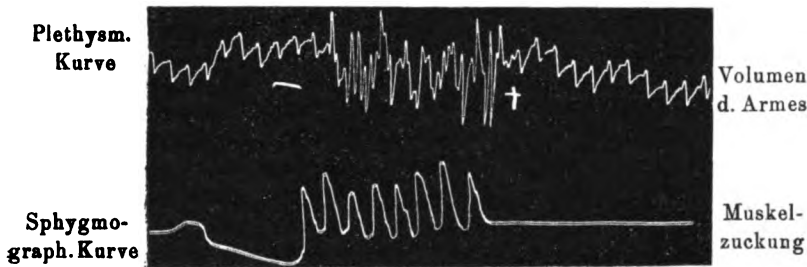
Unten werden nun zwei Kurven dieser Art reproduziert, die an derselben Person am selben Tage aufgenommen wurden, während der Sphygmograph in beiden Fällen an derselben Stelle des Armes aufgesetzt war.

In Kurve 3 wurde bei + der im Plethysmographen liegende Arm der Versuchsperson passiv etwas gegen den Apparat zu verschieben gesucht, was nur durch direktes Drücken der Muskeln gelang. Der auf den Muskeln aufgesetzte Sphygmograph zeigte deutliche Ausschläge, solange die Bewegung dauerte (bis Zeichen —).

In Kurve 4 wurde bei + die oben besprochene Fuss- und Zehenbewegung ausgeführt und bei — damit aufgehört. Der Erfolg war eine beträchtliche Vermehrung des Volumens des völlig ruhig liegenden Arms im Plethysmographen. Der auf die Muskeln desselben Arms aufgesetzte Sphygmograph zeichnet eine gerade Linie, in der nichts von den Ausschlägen, die in Kurve 3 sichtbar sind, zu erkennen ist. Dass der Sphygmograph aber nicht etwa

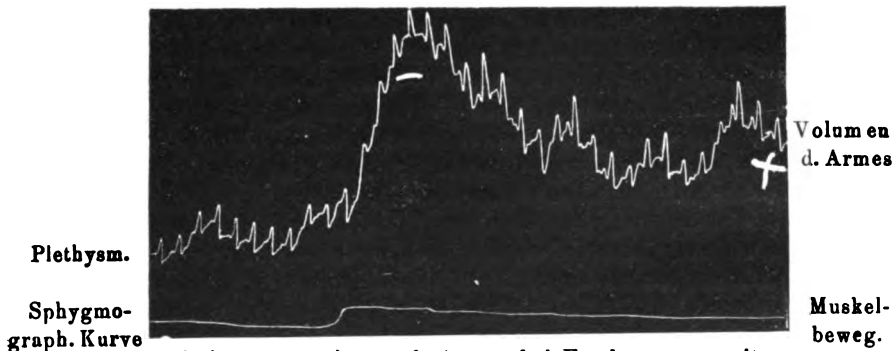
an einer indifferenten Stelle arfgesetzt ist, sondern auf Bewegung wohl reagieren würde, zeigt sich in den Kurven dadurch, dass die Linie, die durch den Sphygmographen gezeichnet wird, wohl keine plötzlichen Ausschläge, wie in Kurve 3, zeigt, aber wohl der Veränderung des Volumens des Gliedes folgt, an dem es befestigt ist. Deutlich ist die Wirkung des Ansteigens des Volumens und später sein schnelleres Sinken auch an der Linie des Sphygmographen zu erkennen. Dieses Kontrollmittel wurde häufig auch

Kurve 3.



Von rechts nach links zu lesen.  
Absichtliche Bewegung des untersuchten Armes mit Kontrollapparat.

Kurve 4.



Volumenvermehrung d. Armes bei Fussbewegung mit Kontrollapparat.

während der anderen Versuche angewendet, es geht aber wohl aus diesen Kurven hervor, dass die Versuchsmethode eine genügend sichere ist, und dass weder Mitbewegungen, noch Verschiebungen des Arms unbemerkt einen Einfluss auf die Kurven ausüben konnten. Ueberdies ist ja auch aus den Kurven 1, 2 und 3 zu konnten, dass trotz der hohen Einzelausschläge eine erhebliche Vermehrung oder Verminderung des Volumens des Armes dabei nicht eingetreten, während in Kurve 4 diese Steigerung vorhanden ist.

Nachdem so die Blutdruckmessung in der Carotis und die Volumenmessung der Extremitäten der Tierversuche bei den

Parallelversuchen am Menschen durch Tonometer und Plethysmograph ersetzt waren, fehlte dabei noch ein Ersatz für die onkometrische Messung einer Darmschlinge zur Bestimmung der Schwankungen der Blutfülle der Bauchorgane der Tiere. Da es dafür noch keine geeignete Methode zur Anwendung am Menschen gab, wurde vom Verfasser eine solche gefunden, und nachdem sie erst am Tier erprobt und mit den entsprechenden Ergebnissen durch onkometrische Messung verglichen und übereinstimmend gefunden worden war, auch am Menschen mit Erfolg angewendet. Der dazu benutzte einfache Apparat bestand aus einem kleinen Gummisack (beim Menschen  $9 \times 20$  cm gross), der, wie eine Kappe, luftdicht dem Ende einer steifen Magensonde aufsass, so dass er vom anderen Ende der Sonde aus ballonförmig aufgeblasen werden konnte. Dieser Gummisack wurde nun schlaff mit Hilfe der Sonde durch den After in den Mastdarm der Versuchsperson eingeführt und vom äusseren Ende der Sonde aus leicht aufgeblasen. Wurde dann dieses äussere Ende durch einen Schlauch mit einer gut abgedichteten Mareyschen Kapsel verbunden, so zeigte der damit verbundene Schreibhebel auf der Registriertrommel die Druckschwankungen in der Bauchhöhle genau an. Natürlich machten sich auch die Schwankungen infolge der Atmung bemerkbar, aber man konnte sie immer genau von den Schwankungen unterscheiden, die durch den plötzlichen Abfluss oder Zufluss einer grösseren Menge Blutes zur Bauchhöhle entstehen, und bei Einblasen von nur wenig Luft in den Ballon waren auf der Kurve die Atemschwankungen oft ganz unmerklich, während die Schwankungen infolge der geänderten Blutfülle der Bauchorgane besonders deutlich waren. Die Richtigkeit der Deutung dieser Schwankungen war vorher bei Tieren durch Beobachtung bei künstlicher Herbeiführung bekannter Aenderungen der Blutfülle der Bauchorgane erwiesen worden. Weitere Einzelheiten über die Vorsichtsmassregeln, die zur Verhütung von Fehlerquellen bei Anwendung dieser Methode beobachtet werden müssen, sind vom Verfasser an anderer Stelle veröffentlicht worden (Centralbl. f. Physiologie, 1906, No. 10 und 17).

Wir kommen nun zu den Versuchen selbst.

#### IV. Die Ausführung willkürlicher Bewegung.

Die Ausführung der Fussbewegung und meist auch die der Kiefer- und Zungenbewegung hatte regelmässig den Erfolg, dass das Volumen des Armes beträchtlich stieg und unmittelbar nach Aufhören der Bewegung wieder sank. Einige Ausnahmen hatten, wieschon erwähnt, ihre Ursache in sehr grosser Ermüdung. Wir geben zuerst eine Normalkurve des Ruhezustands wieder (Kurve 5). Eine völlig ebene Volumkurve ist auch im Ruhezustande sehr selten. Zunächst sieht man deutlich die Respirations-Oscillationen ausgeprägt, der Inspiration entspricht eine Volumensenkung und umgekehrt. Ausserdem sind aber auch Undulationen zu erkennen, die sich auf

die Zeit mehrerer Atemzüge erstrecken, wie dies ja von den Traube-Heringschen Wellen bekannt ist. Auch Gefühle, Stimmungen und geistige Arbeit beeinflussen ja das Volumen mehr oder weniger, in verschiedener Richtung, und es musste deshalb bei diesen Versuchen darauf geachtet werden, dass solche Gedanken und Stimmungen nicht störend wirkten.

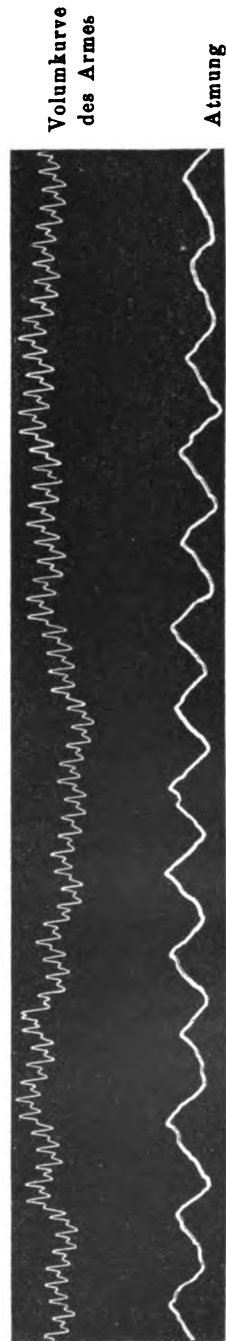
Auch die Spannung und Neugier ist störend, da sie die Gedanken immer nach einer bestimmten Richtung hin beschäftigt und festhält. So wurden bei einer sehr schüchternen Versuchsperson am ersten Tage gar keine regelmässigen Resultate erzielt, da die ganze Situation und die ungewohnten Apparate sie völlig befangen machten, so dass sie selbst bei der Ausführung von Bewegungen auf die Aufforderung, ihre Aufmerksamkeit auf diese Bewegung zu konzentrieren, dazu-offenbar nicht imstande war und die Bewegungen nur halb mechanisch ausführte. Bei Wiederholung der Versuche dagegen zeigten sich schon am nächsten Tage, und noch mehr später, dieselben Erscheinungen wie bei den anderen Versuchspersonen.

Kurve 6 zeigt weiterhin den Effekt der beschriebenen Fussbewegung bei derselben Person, von der die Normalkurve in Kurve 5 abgenommen worden war. Bei dem Zeichen + beginnt zweimal in derselben Kurve die Bewegung und bei — hört sie auf. Die Volumensteigung ist eine sehr hohe, während die Atmung trotz der lokalisierten Bewegung in der ganzen Kurve gleichmässig tief bleibt.

Ausser dieser Kurve sind über willkürliche Bewegung aus dem reichen Material noch 2 Kurven wiedergegeben.

Die eine ist die schon oben bei den technischen Erörterungen abgebildete Kurve 4, die den Effekt derselben Fussbewegung bei einer anderen Versuchsperson zeigt.

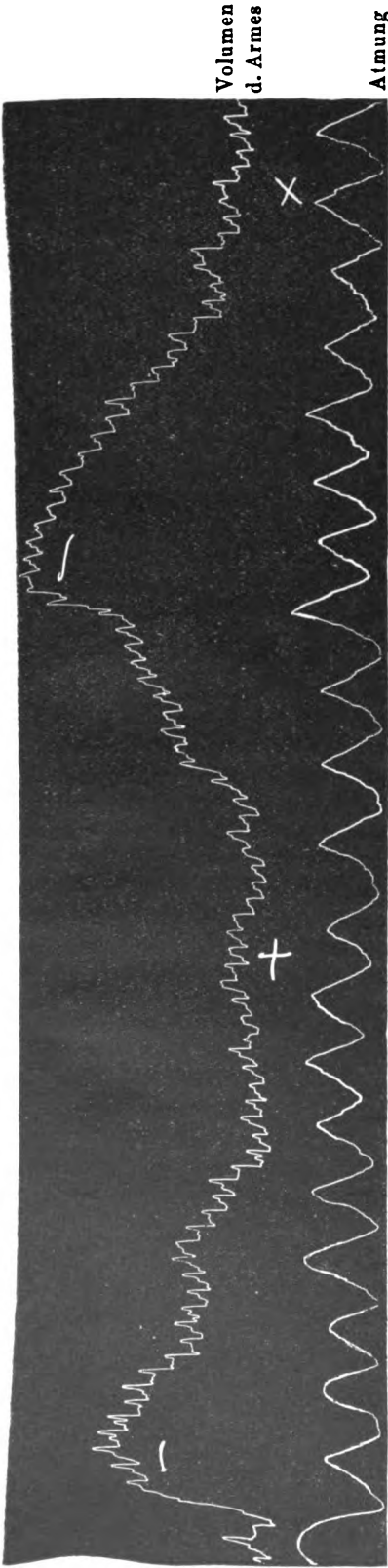
Kurve 7 endlich zeigt den nicht bei allen Versuchspersonen ebenso regelmässig eintretenden Erfolg der oben beschriebenen



Versuchsperson E. Normalkurve. Von rechts nach links zu lesen.

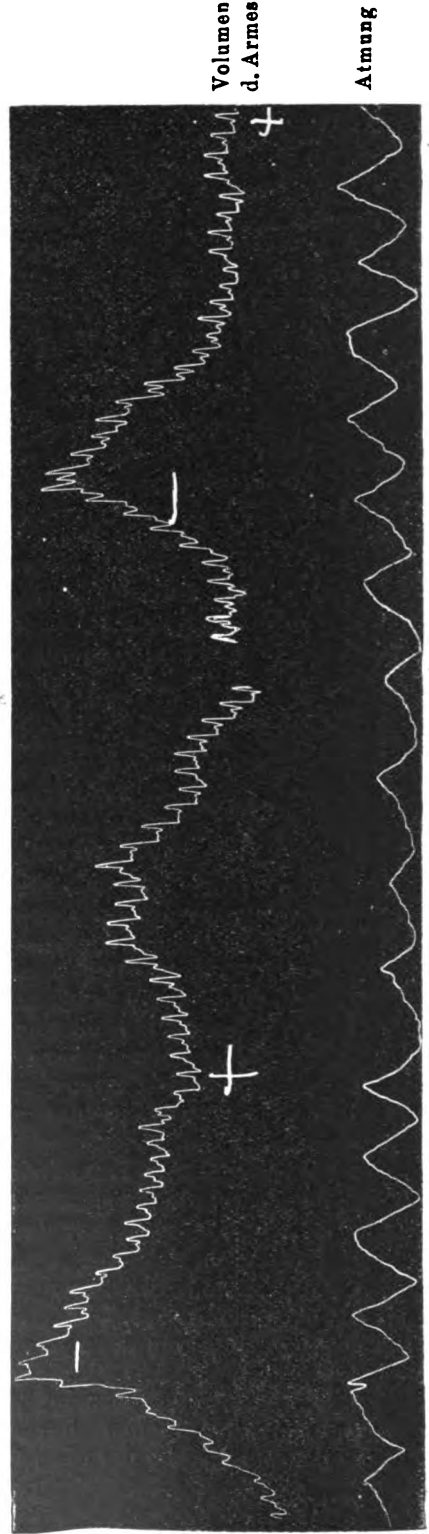
Kurve 5.

Kurve 6.



Versuchsperson E. Von rechts nach links zu lesen. Ausführung willkürlicher Fussbewegung (doppelt).  
Bei +: Beginn, bei -: Ende der Bewegung.

Kurve 7.



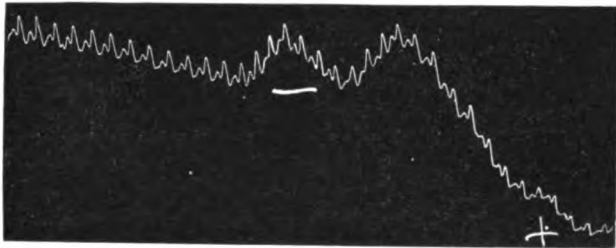
Versuchsperson C. Von rechts nach links zu lesen. Ausführung willkürlicher Kieferbewegung (doppelt),  
jedesmal von Zeichen + bis -.

Kiefer- und Zungenbewegung, bei + den Beginn, bei — das Ende einer jeden Bewegung.

Nach dem Sinken des Volumens bei Aufhören der ersten Bewegung folgt spontan eine geringere Steigerung, wie es auch sonst öfters beobachtet wurde. Auch wurde einigemal vor dem Beginn der Steigung des Volumens infolge von Muskelbewegung ein geringes, sehr kurz dauerndes Sinken des Volumens beobachtet, wie es auch Zuntz (siehe oben) bei Hunden bisweilen gefunden hat.

Dreimal wurde an ein und derselben Versuchsperson, sonst niemals, folgende Kurve bei Fussbewegung gefunden.

Kurve 8.



Volumen  
d. Armes

Abnorme Kurve bei willkürlicher Fussbewegung.  
Nur an einer V.-Person beobachtet.

Nachdem das Volumen infolge der Bewegung gestiegen war, sank es nach Aufhören der Bewegung nicht wieder, sondern stieg erst noch eine Zeit lang höher, und zwar alle dreimal sehr charakteristisch in ausserordentlich gleichmässiger, durch keinerlei Wellen gestörter Linie.

Das Ergebnis all dieser Versuche stellt also den Beweis für eine erhebliche Volumensteigerung im Arm bei Ausführung von Muskelbewegung dar, auch wenn durch diese Bewegung die Ruhe des gemessenen Armes nicht gestört und kein Druck auf den Bauch ausgeübt wird.

Ferner war, wie schon erwähnt, mit dem Tonometer festgestellt worden, dass diese Volumenvermehrung einer gleichzeitig entstehenden Blutdrucksteigerung entspricht. Endlich fügen wir in Abbildung Kurve 9 eine Kurve bei, die zeigt, wie gleichzeitig bei starker Bewegung der Druck in der Bauchhöhle sinkt und bei ihrem Aufhören wieder steigt, genau, wie wir es beim Tierexperiment bei elektrischer Reizung der motorischen Zone gefunden hatten. Wie sogleich klar werden wird, sind die Einwände hinfällig, dass diese Kurvensenkung eine andere Ursache haben könnte, als den plötzlichen Abfluss einer grösseren Menge von Blut infolge Gefässkontraktion. Der oben beschriebene Gummisack war in den Darm der Versuchsperson eingeführt worden, und da der Arm dabei nicht im Plathysmographen liegen



musste, wurde als sehr kräftige und dabei doch den Bauch nicht drückende Bewegungsart der „Jendrassik'sche Handgriff“ gewählt, der vom Krankenbett her bekannt ist und in kräftigem Auseinanderziehen der über der Brust gefalteten Hände besteht. Jede Erhöhung des Druckes in der Bauchhöhle, die natürlich auch bei jeder Verkleinerung des Raumes der Bauchhöhle durch Druck von aussen oder Kontraktion der Bauchmuskeln oder auch des nach der Brust zu gewölbten Zwerchfells entsteht, würde

Kurve 9.



(Von links nach rechts zu lesen):  
Erniedrigung des Druckes in der Bauchhöhle bei Ausführung des Jendrassik'schen Handgriffs (doppelt). Bei + beginnt jedesmal das Auseinanderziehen der verschränkten Hände, bei - hört es beidemal auf.

eine Erhebung der Kurve bewirken. Die Versuchsperson atmete absichtlich auch während der Bewegung möglichst regelmässig, wie auch kontrolliert wurde, aber selbst verstärkte Atmung, die meist Bewegungsausführung begleitet (siehe später), oder das sogenannte Pressen und die unwillkürliche Kontraktion der Bauchmuskeln als Mitbewegung würden alle nur eine Erhöhung des Druckes in der Bauchhöhle (also Steigung der Kurve) bewirken, so dass die regelmässig dabei auftretende Kurvensenkung nur durch Blutabfluss erklärt werden kann, wie er mit derselben Methode auch am Tier bei künstlicher Herbeiführung des Blutabflusses registriert worden war.

### V. Die Erregung von Bewegungsvorstellungen im hypnotischen Zustande.

Wir kommen nun zum zweiten Teil unserer Versuche, nämlich zu den Untersuchungen, ob die Volumensteigerung des Armes auch eintritt, wenn die Muskelbewegung nicht wirklich ausgeführt wird, sondern wenn im Gehirn der Versuchsperson nur die lebhafteste Vorstellung der bestehenden Bewegungsvorgänge entsteht.

Schon die Beobachtungen von Stricker und Grebner-Grünbaum (siehe oben), dass die Uebung erniedrigenden Einfluss auf die Blutdrucksteigerung bei Muskelbewegung hat, sind in diesem Sinne von Bedeutung, denn bei Uebung einer Bewegung wird dieselbe mehr mechanisch, weniger mit Anteilnahme des Denkens und Wollens ausgeführt, und Masing (siehe oben) spricht es nach seinen Versuchen direkt aus, dass die Blutdrucksteigerung

bei Muskelbewegung um so grösser ist, je grösser die dazu aufgewandte Willenskraft ist.

Durch unsere Versuche wird diese Vermutung nicht nur bestätigt, sondern sogar bewiesen, dass die Ausführung von Bewegung zu dieser Blutdrucksteigerung gar nicht nötig ist, sondern dass die darauf gerichtete Willenskraft und die lebhaftere Vorstellung der Bewegung allein zu ihrer Hervorbringung genügt.

Da aber bekanntlich Vorstellungen jeder Art am reinsten und vielleicht am stärksten bei einer hypnotisierten Person hervorzurufen sind, da dann keine Nebengedanken und äussere Reize ablenkend wirken können, so wurden diese Versuche zunächst an hypnotisierten Versuchspersonen vorgenommen. Die sechs bei den oben beschriebenen Versuchen verwendeten Personen waren schon im Hinblick darauf ausgewählt worden. Sie waren alle schon oft hypnotisiert worden.

Die Hypnose wurde nach der Bernheimschen Methode durch Verbal-suggestionen herbeigeführt, und alle 6 Versuchspersonen schliefen ohne Berührung meist schon bei dem einfachen Schlafbefehl, nach kurzen Suggestionen von Müdigkeitserscheinungen, wie Schwere der Augenlider etc. Zur grösseren Sicherheit wurde das Vorhandensein des hypnotischen Zustands öfters noch durch die Unempfindlichkeit einzelner Körperteile gegen Nadelstiche nach entsprechenden Suggestionen festgestellt.

Vor Beginn der einzelnen Versuche wurde jedesmal die energische und nach Bedarf wiederholte Suggestion gegeben, während der ganzen Dauer des Versuchs gleichmässig zu atmen und besonders kein Glied bewegen zu können. Betreffs der Atmung hatten diese Suggestionen nicht immer Erfolg, aber doch meist, betreffs der Bewegungslosigkeit gelangen sie fast regelmässig, mussten nur öfter wiederholt werden. Der im Plethysmograph liegende Arm war jedenfalls immer vor Erschütterungen bewahrt und ebenso der Bauch.

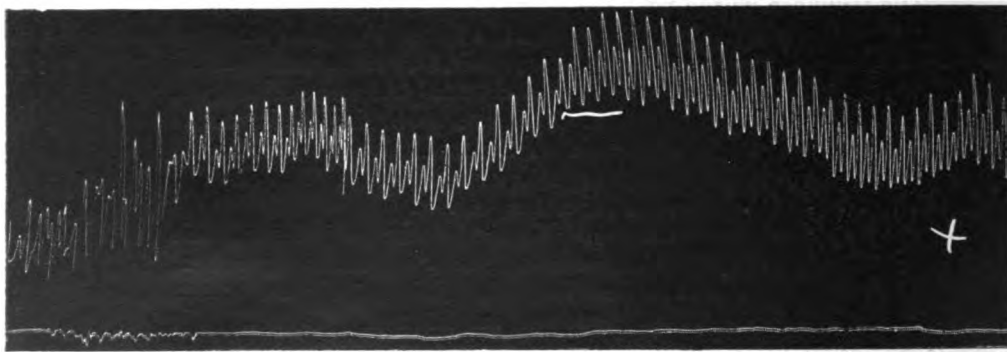
Auch hier wurden einige Kontrollversuche mit dem auf die Muskeln des untersuchten Armes aufgesetzten Sphygmographen (siehe oben) vorgenommen, und in Kurve 10 ist eine derartige Kurve wiedergegeben. Bei + wurde der Versuchsperson durch Suggestion die Vorstellung beigebracht, dass sie an einem ihr bekannten Apparat energisch ziehen müsse. Es trat eine beträchtliche Volumensteigerung ein, während der auf die Muskeln aufgesetzte Sphygmograph eine gerade Linie zeichnet, also Unbeweglichkeit des Armes bezeugt. Zum Beweise, dass er funktioniert, wurden gegen Ende der Kurve einige sehr geringfügige Verschiebungen desselben Arms passiv vorgenommen, die der Sphygmograph genau angibt.

Die Form der Bewegungssuggestion muss natürlich eine möglichst lebhaftere und plastische sein. Man darf der Versuchsperson nicht einfach sagen, sie solle sich jetzt eine bestimmte Bewegung vorstellen, sondern man muss die Person jedesmal einen ganzen Vorgang erleben lassen, der sich um diese Bewegung

dreht, und man muss ihr die Einzelheiten der betreffenden Bewegung lebhaft vor das geistige Auge bringen. Nützlich ist es dabei oft zu sagen, die Anstrengung sei noch ungenügend und müsse grösser sein, man muss aber dabei, wie auch sonst, Vorsicht anwenden, keinen Unlusteffekt dabei aufkommen zu lassen. Man muss zum Beispiel, um dies zu verhüten, suggerieren, dass die Versuchsperson völlig genügend Kräfte zur Bewältigung des Gegners oder der Arbeit habe, ja sich freue, sie anwenden zu können, sie müsse sich nur mehr anstrengen. Meist ist dies alles aber unnötig.

Wenn nicht allzu grosse Ermüdung oder Unwohlsein vorliegt (siehe oben), tritt der Erfolg bei einiger Übung des Experimentators regelmässig ein. Nur bei einer der fünf benutzten Versuchspersonen waren regelmässig bei den ersten Suggestionen jedes Tages

Kurve 10.

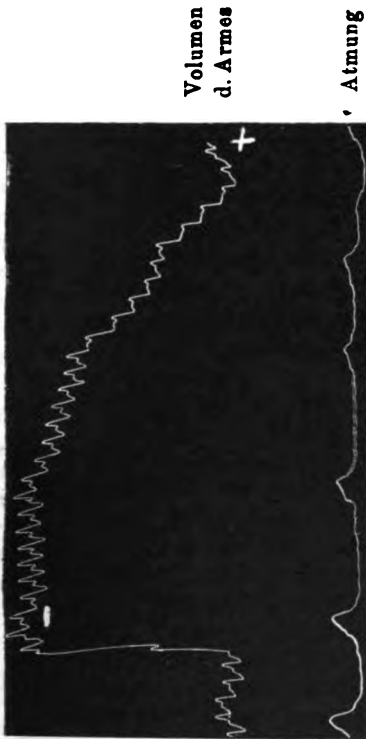


Versuchsperson A. Von rechts nach links lesen.

Hypnotische Suggestion von Ziehen und Heben. Bei + beginnt, bei — endet die Suggestion. Unten Kurve des Kontrollapparates mit absichtlichen Erschütterungen am Ende.

keine Volumensteigungen zu bemerken, dann aber, vielleicht beim Tieferwerden des hypnotischen Zustandes, hatte plötzlich jede Bewegungssuggestion eine höhere Volumensteigerung zu Folge, als es meist bei den anderen der Fall war.

Bei der Suggestion energischer Anstrengung wird bisweilen das Gesicht verzogen, die anderen Teile des Körpers aber bleiben entsprechend der Anfangssuggestion ruhig, trotzdem muss man natürlich immer darauf achten, um im Notfall den Ruhebefehl zu wiederholen, ebenso ist es mit der Atmung. Bei einigen Versuchen zum Beispiel wurde die Vorstellung des schnellen Laufens erweckt, und es trat sofort eine sehr hohe Volumensteigerung des Armes ein, aber gleichzeitig begann die Atmung unregelmässig zu werden. Die Atmung blieb in Inspirationsstellung eine Zeitlang fast stehen, und erst nach Aufhören der Suggestion des Laufens und gleichzeitigen Suggestion einer gleichgültigen anderen Vorstellung sank die Atemkurve wieder gleichzeitig mit der Volumenkurve und wurde wieder regelmässig.



Kurve 11. Versuchsperson D. Von rechts nach links. Suggestion vom Schnelllaufen in Hypnose von Zeichen + bis —.

Nun entspricht ja einer normalen Inspiration eine Volumenniedrigung des Armes, da bei der Erweiterung der Lungen das Blut in grösserer Menge sich dort ansammelt, aber bei sehr tiefen Inspirationen ändern sich diese Verhältnisse, und obwohl die sehr hohe Volumensteigerung wohl kaum durch so geringfügige Atmungsänderungen bewirkt werden kann, sind solche Kurven nicht einwandfrei. Dagegen war die Atmung bei den meisten Versuchen hinreichend gleichmässig, während die Volumensteigerung infolge derselben Suggestion fast ebenso hoch war, und dieser Vergleich macht es wahrscheinlich, dass auch die Steigerung des Volumens bei den anderen Kurven nicht von der Un-



Kurve 12. Versuchsperson B, von rechts nach links zu lesen. Suggestion eines Ringkampfes in Hypnose (doppelt). Bei +: Beginn, bei —: Ende der Suggestion.

regelmässigkeit der Atmung abhängig ist, sondern von der Suggestion. In Kurve 11 und 12 ist die Atmung genügend gleichmässig. Wie aus Kurve 10 und 11 zu ersehen, ist der Abfall der Volumensteigerung nicht immer so steil wie in Kurve 11, und es ist kaum wahrscheinlich, dass der verschiedene Inhalt der Suggestionen diese Unterschiede herbeiführt. Der Inhalt der Suggestionen von Bewegungs-Vorstellungen ist wohl ziemlich gleichgültig, wenn er nur energisch der Versuchsperson beigebracht wird und besonders ihrem Verständnis nahe liegt. Es empfiehlt sich deshalb, sich über die Tätigkeit der Versuchsperson sowohl im Berufe, als in eventuell ausgeübtem Sport vorher zu informieren und dann daraus entsprechende Suggestionen zu bilden, oft ist das aber auch unnötig, und selbst ungewohnte Bewegungsvorstellungen wirken sofort volumensteigernd. Dagegen ist es natürlich unnötig, wie bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen, auch die Bewegungsvorstellungen auf eine bestimmte Muskelgruppe, wie auf die Fussbewegung, zu lokalisieren, denn die Gefahr der Erschütterung des im Apparat liegenden Armes oder Bauches liegt ja nicht mehr vor, wenigstens nicht bei Wirkung des suggestiven Ruhebefehls. Der Erfolg ist bei der Suggestion der Fussbewegung derselbe, besonders wenn die Bewegung kurz vorher willkürlich ausgeführt worden war, und so die Vorstellung davon sich leichter bilden kann.

Die Formen der Kurven bei diesen Volumensteigerungen bei Suggestionen von Bewegungsvorstellungen ähneln auch im einzelnen sehr den Kurven bei willkürlichen Bewegungen, und das deutet wieder darauf hin, dass auch bei der willkürlichen Bewegung die Volumensteigerung nur durch die Vorstellung und den Willensimpuls der Bewegung verursacht worden ist, und nicht durch die Muskelbewegung selbst. Genau wie bei willkürlichen Bewegungen, zeigte sich auch hier, ganz besonders bei einer bestimmten Versuchsperson, unmittelbar vor der Volumensteigerung eine geringe, nur kurze Zeit dauernde Volumensenkung, die auch Zuntz an Hunden beobachtet hatte (siehe oben), und wie in folgender Kurve zu sehen ist, kam bei der Suggestion von Be-

Kurve 13.



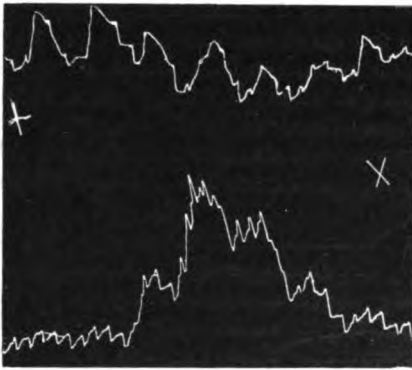
Von rechts nach links lesen.  
Suggestion von Ziehen. +: Beginn. —: Aufhören.  
Abnorme Kurve, nur bei einer bestimmten V.-Person  
beobachtet. (Vergleiche Kurve 8.)

wegungsvorstellungen bei einer bestimmten Versuchsperson dieselbe charakteristische Kurve vor, die nur allein an dieser Person auch bei der Ausführung willkürlicher Bewegung beobachtet worden war.

Wenn man Kurve 13 mit Kurve 8 vergleicht, sieht man in beiden, dass nach dem Abfall der Volumensteigerung nach Aufhören der Bewegung, oder deren suggerierter Vorstellung bei dem Zeichen — die Kurve nochmals spontan sehr allmählich und sehr gleichmässig zu steigen beginnt. Beidemale ging diese Steigung bis über die Höhe der ersten Steigerung hinaus, bevor der endgültige Abfall bis zur Norm stattfand.

Mit dem Tonometer von Riva-Rocci wurde festgestellt, dass, wie zu erwarten, auch die Volumenvermehrung bei Suggestion von Bewegungsvorstellung von einer starken Blutdruck-

Kurve 14, von rechts nach links gelesen.



Kurve des Blutgehaltes d. Bauchorgane (durch eingeführten Gummisack)

Volumen des Armes

Bei + wird der tief hypnotisierten und regungslos bleibenden V.-Person die Suggestion einer anstrengenden Bewegung gegeben.

steigerung begleitet ist. Schwieriger, aber durchaus nicht unmöglich, ist es dagegen hierbei, mit Hilfe des in den Darm eingeschobenen und dann aufgeblasenen Gummisackes zu richtigen Vorstellungen über die gleichzeitige Schwankung der Blutfülle der Bauchorgane zu gelangen, und zwar deswegen, weil auch durch entsprechende Befehle im hypnotischen Zustand, nicht immer während der suggestiven Erregung der Bewegungsvorstellungen die Atmung der Versuchsperson in derselben Tiefe erhalten werden kann, wie vorher. Meist vertieft sie sich während des Eintretens der Bewegungsvorstellung etwas, das Zwerchfell flacht sich nach dem Bauch zu ab und der Druck in der Bauchhöhle wird erhöht, so dass die durch den Abfluss von Blut eintretende Druckerniedrigung ausgeglichen, bisweilen sogar überboten wird. Keineswegs ist aber diese nur gelegentliche Druckerhöhung annähernd so gross, um etwa als Ursache der Blutdrucksteigerung angesehen zu werden, sie war auch nur selten vorhanden, und wenn die Atmung zufälligerweise nicht sehr vertieft während der Suggestion der Bewegungsvorstellungen war, war auch die Erniedrigung des Druckes

infolge von Blutabfluss deutlich erkennbar, wie aus der beigegebenen Kurve 14 zu ersehen ist. Diese Kurve diene nebenbei im Gegensatz zu Kurve 9 als Beispiel für diejenigen Kurven der Schwankungen des Druckes in der Bauchhöhle, in denen die Atemschwankungen deutlich ausgeprägt sind.

## VI. Willkürliche Bewegungsvorstellungen.

Da der Ausfall dieser Versuche ein positiver gewesen war, nahm Verfasser nun auch Untersuchungen vor, ob, unter Beiseitelassung der hypnotischen Suggestion, die willkürlich gebildete Vorstellung der Willensaktion einer Bewegung stark genug ist, die offenbar nur durch Gehirntätigkeit hervorgerufene Volumensteigerung zu bewirken.

Von vornherein wurde vermutet, dass der Erfolg nicht so regelmässig eintreten würde, wie bei der hypnotischen Suggestion, da ja die Fähigkeit, die Gedanken auf einen bestimmten Bewegungsvorgang zu konzentrieren, bei den einzelnen Individuen sehr verschieden entwickelt, bei manchen gar nicht in genügendem Masse vorhanden ist. Auch das augenblickliche Befinden und die Stimmung der Untersuchungsperson würde neben äusseren Ablenkungen mehr als bei allen früheren Versuchen störend wirken können.

Trotzdem wurden bei der Mehrzahl der untersuchten Personen, allerdings nicht alle Tage, Ergebnisse erzielt, die denen bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen und bei der hypnotischen Suggestion von Bewegungsvorstellungen vollständig entsprachen. Auch hier trat häufig eine beträchtliche Steigerung des Volumens des Armes ein, nur dass die Zeit zwischen dem Beginne der willkürlichen Bewegungsvorstellung und dem Erreichen der maximalen Volumensteigerung des Armes meist etwas länger war, als bei den anderen Versuchsreihen. Indessen erklärt sich dies aus der ganzen Art des Versuchs von selbst, ja diese Verspätung des Eintretens der Volumensteigerung kann als ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Befunde bei unseren Untersuchungen gelten.

Auch bei dieser Untersuchungsreihe stellte es sich heraus, dass bestimmte Formen der Versuchsanordnung das Eintreten des Erfolges erleichterten. Komplizierte Bewegungsvorstellungen, wie sie durch hypnotische Suggestion leicht beigebracht werden konnten, wie die des Ringkampfes oder auch schon des Schnelllaufens, führten nur höchst selten zu einem Ergebnis, dagegen gelangen die Versuche am besten bei der willkürlichen Vorstellung von möglichst einfachen Bewegungen, und zwar besonders, wenn sie vorher einige Male wirklich ausgeführt worden waren, so dass dann die Erinnerung daran noch ganz frisch war und sich leichter erwecken liess. Auch das Anschauen des Gliedes während der Vorstellung der Bewegung desselben ist von Nutzen für die Lebhaftigkeit der betreffenden Bewegungsvorstellungen und dient

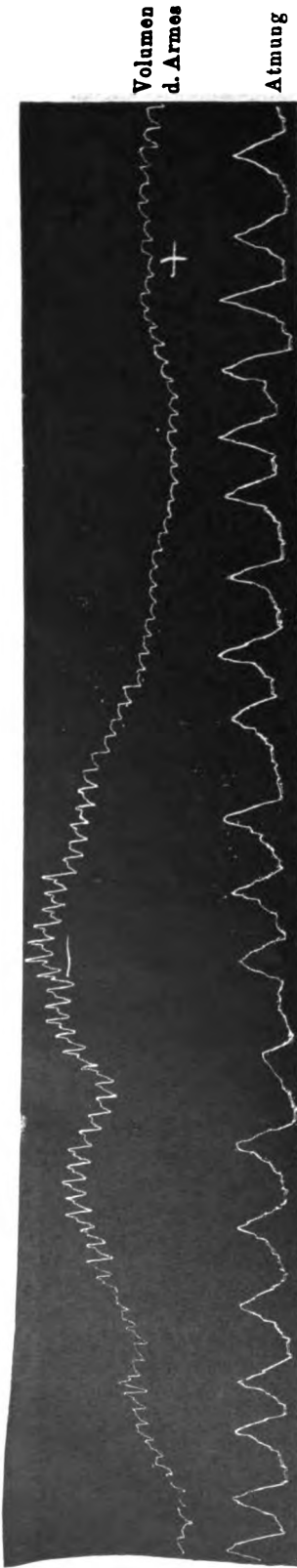
zugleich als Kontrolle für die Unbeweglichkeit des Gliedes, obwohl unbewusste Bewegungen ja im wachen Zustand nicht zu fürchten sind. Wegen dieser faktischen Unbeweglichkeit kann man z. B. auch die Vorstellung des festen Zusammendrückens der Hand zur Faust willkürlich versuchen lassen. Man lässt vorher die Bewegung einige Male wirklich ausführen, wobei man nebenbei feststellen kann, dass merkliche Mitbewegungen der Hand im Plethysmographen recht selten sind, und dann nach einiger Zeit der Ruhe, damit das gestiegene Volumen erst wieder sinkt, lässt man auf ein bestimmtes Zeichen hin die geöffnete, unbewegt daliegende Hand anblicken und lebhaft die Gedanken und den Willen auf die Bewegung, wie sie eben ausgeführt worden war, richten. Von den drei Kurven 15, 16, 17 ist Kurve 16 und die erste Hälfte von Kurve 15 bei solchen Versuchen aufgenommen. Die Atmung bleibt in allen drei Kurven (15, 16 und 17) gleichmässig tief und schnell, und die Volumensteigerungen sind ebenso hoch, wie bei den willkürlichen Bewegungen, nur im hypnotischen Zustande waren sie bisweilen noch bedeutend höher. Dagegen ist bei allen drei Kurven, ganz besonders bei 16 und 17, deutlich zu erkennen, dass die Bewegungsvorstellung infolge des Ungewohnten solcher isolierter Tätigkeit und der unbewussten äusseren Ab-



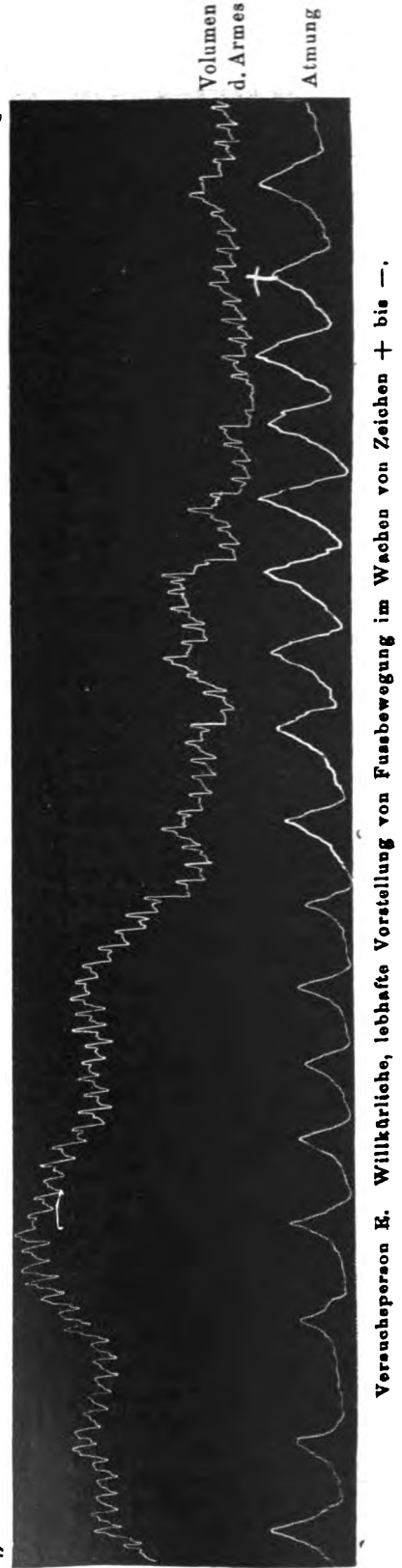
Kurve 15. Von rechts nach links zu lesen. Versuchsperson A. Willkürliche, lebhaftere Vorstellung im Wachen von erst Handbewegung, beim zweiten + Zeichen von Fussbewegung. Bei — wird jedesmal die lebhaftere Vorstellung unterbrochen.



Kurve 16.



Von rechts nach links zu lesen. Versuchsperson C. Willkürliche, lebhaftere Vorstellung von Handdrücken im Wachen.  
Kurve 17.



lenkungen viel längere Zeit braucht, um das Maximum der Volumensteigerung herbeizuführen, als in den beiden anderen Versuchsreihen. Man möge Kurve 16 mit Kurve 4 vergleichen, die von derselben Versuchsperson (C) stammen, und wird diesen Zeitunterschied zwischen Beginn der Bewegung oder der Bewegungsvorstellung und der Erreichung der gleich hohen Volumensteigung deutlich erkennen. Ebenso der Unterschied der Kurven 17 und 6, die beide von derselben Person E. stammen.

In derselben Weise war in Kurve 16 bei dem Zeichen + die Vorstellung auf die kurz vorher einige Male ausgeführte bekannte Fussbewegung gerichtet und dies bis — fortgesetzt. An dieser Kurve sieht man auch die in allen drei Versuchsreihen bisweilen auftretende Erscheinung, dass der Volumensteigung eine kurz dauernde, geringe Senkung vorausgeht.

### VII. Ausführung unbewusster, passiver Bewegungen im hypnotischen Zustande.

Obleich mit diesen übereinstimmenden Resultaten der drei Versuchsreihen eigentlich die Arbeit beendet sein könnte, wurde doch noch eine vierte Reihe von Versuchen zur Kontrolle der anderen ausgeführt.

Wenn die Volumenvermehrung des Armes bei Bewegungen nur von der Tätigkeit des Willens und der Aufmerksamkeit dabei abhängt, wie ja durch das Eintreten der Volumenvermehrung bei Anspannung des Willens und der Aufmerksamkeit oder entsprechender Suggestion allein ohne Ausführung der Bewegung bewiesen zu sein scheint, so darf nach Ausschaltung dieses Willens und der Aufmerksamkeit, bei passiver Ausführung derselben Bewegung, keine Vermehrung des Volumens des Arms eintreten. Die Versuche darüber wurden in der Weise angestellt, dass die Versuchspersonen tief hypnotisiert wurden und ihnen die energische Suggestion gegeben wurde, dass sie nichts von allem, was um sie herum vorgehe, bemerken, nichts, was mit ihnen selbst geschehe, fühlen, sie nichts denken und sich um nichts kümmern sollten, als um ihren immer tieferen Schlaf.

Solche Suggestionen pflegen sehr wirksam zu sein. Nachdem nun das Bein, wie bei den Versuchen der ersten Reihe über eine bequeme Unterlage gehängt worden war, konnte der Fuss passiv ziemlich stark abwechselnd gebeugt und gestreckt werden, ohne dass der Arm im Apparat oder der Bauch merklich bewegt wurde. Subjektiv gaben die Versuchspersonen vorher oder nachher bei Versuchen im Wachzustande an, dass diese passive Bewegung des Fusses ebenso kräftig sein konnte, wie ihre eigenen willkürlichen Bewegungen des Fusses, die in den Versuchen der ersten Reihe die Volumensteigerungen im Arm herbeiführten.

Auf ein bestimmtes Zeichen wurde dann mit der möglichst kräftigen passiven Bewegung des Fusses begonnen, während die Suggestionen, die es dem Hypnotisierten verboten, sich um irgend-

welche Vorgänge der Aussenwelt zu kümmern oder sie zu bemerken, immer weiter fortgesetzt wurden. Bei allen diesen zahlreichen Versuchen fand sich nun, trotz der kräftigsten Bewegung des Fusses, keine Volumenvermehrung, die auch nur im geringsten der Steigung, wie sie in den drei ersten Versuchsreihen beobachtet wurde, entsprochen hätte, nur die normalen Oscillationen und niedrigen Undulationen zeigten sich, die wohl einmal zufällig mit dem Beginn der passiven Bewegung zusammenfallen und so eine kleine Erhebung anzeigen konnten, dafür trafen aber auch bisweilen die Wellentäler mit dem Anfange der passiven Bewegung zusammen, so dass dann eine ebenso geringe Senkung des Volumens auftrat. Offenbar hatte die passive Bewegung nach Ausschaltung des Willens und der Aufmerksamkeit überhaupt keinen Einfluss auf das Volumen des Armes, das also nicht durch das Verschieben einer gewissen Blutmenge durch die Bewegung selbst vermehrt wird.

Dieses Resultat bestätigt zusammen mit den drei vorhergehenden Versuchsreihen die Richtigkeit der Vorstellungen, die wir uns nach dem Ausfalle der Untersuchungen an Tieren über das Eintreten von Blutdrucksteigerung bei den willkürlichen Bewegungen des Menschen und über die Bedeutung der Grosshirnrinde bei diesem Vorgange gemacht hatten.

### Hauptsächliche Ergebnisse.

1. Bei willkürlicher Muskelbewegung tritt beim Menschen eine Vermehrung des Volumens des Armes ein, die nach Analogie entsprechender Tierversuche und wie beim Menschen durch Messungen mit dem Tonometer nachgewiesen wurde, durch eine allgemeine Blutdrucksteigerung bewirkt wird, die wiederum die Folge der Kontraktion der Blutgefässe der Bauchorgane ist, die auch beim Menschen festgestellt werden konnte. Der Vorgang scheint eine zweckmässige Begleiterscheinung der willkürlichen Bewegung zu sein, da durch das Verschieben einer grösseren Menge von Blut nach den äusseren Teilen die bei der Bewegung verbrauchten Stoffe leichter ersetzt werden und das Eintreten von Ermüdung hintangehalten werden kann.

2. Die Vermehrung des Volumens des Armes und die damit zusammenhängende allgemeine Blutdrucksteigerung und die Kontraktion der Gefässe der Bauchorgane tritt auch ein, und zwar oft in viel stärkerem Grade, wenn durch hypnotische Suggestion nur die lebhaftere Vorstellung der betreffenden Bewegung beigebracht wird, ohne dass die Bewegung selbst ausgeführt wird.

3. Die Volumenvermehrung tritt auch ausserhalb der Hypnose ein, wenn der Wille und die Aufmerksamkeit willkürlich auf die Bewegungsvorstellungen konzentriert werden, ohne dass die Bewegung wirklich ausgeführt wird, nur etwas später als in den beiden ersten Versuchsreihen und nicht so regelmässig wie

bei wirklicher Ausführung der Bewegung und im hypnotischen Zustand.

4. Die Vermehrung des Volumens des Armes tritt dagegen nicht ein, wenn, nach Ausschaltung des Willens und der Aufmerksamkeit im hypnotischen Zustand, dieselben Bewegungen passiv ausgeführt werden, deren willkürliche Ausführung die Volumenvermehrung herbeigeführt hatte.

Es scheinen also dieselben Schwankungen der Blutverteilung, die beim Tiere durch elektrische Reizung der motorischen Rindenzone hervorgebracht werden, beim Menschen durch die Vorstellung von Bewegungsvorgängen bewirkt zu werden. —

Herrn Geheimrat Ziehen spreche ich meinen Dank aus für die freundliche Ueberlassung des psychologischen Laboratoriums der Nervenklinik zu diesen Versuchen und Beschaffung dazu nötiger Apparate.

## Ueber Wadenkrämpfe.

Von

Medizinalrat Dr. P. NÄCKE  
in Hubertsburg.

Im Jahre 1901 (den 1. April) habe ich im Neurologischen Centralblatt eine Arbeit „Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe“ veröffentlicht, welche wohl die eingehendste Abhandlung über diesen Gegenstand darstellt. Kurz vorher hatte Féré<sup>1)</sup> einiges Interessante darüber geschrieben. Ich hatte gezeigt, dass wir eigentlich über Wadenkrämpfe fast nichts wissen, trotzdem oder wahrscheinlich eben weil es sich um ein alltägliches Vorkommnis handelt; ich habe ferner eine Reihe neuer klinischer Daten geliefert und verschiedene Probleme anferollt und glaube endlich gezeigt zu haben, dass hier nicht nur noch sehr viel zu tun, sondern auch, dass der Stoff kein uninteressanter ist, wie manche vielleicht zunächst glauben möchten.

Unterdes sind 5 Jahre verflossen und weitere Arbeiten über Wadenkrämpfe sind mir zu meinem grossen Bedauern nicht zu Gesicht gekommen. Den Gegenstand selbst aber verlor ich nicht aus den Augen, sondern sammelte weiter klinische und andere Tatsachen, die mir von Belang zu sein schienen. Auch habe ich bezügl. des Themas mit mehreren Gelehrten des In- und Auslands mündlich und schriftlich verhandelt, leider mit relativ geringem Erfolge, da fast niemand auf Crampi sein Augenmerk speziell gerichtet hatte, also nur wenig oder nichts darüber aussagen

<sup>1)</sup> Féré, Les crampes et les paralysies nocturnes. Médecine moderne. 1900.

konnte. Trotzdem ist in den Antworten manches Interessante enthalten, was des Aufhebens wert ist und hier wörtlich angeführt werden soll<sup>1)</sup>.

Um nun eine feste Basis zu gewinnen und zu erkennen, wie viel Neues diese vorliegende Studie bringt, dürfte es sich empfehlen, aus meiner früheren Arbeit die Hauptresultate mitzuteilen. Féré führt die „crampes“, besonders aber die Wadenkrämpfe an 1. Stelle auf heftige Verkürzung oder Entspannung der Muskeln zurück, wobei Ermüdungszustände, nervöse, hysterische, epileptische, namentlich aber paralytische Zustände (wie bei der nächtlichen Lähmung Hysterischer) begünstigend wirken. „Die Hypotonie der Antagonisten,“ sagt er, „scheint die Pathogenese der Krämpfe zu beherrschen.“ Für die Ermüdung als wichtiges Moment spricht namentlich das Auftreten der Crampi nachts oder nach langen Märschen, Schwimmen, Tanzen etc. „Ueberschauen wir das Vorangehende“ (hatte ich gesagt), „so haben wir bezügl. der Pathogenese der Wadenkrämpfe als die häufigste Ursache chemische Reize höchstens wahrscheinlicher gemacht als es bisher geschah; dagegen ist leider der springende Punkt, warum und wodurch die stetig, event. nur zu Zeiten gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerven allein nur im Wadenmuskel erfolgt, ebenso im Dunkeln geblieben wie zuvor. Die bezeichnete, irgendwie abnorme Blutmischung muss in den meisten Fällen aber wohl nur als Voraussetzung gedacht werden. Gelegenheitsursachen sind weiterhin nötig, am häufigsten, wie wir sahen, abnorme Flexion, Extension oder ungeschickte Bewegung. In vielen Fällen freilich ist ein äusserer Anlass nicht zu erkennen. Die Crampi sind weiter im wesentlichen peripher bedingt, zentral gewiss nur selten, sonst müssten sie bei Psychosen u. s. w. häufig sein, was sie nicht sind, speziell aber häufig bei der Paralyse, wo doch oft genug Herdsymptome da sind.“

Näher war ich speziell auf die Crampi bei Varicen eingegangen und hatte hier auch „Pseudo-Wadenkrämpfe“ beschrieben, wobei scheinbar nicht die Muskeln, sondern die Varicen allein krampfhaft zusammengezogen waren und schmerzten. Auch habe ich zum 1. Male der „Abortivkrämpfe“ gedacht, d. h. beginnender Krämpfe in der Wade oder in den Zehen, die jedoch durch schnelles Ablenken der Aufmerksamkeit noch rechtzeitig unterdrückt werden konnten. Ich wies gleichzeitig überhaupt hin auf die Rolle der Aufmerksamkeit bei der Verstärkung und Verminderung der Crampi, vielleicht auch bei deren Erzeugung. Bei Nervösen, Epileptikern und Geisteskranken sah ich Wadenkrämpfe kaum öfter als sonst. Crampi erlebt man am häufigsten nachts und hier wiederum in den Morgenstunden. Bisweilen treten sie doppelseitig auf und wiederholen sich.

<sup>1)</sup> Sämtliche Herren waren um die Erlaubnis angegangen worden, das aus ihren Briefen mir passend Erscheinende zu veröffentlichen. Ich bemerke noch, dass hier überall die neue Orthographie in Anwendung kam.

Das Neue will ich in den 3 folgenden Abschnitten bringen, und zwar unter den Rubriken: Historisch-Ethnologisches, Klinisches und endlich Pathogenetisches und Pathologisch-Anatomisches.

### I. Historisch-Ethnologisches.

Um mit dem Altertum anzufangen, wandte ich mich an den berühmten Mediko-Historiker, Aegypto- und Assyriologen, den Polyglotten par excellence unter den Medizinern, Dr. von Oefele, und erhielt folgenden Brief aus Neuenahr, datiert vom 23. VIII. 1901<sup>1)</sup>.

„Gehrtester Herr Collega! Die alten Kulturen haben vielfach solche lokale oder scheinbar lokale Symptome nicht gesondert beachtet. Ich habe z. B. momentan unsern grössten mittelniederdeutschen medizinischen Text, welcher in der Gothaer Handschrift No. 920 erhalten ist, vor mir. Unter den vielen Kapiteln findet sich nur CXXXVIII (auf Folio 58b/54a) Bezügliches: *Ren ram* (ram, ramme, raem etc. in den mittelniederdeutschen etc. Glossarien-Krampf) heten de meyltere thenasius: dar wedder stot ruden vnde stet de vnde bynt de up de stede. — Item, eyn ander: *nym anys*, kamen, dillen, grekespik vnde berne dat tosamende, vnde war dy de ram thuet, dar loet den roek henne ghaen, des gelik dat ok agrimonia. Item, eyn ander: stot grekespik; kerffen polleyen, yfop vnde duft vnde menge it mede honnighe, vnde maket warm vnde smere dat lif dar mede van nedden bet to deme ende.



In der systematischen Ordnung dieses Buches steht dieses Krampfkapitel zwischen Apoplexie und Askariden. Schon dies mittelalterliche Beispiel ergibt die Schwierigkeit, Ihre Frage präzise zu beantworten. Für Aegypten kommt nun die Schwierigkeit, dass wir gar nicht genau wissen, was Wade heisst. Wir sind ja nur auf schriftliche Ueberlieferungen angewiesen, und zwar hieratische Texte. In diesen Texten werden in konventioneller Weise die Bilder der Hieroglyphen vereinfacht, so dass z. B. das

Bild einer Kule nur mehr  ist. Zur Lesung müssen wir uns nun fortwährend

die hieratischen Striche im Geiste als vollwertige Hieroglyphenbilder rekonstruieren. Diese Hieroglyphenschrift schreibt nun teils lautlich, teils bildlich wiedergebend, meist sogar bei allen wichtigen Worten zugleich lautlich und bildlich. Das Bild lässt sich nun wohl im allgemeinen leicht erkennen, sobald der Hieroglyphenforscher nur einmal so weit ist, zu wissen, bei welcher Stellung etc. die Hieroglyphe wirklich bildlich aufzufassen ist. Bei lautlicher Wiedergabe sind wir für alle selteneren Worte auf die vor wenigen hundert Jahren ausgestorbene koptische Sprache angewiesen, d. h. bei lautlicher Schreibung würde z. B. Celsus mit Hilfe eines italienischen oder spanischen Lexikons übersetzt werden. Die koptische Literatur besitzt aber fast nur Bibelübersetzungen und Heiligenlegenden etc. Der Philologe versteht nun unter Wade ‚sura‘. Und ein diesem Philologenbegriffe entsprechendes Wort ist nach Ausweis der lateinisch-koptischen Lexika in der koptischen Literatur nicht erhalten. Also sind wir a priori, wenn nicht auf Umwegen, gar nicht in der Lage, einstweilen festzustellen, welche der noch unbekannt, lautlich geschriebenen altägyptischen Körperteilbezeichnungen Wade bedeutet.

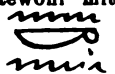
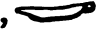
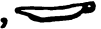
Es käme also das Hilfsmittel der ideographisch, d. h. zeichnerischen oder bildlich darstellenden Schreibweise in Betracht. Aber solch speziellen Teil, wie die Wade, zeichnet der Aegypter nicht. Da setzt er mindestens



<sup>1)</sup> Der ganze Brief ist nach jeder Hinsicht so hochinteressant, dass ich mich nicht entschliessen konnte, nur die Stelle wiederzugeben, die sich allein mit dem Crampus beschäftigt. Und so interessant und bedeutend sind fast alle Arbeiten Oefeles, die ich kennen lernte, auch die rein medizinischen.


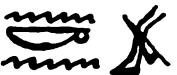
den Fuss ; der kann aber als Lautzeichen für b kaum zu Ideogrammen verwendet werden. Es bleibt also das Bild . Damit werden aber alle

Einzelteile der unteren Extremität unter Beisatz der jeweiligen ergänzenden lautlichen Zeichen geschrieben und da müsste wieder die koptische, wie mitgeteilt versagende Sprache zur Bestimmung eintreten, welcher Teil der Unterextremität gemeint ist. Dies muss ich vorausschicken für die Schwierigkeit der Antwort.

Nun kennt aber die koptische Philologie auch nicht einmal das Wort ‚Crampus‘ auf Koptisch. Nun kommt aber ein Wort vor auf Koptisch, das mit griechischen Buchstaben geschrieben *vaxze* lauten würde und ‚dolor partus‘ bedeuten soll. Dies Wort lautet altägyptisch n.k.n, wobei nur die Konsonanten bekannt sind. Man behilft sich darum aufs Geratewohl mit

Einsatz von e und schreibt *neken*, lautlich in Hieroglyphen  die Wasserlinie =  = *n*,  ein Wurfkorb = *k* und nochmals die

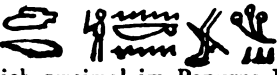
Wasserlinie. Dieses *neken* wird nun merkwürdigerweise mit  geschrieben, d. h. mit  der Unterextremität, in welche in der Suralgegend das

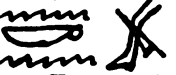
Messer  eingebohrt ist, so dass das ausführliche Wort 

lautlich und begrifflich zugleich geschrieben aussieht. *v d d k f* oder koptisch geschrieben *NAAKE* ist also wohl allgemein Krampf mit

Einschluss der Geburtswehen. Für den alten Aegypter muss aber wohl die bekannteste Art des Krampfes der Wadenkrampf gewesen sein, da er gerade einen Ausdruck bildlicher Art, welcher nur auf Wadenkrampf gedeutet werden kann, zur Schreibung des Krampfes einschliesslich der Wehen ver-

wandte. Der Ausdruck  hieratisch, d. h. in Hieroglyphen

im Spiegelbild  = Pflanze, welche vertreibt

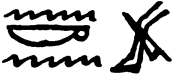
*neken*, findet sich zweimal im Papyrus Ebers als Pflanze in Rezepten, und  selbst als Symptom findet sich einmal bei der von mir als

*τυφος* Hippocratis, d. h. auch Dysenterie einschliesslich der bestimmten Krankheit, welche sehr ausführlich im Papyrus Ebers besprochen wird.

Hier wäre also der Wadenkrampf einstweilen in der ältesten Erwähnung ein Symptom der Dysenterie. Den Londoner Papyrus kann ich einstweilen nicht durchsehen . . . Auch andere medizinische Papyri kann ich momentan nicht nachsehen . . . In Keilschrift sind einstweilen nur einige abdominale Erkrankungen in Paralleltexten zur knidischen Schule der Hippokratiker zugänglich. 500—1000 medizinische Tafeln in Keilschrift liegen aber noch unveröffentlicht in der Koyunjik Collection in London. Aus dem Konstantinopler Museum kenne ich bis jetzt erst einen einzigen medizinischen Keilschrifttext. Hier sind aber die anatomischen Begriffe noch viel weniger geklärt als in der Hieroglyphenmedizin, so dass ich erst kürzlich den Philologen nachweisen musste, dass ein Wort, das bisher für *mammae regio* übersetzt wurde, *inguen* bedeutet . . . und liegt nur einer der vielen Fälle vor, wo sinnlos die Tier-

anatomie des Metzgers der vorhippokratischen Kulturen auf den Menschen übertragen wurde . . .“

Am 18. II. 1906 schreibt mir von Oefele weiter: „ . . . Zum Symptom



ist jetzt eine der Stellen im Duplikat in dem neugefundenen

Papyrus, der nach Kalifornien kam . . . Keilschriftlich wäre es ein grosser Zufall, wenn etwas zum Vorschein käme.“

Wenden wir uns nun dem klassischen Altertum zu, so erscheint auch hier die Ausbeute gering. Zunächst befragte ich Herrn Oberstudienrat Prof. Dr. Roscher in Dresden, der namentlich als Philologe Bedeutendes in der Mythologie und darin speziell in Bezug auf Krankheiten leistete, der auch z. B. den hochinteressanten Nachweis lieferte, dass Pan als Ephialtes der Dämon des Alpdrückens sei, wie sogar die Etymologie erweist<sup>1)</sup>. Derselbe schrieb mir am 5. II. 1906 unter anderem folgendes:

„ . . . Galen, Vol. XVIII B, p. 782, ed. Kühn in dem Kommentar zu den Aphorismen des Hippocrates (III, p. 733, Kühn): *Σπασμὴ ἐξ ἐλλεβόρου θανάσιμος* = convulsio ex veratro letalis, sagt über die infolge des Genusses von Niesswurz entstehenden Erbrechen und Krämpfe folgendes: *Ἐγγρωαὶ δὲ καὶ δι' αὐτὴν τὴν κίνωσιν διαρκαθαιρομένοις αὐτοῖς γενέσθαι σπασμόν, ὡς καὶ τοῖς χοληρικοῖς ἐπιγίνονται συνολκαὶ* (Zusammenziehungen, Kontraktionen) *κολλάξεις. καὶ μάλιστα τῶν κατὰ τὰς γαστροκνημίας* (Waden) *μυῶν*, d. h.: *Possibile quoque est ut et propter ipsam vacationem iis qui supra modum purgantur convulsionem oboriri, ut quae cholericis saepius eveniunt ac potissimum eorum qui suris inseruntur musculorum.* — Ps. Hippocr. Coacae praenot. I. 238 K.: *σπασμὸς ἐν πυρετῷ, χειρῶν καὶ ποδῶν πόνοι, χαζότης . . . ἀτὰρ καὶ γαστροκνημῶν πόνοι χαζότης, καὶ γνώμης παραφορῆ, ἄλλως τι καὶ οὖρον ἦν ἐναωρηθῆ* = In febre convulsio manuumque ac pedum dolores malignum quiddam praenunciant . . . Quin et surarum quoque dolores maligni sunt, ac mentis emotio tum vero praecipue si sublime quid in urina innatat.“  
*Ἐπὶ διαρκαθάρσει σπασμὸς ἢ λυγμός ἐπιγενόμενος χαζόν* = Ex profusa purgatione convulsio aut singultus succedens malum. — Galen, XIV, p. 786 Kühn: *ἢ . . . χολέρα αὐτῆ ἔστι καθ' Ἰπποκράτην, ἣ μὲν ὑγρά, . . . σπασμῶν καὶ συνολκῶν κατὰ τὰς γαστροκνημίας μάλιστα . . .* (bei Cholera treten Wadenkrämpfe auf). -- Aretaeus p. h. h. Kühn [περὶ χολέρας] führt als Symptom der Cholera u. a. an: *σπασμοί, συνολκαὶ μυῶν τῶν ἐν τῇ κνήμῃ καὶ βραχιόνων* . . . Celsus, IV, 18, p. 143, Daremb. (de cholera): *saepe etiam crura manusque contrahuntur* . . .“

Prof. Dr. Petermann, Direktor der Gehestiftung in Dresden, schrieb mir am 5. Febr. 1906 unter anderem folgendes:

„ . . . hat Herr Oberstabsarzt Dr. Helbig mir beiliegende Auskunft geschafft: *Crampa, Spasmus seu manuum pedumve contractio vel extensio.* Gall. Crampe a Germanico Krampf. Vide Goelenii Lexicon Philosophicum. Siglae Benedictorum. Praeponitur vocabulis de novo additis. Glossarium mediae et infimae Latinitatis conditum a Carolo Dufresne domino du Conge cum supplementis integris monachorum ordinis G. Benedicti D. P. Carpenterii Adelungii, aliorum, suisque digessit G. A. L. Henschel. Tomus secundus. Parisiis excudebant Firmin Didot fratres instituti regni Franciae typographi, 1842, S. 645.“ Das lateinische Wort für Wadenkrampf ist also ebenso wie das für Zopf (Weichselzopf) ein neulateinisches<sup>2)</sup>.“

<sup>1)</sup> Siehe hierüber Pagel, Grundriss eines Systems der medizinischen Kulturgeschichte. p. 84. Karger. Berlin 1905.

<sup>2)</sup> In der Tat finde ich nicht das Wort Crampus in dem ausführlichen lateinischen Lexikon von Georges, Leipzig 1861, Halm, 5. Aufl. Auch im Celsus und Caelsus Aurelianus konnte ich im Register das Wort Crampus nicht finden. Näcke.



Bei Griechen und Römern gibt es keins. Ob sie mit ihren nackten Beinen Anfällen an jener Stelle weniger unterworfen waren? Der Körperteil war der Aufmerksamkeit der Alten nicht entgangen, *νημοπαγής* ward sogar Menschnenne: P. Lentulus Sura. Um so mehr hätten sie auch Affektionen desselben bemerken müssen. Noch jetzt gibt es Menschen, die nicht wissen, was Wade ist, z. B. der vielgewanderte Dr . . . Auch ich gehörte zu ihnen in meinen Jugendjahren. Die Franzosen haben mit *crampe* offenbar den deutschen Ausdruck adoptiert. In der Nossener Gegend<sup>1)</sup> sagt man: „den Klamp haben . . .“ Und am 18. II. 1906 erwähnt Prof. Petermann, dass Aristoteles (Problemata, V, 29) Krampfanfälle bei solchen berichtet, die im schnellen Lauf plötzlich innehalten.

Wir sehen also aus vorstehendem, dass die Alten zwar die Wade kannten<sup>2)</sup>, auch den Wadenkrampf, aber dafür keinen eigenen Namen hatten. Die Aegypter hatten nicht einmal einen Namen für Wade, natürlich noch weniger für Wadenkrampf, obgleich sie letzteren sehr gut kannten, ja, sogar als Prototyp des Schmerzes überhaupt hinstellten, wie die gemeinsame Hieroglyphe für Schmerz und Wehenschmerz mit ihrer charakteristischen Zeichnung verrät. Sie kennen also den Wadenkrampf und haben dafür ein Gegenmittel. Als Symptom kennen sie den Krampf bei Dysenterie, die Griechen auch bei Cholera, schwerem Erbrechen und Fieberkrankheiten.

Ueber das Mittelalter steht mir nichts zu Gebote<sup>3)</sup>. Man sollte doch meinen, dass ein so schmerzhaftes und plötzliches Krampfen die Volksphantasie einmal beschäftigt und auf den Glauben an ein Einwirken böser Geister oder Behextwerden gebracht hätte. Das scheint merkwürdiger Weise aber nur in relativ geringem Grade der Fall gewesen zu sein, wobei jedenfalls das schnelle Vorübergehen des Symptoms, ohne weitere Nachteile zurückzulassen, die Hauptschuld trägt. Ich wandte mich in dieser Sache an einen der ersten deutschen Folkloristen und den besten Kenner der deutschen Volksmedizin, Hofrat Dr. Höfler in Bad Tölz. Aus seinem lehrreichen Briefe vom 23. VIII. 1901 teile ich hierüber folgendes mit:

„. . . Der Wadenkrampf war jedenfalls im Volke, ähnlich wie der Hexenschuss, als die Tat eines Dämons angesehen; letzterer wurde ferngehalten durch verschiedene Amulette. Das primitivste Vorbeugungsmittel gegen den Wadenkrampf der Gebärenden war das Umhängen oder Umschlagen des kindlichen Nabelbandes oder der kindlichen Eihaut um das Bein der Mutter. An Stelle des Kindernetzes trat dann später das getrocknete Kalbsnetz; noch später das dieses Amnion ersetzende Substitut in der Form geeigneter Darmsaiten, welche oberhalb der krampfhaften Stelle umgelegt wurden, „damit der Kramm nicht einschiesse“. Man sieht demnach, dass der Wadenkrampf vom Volke als ein Schuss der Dämonen in Analogie zum Hexenschusse angenommen wurde. Im 15. Jahr-

<sup>1)</sup> Bei Meissen im Königreich Sachsen.

<sup>2)</sup> Allerdings auch nicht recht scharf unterschieden. Ich finde wenigstens im griechischen Lexikon von Jacobitz und Seiler, Leipzig 1862, unter *Νημη*, ἡ: „1. der Teil des Beines zwischen Knie und Knöchel, Unterschenkel, Schienbein, Wade . . .“ Das lateinische „sura“ ist schon viel konsolidierter, indem es fast ausschliesslich die Wade bezeichnet. Nur bei Celsus kommt das Wort noch im Sinne von fibula vor.

<sup>3)</sup> Siehe aber, was v. Oefele aus der altniederdeutschen Handschrift mitteilt. Siehe auch die eine Bemerkung Höflers im Folgenden.

hundert wird er bezeichnet als ‚Kramen in dem watschinkel‘. In Oberbayern heisst derselbe jetzt noch ‚der Wadelspanner‘, wobei die Tätigkeit des Dämons zum Krankheitsnamen wurde. Ein bekanntes (volkstümliches) Mittel gegen Hexen- und Trudeneinflüsse sind spiegelglatte, glänzende Metallstücke, die während der Nacht ins Bett gelegt werden, ‚um die Trud abzuhalten‘. Darum wird heut in Oberbayern noch der Schmiede-Federstahl ins Bett gelegt, um nächtliche Wadenkrämpfe und den Hexenschuss zu verhüten. Eine Besprechungsformel für den Wadenkrampf gibt es nicht, weil derselbe nur kurz dauert; während es solche für den eigentlichen Hexenschuss unzählige gibt. An Stelle der ‚Saite‘ wird auch manchmal ein ‚Seidenfaden‘ aus Missverständnis gelegt. Wuttke in der 2. Auflage des ‚Deutschen Volksaberglaubens‘ § 147, führt aus: ‚Beesen und Birken heilen Wadenkrampf‘, und § 141: ‚Man nimmt einen Besen von Birkenreisern mit ins Bett gegen den Wadenkrampf in Oldenburg.‘ Die volksmedizinischen Mittel gegen den Wadenkrampf sind demnach antidämonistische, weil das Volk sich das Entstehen der plötzlich eintretenden Krämpfe nur als eine Tätigkeit eines leibhaftigen Spiritus oder Geistes vorstellen konnte, welcher durch kräftige Gegenmittel bekämpft werden sollte. Die Ablenkung oder Derivation dieses Nervengeistes mittelst Hautreize spielt bereits in das Gebiet der wirklichen Medizin hinüber. . .“

Am 4. II. 1902 schreibt mir Dr. Höfler weiter: „... dass der Wadenkrampf als die Tätigkeit eines spiritus rector vom Volke angesehen wird, ergibt sich nicht nur aus der Therapie mittelst des die Dämonen vertreibenden Birkenbesens und den Amuletten, die angehängt werden, sondern auch aus der Personifikation „der Wadlspanner“ (Oberbayern). Im übrigen ist Wade von Waden = Bein und Schenkel. Wenn „der Storch in die Wade beisst“, so ist diese Wade = Bein. Wade, Bein, Schenkel, Fuss (Fussbekleidung) sind im Volksbrauche Fruchtbarkeits-Organ(e). Beinkrankheit = Wochenbett (s. mein Krankheitsnamenbuch S. 310b, 31b ff.). Ihre Deutung, dass hierbei der Storch = Penis sein könnte, hat sicherlich etwas für sich; man nimmt aber doch wohl hier den Storch besser als ein kinderbringendes, mythisches Wesen an, und die natürliche Umdeutung Storch = Penis als eine sekundäre Zutat oder als erläuternden Erklärungsversuch, den vielleicht Mönche gemacht haben können. In Schmellers Wörterbuch (II, 781) ist aus einem alten (bayerischen) Kodex sogar angegeben: „des mannes storch“ (= penis viri); doch ist dies nicht volkstümlich gewesen. Auf Bildwerken der Hindu trägt die Erdgöttin als Nährmutter aller Wesen einen Storch (Kinderbringer) auf der Hand; er heisst ahd odëbero = Atëbringer, Odebringer, Seelenbringer, der die Kinderseelen aus dem alles befruchtenden Wasser (Brunnen) holt. Auf Rügen tritt an die Stelle des Storches als Kinderbringer der Schwan, der ebenfalls ins Bein beisst. Schwan ist aber sicher hierbei der Seelenvogel . . .“

Diese natürliche Erklärung von Storch = Penis hatte ich selbständig erdacht, und Dr. Höfler erkennt sie als sekundäre Erklärung an. Vielleicht ist sie aber doch noch mehr und zwar eine primäre. Ich finde nämlich in Backofens: Das Mutterrecht (Stuttgart 1861) auf Tafel IX, Fig. 3, aus dem Cabinet des antiques in Paris einen Storch aus Bronze abgebildet, mit ungeheuren Hoden und einem riesigen Penis. Hier — und das scheint eine sehr alte Vorstellung zu sein — erscheint der Storch als befruchtendes Element, wie die Vögel überhaupt als geil gelten, daher die vielen antiken Darstellungen der fliegenden Phalli und

<sup>1)</sup> Wenn im sächsischen Erzgebirge drittes Bein = Penis, allgemein populär gebräuchlich ist, so liegt vielleicht hier der letzte Ausläufer jener Anschauung vor, wenn nicht der blosser Vergleich der Beine und des Penis als Extremitäten anzunehmen ist. (Näcke.)

die volkstümlichen Ausdrücke für koitieren. Wenn also, wie Höfler sagt, Bein, Schenkel mittelalterlich für Genitalien gelten, so würde der Storchbis ins Bein sehr wohl einen Coitus andeuten können, infolgedessen eben dann die Schwangerschaft und Geburt eintritt. Prof. Petermann schreibt mir: „Das Kindermärchen vom Insbeinbeissen der Mutter durch den Storch liesse sich auch schon aus der Notwendigkeit des Liegens der Mutter erklären, die doch sonst das dem Storch abgenommene Kind am natürlichsten selbst besorgt hätte.“ Auch diese Erklärung lässt vielleicht sich hören, freilich wohl gleichfalls nur als eine sekundäre. Am 13. II. 1906 schrieb mir Prof. Petermann weiter: „Mein Freund, Hofrat W., ein wahrer Thesaurus eruditionis, schreibt mir: ‚Den Gedanken, den Storchbiss als Kindbett-Wadenkrampf<sup>1)</sup> zu fassen, finde ich sehr gut. Er ist eine so allgemeine Erscheinung, dass, wenn einmal der Storch die Mutter schädigen soll, das Bein der geeignetste Ort ist.‘“

Ich frage mich auch, ob nicht der Vampyrismus, mit einer Wurzel wenigstens, seinen Ausgang vom Wadenkrampf hernimmt. Was lag näher, als beim plötzlich in der Nachtstille und Bettwärme einsetzenden Crampus an ein Ungetüm zu denken, das durch plötzlichen Ueberfall an den Beinen Schmerzen verursacht? Dass kein Blut dabei fliesst, ist wohl irrelevant, da der Vampyr auch sonst tötet und Berührungspunkte mit der Hexerei zeigt<sup>2)</sup>.

Der Glaube an die „Wadlspanner“ scheint mir aber doch nur ein schwacher zu sein. Ich meine dies daraus zu entnehmen, dass nach Höflers Darstellung die Volksphantasie diesen Dämon sehr kümmerlich ausstaffierte, auch der Gegenmittel nur relativ wenige sind; vor allem aber, dass heute im Volksglauben, ausser vielleicht in ganz zurückgebliebenen Gegenden, der Dämonenglaube beim Wadenkrampf kaum noch existiert, während sonstiger Geisterglaube, Behextsein etc., noch nicht ganz ausgerottet ist. In Sachsen z. B. kenne ich nichts hierüber, und Prof. Petermann (l. c.) schrieb mir diesbezüglich: „Zunächst muss ich bestätigen, dass nach meiner Kenntnis und derjenigen der mir momentan erreichbaren Personen ein Volksaberglaube in dieser Richtung nicht besteht, was dem verwandten ‚Hexenschusse‘ gegenüber um so verwunderlicher.“

Am 13. II. 1906 schreibt er weiter: „Ein bei uns verkehrender englischer Gelehrter bestätigt, dass es auch in seinem Vaterlande einen folkloristischen Kommentar zu der Erscheinung (sc. Wadenkrampf) nicht gibt. . . . Freilich ist es . . . doppelt auffällig, dass der lebensgefährliche Badewadenkrampf nicht als ein Zeugnis des Nix gedeutet worden ist, der den Badenden unter das Wasser zu ziehen sucht.“ Das erklärt sich wohl einfach so, dass der gefährliche Crampus beim Baden und Schwimmen immer-

<sup>1)</sup> Auf diese Möglichkeit hatte ich nämlich auch hingewiesen.

<sup>2)</sup> Siehe R. Andree, Ethnographische Parallelen und Vergleiche. Stuttgart 1878, Meier.

hin abnorm selten ist und nur unter ganz bestimmten Umständen auftritt.

Interessant ist es endlich noch, einen Blick auf die Naturvölker zu werfen. Hierbezüglich schrieb mir der berühmte Professor Bastian am 9. V. 1901 folgendes:

„Soweit in den Allgemeinbegriff der Krämpfe eingeschlossen, werden die der Waden auch, wenn befallend, bei den Wildstämmen eher zu der Kategorie der Hexenschüsse (unter vielfachen Modifikationen in allen Kontinenten) eingeschlossen sein, die ihrerseits unter den in den Körper hineinpraktizierten (und zur Heilung ausgesogenen) Zaubermitteln stehen (in Kosmopolitik allgemeine Verbreitung und beide abgetrennt in der sogen. Besessenheit der . . .<sup>1)</sup>) (mit seelischen Rapporten), obwohl im Anschluss an (dämonische) Krankheitsgeister, gleich den Begu der Batak, unter denen der Begu Lumpun Krämpfe in Finger und Zehen verursacht, der Begu Ogan in den Füßen und ebenso auch den Waden seine Berücksichtigung schenken könnte, die unter dem zigeunerischen Misece<sup>2)</sup>, dem Bitoso (oder vielmehr einem seiner Kinder) als Spezialität zugewiesen sind (bezüglich der Wadenkrämpfe). Das folkloristische Ueberbleibsel, dass bei den Wadenkrämpfen ein Besen mit ins Bett genommen wird (in Oldenburg), führt zur Abwehr gegen die (sich dessen bedienenden) Hexen [bei Alpdrücken . . .<sup>3)</sup>] . . .“

Ein echt Bastianscher Satz in Konstruktion und Dunkelheit des Sinnes! Im Herbst 1905 beim Anthropologenkongress zu Salzburg hatte ich Gelegenheit, verschiedene Reisende nach Wadenkrämpfen bei den Naturvölkern zu befragen, doch hatte eigentlich niemand darauf geachtet, trotzdem zwei Mediziner darunter waren. So meinte Prof. Dr. Bälz, früher in Tokio, dass er in Japan nie habe darüber klagen hören, auch nicht von seiner Frau, die selbst Japanerin sei. Prof. Haberer bestätigte das gleiche aus Japan und China. Dr. Koeb endlich, der genau die noch unbekanntes Indianerstämme am Rio Negro, Xingú etc. kennt, hat ebenfalls die Leute nie über Crampi klagen hören, trotzdem sie von Natur sehr wehleidig sind und in ihrer Hängematte ganz zusammengeknäuelte nachts etc. liegen, also in einer recht unbequemen Lage, was ihm selbst wiederholt Crampi zuzog.

Eine recht merkwürdige Beziehung der Wade deutet folgender Glaube an: „Eine auf Sumatra heimische Ueberlieferung meldet, dass von den zwei Kindern einer Frau der Knabe aus ihrer rechten, das Mädchen aus ihrer linken Wade geboren wurde<sup>4)</sup>.“ Zunächst sehen wir hier eine weitere Bestätigung des weit verbreiteten Glaubens, dass Links ein Symbol des Weibes darstelle<sup>5)</sup>.

<sup>1)</sup> Unleserlich.

<sup>2)</sup> ?

<sup>3)</sup> Unleserlich.

<sup>4)</sup> Jäkel, Die Beziehung der linken Hand zum weiblichen Geschlecht und zur Magie. Internat. Centralbl. f. Anthropologie. 1902, S. 2. Die Notiz selbst ist Bastian: Indonesien, Berlin 1884, entnommen.

<sup>5)</sup> Auch nach der modernen Theorie von W. Fliess bedeutet die linke Seite das Weibliche, daher sollen unter den Homosexuellen, die meist weiblich wären, die Mehrzahl Linkser sein, was ich doch sehr bezweifeln und soweit meine Personal- und Literaturkenntnis reicht, sogar, vor der Hand wenigstens, leugnen möchte.

Sodann finden wir die Wade direkt als Fortpflanzungsorgan angesehen, wie schon im Mittelalter (siehe oben Höfler) die Abschnitte der unteren Gliedmassen solche darstellten. Das würde eine weitere Stütze für meine Ansicht sein, dass der Storch in der Phrase: „der Storch hat die Frau in das Bein gebissen“, den Penis darstellt, der Vorgang also einen Coitus. Immerhin glaube ich doch mit Höfler, dass diese Erklärung nur eine sekundäre ist.

Nach dieser geringen Ausbeute wird man es verstehen, dass wir über die Häufigkeit der Wadenkrämpfe auch bei den Nationen so gut wie nichts wissen. Es ist ja anzunehmen, dass es hier Rassen- und Temperamentunterschiede gibt. Wir wissen aber zur Zeit nichts darüber. Prof. Wertheim-Salomson in Amsterdam, der in seiner Nerven-Poliklinik namentlich sehr viele Juden sieht, schrieb mir am 19. VI. 1901, dass er bezüglich der Crampi absolut keinen Unterschied zwischen Juden und Christen finden könne.

## II. Klinisches.

Betrachten wir zunächst das auf die innere Medizin bezügliche. Ich hatte schon in meiner ersten Arbeit betont, dass alles, was die Blutzusammensetzung stark alteriert, geeignet ist, spontan auch Wadenkrampf zu erzeugen oder doch eine Disposition dazu zu schaffen. Dahin gehören ausser verschiedenen Vergiftungen (Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Pilzvergiftungen etc.) namentlich Cholera, Diarrhoen, Dysenterie, Typhus, Diabetes, Magenüberfüllung, Konstipation, wahrscheinlich ferner Herz-, Nierenerkrankheiten u. s. f. Bei manchen dieser Leiden handelt es sich zunächst scheinbar nur um Blutverdickung, die schon an sich auf die Nerven reizend wirken muss, sei es durch schlechtere Ernährung, sei es durch Wasserverarmung. Wahrscheinlich wirken daneben aber noch andere Noxen, wie z. B. bei Cholera oder Dysenterie, schädlich ein. Als ich einst nach einer Erkältung die ganze Nacht durch stark geschwitzt hatte, bekam ich früh heftigste Crampi. Hier ist wahrscheinlich neben der eingetretenen Blutverdickung noch Retention direkt reizender Substanzen der Grund dafür gewesen. Andererseits käme wieder abnorme Verdünnung des Blutes, z. B. nach Chlorose, schweren Anämien oder Verblutungen, in Frage.

Von den Vergiftungen kommt für uns am meisten Alkohol in Betracht, und eine Menge von Autoren beschreiben denn auch Wadenkrämpfe als häufig darnach vorkommend. Nach Féré (Briet vom 21. XI. 1904) tritt dies besonders bei sehr herabgekommenen Säufern ein (les plus débilites).

Régis<sup>1)</sup> schreibt, dass nach Del. tremens noch psychisch nervöse Symptome fortbestehen, als schlechter Schlaf, Zittern und „des crampes“.

<sup>1)</sup> Coriveaud und Régis, Aliéné ou criminel. 1901. Separatabzug.

Jeder von uns — und ich habe es wiederholt an mir selbst erlebt — wird beobachtet haben, dass nach einem Diner oder einer sonstigen reichlichen Libation sich nachts gern Wadenkrämpfe einstellen, wozu eventuell sicher noch der volle Magen mit beiträgt. Bei Nervösen und Abstinenteu steht dies unter diesen Umständen noch eher zu erwarten. Seit längerer Zeit trinke ich oft wochenlang keinen Tropfen Alkohol. Trinke ich dann einmal auch nur ein Glas Bier, so treten Crampi leicht auf, trotzdem ich nichts weniger als intolerant gegen Alkohol bin. Auch das ist ein klassischer Hinweis auf die Giftwirkung desselben!

Von den Herzgiften: Tee, Kaffee, ist mir bez. der Wadenkrämpfe nichts bekannt. Auch nicht betreffs des Nikotins. Nur van Oordt<sup>1)</sup> sah nach Kaffee, Digitalin und Nikotin in einem Falle von intermittierendem Hinken solche auftreten oder Anfänge dazu. Dagegen kannten schon die Alten die Krämpfe nach Helleborus, der in der damaligen Medizin und im Mittelalter als Medikament eine so grosse Rolle spielt. Tanzi<sup>2)</sup> erwähnt beim Morphinismus häufiger „crampi muscolari e le convulsioni“. Auch bei Pilzvergiftungen kommen solche vor (siehe später v. Oefele).

Jenem Mechanismus der Blut- und Stoffwechselferänderung und der damit gegebenen Reizung, besonders der peripheren Nerven, steht nahe die starke Ermüdung nach langen Märschen, Tanzen, Schwimmen und Reiten etc. mit ihren Ermüdungsprodukten, und dies dürfte auch bei starker Uebermüdung nach geistiger Arbeit, nach deprimierenden Sorgen, Affekten etc. stattfinden. Da hier aber Wadenkrämpfe immerhin nur selten erfolgen, wird man an heftige Verkürzungen oder fehlerhafte Bewegungen beim Marschieren etc. oder meist erst später im Schlafe denken müssen, die allerdings der Konkurrenz der Ermüdung gewöhnlich benötigen, wenn nicht andere Ursachen vorliegen.

Das eben Gesagte gilt auch vom Radeln. Die meisten haben allerdings danach nie Crampi erlebt. Ein Kollege erzählte mir aber, dass er früher beim Fahren bergauf sehr oft solche nachts gehabt habe, also bei forcierter Bewegung, sonst aber nie, auch nicht nach langen Touren. Zwei andere bekamen nach langem Fahren welche, und zwar abends beim Stiefelausziehen oder morgens beim Hineinfahren in das Schuhwerk, also nach Ermüdung und brüsker, gewaltsamer Bewegung. Ein Herr erzählte mir weiter, dass er, wie auch andere, nach langen Touren Wadenkrämpfe bekommen hätte, aber auch während des Radelns, und zwar so, dass er nicht abspringen konnte. Auch bekam er solche, wenn er vorher viel Alkohol getrunken hatte. Hier kommt also noch eine Intoxikation hinzu.

Sehr interessant endlich sind die Untersuchungen von Auer-

<sup>1)</sup> van Oordt, Ueber intermittierendes Hinken. Ref. Neurol. Centralblatt. 1901. S. 795.

<sup>2)</sup> Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano 1905. S. 308.

bach<sup>1)</sup> an einigen Teilnehmern an einer Fernradfahrt von 250 km. Verf. schreibt: „Ueber schmerzhaftes Krampfgefühle in den Oberschenkelmuskeln (besonders in den Beugern) klagten einige . . . ; nach einigen Stunden waren diese Beschwerden wieder vorübergegangen. Spasmen konnte man nicht deutlich nachweisen.“ Hier sind also sicher crampusähnliche Symptome dagewesen, aber ohne deutliche Spasmen und nur in den Oberschenkeln, während es sich in den obigen Fällen um solche im Unterschenkel gehandelt hatte. Immer spielt also die Ermüdung eine grosse, direkte oder indirekte Rolle und besonders dann, wenn noch eine Intoxikation hinzutritt. Féré (Brief, l. c.) sagt geradezu: „La fatigue provoque plus souvent les crampes chez les intoxiqués en général.“ Auch ich habe an mir wiederholt solche nach starker Ermüdung erlebt. Als ich z. B. einmal, allerdings bei nicht intaktem Darne, die Reise von Leipzig nach München machte, kam ich dort totmüde an, konnte stundenlang nicht einschlafen und hatte in den Morgenstunden furchtbare Wadenkrämpfe im Bett. Also Ermüdung und Darmintoxikation kamen hier zusammen! Ausserdem hatte ich abends ein Glas Bier getrunken. Die Ermüdung selbst ist ja an sich wahrscheinlich nichts anderes als eine Auto-intoxikation. Wiederholt beobachtete ich auch, dass, wenn ich nachts absolut nicht oder nur wenig geschlafen hatte, sei es aus psychischen Gründen oder nicht, leicht Crampi eintraten; offenbar, weil die Ermüdungsprodukte nicht genügend abgeführt wurden, sondern sich anhäuften.

Bekannt ist das Vorkommen von Wadenkrämpfen bei Diabetes, wie mir dies auch Dr. v. Oefele (Brief vom 27. VIII. 1901; siehe ebenso später) aus seiner grossen Praxis<sup>2)</sup> heraus bestätigen konnte. Ein anderer Kollege bezeichnete solche sogar hier als ein Frühsymptom. Bei Dysenterie sind sie schon im Papyrus Ebers, wie wir sahen, erwähnt. Bei Gicht, also bei Uebersättigung des Blutes mit harnsauren Salzen, müsste man sie a priori auch leicht erwarten, doch habe ich hierüber nichts erfahren. Bei Phthisikern wiederum fand A. Morselli<sup>2)</sup> hier „più frequente“ eine Hyperästhesie der Waden und nächtliche Crampi. Ich muss aber sagen, dass ich unglaublich viele Phthisiker sah, ohne dass mir solches aufgefallen wäre. Doch gilt es hier speziell darauf Achtung zu geben; vielleicht bestehen auch ethnische Unterschiede.

Generaloberarzt Dr. Düms in Leipzig (Brief vom 27. II. 1906) sah Crampi bei Soldaten im Verlaufe von Infektionskrankheiten, speziell bei Pneumonie, die öfter viel Veranlassung zu Klagen gaben, ebenso beobachtete Düms Crampi auch als Reflexvorgänge.

Nie hatte ich gehört, dass kalte und warme Bäder Crampi auslösen, auch nicht bei Nervösen. Es muss aber doch auch hier

<sup>1)</sup> Auerbach, Neurologische Untersuchungen an Radwettfahrern. Neurol. Centralbl. 1905. p. 251.

<sup>2)</sup> A. Morselli, La tubercolosi nelle etiologia e patogenia delle malattie nervose e mentali. Genua 1903. S. 30.

Ausnahmen gehen. Wenigstens schrieb mir Dr. Maack in Altona am 13. I. 1902 folgendes:

„. . . Ich habe beobachtet, dass Wadenkrämpfe auch bisweilen eintreten, wenn jemand in ein kaltes Bad steigt. Es handelt sich dann um einen Kältereiz. Reflektorisches Zurückziehen und -zucken des Beines ist ausgeschlossen, wonach ich eigens mich erkundigt habe. Möglich, dass dieselbe Ursache, Kältereiz, auch bisweilen die nächtlichen Wadenkrämpfe auslöst: Berührung kälterer Bettpartien, Herausstrecken des Fusses. Infolge der lokalen Kälte dann lokale Zirkulationsstörungen, Vasomotoren . . .“

Gerade den letzten Passus finde ich sehr beachtenswert. Wohl möglich, dass bei spezieller Reizbarkeit die Kälte auf dem Wege der Vasomotoren oder auch direkt reflektorisch ein schmerzhaftes Krampfen erzeugt. Auffallend ist es nur, dass wohl noch niemand beim Hineinsteigen in das kalte Bett Crampi bekommen hat. Weniger hierher gehört wohl der Fall, den ein Kranker mir erzählte, er habe früher stets, wenn er kalte Füße hatte, Wadenkrämpfe bekommen.

Brüske, gewaltsame Muskelbewegungen haben gern Crampi im Gefolge, wie wir schon sahen. So namentlich beim Stiefelaus- oder -anziehen, wobei jedenfalls einseitiger Druck mitspielt. Ich empfand einmal (1903), als ich den rechten Fuss in den Stiefelknecht steckte, um den Stiefel auszuziehen, beim starken Anziehen sofort in der Wade den Beginn einer schmerzhaften Kontraktionswelle, die aber gleich verschwunden war. Ein Kollege, ward mir berichtet, hatte einen schweren doppelseitigen Wadenkrampf, nachdem er auf dem Rückzuge von 1866 über die Karpathen nach Tage und Nächte ohne Unterbrechung fortgesetztem Fahren in unbequemen Wagen sich zum ersten Male wieder liegend im Bette ausstrecken konnte. Hier kommen also verschiedene Faktoren zusammen. Wegen der heftigen und oft ungeschickten Bewegungen beim Coitus sollte man auch erwarten, dass namentlich anfangs häufig Crampi zu gewärtigen seien. Die Akten schweigen leider hierüber, wie leicht verständlich ist! Auch bei gewissen Gewerben dürfte man sie leichter antreffen, z. B. bei Bergleuten, Kanalarbeitern, Essenkehrern etc. Ich habe aber nichts näheres hieürber erfahren können. Die Wirkung des einseitigen Druckes und gewaltsamer Aktion gewisser Muskeln illustrieren endlich noch einige Beispiele. Ein Kollege schrieb mir folgendes: „. . . Als Knabe holte ich mir oft welche (sc. Crampi) durch beschränkten Druck, wenn ich auf einem Aste unseres Birnbaumes stand, dann durch passives starkes Verkürzen eines Muskels . . .“ Eine Dame wiederum bekommt oft dergleichen, wenn sie längere Zeit in Gummischuhen geht. Jeder weiss, wie anstrengend solches Laufen ist. Hierbei wird ein oft abnormer Druck auf gewisse Muskeln ausgeübt, und es werden ungewohnte Kontraktionen veranlasst. Vielleicht wirkt auch die zurückgehaltene Transpiration als weiterer Reiz mit.

Nach der inneren Medizin wenden wir uns zu den übrigen Hauptzweigen der Medizin, zuerst zur Geburtshilfe und Gynäkologie.



Prof. Leopold (Dresden, vom 8. XI. 1901) konnte mir hierüber nichts mitteilen, „da über die bei Gebärenden ab und zu vorkommenden Wadenkrämpfe Aufzeichnungen zu machen keine Veranlassung vorlag“. Das Symptom wird also hier als so irrelevant angesehen, dass man es weiter keiner klinischen Beobachtung für wert hält!

Anders denkt Prof. Winckel, der mir von München aus am 19. XII. 1901 folgendes schrieb:

„. . . Ich habe solche Krämpfe ja öfter gesehen, aber in den Journalen sind sie fast gar nicht berücksichtigt. Daraufhin habe ich schon einen ganzen Jahrgang unserer Journale durchsehen lassen, ohne dass dieselben auch nur ein einziges Mal notiert worden wären. Ich werde nun einem meiner Assistenten dies Thema und Ihre Publikation übergeben und ihn auf diese Symptome besonders achten lassen und Ihnen dann später die Resultate mitteilen.“

Leider ist aber bisher nichts erfolgt! Aufmerksamer auf Crampi war ein vielbeschäftigter und tüchtiger Arzt, Dr. Riemer in Leipzig, der mir am 14. IV. 1901 folgendes mitteilte:

„. . . Es fällt mir hierbei ein, dass ich dieselben (d. h. Wadenkrämpfe) recht oft nach dem Partus, und zwar zumeist in der Nachgeburtsperiode, beobachtet habe. Sicherlich kommt hierbei in ätiologischer Hinsicht die vorhergegangene Muskelanstrengung und die durch mehr oder weniger starke Uterinblutung veranlasste chemische Alteration der Muskelsubstanz in Betracht.“

Das sind gewiss wichtige Momente! Aber schon während der ganzen Schwangerschaft ist ja das Blut alteriert und der Wadenmuskel daher zum Krampfe disponiert; ausserdem besteht hier Stagnation des Blutes in den Beinen und dadurch veranlasst häufig Varicen. Man müsste also eigentlich schon während der Gravidität Crampi erwarten, doch habe ich nichts sicheres darüber berichten hören. Dasselbe bezieht sich auf die Zeit der Menstruation. Nach Bechterew (brieflich) erscheinen die Crampi in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, und nach einer andern Quelle werden besonders Mehrgebärende davon befallen. Bei Frauen sollen Wadenkrämpfe sogar Amputation nötig gemacht haben! Inter partum sah ich selbst Crampi einige Male; dass sie bei und gleich nach der Geburt häufig sein müssen, zeigen uns schon die angewandten Gegenmittel des Volkes (siehe vorher bei Höfler).

Bezüglich der Frauenkrankheiten weiss ich nichts zu sagen. Nur eine Notiz von Féré (Brief vom 21. XI. 1904) liegt mir hierüber vor: „. . . Les femmes qui se plaignent de crampes des mollets ont des troubles des organes génitaux.“ Das dürfte doch zu kategorisch sein, und sicher trifft es auch Frauen ohne solche Leiden und umgekehrt. Bei Beckengeschwülsten, Venenthrombosen, wie überhaupt bei allem, was Stauung im Beine oder Becken setzt, sind Crampi gewiss häufig.

Auch die Chirurgie schweigt so gut wie ganz über Wadenkrämpfe. Am 8. XI. 1901 schrieb mir Dr. Langemann aus Breslau folgendes:

„Im Auftrage meines Chefs, des Herrn Geheimrats v. Mikulicz, habe ich Umfrage bei einer Anzahl Kollegen bezügl. Ihrer Fragen betr. Wadenkrämpfe gehalten. Zu meinem Bedauern muss ich Ihnen mitteilen, dass keiner derselben in der Lage war, Positives beizubringen; auch Herr Geheimrat von Mikulicz verfügt nicht über Beobachtungen, die Ihr Material bereichern könnten. Ich wurde speziell damit beauftragt, mich dafür zu interessieren, weil ich seit Jahren den Narkosen besondere Aufmerksamkeit zuwende. Auch ich habe bei Narkosen nie etwas von Wadenkrämpfen gehört noch Klagen darüber seitens der Kranken vernommen . . .)“

Dagegen sind Crampi bei Varicen schon längst bekannt und habe ich Ausführliches darüber in meiner ersten Arbeit niedergelegt, weshalb ich hier nur darauf verweisen will. Ich wurde von Dr. Löwenfeld in München übrigens später darauf aufmerksam gemacht, dass der Name: Krampfadern für Varicen scheinbar mit dem Wadenkrampf zusammenhängt.

Ob bei Hautleiden, namentlich an den Beinen, Crampi öfters vorkommen, konnte ich nicht erfahren, aber es scheint mir dies a priori häufig der Fall sein zu müssen. Freilich habe ich selbst nie etwas derartiges gesehen, so auch nicht kürzlich in einem Falle chronischen Ekzems des ganzen Körpers bei einem alten Geisteskranken. Auch bei der Syphilis schweigt alles, selbst der vielerfahrene Prof. Neisser in Breslau wusste mir nichts anzugeben. Dagegen sah ich eine alte Luetika mit Knochenschmerzen in der Tibia, seit Jahren bestehend, und seitdem will sie oft und beiderseits beim ruhigen Ausstrecken der Beine Crampi haben.

Auch in der Kinderheilkunde weiss man wenig anzugeben. Professor Heubner in Berlin schrieb mir am 29. XI. 1901 folgendes:

„Ueber Wadenkrämpfe bei Kindern ist mir überhaupt nichts bekannt. Da zu der Feststellung dieses Symptoms die lokalisierte Schmerzempfindung gehört, so ist es wohl verständlich, dass man von jungen Kindern darüber nichts erfahren kann<sup>2)</sup>. Natürlich sind krampfartige Kontraktionen auch in den Wadenmuskeln oft zu beobachten, aber zum Begriffe des Crampus gehört doch eben der Schmerz an der betreffenden Stelle . . .“

Und doch erscheint es mir sehr wahrscheinlich, dass besonders nervöse oder in Fabrik- oder Heimarbeit körperlich und geistig überarbeitete, erschöpfte und schlecht genährte Kinder oft an Wadenkrämpfen zu leiden haben. Sollte nicht auch bei den Sommerdiarrhöen der kleinen Kinder solches der Fall sein, ähnlich wie bei Cholera? Nicht auch bei den künstlich und schlecht aufgefäpkelten Säuglingen? Ziehmütter und — Engelmacherinnen könnten hier vielleicht die beste Auskunft erteilen!

Endlich kommen wir noch zur Psychiatrie und Neurologie, also unserm eigensten Gebiete. Bezüglich der Geisteskranken habe ich nichts besonderes betreffs der Crampi gesehen, auch nicht,

<sup>1)</sup> Ich hatte unter anderem angefragt, ob während oder nach Narkosen solche beobachtet würden.

<sup>2)</sup> Ich sollte aber doch meinen, dass ein kleines Kind bei Wadenkrampf nur dann schreien wird, wenn es weh tut, man also recht wohl in der Lage sein muss, bei ihm schmerzhaft und schmerzlose Spasmen unterscheiden zu können.

seitdem ich nun seit Jahren speziell auf das Symptom achte. Nur ein einziges Mal (1905) beschwerte sich ein senil Erregter über eine Viertelstunde andauernde Crampi. Auch Magnan, Joffroy, Toulouse in Paris sahen, wie sie mir 1904 mündlich mitteilten, nicht mehr Wadenkrämpfe bei Irren als sonst, und A. Marro in Turin (Brief vom 20. VII. 1901) konnte sich keines solchen Falles entsinnen. Bechterew schreibt mir (November 1902) aus Petersburg:

„Nach meinen Beobachtungen kommen die Wadenkrämpfe bei Geisteskranken auch nicht öfter als bei andern vor und kann ich keine Form der psychischen Krankheit anzeigen, bei der dieselben öfter eintreten.“

Auffallend war es mir daher, als Prof. Anton in Halle am 16. II. 1906 mir folgendes schrieb:

„Die moderne Bettbehandlung führt, wie ich weiss, oft zu Wadenkrämpfen. Letztere sind mir ein Anlass, die Bettbehandlung zu unterbrechen. Schüle spricht sich darüber in seiner Schilderung der Katatonie aus.“

Ich selbst habe während der Bettbehandlung trotz einer sehr grossen Erfahrung nie über Crampi klagen hören, ebenso wenig die Oberpfleger und Pfleger, welche lange die Bettstationen hatten. Auch unter den in der Literatur angeführten Nachteilen dieser Therapie ist der Wadenkrampf, wenigstens so weit ich mich erinnere, nicht erwähnt. Féré (Brief vom 21. XI. 1904) schreibt mir wiederum:

„Je vois souvent des aliénés qui se plaignent de crampes dans les mollets, mais — fût er gleich bei — ils sont souvent aussi en même temps affectés de varices.“

Sicher finden sich Krampfadern bei Irren und Nervenkranken häufiger als sonst, und mit Recht kann man sie daher als Stigma anführen. Féré hat also jedenfalls Crampi bei Irren, auch ausser den varicösen Kranken, öfters gesehen, was andere nicht beobachtet haben, ausser, wie gesagt, Anton bei der Bettbehandlung.

Wernicke erwähnt ihrer in seinem Lehrbuche bloss beim Korsakoff. Und doch muss man a priori annehmen, dass sie bei Irren — auch von den epileptischen, hysterischen, alkoholischen, polyneuritischen abgesehen, wo sie ja sehr wahrscheinlich noch viel häufiger sind — öfter sich vorfinden müssen als bei Gesunden, und das aus verschiedenen Gründen, denen ich hier einzeln nicht nachgehen will. Wenn nun a posteriori diese These bisher nicht bestätigt wird, so liegt es, glaube ich, nur an der unvollkommenen Beobachtung.

Bei Epilepsie habe ich nebst anderen auch nicht mehr Crampi gesehen, während Magnan (mündlich) das Gegenteil beobachtete, Mirabella<sup>1)</sup> sie als häufig bei den epileptischen Gefangenen berichtet und Sante de Sanctis in Rom (brieflich) sie besonders oft

<sup>1)</sup> Mirabella, Sulla necessità della relegazione perpetua dei delinquenti epilettici etc. Archivio di psych. etc. 1904. p. 845.

bei epileptischen Idioten antraf. Diese Autoren werden wohl Recht haben. Bei Hysterie sah sie Magnan (mündlich) ebenfalls häufiger als sonst. Bei Neurasthenie scheinen sie mir auch öfter aufzutreten<sup>1)</sup>, und Sante de Sanctis (brieflich) leitet sie z. T. gleichfalls ab vom „eretismo nervoso“. Ich selbst leide sehr darunter und schiebe dies auf meine erworbene Neurasthenie und starken Varicen. Es will mir auch scheinen, als ob zu Zeiten von Verschlimmerung der schlechten Nächte namentlich die Wadenkrämpfe häufiger auftreten, wie es ja a priori einleuchten muss.

Bekannt ist, dass bei organischen Hirnleiden Crampi gern auftreten, dann bei Polyneuritis; auch Arteriosklerose, besonders der Beine, scheint dazu sehr zu disponieren. Erb<sup>2)</sup> beschrieb wenigstens solche beim „intermittierenden Hinken“; er spricht dort von „Spannung, Schmerz, Steifigkeit in den Waden oder selbst höher hinauf...“ Aehnliches berichtet auch van Oordt (l. c.), wo bei einem solchen Kranken nach kurzem Gehen ein Zustand der Lahmheit unter starkem Müdigkeitsgefühl sich zeigte und manchmal mit Krampfschmerzen in den Waden. Solcher bei „intermittierendem Hinken“ infolge von Arteriosklerose gedenkt auch Grassmann<sup>3)</sup>. Wernicke<sup>4)</sup> wiederum beschrieb einen interessanten Fall von ausgebreiteten Muskelkrämpfen schon infolge geringer Muskelbewegung bei einem Alkoholisten und zwar bei gewollten Bewegungen, nie spontan. Curschmann<sup>5)</sup> erwähnt andererseits Crampi bei der idiomuskulären Uebererregbarkeit und bei pathologischen Formen von Abmagerung. In einem Falle von Myokymie traten nach Williamson<sup>6)</sup> Krämpfe auch in den Unterschenkeln auf; Verfasser sagt aber nicht, ob Schmerzen dabei vorhanden waren. Nahe diesen Prozessen steht der Paramyoclonus multiplex, wo auch Crampi scheinbar öfters auftreten. Crampusähnlich müssen ferner die Muskelzuckungen in den Beinen sein, die nach Leyden<sup>7)</sup> unwillkürlich in der Bettlage, im Schlafe, bei Tabes dorsalis auftreten und so stark sein können, dass das Bein emporgeschleudert wird. Sie treten nach ihm gleichzeitig mit einem plötzlich stechenden oder zuckenden Schmerzgeföhle ein und scheinen somit reflektorische zu sein; ausserdem sind sie selten genug<sup>8)</sup>. Es würde sich auch fragen, ob bei andern schweren

<sup>1)</sup> In meiner ersten Arbeit war ich entgegengesetzter Ansicht.

<sup>2)</sup> Ueber Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken“). Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 21.

<sup>3)</sup> Grassmann, Ueber neue Gesichtspunkte in der Lehre der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 9.

<sup>4)</sup> Wernicke, Ein Fall von Crampusneurose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 43. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 44.

<sup>5)</sup> Curschmann, Untersuchungen über die idiomuskuläre Uebererregbarkeit etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. Ref. in den Psych. en Neurolog. Bladen. 1905. p. 388.

<sup>6)</sup> Williamson, Myokymia etc. British med. Journ. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 1004.

<sup>7)</sup> Leyden, Artikel: Tabes dorsalis in Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 13. Bd. 1883. p. 379.

<sup>8)</sup> Siehe dazu später die Bemerkungen von Joffroy.

Rückenmarksleiden Crampi nicht relativ häufig sind, ebenso bei Bestehen von Schreibkampf oder ähnlichen Zuständen. Es ist wirklich zu verwundern, dass die Neurologen, die doch das geringste Symptom von Lähmung, Zuckung oder Reflex bei allen möglichen Nervenleiden aufspüren und genau beschreiben, fast achtlos an einem so häufigen und auffallenden, wie der Wadenkrampf doch ist, vorübergehen! Dann ist es den andern, den Nicht-Neurologen, um so weniger zu verargen, wenn sie die Wadenkrämpfe nicht beachten.

In meiner 1. Arbeit hatte ich weiter gefragt, ob es möglich sei, dass Wadenkrämpfe Träume auslösen könnten, anknüpfend an die Traumexperimente Volds. Ich verneinte dies. Auch seither habe ich bei genauester Selbstbeobachtung nichts derartiges bei mir gefunden. Sante de Sanctis, ein spezieller Traumpsycho- log, schrieb mir in gleichem Sinne: „Nie beobachtete ich, dass die Wadenkrämpfe spezifische Träume erzeugten oder überhaupt die Häufigkeit des Träumens vergrösserten (o accentino la frequenza del sognare quanto e tutto).“ Und Bechterew (brieflich Dezember 1902) sagt lakonisch, dass „die Träume nur selten Wadenkrämpfe begleiten“, wobei freilich nicht gezeigt wird, ob zwischen beiden irgend ein Zusammenhang war. Trotzdem schreibt mir Vold aus Kristiania am 16. IV. 1901 folgendes:

„... Ich weiss nun einerseits, dass ich in früheren Zeiten bisweilen — aber, wie ich glaube, recht selten — auf Wadenkrämpfe bezügliche Muskelträume gehabt habe. Vielleicht waren die Krämpfe „abortiver“ Natur; aber dafür scheinen mir die Schmerzen zu stark gewesen zu sein.“

Damit scheint mir aber ein sicherer Kausalnexus noch nicht gegeben zu sein.

Ob mehr Männer als Frauen von Crampis befallen werden, weiss ich nicht. Ich glaube aber fast die Frauen, da sie in der Schwangerschaft, in der Entbindung, in den so häufigen Varicen viel Anlass dazu haben. Vielleicht ist auch schon starkes Schnüren (mit sekundären Stauungen) und das Tragen von Strumpfbändern nicht belanglos. Kinder scheinen im allgemeinen selten echte, schmerzhaft Crampi zu haben, doch sind hier wahrscheinlich, wie ich oben schon ausführte, die nervösen und sehr niedergeführten auszunehmen. Bechterew meint (brieflich), dass Wadenkrämpfe im „jugendlichen Alter“ am häufigsten seien, öfter als bei Erwachsenen; über Kinder und Greise wusste er nichts zu berichten. Er bestätigte ferner den alten Satz, dass einige Personen sie häufiger und stärker haben als andere. „Ob die Wadenkrämpfe vererbt werden können, ist mir noch eine Frage,“ fügte er weiter bei. Unmöglich wäre dies ja nicht, wie wir das von verschiedenen Krampfformen wissen. Richtiger ist es dann aber wohl anzunehmen, dass nur die hohe Reizbarkeit der Nerven überhaupt vererbt wird und diese gerade in den Waden einen besonderen Locus minoris resistentiae findet. Doch ist noch eine andere Art von Vererbung denkbar, und zwar durch die Varicen,

deren Anlage bekanntlich hereditär ist, und die so sehr zu Crampi disponieren.

Hervorgehoben ward schon früher, dass a priori gewisse Gewerbe und Beschäftigungen, die an die Beinmuskeln besondere (quantitative und qualitative) Ansprüche machen, öfter zu Wadenkrämpfen Anlass gaben. So bei den Bergleuten, Briefträgern, Boten, den Droschkenziehern in Japan, den Ruderern etc. Wir wissen aber darüber nichts, ebensowenig über den Einfluss des Temperaments und der Rasse, der doch wahrscheinlich besteht. Prof. Wertheim-Salomson in Amsterdam konnte hierbezüglich an seinem grossen poliklinischen Material keinen Unterschied zwischen Juden und Christen finden (brieflich Juni 1901). Auch ob bei Entarteten und Gefangenen, unter denen jene doch so häufig sind, mehr Wadenkrämpfe vorkommen, ist noch eine offene Frage, doch müsste man selbstverständlich hier die epileptischen, hysterischen, alkoholischen und nervenkranken abrechnen. Ueber die Gefangenen speziell konnte Sante de Sanctis (Brief) nichts angeben, und Baer (Berlin 15. Mai 1901) schreibt mir direkt: „Bei Gefangenen habe ich nicht häufig Wadenkrämpfe auftreten sehen, obschon, wenn bei Potatoren, sie sehr häufig und fast spezifisch.“

Die beruflichen Einflüsse sehen wir sehr gut bei der Soldatenausbildung. Düms<sup>1)</sup> (S. 54) macht darauf aufmerksam, dass durch die gesteigerte Aktivität Zirkulationsstörungen im Muskel entstehen, weiterhin Schwellung bis zu Brethärte und dann leicht Kontraktionen und Krämpfe. Diese Zirkulationsstörungen durch anhaltende Muskelkontraktionen erzeugen ferner (S. 98) leicht eine Erweiterung der in der Tiefe gelegenen Venen, die, noch lange bevor Varicen nach aussen sich zeigen, beim Marschieren durch dumpfe Schmerzen des Unterschenkels bis zu Wadenkrämpfen sich kundgeben. Auch die militärische Ausrüstung und Kleidung hat auf das Entstehen von Varicen indirekt Einfluss, da allgemeine Stauung infolge von Atemerschwerung eintreten kann. Bei Kürassieren beeinflusst manchmal die Falte der hohen Stiefel in der Kniekehle das Entstehen von Krampfadern. Also dürften bei ihnen, *cet. par.*, Crampi häufiger sein, doch sagt Düms nichts Näheres darüber. Nach ihm (S. 103) gehen die Schmerzen aber durchaus nicht immer parallel mit der Grösse der Varicen. Im 3. Bande seines Handbuchs (S. 384) macht Verf. darauf aufmerksam, dass Wadenkrämpfe auch leicht nach Anstrengungen eintreten und zwar auch ohne venöse Stauung infolge von Varicen. Dass man aber das Vorkommen von Crampi bei Soldaten doch nicht überschätzen darf, — Düms schweigt sich überhaupt über die Häufigkeit aus — zeigt mir folgender Brief des Oberstabsarztes Dr. Zimmer in Döbeln vom 23. Februar 1906.

„Leider kann ich Ihnen auf Ihre Anfrage nur eine ganz ungenügende Auskunft erteilen, da meiner Erfahrung nach gerade derartige Krampfzustände beim Militär verhältnismässig selten zur Beobachtung kommen. Ich

<sup>1)</sup> Düms, Handbuch der Militärkrankheiten etc. Leipzig. Besold. 1896. Aeussere chirurgische Krankheiten. Und Bd. III. Leipzig, Georgi. 1900.

selbst habe dieselben in ausgesprochenem Grade nur dreimal beobachten können; von diesen 3 Fällen musste einer (bei den Jägern) als dienstunbrauchbar entlassen werden, die andern besserten sich und sind mir dann aus den Augen gekommen. Jedenfalls waren es sämtlich junge Leute. Bei Reservisten<sup>1)</sup> habe ich bisher keinen Fall gesehen, ebensowenig meine Stabsärzte, welche wiederholt mit Reservebataillonen ins Manöver gerückt sind. Die Anfälle selbst traten, soweit ich mich erinnere, nach stärkeren Märschen, besonders aber beim Einüben des Parademarsches, d. h. mehr beim „langsamen Schritt“, beim langsamen Durchziehen und raschen Vorschnellen des Beins mit nach abwärts gerichteter Fuesspitze auf, also bei besonders angestrenzter Muskulatur. Auch vereinzelte, aber nur leichte, schnell vorübergehende Krampfstände habe ich bei Typhus und langdauernden Durchfällen gesehen, Einzelheiten kann ich jedoch nicht angeben“...

Um nun am Schlusse dieses Abschnittes noch einige klinische Details über Wadenkrämpfe zu bringen, stütze ich mich ganz auf eigene, reiche Selbstbeobachtung, die ich seit Jahren durchführe. Am Tage habe ich nur abnorm selten solche gehabt. Früher hie und da während des Schwimmens, vor nicht zu langer Zeit einmal beim Niederknien, während die stark gebeugten Füsse mit den Spitzen gegen den Boden pressten. Selten erlebte ich solche beim Nachmittagsschläfchen; meist erfolgten sie nur nachts und hier gewöhnlich in den Morgenstunden, ferner entschieden rechts häufiger als links, was auch von andern bestätigt wird. Selten an beiden Beinen, am seltensten gleichzeitig oder kurz hintereinander. Früher beobachtete ich, scheint mir, nur volle Wadenkrämpfe, jetzt aber, seit Jahren, auch „abortive“, d. h. nur kurz angedeutete, oft nur eben im Entstehen begriffene; sie scheinen bei mir zur Zeit sogar vorzuherrschen, und zwar auch öfter rechts als links. Dabei fehlt meist der Schmerz ganz. Bisweilen gesellten sich zu den Crampis auch Zehenkrämpfe, hauptsächlich rechts, sehr selten gleichzeitig erfolgend, meist früher oder später oder ganz allein. Einige Male beobachtete ich auch Crampi in den hinteren Oberschenkelmuskeln. Im Bette erfolgten die Wadenkrämpfe bei gewöhnlicher und ruhiger Körperlage — seitlich oder auf dem Rücken —, am häufigsten jedoch bei gewissen brüsken und heftigen Bewegungen, Kniebeugen etc., sehr gewöhnlich aber beim starken Ausstrecken der Beine in Rückenlage, namentlich wenn gleichzeitig die Fuesspitzen stark nach abwärts gestreckt wurden und obendrein die Bettdecke dieselbe drückten, und dann wiederum fast nur rechts. Zu Zeiten grösserer Disposition zu Crampis oder kurz nachdem ich einen oder mehrere solcher gehabt hatte, genügte oft in der Rückenlage blosses Gähnen oder starkes Auswärtswenden der Ellenbogen bei unter dem Kopfe gefalteten Händen, um volle oder abortive Crampi zu erzeugen, wieder mit Vorliebe nur rechts. Dass bei dieser speziellen leichten Ansprechbarkeit der Muskeln noch eine Reihe unbekannter Momente mitspielen, sieht man z. B. daraus, dass ich jetzt seit Monaten sehr selten volle oder rudimentäre Crampi beobachte, trotzdem

<sup>1)</sup> Ich glaubte nämlich annehmen zu müssen, dass Crampi *et. par.* bei Reservisten häufiger sind, als bei den aktiven Soldaten, weil bei jenen die Bewegungen ungewohnter, ungeschickter und daher ermüdender ausfallen.

die Nervosität, besonders die grosse Schlaflosigkeit, fast noch unentwegt fortbesteht. Der Krampf selbst setzt meist plötzlich ein (ausser in den Abortiv-Fällen), steigt rasch zur vollen Höhe an, um langsam abzusinken. Intensitäts-Schwankungen im Verlaufe sah ich nie, ausser bei sehr lang andauernden Crampis. Wie weit bei den gewöhnlichen Anfällen auch die Varicen mitbeteiligt sind, weiss ich nicht.

Auffallend ist es nun, dass während des Krampfes die Stellung der Ferse unverändert bleibt und der Fuss beweglich. Wie ist dies zu erklären, da durch die Muskelkontraktion doch eine Streckung des Fusses eintreten sollte? Ich kann nur glauben, dass dies durch eine gleichzeitige Aktion der Antagonisten geschieht, doch kann diese nur sehr gering sein, da ich und andere solche nie fühlen oder sehen konnten. Nie empfand ich Hyperästhesie der Waden, auch nicht für Kälte, ebenso wenig vor oder nach dem Spasmus. Meist ist es mit einem Krampfe abgetan, doch entsinne ich mich auch mehrere solche und meist kurz hintereinander gehabt zu haben, sowie auch, dass die Wehleidigkeit darnach bis zu 3 Tagen andauerte. Oben teilte ich schon mit, dass ich einmal nur die stark gekrampferten Varicen als heftig schmerzhaft empfand, anscheinend aber ohne Anteilnahme der Muskeln. Schon in meiner ersten Arbeit endlich habe ich den Einfluss der Zu- oder Abwendung der Aufmerksamkeit auf Verstärkung und Verminderung der Crampi, ja sogar auf das Entstehen derselben näher beleuchtet. Dies zeigt sich besonders unmittelbar nach einem Krampfe, wo die Muskeln grosse Neigung haben, sich wieder leicht zusammenzuziehen.

### III. Pathogenetisches und Pathologisch-Anatomisches.

Der meist kurze Zeit andauernde tonische Krampf — kaum je ein klonischer — entsteht wohl ausnahmslos nur an Ort und Stelle, also nicht zentral. Gereizt können nun werden die sensiblen, die motorischen Nerven oder beide, oder endlich die Muskelfasern allein oder mit jenen zusammen. Wahrscheinlich kommen hier aber nur die Nerven in Frage und hier wiederum eher die sensiblen allein als die motorischen. Mag nun aber die Kontraktion direkt oder reflektorisch erfolgen, so entsteht der charakteristische Schmerz sekundär durch Druck der sensiblen Nerven beim Krampfen. Der Schmerz ist also hier Druckschmerz. Nun hat aber kürzlich Frl. Dr. Joteyko<sup>1)</sup> für die Schmerzempfindung überhaupt noch einen andern Modus als möglich hingestellt. Sie nimmt mit Goldscheider, Frey etc. die Existenz eigener Schmerznerve auch in den Organen an. Diese werden nun durch Bildung chemischer Reizstoffe, der „algogenen Substanzen“, welche sich summieren, direkt gereizt und lösen so Schmerz aus. Solche Substanzen entstehen auch nach Druck, bei Wunden etc. Wird nun

<sup>1)</sup> Siehe Ref. in der Revue de Psych. etc. 1905. p. 88 ff. u. 1906, p. 67 ff.



diese Hypothese auf die Crampi angewendet, so könnte man sich wohl vorstellen, dass die Ermüdungsprodukte oder andere reizende Substanzen die Schmerzvenen bei einer gewissen Summation direkt reizen und dass so primär Schmerz erzeugt wird, dem dann sekundär der Krampf reflektorisch folgt. Dies hat gewiss viel für sich, und ich will daher diese Möglichkeit zur Diskussion stellen. Freilich scheint mir die Existenz eigener, spezifischer Schmerznerven in Muskeln und Organen noch nicht absolut sicher festzustehen. Ich glaube vielmehr mit andern, neuerdings z. B. auch Gotuzzo (Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia etc., anno II, 1906, p. 100), dass der Schmerz keine spezifische Empfindung ist, nur eine „Begleitempfindung“ (sensibilidade de acompanhamento). „Jede verlängerte und heftige Empfindung (sagt Gotuzzo) ist von Schmerz gefolgt, welcher eine Veteidigungsreaktion (uma reacção de defea) darstellt.

Aber gleichviel wie der Schmerz und der Krampf erfolgt: Voraussetzung bleibt scheinbar immer eine besondere Erregbarkeit der Nerven, da ja die Crampi relativ nur selten eintreten und die Spasmen nicht immer schmerzen. Woher nun diese Irritabilität? Sie kann die Folge langandauernder, im Blute kreisender endo- oder exogener Reizsubstanzen (nach Ermüdung, Ueberanstrengung, Vergiftung etc.) oder durch angeborene oder erworbene Nervosität bedingt sein. Gerade die Beine werden leicht überanstrengt oder einzelne Bewegungen geschehen brüsk, ungeschickt, so dass ein plötzlicher, heftiger Druck auf die reizbaren Nerven entsteht, oder dadurch bedingte Erzeugung „algogener Substanzen“ und Reizung der Schmerznerven. Die Blutversorgung ist hier ferner eine kärgliche, die Blutabfuhr eine erschwerte, wodurch so gern Varicen entstehen, die wieder die Stauung vergrößern und Neigung zu Crampis setzen. Das sind also die allgemeinen Vorbedingungen. Schwer begreiflich ist es nur, dass, wenn die Ermüdung eine der Bedingungen darstellt, wie es absolut feststeht, die Crampi nicht zur Zeit der stärksten Ermüdung, also gleich im Anfange der Nachtruhe eintreten, sondern gewöhnlich später, sogar meist in den Morgenstunden, wo man doch schon an eine teilweise oder ganze Entfernung der Ermüdungsprodukte etc. zu denken hat<sup>1)</sup>. Ich weiss diesen Punkt nicht genügend zu erklären. Düms (l. c., III, p. 384) sagt:

„Wahrscheinlich spielen bei diesen Krämpfen nach Uebermüdung gewisse Erschöpfungszustände in den motorischen Zentren eine Rolle, die als rein funktionelle gedacht werden können, wenngleich der schädigende Einfluss durch Anhäufung von Kohlensäure und andern Stoffwechselprodukten infolge vorausgegangener Muskelarbeit nicht zu unterschätzen ist. Edinger weist für das Auftreten dieser Krämpfe darauf hin, dass die natürlichen Widerstände, die einmal gegeben sind, durch das mechanische Gewicht des Gliedes, das gehoben werden soll, und dann durch die Antagonisten, im Schlaf und bei der Uebermüdung wegfallen, beziehentlich geringer geworden sind, und dass infolgedessen beim Versuch, die Muskeln zu innervieren, Kontraktionen

<sup>1)</sup> Die Erklärung Oefeles (siehe später) erscheint mir noch die plausibelste.

mit abnormer Kraft sich einstellen, wie dies beim Wadenkrampf der Fall ist. Wird durch festes Auftreten mit dem Fuss der Kontraktion wieder ein kräftiges Gegengewicht entgegengestellt, dann pflegt auch der Krampf meistens zu schwinden.“

Es mag sein, dass, wie Düms sagt, auch die motorischen Zentren durch blosse Ermüdung oder auch gleichzeitige Reizung durch Anhäufung von Kohlensäure und andern Stoffwechselprodukten angegriffen werden. Das ist aber gewiss nicht die Hauptsache, sonst müssten die Wadenkrämpfe eben häufiger sein, entsprechend der so frequenten Uebermüdung. Es wäre vor allem schwer ersichtlich, warum bloss die Wadennerven so reagieren, wenn hier auch ein *locus min. resist.* besteht. Näher liegt es, anzunehmen, dass die Reize vorwiegend in loco, in der Peripherie selbst einwirken. Die Edingersche Erklärung klingt ganz hübsch, erklärt aber nicht das plötzliche Eintreten des Krampfes und seinen Schmerz. Wir müssen also unter allen Umständen an zwei Punkten festhalten: 1. erhöhter Irritabilität der Nerven und 2. einem lokalen Reiz, der den Krampf und Schmerz selbst auslöst, mag hierbei der Krampf das Primäre oder Sekundäre sein.

Warum findet aber der Krampf meist in der Mitte der Wade statt? Offenbar, weil hier die dicksten Muskelschichten vorliegen, die am meisten in Anspruch genommen werden, die folglich auch mit den meisten Ermüdungsprodukten überladen sind. So dürfte sich auch der Umstand erklären, dass rechts die Crampi häufiger sind als links, da bei der Mehrzahl (Rechtshänder), wie ich im Gegensatz zu Weber<sup>1)</sup> glaube behaupten zu können, nicht der rechte Arm und das linke Bein stärker entwickelt sind als das Gegenpaar, sondern der rechte Arm und das rechte Bein, folglich auch die Wade, die daher normaliter rechts ca. 1 cm Umfang mehr hat als links, ebenso wie der rechte Fuss fast immer grösser ist als der linke. Es müssten folglich auch bei besonders starker Wadenentwicklung *cet. par.* Crampi häufiger auftreten. Darauf deutet auch eine Notiz bei Düms (l. c., p. 99), dass nämlich nach Hirt Leute mit starker Wade mehr zu Varicen neigen als solche mit schwacher Wade, weil dann durch die Kontraktion das Blut aus den tiefliegenden Muskelvenen, wenn dieselben direkt in die Hautvenen übergehen, in letztere mit um so grösserer Kraft gepresst würde. Warum erfolgt weiter meist nur ein Anfall? Wahrscheinlich, weil durch den Krampf die reizenden Stoffe gewaltsam in die Blutbahn gepresst werden und selbige davon mehr oder minder befreit wird.

Was den genauen anatomischen Sitz des Krampfes anbetrifft, so ist es schwer, sich darüber genau Rechenschaft zu geben. Wenn einen der Krampf voll packt, so kann man an die schmerzhafteste Wade entweder überhaupt nicht greifen oder doch die Sache nur sehr unvollständig untersuchen. Nur ein Dritter könnte genau die Sache aufklären, der aber gewöhnlich eben

<sup>1)</sup> Weber, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle, Marhold 1906. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. p. 139.

fehlt! Früher glaubte ich, in der Mitte der Wade einen Querwulst zu entdecken, der aber nicht vorrückt, so dass ich als den Hauptmissetäter den *M. soleus* ansah. In neuerer Zeit dagegen schien es mir, als ob in der Mittellinie der Wade eine seichte Einsenkung mit prallen Seitenwänden entstehe, so dass die Köpfe des *M. gastrocnemius* vor allem in Frage kämen. Mehrmals bildete sich scheinbar eine längliche (bis zu 10 cm lange), seichte und schmale Rinne ganz nach aussen, vom *Capitul. fibulae* beginnend, und wohl dem äusseren Kopfe des *Gastrocnemius* angehörend. Wie weit sich auch der *Soleus* oder gar noch die tiefliegenden Muskeln, namentlich der *M. tibialis posticus*, eventuell auch die seitlichen mitbetheiligen, vielleicht sogar einmal allein in Aktion treten können, weiss ich nicht. Düms (l. c., p. 103) nimmt auch scheinbar eine Kontraktion des *Gastrocnemius* an, da er meint, dass bei Wadenkrämpfen der *N. suralis* auf dem Wege zwischen den beiden *Gastrocnemius*-Köpfen leicht gezerzt werde, wenn die beiden Muskelbäuche sich kontrahieren. „In vielen andern Fällen werden (fährt Düms fort), vorausgesetzt, dass Entzündungsprozesse auszuschliessen sind, sicherlich ebenso Nervenreizungen ihre Rolle spielen, nur liegen dieselben nicht immer gleich durchsichtig in ihrer Ursache und Wirkung zu Tage.“

Einen verheissungsvollen Schritt nach vorwärts zeigt uns Joffroy. Derselbe sagte mir (Herbst 1904), er glaube, dass die Crampi, wo sie sehr häufig auftreten, sehr oft auf peripherer Neuritis beruhen, und so sei wahrscheinlich auch der Zusammenhang mit den Varicen zu erklären. Es könnte dadurch nämlich einmal leicht eine Vene oder bei gleichzeitiger Arteriosklerose eine Arteriole des Nerven verstopft werden und der Nerv darunter entartet erscheinen. Diesen „vaskulären“ Ursprung der peripheren Neuritis hat er einmal in einem Falle<sup>1)</sup> gesehen, wo die Schwere der Neuritis parallel ging mit der Schwere der Gefässalterationen. Nicht deutlich aber fand er solche in einem Falle von *Tabes*<sup>2)</sup>, wobei sich ein Geschwür des Phalanxgelenkes der linken grossen Zehe und nur geringe Neuritis vorfanden. Die periphere Neuritis braucht eben nicht immer bei *Tabes* da zu sein, oder sie besteht ohne trophische Störungen, oder zwischen beiden existiert kein strenger Parallelismus. Diese tabische periphere Neuritis wie auch die Dystrophien sieht Joffroy als sekundär durch die Rückenmarkserkrankung gesetzte Störung an. Und wir sahen schon, dass auch bei *Tabes* wahrscheinlich Crampi vorkommen. Solche periphere Neuritiden, mögen sie nun vaskulär oder sonstwie bedingt sein, kommen bekanntlich auch bei Tuberkulose, Arteriosklerose, Alkoholismus etc. vor und dürften uns hier das Auftreten der Wadenkrämpfe erklären, da solche jedenfalls auch eine ihrer Folgen sein können. Dasselbe gilt vielleicht auch von Diarrhoe, Cholera,

<sup>1)</sup> Joffroy und Achard, *Névrite périphérique d'origine vasculaire*. Arch. de Méd. expérimentale etc. Paris 1889. No. 2.

<sup>2)</sup> Joffroy und Achard, *Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique*. Ibidem.

Dysenterie, Giften etc., die wohl ebenfalls einmal eine Neuritis zu setzen vermögen, vaskulär oder nicht. Es käme also hier überall, besonders aber in den Fällen von individueller Disposition, nach starker Ermüdung etc., darauf an, die mögliche Neuritis oder die Anfänge dazu durch Sektion festzustellen, ebenso aber auch ihrer Natur nachzugehen, ob sie nämlich vaskulär bedingt sind oder nicht.

Beim Alkoholismus speziell, wo die Wadenkrämpfe so zahlreich sind, liegt es ja sehr nahe, den Grund derselben in einer so häufig gleichzeitig bestehenden peripheren Neuritis zu suchen, entstanden durch den Alkohol selbst, oder auch, eventuell dadurch mitbedingt, durch die so häufige Arteriosklerose, die an sich die Nerven schlecht ernähren und sogar degenerieren lassen kann, sei es mit oder ohne Verstopfung der Gefässe. Da nun beide Prozesse: Neuritis und Arteriosklerose, meist irreparabel erscheinen, so wäre anzunehmen, dass bei abstinent Gewordenen die Neigung zu Crampi immer noch gross sein müsste. Näheres hierüber ist mir aber nicht bekannt. Durch Arteriosklerose bedingt erscheint in der Hauptsache auch das „intermittierende Hinken“, bei dem allerdings meist nur Gefässalterationen gefunden wurden. Das Hinken tritt nach Grassmann (l. c.) „mit der Regelmässigkeit eines automatisch ablaufenden Vorganges ein“, und „in seinen rudimentären Formen dürfte dieses eigenartige Symptom nicht so selten zu beobachten sein . . .“ Immerhin ist dasselbe ein sehr seltenes Vorkommnis bei Arteriosklerose und setzt jedenfalls ganz besondere Bedingungen voraus. In einem Falle von v. Oordt (l. c.) konnten verschiedene Reize, wie Kaffee, Digitalin, Nikotin, Gefässkrampf u. s. f. zeitweises Hinken und selbst Krampfschmerzen erzeugen. Ich glaube aber, dass in allen schweren Formen von Arteriosklerose hier oder sonst auch die peripheren Nerven nicht intakt sind, daher wahrscheinlich grosse Neigung zu Crampi besteht.

Das mögliche Vorliegen einer Neuritis als Grund von Wadenkrämpfen fand ich sonst nirgends erwähnt, nur Düms scheint sie anzudeuten (siehe oben). Um so mehr überraschte es mich, dass mir Prof. Anton (Halle, den 16. II. 1906) schrieb: „Was die Wadenkrämpfe bei Psychosen betrifft, so scheinen dieselben doch auf gleichzeitiges Vorhandensein von Neuritis oder einer Neurose hinzudeuten.“ Dann dürfte es sich aber, glaube ich, meist nur um alkoholische, epileptische, hysterische oder polyneuritische Irrseinsformen handeln oder um solche, die zugleich mit einem Nervenleiden einhergehen. Bei den übrigen Arten von Psychosen dagegen — der Mehrzahl sicher — handelt es sich wahrscheinlich nur um eine angeborene oder erworbene Irritabilität der Nerven, ohne dass jedoch eine Neuritis zu bestehen braucht.

Einen anderen Weg zur Erklärung der Wadenkrämpfe, z. T. wenigstens, schlägt v. Oefele ein. Schon am 27. VIII. 1901 schrieb er mir aus Neuenahr folgendes:

„ . . . Ausser dem echten Wadenkrampf ist eine starke Ermüdbarkeit gerade der Waden bei Treppen- und Bergsteigen (selbst Steigungen geringen Grades) sehr verbreitet. Ich hatte schon 1899 die Ansicht gewonnen, der Wadenkrampf sei nur so zu sagen die akute Exacerbation starker Wadenermüdbarkeit. Speziell die Wadenermüdbarkeit geht streng parallel mit der Höhe der Prozentsätze verschleuderter Neutralfette in den Fäces und beginnt erst bei Verschleuderungen von über 10—12,5 pCt. . . Gerade hoher Verlust von niederen Fetten scheint hohe Wadenermüdbarkeit zu bedingen. . . Ich war . . . der Ansicht, dass beim Gehen und speziell beim Balancieren des Körpers die wenigen kleinen Muskeln unterhalb des Sprunggelenkes nicht allzu viel Arbeit zu leisten haben, dass dagegen die Wadenmuskeln in solchen Fällen die wichtigste Arbeitsleistung haben und zugleich von den massigeren Muskeln am weitesten vom Herzen abliegen. Ich setze also hier gewissermassen die häufige Gangrän der Zehen bei Diabetikern mit den Wadenkrämpfen in Parallele. . . “

Und am 26. II. 1906 schrieb mir Dr. v. Oefele weiter: „Von den Wadenkrämpfen kann die Wadenmüdigkeit nicht scharf getrennt werden. Die Wadenmüdigkeit tritt aber meist bei Steigungen verbunden mit Kurzatmigkeit auf, sodass merkwürdigerweise eine grosse Zahl von Patienten sich nicht klar ist, ob das Treppensteigen durch Wadenmüdigkeit oder durch Luft hunger behindert ist. Die letztere Verwechslung entsteht dadurch, dass selbst bei sehr intelligenten Patienten das letztere Doppelsymptom zu einer Begriffeinheit zusammengefloßen ist. . . Wadenmüdigkeit mit Kurzatmigkeit kommt unter anderen Krankheiten besonders den Diabetikern und Gallensteinigen zu und ist immer mit Fettverschleuderung vergesellschaftet und zwar so, dass ich die Fettverschleuderung als primär und jenes Doppelsymptom als sekundär betrachte. . . Sobald es glückt, den Gehalt des Kotes an verseifbaren Fetten zu verringern, oder wenn es die Natur selbst bewirkt, schwindet das Doppelsymptom, das ich also ‚Höhenmüdigkeit‘ nennen will (folgen Fälle). . . Die Zahl der Patienten mit dieser ‚Höhenmüdigkeit‘, bei welcher speziell über Müdigkeit der Waden nach der geringsten Steigung geklagt wird, ist ungemein gross. Und nach meinen Beobachtungen sehe ich den Wadenkrampf, der dann meist in der folgenden Nacht auftritt, lediglich als höheren Grad dieser Wadenmüdigkeit an. Allerdings weise ich, dass man als eine der Ursachen für Wadenkrämpfe auch Stoffwechselstörungen angibt. Es werden die Wadenkrämpfe bei Cholera asiatica als Folge von reichlicher Wasserentziehung betrachtet. Erb hat damit die von ihm bei Diabetes mellitus beobachteten Wadenkrämpfe zusammengeworfen, was ich für falsch halte. . . Ich hatte im August 1886 das Glück oder vielmehr das Unglück, im Verlauf von wenigen Tagen sieben schwere Vergiftungen mit Esspilzen zu sehen, wovon zwei starben. Nach meiner Erinnerung beobachtete ich damals auch Wadenkrämpfe. Unter mir ferner liegenden Krankheitsformen klagten mir häufig Chlorotische über Wadenkrämpfe. Gerade die Wadenkrämpfe der Diabetiker, welche Erb zuerst beschrieb, konnte ich wiederholt bestätigen, aber auch regelmässig auf hohe Mengen verseifbaren Fettes im Kote beziehen (folgen Fälle). . . Nicht immer ist der Zusammenhang auf den ersten Blick in gleicher Weise klar. In der St. Petersburger medizinischen Wochenschrift, 1905, No. 22, habe ich durch Analysenserie gezeigt, dass bei Gallensteinen die Steatorrhoe cyklich verläuft. . . Wir sind über diese cyklichen Erscheinungen in den Funktionen unserer Verdauung noch nicht im mindesten unterrichtet und können darum auch bei der Kotuntersuchung bei Wadenkrämpfen zufällig Tage treffen, welche der cyklichen Steatsichesis (d. h. abnorm geringem Fettgehalt) bei Cholelithiasis parallel gehen. . . Von meinen Diabetikern wird Zucker für die Bewegung in der Ebene verbrannt, bei Steigungen und sonstigen aussergewöhnlichen Körperleistungen aber Fett. Die Waden sind die einzigen grossen Muskelpakete, welche weit vom Herzen entfernt sind, somit unter ungünstiger Zufuhr stehen. . . So lange der Mensch am Tage steigt, erhalten sie immer durch die Schwerkraft genügende Blutzufuhr, . . . und ermüden darum höchstens ad maximum. Aber nachts lagern sie mit dem Herzen gleich hoch, und nun sind die Wadenmuskeln als die fernsten Teile die benachteiligsten in der Zufuhr. Wenn

nun die hochwertige  $\text{CH}_2$ -Nahrung im Kot verschleudert wird, ist noch ausserdem der Gehalt des Blutes an zirkulierenden Fetten verarmt. Unter solchen Verhältnissen schreien die Waden vor Hunger, indem sie schmerzen. Wenn das eingedickte Cholerablut auf dem weiten Wege zu ihnen verlangsamt gelangt, geschieht desgleichen.“

Man wird gewiss nicht ohne hohes Interesse diese klaren und überzeugenden Ausführungen des berühmten Stoffwechsellinikers lesen, die so manches Dunkle erklären und zeigen, dass er einer der wenigen Aerzte ist, die seit Jahren auch das Symptom der Crampi in ihren Gesichtskreis zogen. Um so mehr verdienen diese Untersuchungen Oefeles eine Nachprüfung. Sie würden zeigen, dass ein Teil der Stoffwechselstörungen, die Wadenkrämpfe auslösen, in letzter Instanz auf Fettverschleuderung beruhen. Es wäre weiterhin denkbar, dass auch diese Stoffwechselstörung schliesslich eine Degeneration der Nerven, eine Neuritis zuwege bringt, und hierauf müsste gleichfalls künftig das Augenmerk gerichtet werden. Uebrigens bemerke ich hier in Parenthese, dass ich nie, trotz hoher Disposition zu Crampi, an Wadenmüdigkeit litt, dies auch bei anderen unter gleichen Verhältnissen nicht sah.

Eine mehr allgemein, resp. selbst vielleicht vorwiegend rein zentral bedingte Nervenirregbarkeit werden wir bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, gewissen organischen Hirnleiden und bestimmten Nervenkrankheiten, wo Crampi häufiger auftreten, annehmen können. Periphere Neuritis lässt sich damit wohl verbinden. Murri<sup>1)</sup> hat sogar in 2 Fällen von Paramyoclonus multiplex in der Rolandoschen Zone krankhafte Prozesse gefunden. Solche Fälle sind aber jedenfalls grosse Seltenheiten! Rein muskulär soll dagegen nach Curschmann (l. c.), d. h. also sehr wahrscheinlich ohne nervöse Beteiligung die idiomuskuläre Kontraktion sein. Wie es sich hier mit den Wadenkrämpfen verhält, weiss ich nicht.

Zum Schlusse will ich noch folgende interessante Stellen eines Briefes von Bechterew (Petersburg, November 1902) an mich hier mitteilen, die im allgemeinen bez. der Pathogenese sich mit dem von mir oben Ausgeführten decken dürften.

„... Was aber ihren (d. h. der Wadenkrämpfe) Ursprung betrifft, glaube ich, dass sie durch eine Störung des Stoffwechsels und Stase der Blutzirkulation in den Füssen entstehen; daher die erhöhte Reizbarkeit ihrer Nerven, welche das Eintreten der Wadenkrämpfe beeinflusst. In einem exquisiten Falle konnte ich die Wadenkrämpfe bei schwachen Symptomen der Neuritis, begleitet von einigen krankhaften Gefühlen beim Gehen und bei Gymnastik, beobachten und bei einer lokalen Anästhesie am inneren Schienbein und an der Hüfte und schmerzhaften Stellen an der inneren Oberfläche des Schienbeins längs des N. suralis und Anästhesie in seinem Gebiet. Gleichzeitig Krankheitsgefühl bei Perkussion des unteren Teiles des Rückgrats. In diesem Falle erklären sich die Krämpfe, meiner Ansicht nach, durch eine erhöhte Reizbarkeit des N. suralis, welche hier zu den Wadenkrämpfen beim Gehen und bei Gymnastik führt. Im allgemeinen eine erhöhte Reizbarkeit der Nervenstämmе und Stase der Blutzirkulation rufen die Wadenkrämpfe

<sup>1)</sup> Murri, Del paramiocloni molteplici. Riv. critica di clinica medica 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. p. 1005.

hervor. Auch erscheinen sie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und nach starker physischer Ermüdung, besonders nach vielem Gehen. Wahrscheinlich liegt die Ursache auch hier im Stoffwechsel und in der Blutzirkulation, deshalb die besondere Reizbarkeit der Nerven der unteren Extremitäten während des Schlafes, welche sich noch durch einen mechanischen Druck auf Nervenfasern bei willkürlichen und unwillkürlichen Muskelbewegungen erklärt, was genügt, um die Wadenkrämpfe hervorzurufen . . .“

Ich hoffe, der Leser wird sich durch das Vorgetragene überzeugt haben, dass 1. seit meiner ersten Arbeit in der vorliegenden Studie ein ganz bedeutendes Material verschiedenster Art beigebracht wurde; 2. dass noch eine grosse Reihe von Punkten der Beantwortung harren, und es hohe Zeit wird, dass die Kliniker sich der Sache in ihrem speziellen Fache annehmen, um sie zu untersuchen; endlich, dass selbst einem so banalen Gegenstande, wie dem Wadenkrampf, sich verschiedene interessante Seiten abgewinnen lassen. Es ist schlechterdings nicht einzusehen, warum man irgend einer andern Krampfform mehr Interesse entgegenbringen soll. Gerade das Hineinragen des Symptoms in die physiologische Breite sollte im Gegenteile zu besonderem Nachdenken anregen.

Hubertusburg, März 1906.

## 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 16—22. September 1906.

Bericht von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim.

### 21. Abteilung (für Neurologie und Psychiatrie).

Einführender: Wildermuth.

Unter Vorsitz von Mendel-Berlin erstattet zunächst T. Cohn-Berlin sein Referat: „**Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nervenkrankheiten?**“

C. berichtet unter spezieller Berücksichtigung der Forschungen und Entdeckungen auf elektrotherapeutischem Gebiete seit der Frankfurter Elektrotherapeutenversammlung 1891 über den Stand der Heilwirkungsfrage. Gibt es überhaupt spezifische (d. h. nichtsuggestive, also vorwiegend materielle) Heilwirkungen der Elektrotherapie im engeren Sinne? C. schliesst von der Erörterung die Starkströme und die auf Licht- und Wärmewirkung beruhenden Verfahren aus.

Die klinisch-empirische Beobachtung der rein subjektiven Krankheitszeichen, die in der Elektrotherapie eine Hauptrolle spielen, ist mit grösster Vorsicht zu verwerten, solange man über die Kritikfähigkeit und Unbefangenheit des einzelnen Beobachters nicht unterrichtet ist. Für die mit objektiven Symptomen einhergehenden Leiden liegt die Sache günstiger, und hier ist auch eine gewisse Einigung erzielt, wenigstens für die Lähmungen. Dagegen ist der Nachweis spezifischer Heilwirkung bei der Anwendung der neueren Stromarten (Tesla-Ströme, sinusoidale Wechselströme, Vierzellenbad oder gar Elektromagnet) bei den Infektionskrankheiten, den Krankheiten des Stoffwechsels und denjenigen des Zirkulationsapparates nicht als erwiesen zu betrachten. Die Meinungen sind vielmehr überall noch geteilt, man muss sich mit Möglichkeiten oder Wahrscheinlichkeit begnügen.

Der zweite Weg, derjenige des Tierexperimentes ist bisher nur ganz vereinzelt versucht worden. Redner erwähnt R. Friedländers Experiment am künstlich gelähmten Hunde und zieht als indirektes Beweismittel auch H. Munks Versuche über die mechanische Behandlung der Spätkontrakturen am hemiplegischen Affen heran.

Der dritte Weg zum Nachweis von Heilwirkungen ist der des Analogieschlusses aus der Physiologie, der um so brauchbarer ist, als durch L. Mann und R. Levi erwiesen ist, dass durch regelmässige Elektrotherapie eine bleibende Wirkung sich erzielen lässt.

Aus all diesen Erwägungen kommt C. zu dem Schlusse, dass für die Existenz spezifischer Heilwirkungen zwar bisher keine absolut unbestrittene und unbestreitbare Tatsache vorliegt, aber eine ganze Reihe von solchen, die das Vorhandensein spezifischer Effekte in hohem Grade wahrscheinlich machen. Die Annahme ihrer Existenz ist also eine wohl begründete Theorie, die Annahme einer Suggestionwirkung eine ungenügend begründete Hypothese. Mit Wahrscheinlichkeit müssen wir uns aber in der Elektrotherapie ebenso begnügen, wie wir dies bei der Mehrzahl der physikalischen und chemischen Heilverfahren tun, denen der Nachweis spezifischer Wirkung erspart bleibt, wenn sie analoge physiologische Wirkungen und eine gewisse Konstanz klinischer Erfolge aufweisen.

Die zweite Frage, die C. stellt, ist die nach dem Wesen der (als erwiesen angenommenen) spezifischen Heilwirkungen; man unterscheidet physikalisch-chemische und physiologische im engeren Sinne. Von ersteren bespricht C. eingehend die Elektrolyse und die Kataphorese, von den physiologischen die Wirkungen auf die Zirkulation, den Stoffwechsel und namentlich auf das Nervensystem. Von den letzteren sind wieder die elektrotonischen Wirkungen, die übrigens nach Bethes Untersuchungen auch chemische zu sein scheinen, für die Erklärung therapeutischer Effekte am wichtigsten. Aber auch die Erzeugung von Muskelkontraktion an sich wirkt günstig;

1. durch Kräftigung gelähmter oder fauler Muskeln;
2. durch Dehnung von Kontrakturen,
3. nach Wernicke durch Uebung der Zentralorgane und Bahnung;
4. durch Beseitigung der einen Faktor vieler organischer Lähmungen bildenden „funktionellen Bewegungsfurcht“;
5. vielleicht (nach der Theorie der Gymnastikbehandlung) durch Rückwirkung auf das Selbstbewusstsein.

Von den sensorischen Wirkungen ist die wesentlichste die indirekte reflektorische Beeinflussung der Zentralorgane von der Haut her (Goldscheider u. A.), die man meist fälschlich „ableitende“ Wirkung nennt, die aber offenbar nichts anderes als eine „Erregbarkeit absetzende“ ist. — Von den Einflüssen auf das Zentralnervensystem scheint die schlafmachende Wirkung festzustehen.

Das Gebäude der Beweisführung ist noch unfertig, aber doch schon stattlich genug und der Bau im Fortschreiten. Oeder Skeptizismus und kritikloser Enthusiasmus sind die Feinde unseres Erkennens auch auf diesem Gebiete, aber zwischen beiden schreitet die wissenschaftliche Elektrotherapie zielbewusst weiter.

#### Diskussion.

Bruns: Ueber die Wirkung der Elektrotherapie bei Unfallkranken ist von Leppmann eine Enquête veranstaltet worden, die ergab, dass sie bei diesen Kranken fast unwirksam ist. Die Kranken empfinden es ganz angenehm, wenn sie galvanisiert werden, aber die Arbeitsfähigkeit wird nicht gebessert. Hier wirken eben starke Gegensuggestionen gegen die durch die Elektrotherapie bewirkte Suggestion.

Rothmann: Die Munkschen Versuche bei den Affen können nicht herangezogen werden, weil die Tiere nicht passiv bewegt worden sind. Jellinek hat die Wirkung des Starkstroms auf das Herz nachgewiesen.

Eulenburg hält es für eine Grausamkeit, gerade den Unfallkranken die Wohltat der Elektrotherapie zu entziehen, er habe gerade bei diesen (in der Poliklinik) gute Erfolge, besonders bezüglich des subjektiven Befindens



gesehen. Von Suggestion könne speziell bei der hautreizenden Wirkung des elektrischen Stromes keine Rede sein. Es sei sehr zu bedauern, dass in Deutschland im Vergleich zu anderen Ländern (England, Italien) die Behandlung mit hochgespannten Strömen in den Hintergrund getreten sei. Es sei eine Vereinfachung des Instrumentariums anzustreben.

Cohn (Schlusswort) hat die Jellinek'schen Versuche nicht erwähnt, weil er die Starkstrombehandlung überhaupt von der Erörterung ausgeschlossen hat. Gegenüber Rothmann betont C., dass die Dehnung der Kontrakturen und die Reizung der gelähmten Muskeln (Wernicke) zu gleicher Zeit ausgeführt werden sollten. Die günstige Wirkung der Elektrotherapie wird bei den Unfallkranken durch Gegensuggestion abgeschwächt. Das beweist aber nichts gegen diese Wirkung selbst.

Dann findet unter dem Vorsitz von Oppenheim-Berlin eine **Vorbesprechung zwecks Gründung einer „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“** statt.

Oppenheim bespricht einleitend die Gesichtspunkte, die die Gründung einer solchen Gesellschaft nahe legen. Das Spezialfach der Neurologie hat eine solche Ausdehnung angenommen, dass es einer gesonderten Behandlung, getrennt von der inneren Medizin einerseits, von der Psychiatrie andererseits bedarf. Viele Aerzte widmen sich ausschliesslich diesem Spezialgebiet, das an Ausdehnung die anderen Spezialfächer erreicht oder übertrifft. Natürlich bestehen eine grosse Reihe von Berührungspunkten mit der Psychiatrie und mit der inneren Medizin, die auch fernerhin eingehend gewürdigt werden sollen; viele Fragen aber kommen speziell für die Nervenheilkunde als solche in Betracht. Bisher gab es noch einige Lehrer der inneren Medizin, die zugleich hervorragende Neuropathologen sind, die geradezu als die ersten Forscher in dieser Spezialwissenschaft gelten können; aber die Zahl dieser, zwei so ausgedehnte Wissensgebiete in sich vereinigender Aerzte wird immer kleiner, so dass die Vereinigung der inneren Medizin mit der Neurologie auf die Dauer unhaltbar erscheint.

Auch das Gebiet der Psychiatrie ist erweitert und vertieft worden, so dass es die ganze Kraft eines Arztes beansprucht und kein Zweifel darüber besteht, dass es ein für sich ausreichend grosses und abgeschlossenes Spezialfach darstellt. Auf der anderen Seite ist die Stellung der Neurologie als Spezialfach noch nicht genügend anerkannt. So sind z. B. in dem neugegründeten Virchow-Krankenhaus für alle Fächer mit Ausschluss der Neurologie Abteilungen eingerichtet worden; ganz abgesehen davon, dass keines der Berliner städtischen Krankenhäuser eine neurologische Abteilung hat. Auch in den meisten Krankenhäusern fehlen neurologische Abteilungen. Wie Ironie klingt es, dass eine einzige deutsche Stadt, Dortmund, eine einem Nervenarzt unterstellte Abteilung des Krankenhauses hat.

Den Universitäten gegenüber bedarf es ebenfalls eines festen Rückhalts, wenn auch die Idealforderung eigener Lehrstühle noch in weite Fernen gerückt erscheint. Die neu zu gründende Gesellschaft wird auch in der Frage der Sanatorienbehandlung, der Volksnervenheilstätten u. s. w. klärend zu wirken imstande sein. Auf der Jahresversammlung wird es sich zeigen, dass auf unserem Spezialgebiet genügend gearbeitet wird.

80—90 Beitrittserklärungen liegen bereits vor, weitere sind zu erwarten.

Sodann wird der vorliegende „vorläufige Statutenentwurf“ besprochen:

1. Die Vereinigung soll den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ tragen.

2. Zweck der Gesellschaft ist die Förderung neurologischer Wissenschaft und Heilkunde sowie der persönlichen Beziehungen zwischen ihren Vertretern, die Vertretung der Interessen und der Bestrebungen der Nervenärzte.

3. Die Gesellschaft besteht aus Mitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern. Sie kann Ehrenmitglieder ernennen.

4. Die Aufnahme erfolgt nach schriftlichem Antrag beim Vorstände durch Abstimmung innerhalb desselben.

5. Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch die Majorität der Mitglieder der jedesmaligen Jahres-

versammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein wesentliches Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.

6. Der Vorstand wird gebildet aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern und zwei bis drei anderen Mitgliedern. Seine durch die Jahresversammlung mit einfacher Majorität erfolgende Wahl kann erneuert werden.

7. Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung ab. Der Vorstand kann ausserordentliche Sitzungen einberufen. Die Tagesordnung ist von dem Vorstände vorzubereiten und festzusetzen.

8. In der Regel soll die Jahressitzung . . . . . stattfinden.

9. Der Jahresbeitrag beträgt zunächst fünf Mark.

10. Als Publikationsorgan wird das „Neurologische Zentralblatt“ vorgeschlagen.

Bezgl. des § 3 schlägt Bruns-Hannover folgende Fassung vor: „Die Gesellschaft besteht aus Mitgliedern, korrespondierenden Mitgliedern und Ehrenmitgliedern.“

Der Antrag wird angenommen.

Zu § 4. A. Pick-Prag hatte schriftlich beantragt, die Aufnahme nach dem Muster englischer und amerikanischer Gesellschaften einzurichten, um ungeeignete Elemente fernzuhalten (Einführung durch ordentliche Mitglieder und Ballotement).

Edinger-Frankfurt beantragt, die Aufnahme solle nach schriftlicher Anmeldung durch den Vorstand (einfache Majorität innerhalb desselben) erfolgen.

Bruns beantragt: „Die Aufnahme der Mitglieder erfolgt für gewöhnlich nach schriftlicher Meldung beim Vorstand und ist den Mitgliedern nur mitzuteilen. Bei etwaigen Bedenken gegen die Aufnahme sind diese den Mitgliedern mitzuteilen und erfolgt die Aufnahme, wenn zwei Drittel der Mitglieder dafür stimmen.“

Zu § 5 regt Frankl-Hochwart-Wien an, dass ausdrücklich betont werde, dass Mitglieder, korrespondierende und Ehrenmitglieder jeder Nationalität gewählt werden können. Dieser Zusatz wird als selbstverständlich abgelehnt.

Zu § 6 schlägt Rothmann-Berlin vor, den Vorstand auf zwei Jahre zu wählen und eine einmalige Wiederwahl zuzulassen. Nur der erste Vorsitzende solle nicht wieder wählbar sein.

Bruns beantragt, die Wiederwahl auch des 1. Vorsitzenden zuzulassen.

Der Antrag Rothmann wird angenommen.

Zu § 8 beantragt Lilienstein-Bad Nauheim, die Jahresversammlung zunächst für die ersten Jahre, bis die Gesellschaft fester organisiert sei, mit der Deutschen Naturforscher- und Aerzte-Versammlung zu vereinigen.

L. schlägt den Tag vor Beginn der Naturforscher-Versammlung vor.

Eulenburg-Berlin wünscht auf alle Fälle die Vereinigung mit der Naturforscher-Versammlung beizubehalten, ebenso wie die pathologische und die pädiatrische Gesellschaft im Anschluss an die Naturforscher-Versammlung tagen.

Sänger-Hamburg ist gemäss den Erfahrungen anderer Gesellschaften ebenfalls für diesen Anschluss.

Rothmann beantragt, die Wahl des Orts der jedesmaligen Jahresversammlung anheimzustellen.

Edinger-Frankfurt ist für eine Vereinigung der Jahresversammlung mit der Naturforscher-Versammlung, um eine Zersplitterung hintanzuhalten.

Bruns beantragt, einen von der Naturforscher-Versammlung getrennten Zeitpunkt im Herbst oder Frühjahr nach dem Muster der grossen chirurgischen und ophthalmologischen Gesellschaften festzulegen und als Kongressort Berlin zu wählen.

Hänel-Dresden schliesst sich dem an, mit der Begründung, dass anderenfalls die Psychiatrie bei der Naturforscher-Versammlung zu kurz komme.

Rothmann macht auf die kleineren, lokalen neurologischen Vereinigungen aufmerksam, mit denen die neue Jahresversammlung kollidieren müsse, wenn sie getrennt von der Naturforscher-Versammlung tage.

Nonne-Hamburg ist dieser Vereine wegen für den Anschluss an die Naturforscher-Versammlung, möchte aber den Termin nur vorläufig festgelegt wissen und spätere definitive Bestimmungen vorbehalten wissen.

Nach den Vorschlägen von Frankl-Hochwart, Edinger, Oppenheim wird beschlossen: Die Gesellschaft tagt zunächst 1907 zugleich mit der Naturforscher-Versammlung. Nähere Bestimmungen bleiben vorbehalten.

Bezügl. des Vorsitzes wird auf Antrag Bruns beschlossen, dass die Einberufer als vorläufiger Vorstand unter dem Vorsitz von Oppenheim weiterfunktionieren. Frankl-Hochwart wird zum 2. Vorsitzenden ernannt.

Kreuser-Winnethal bedauert vom Standpunkt des Psychiaters aus die Loslösung der Neurologie, hofft und wünscht aber, dass die Sektion für Neurologie und Psychiatrie weiter unverändert fortbestehe und dass die Beziehungen zwischen Neurologie und Psychiatrie im Sinne Griesingers weiter gepflegt werden mögen. Auch der Deutsche Verein für Psychiatrie habe ursprünglich mit der Naturforscher-Versammlung getagt und sich erst später vollständig losgelöst.

Eulenburg-Berlin: **Ueber permanente Schlafzustände.** In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle von krankhaften Schlafzuständen erwähnt; doch handelt es sich dabei meistens um „Schlafanfälle“ bei Hysterischen und Epileptischen, die unter sehr verschiedenen Namen (Lethargie, Lethargus, Narkolepsie u. s. w.) beschrieben wurden, wobei die Schlafzustände Tage, Wochen- oder allenfalls auch Monate lang anhielten, oft mit motorischen Erregungserscheinungen, mit Halluzinationen u. s. w. verbunden und durch mehr oder weniger starke Wachintervalle von einander getrennt wurden. E. beobachtet gegenwärtig einen Fall, bei dem es sich um einen schon seit 27 Monaten ununterbrochen andauernden krankhaften Schlafzustand oder vielmehr schlafähnlichen (hypnoiden) Zustand handelt. Es betrifft einen jetzt 45jährigen Mann, Beamten, familiär belastet, geistig schwach begabt und in den letzten Jahren zunehmend verfallen; bei diesem trat im Anschluss an einen Unfall (Kopfverletzung durch Fall auf den Hinterkopf beim Abspringen von der Strassenbahn; konsekutive Gehirnerschütterung) vom 5. Tage ab der krankhafte Schlafzustand ein, der noch jetzt fortdauert. Vom gewöhnlichen Schlaf ist der Zustand besonders durch gewisse tonische Innervationserscheinungen, durch das Fortbestehen und die teilweise Steigerung der Sehnenphänomene bei abgeschwächtem oder teilweise fehlendem Hautreflex, durch gewisse automatenhaft erfolgende Bewegungen beim Füttern, bei den Entleerungen u. s. w. wesentlich unterschieden, was E. an Photographien demonstriert und im einzelnen näher erläutert. Er betrachtet den Fall als dem Gebiete schwerer (posttraumatischer) Hysterie angehörig, den Schlafzustand als auf autosuggestivem Wege zustande gekommen; daher sei auch die Möglichkeit eines plötzlichen Verschwindens, spontan oder unter Kunsthilfe, nicht ausgeschlossen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Liepmann-Berlin-Dalldorf findet in dem dargestellten Falle alle Symptome vereinigt, die sich bei dem gewöhnlichen Stupor finden, wie er in Irrenanstalten so häufig beobachtet wird. Es könnte höchstens zu diskutieren sein, welcher Form des Stupors der dargestellte Fall angehört. Da sich Automatismus und Negativismus vorfinden, so handelt es sich wahrscheinlich um den gewöhnlichen katatonischen Stupor.

Bruns hat einen gleichen Fall beobachtet, der im Anschluss an eine Veruntreuung erkrankte.

Eulenburg (Schusswort) hält die Dauer von 2 $\frac{1}{4}$  Jahren für einen kataton. Stupor für zu lange und erwähnt noch, dass der Pat. einmal bis zu 4 Liter Urin bei sich behalten habe.

Eulenburg (2. Vortrag). **Ueber einige neuere Behandlungsmethoden bei Epileptischen.** E. erörtert speziell die diätetische Behand-

lung der Epilepsie mittelst Beschränkung der Chloraufnahme in der Nahrung nach Richet und Toulouse und den Ersatz des Chlornatriums durch entsprechende Mengen von Bromnatrium in der Bálintschen „Bromozonkur“, womit im allgemeinen befriedigende Ergebnisse erzielt wurden, die sich jedoch für längere Anwendung in der Regel nicht eignet; ferner spricht Vertr. über neuere organische Brompräparate, namentlich über das Mercksche Bromipin und über die Versuche mit organotherapeutischer Behandlung der Epilepsie, speziell über das von M. Lion angepriesene Poehlsche Cerebrin, womit E. in 9 unter 22 Fällen günstige, jedoch nicht nachhaltige Einwirkung erzielte. (Autoreferat.) (Schluss folgt.)

## Buchanzeigen.

**Fürnrohr, W.**, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. 375 Seiten, 28 Abbildungen. Vorwort von Prof. Oppenheim. Berlin 1906. S. Karger.

Auf Anregung von Oppenheim hat Verf. die röntgographischen Erfahrungen auf dem Gebiet der Neurologie zusammengestellt. Die Darstellung ist durchweg vollständig und korrekt. Nur die traumatische Spondylitis ist bei der Darstellung etwas zu kurz gekommen. Nach meinen Erfahrungen ist doch wohl der Neurologe in vielen Fällen nicht im Stande, die Beurteilung solcher Fälle dem Chirurgen zuzuweisen. Freilich ergibt sich auch, dass die Deutung der Röntgenbilder gerade in diesen Fällen oft sehr misslich ist. Auch die Röntgenbilder haben das Missverhältnis zwischen der Veränderung des Wirbelkanals und den Querschnittsveränderungen des Rückenmarks bei den verschiedensten Formen der Wirbelerkrankungen meines Erachtens noch nicht völlig aufgeklärt. Die beigegebenen Abbildungen sind recht gut und auch zweckmässig ausgewählt. Welch ausserordentliche Arbeit in dem Buch steckt, erhellt aus dem über 50 Seiten umfassenden Literaturverzeichnis. Jedenfalls kann das Buch jedem Neurologen warm empfohlen werden. Z.

**Stier**, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung, eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. Halle a. S. 1905.

Als normale Motive der Fahnenflucht kommen hauptsächlich sexuelle Beziehungen zur Heimat und Heimweh in Betracht. Das Hauptkontingent der Entlaufenden stellen nach des Verf.s Ansicht die Psychopathen und Debilen, während echte Dämmerzustände auf epileptischer oder hysterischer Grundlage nur selten sein sollen. Beachtenswert sind die Erörterungen militärrechtlicher Art, die in der Forderung der Einführung des Begriffs der mildernden Umstände sowie der Festsetzung nur einer oberen Strafgrenze gipfeln. Zippel-Rastenburg.

**Eisenmeyer, J.**, Untersuchungen zur Helligkeitsfrage. Halle a. S. 1905. M. Niemeyer. 66 S.

Ref. hat schon in seinem Leitfaden auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, auf welche die Abgrenzung der Intensität und der Qualität bei den Lichtempfindungen stösst. Die vorliegende Abhandlung liefert einen schätzenswerten Beitrag zu dieser Frage. Z.

**Kielholz, Arthur**, Aarau bei Andelfingen in Zürich, Die Alkoholiker der Pflegeanstalt Rheinau. Dissertation.

Kielholz hat unter den Patienten der Pflegeanstalt Rheinau die Entwicklung der Krankheit bei den Patienten genauer untersucht, die unter der Diagnose irgend einer Form des chronischen Alkoholmissbrauches in die Anstalt eingeliefert waren. Bekanntlich spielt im Beginn einer Psychose der Alkoholmissbrauch häufig eine wesentliche Rolle, so dass er zuweilen dazu verleitet, die Krankheitsform nach ihm zu bezeichnen.

Unter 41 Patienten, die als Alkoholiker in die Anstalt aufgenommen wurden, fand K. nur 8, deren Krankheit als reiner chronischer Alkoholismus aufzufassen war, während bei 32 der Alkoholismus nur ein Symptom oder eine Komplikation einer Psychose war. Bei einem Pat. konnte von einer Krankheit überhaupt keine Rede sein. K. zieht, ohne auf die missbräuchliche Verwendung der Bezeichnung Alkoholismus einzugehen, aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass eine der Hauptursachen der Unheilbarkeit des Alkoholismus seine Komplikation mit einer Psychose oder einer mangelhaften Veranlagung sei, während in den nicht komplizierten Fällen vorgerücktes Alter oder schwere körperliche Gebrechen dafür verantwortlich zu machen seien.

Grimme-Göttingen.

## Notizen.

### Hirngewichte.

Lemur, wahrscheinlich mongoz:

Körpergewicht . . . . .	1557 g,
Hirngewicht . . . . .	20,7 "
Rückenmarksgewicht . . . . .	3,7 "

Foetorius furo, 3 Exemplare:

No. 1 Hirngewicht . . . . .	6,85 g,
" 2 " . . . . .	5,64 "
" 3 Körpergewicht . . . . .	555 "
" 3 Hirngewicht . . . . .	7,43 "
" 3 Rückenmarksgewicht . . . . .	1,52 "

Völsch-Berlin.

Meerschweinchen, erwachsen:

Hirngewicht . . . . .	4,43 g,
Rückenmarksgewicht . . . . .	1,15 "

Meerschweinchen, neugeboren, 2—3 Tage alt:

Körpergewicht . . . . .	81 g,
Hirngewicht . . . . .	2,5 "
Rückenmarksgewicht . . . . .	0,41 "

Lemur catta:

Hirngewicht . . . . .	28,6 g.
-----------------------	---------

Ziehen.

00

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. Th. Ziehen**  
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.

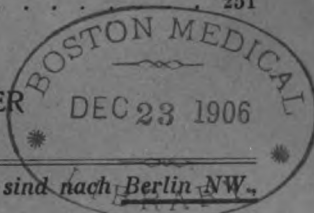
**Band XX. 1906. Ergänzungsheft.**

Nachdruck verboten.

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
<b>Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie.</b> Von Dr. <i>F. Apelt</i> in Hamburg-Eppendorf. (Hierzu Tafel XXVI—XXVII) . . . . .	1
<b>Das Rückenmuskelphänomen beim Sprechen.</b> Von Oberstabsarzt Dr. <i>Drenkhahn</i> in Glatz . . . . .	25
<b>Ueber den Rautengruben-Cysticerkus.</b> Von Prof. <i>R. Henneberg</i> in Berlin. (Hierzu Tafel XXVIII—XXIX) . . . . .	28
<b>Ueber nervöse Hörstörungen.</b> Von Dr. <i>H. Lachmund</i> in Breslau	66
<b>Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration.</b> Von Dr. <i>Rudolf Lipschitz</i> in Berlin . . . . .	84
<b>Pseudoarteriosklerose und Neurasthenie.</b> Von Prof. <i>J. G. Orschanski</i> in Charkow . . . . .	168
<b>Ueber die lokale hypästhesierende Wirkung starker Luftströmung auf die Haut.</b> Von Dr. <i>P. Prengowsky</i> in Warschau	198
<b>Ueber eine tabesartige Erkrankung beim Affen.</b> Von Priv.-Doz. Dr. <i>Max Rothmann</i> in Berlin. (Hierzu Tafel XXX) . . . . .	204
<b>Alkoholismus und Erbliehkeit.</b> Von Priv.-Doz. Dr. <i>Th. Rybakow</i> in Moskau . . . . .	221
<b>Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie: Lähmung des Muskelbewusstseins bei intakter Sensibilität.</b> Von Dr. <i>Rud. Tetzner</i> in Stötteritz bei Leipzig . . . . .	235
<b>Einige Fälle von sporadischem Kretinismus und Seelenstörung bei Myxödem.</b> Von Dr. <i>Karl Wendenburg</i> in Göttingen . . . . .	241
<b>Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen.</b> Von Marine-Oberstabsarzt <i>J. Yoshikawa</i> (aus Japan). (Hierzu Tafel XXXI—XXXII) . . . . .	251

BERLIN 1906  
VERLAG VON S. KARGER  
KARLSTRASSE 15.



Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.  
Alexander-Ufer 4, zu richten.



Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.  
Abteilung Oberarzt Dr. Nonne.

## Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie.

Von  
Dr. F. APELT  
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XXV—XXVI.)

Seitdem Schönborn zum ersten Male in Deutschland im Jahre 1903 an Kranken der Erbschen Abteilung eine Nachprüfung der von den Franzosen Widal, Ravaut, Sicard, Nageotte 1901 inaugurierten cytologischen Untersuchungen an psychiatrischen und Nervenkranken vorgenommen hat, ist auch in Deutschland das Interesse für diese Frage erwacht, und Frenkel, Siemerling, Abraham und Ziegenhagen, Ernst Meyer, Nissl, Gerhardt und Merzbacher haben Arbeiten veröffentlicht, welche im allgemeinen die französischen Anschauungen bestätigt haben. Auch die Diskussion Frenkel-Heiden-Oppenheim-Mendel in Berlin fiel in positivem Sinne aus; doch erklärte Oppenheim, dass ihm die differentialdiagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion für die Tabes noch nicht genug gesichert erscheine; bei dieser Erkrankung kämen hauptsächlich Lues cerebrospinalis und Alkoholneuritis noch in Betracht, und bei ersterem Leiden sei auch Lymphocytose beobachtet worden, während bei letzterem häufig eine Reizung der Meningen statthabe, welche gleichfalls eine Permeabilität für Lymphocyten bedinge.

Jene Arbeiten sind bis auf Merzbachers Aufsatz von Gerhardt in seiner kürzlich erschienenen Monographie über die Lumbalpunktion bereits näher besprochen worden. Er weist darauf hin, dass vor allem die Nisslsche Arbeit Beachtung verdiene, sowohl wegen der exakten Technik, als auch der kritischen Sichtung des bisher mitgeteilten französischen und deutschen psychiatrischen Materials und der grossen Zahl eigener Beobachtungen — 166 Fälle — und kommt zu folgendem Schluss: »Wenn auch überall Ausnahmen vorkommen, so darf man nunmehr als genügend sicher annehmen, dass bei der Paralyse tatsächlich die Lymphocytose eines der konstantesten somatischen Symptome darstellt; und damit ist der Lumbalpunktion ihre Bedeutung für die Psychiatrie gesichert.«

Auch Nissl erklärt die Lumbalpunktion für ein zweifellos wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Dementia paralytica; doch



müsse man sich stets vergegenwärtigen, dass sie nur ein einzelnes Krankheitszeichen darstelle und daher nur unter Berücksichtigung aller übrigen Symptome zur Deutung des Falles benutzt werden dürfe. Insbesondere könne man mit der Verwertung positiver cytologischer Befunde mit relativ wenigen Elementen gar nicht genug vorsichtig sein, und endlich müsse man stets bedenken, dass nach Angaben zuverlässiger Forscher eine enorme Vermehrung der zelligen Elemente in der Spinalflüssigkeit auch bei Tabes, im Verlaufe syphilitischer Infektionen, bei tuberculösen und anderen Meningitisformen, nach französischen Autoren auch zuweilen bei Alkoholisten auftrate. Ferner finde sich häufig Lymphocytose auch bei Patienten, die vor Jahren luetisch sich infiziert hätten.

Am allerwichtigsten sei es, Erfahrungen über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit im allerersten Beginn der Paralyse zu sammeln; »hier müssen uns«, fährt er fort, »vor allem die Spezialärzte für Nervenkrankheiten entgegenkommen«. Derartige Fälle hatten ihm nicht zu Gebote gestanden. Auch die Frage, in welchem Grade und wie oft Lymphocytose bei Alkoholisten und Luetikern und solchen, die es gewesen sind, vorkomme, bedürfe noch weiterer Aufklärung.

Ueber den letzten Punkt, Lymphocytose bei einst luetisch Infizierten, hat Merzbacher Untersuchungen angestellt; gleichzeitig unterzieht er in seiner Arbeit die Lehre von der »meningitischen Reizung« der Kritik. Es standen ihm 26 Patienten zur Verfügung; bei 15 derselben lagen sichere Anhaltspunkte vor, die auf eine einst stattgehabte Infektion schliessen liessen; 7 negierten zwar eine Infektion, aber machten unbestimmte Angaben; ihr Vorleben oder andere Momente legten jedoch die Wahrscheinlichkeit einer stattgehabten Infektion nahe; bei den Patienten dieser beiden Gruppen war eine organische Erkrankung des Nervensystems nicht nachweisbar. Endlich standen noch 4 Kranke zur Verfügung, welche sicher luetisch gewesen waren, gleichzeitig aber Symptome eines Nervenleidens boten, das an und für sich nicht genügte, den positiven Ausfall der Lumbalpunktion erklärlich zu machen (Carcinoma cerebri, Arterioscleroris cerebri, degeneratives Irresein, Alkoholwahnsinn). Die Krankengeschichten der Fälle sind eingehend mitgeteilt.

Es ergab sich, dass unter 26 Patienten nur einer bestimmt keine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bot; bei 2 blieb das Resultat zweifelhaft, bei allen übrigen, inkl. die Kranken der Gruppe III, wurde ein positiver Befund erhoben; derselbe lautete in 8 Fällen »stark positiv«, in 7 »deutlich positiv«, in den übrigen 8 wurde »eine geringe Vermehrung« festgestellt. Schliesst man unter Berücksichtigung der Ausführungen Nissls die letzten 8 Fälle aus, in denen ein positiver Befund mit relativ wenigen Elementen erhoben wurde, so ergibt sich bei Patienten mit luetischer Vorgeschichte in 57,5 % positive Lymphocytose.

Während die bisherigen Beobachtungen aus deutschen Kliniken vorwiegend psychiatrischem Materiale entstammen (Siemerling, Abraham und Ziegenhagen, E. Meyer, Nissl, Merzbacher), haben Untersuchungen, welche Herr Oberarzt Dr. Nonne an dem reichen Materiale seiner Abteilung im letzten Jahre anstellen liess, fast ausschliesslich neurologische Fälle zur Basis.

Mit der Technik machte uns Herr Dr. Vargas vertraut, der bei Vidal in Paris die Methode kennen gelernt und dann an der Klinik von Erb gearbeitet hatte. Röhren und Pipetten fertigten wir uns selbst an, ihre Form entsprach der von Nissl abgebildeten. Auch die Ausführung der Punktion, die Zentrifugierung mit Wasserzentrifugen von 2500 Umdrehungen per Minute bei 3 Atm. Druck, die Herstellung der Präparate weicht von der Methode, welche Nissl eingehend geschildert hat, im allgemeinen nicht ab, so dass ich eine genaue Beschreibung unterlasse.

Wie Nissl konnten auch wir in fast allen Fällen nur kleinere oder grössere, heller oder dunkler gefärbte, anscheinend einkernige Elemente und grössere, blass gefärbte und unregelmässig contourierte Zellen, sog. Endothelien, sehen. Nur in 2 Präparaten gelang es uns, feinere Zellstrukturen festzustellen, wie E. Meyer sie schildert, Nissl jedoch in Abrede stellt.

Wir gewöhnten uns von vornherein daran, zunächst die Präparate mit schwacher (60—80facher) Vergrösserung zu betrachten, um einen Ueberblick über Menge und Verteilung der Zellelemente uns zu verschaffen. Lagen dieselben massenhaft im Gesichtsfeld verstreut und dann teilweise zu Häufchen zusammengeballt, so bezeichneten wir den Befund als »stark positiv«, war ihre Zahl eine geringere, aber, wie wir aus Präparaten von internen, nicht »neurologischen« Fällen oder funktionellen Neurosen gelernt hatten, doch erheblich grösser als bei den zuletzt genannten Erkrankungen — vielfach findet man hier nur bei genauestem Suchen einige Zellelemente —, dann sprachen wir von »positivem Befund«. Benutzte man starke (350—450) Vergrösserung und zählte 6—8 verschiedene lokalisierte Gesichtsfelder aus, so ergab sich im Durchschnitt für die Gruppe I (»stark positiv«) die Zahl von 60—100 und mehr per Gesichtsfeld, für Gruppe II 8—50—60. Fanden sich weniger Elemente, dann betrachteten wir den Befund als nicht pathologisch.

Wenn bei der Punktion Blut in die Spinalflüssigkeit gelangt, so wurde der positive Befund nicht verwertet. Interessante Winke für die Technik gaben uns 2 Fälle: Bei einer Polyneuritis alcoholica erhielt man in derselben Sitzung zunächst bluthaltige, und da der Spinaldruck als erhöht sich erwies, bei einer zweiten an anderer Stelle sogleich ausgeführten Punktion klare Flüssigkeit. Es wurden gleiche Mengen gleichlang zentrifugiert, auch erwies sich die Verteilung der Zellelemente in beiden Präparaten als relativ gleichmässig. Im bluthaltigen Präparat zählte man bei starker Vergrösserung im Durchschnitt 12, in blutfreien 4 Zellen. Bei einem anderen Patient mit organischem Hirnleiden, dessen Diagnose bisher unklar blieb, wurde bei 4 im Zeitraum von 14 Tagen vorgenommenen Punktionen stets stark bluthaltige Spinalflüssigkeit gewonnen; dieselbe betrug, da der Druck stark erhöht war (340, 320, 230, 180 mm) 25, 25, 15 und 5 ccm. Nach einem epileptischen Anfall war die Spinalflüssigkeit besonders intensiv gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche, nicht veränderte rote Blutkörperchen, die bakteriologische Untersuchung stellte Sterilität des Liquor fest. Da eine Lues in der Anamnese nicht auszuschliessen war,

suchten wir auch über die Lymphocytose uns Klarheit zu verschaffen. Zu diesem Zwecke wurde bei der IV. Punktion in gleich grossem Glas mit steriler 0,9 proz. Kochsalzlösung eine Blutverdünnung (mit dem Blut des Patienten) von gleicher Farbennuance hergestellt und nach genügendem Durchschütteln von jeder Flüssigkeit ein Tropfen in die Thoma-Zeissche Zählkammer gebracht. Die Zählung ergab für den ccm der Spinalflüssigkeit 1 400 000 rote Blut-K., für die Kochsalzlösung 2 990 000. Nach dem Zentrifugieren erwies sich die Spinalflüssigkeit als intensiv gelbbraun gefärbt und zwar durch Methaemoglobin, wie die Untersuchung ergab, welche der physiologische Chemiker, Herr Schumm, gütigst vornahm; die Kochsalzlösung war wasserhell und klar. Die Präparate, wie Blutpräparate ausgestrichen und gefärbt, zeigten bei starker Vergrößerung eine Vermehrung der Lymphocyten und Leukocyten für die Spinalflüssigkeit an: für Spinalflüssigkeit im Durchschnitt 10—12, für die Kochsalz-Blutverdünnung 4—5. Obwohl also etwa halb soviel rote Blutzellen in ersterer wie in letzterer sich fanden, wurden, gleiche Verhältnisse für die weissen Blutzellen vorausgesetzt, 3 mal soviel weisse Elemente in der Spinalflüssigkeit gezählt, so dass die Zahl derselben um ca. ein 6faches die in der Blutkochsalzlösung überwog und damit von einer »positiven Lymphocytose« gesprochen werden konnte. Ich bin mir jedoch völlig klar darüber, dass eine derartige Untersuchungsmethode nur relative Werte schaffen kann, jedoch ist auch bei der Technik der Lymphocytose nach Nissls Ausführungen mit so viel Fehlerquellen zu rechnen, dass auch die hierbei gewonnenen Ergebnisse keinen absoluten Wert beanspruchen können.

Die Druckmessung in Fällen, bei denen der Druck erhöht schien, wurde in Seitenlage nach der Quinckeschen Methode ausgeführt; ein Druck von über 150 mm Wasser galt nach den Mitteilungen von Quinke, Lenhartz, Krönig u. a. als pathologisch.

Bei einer Anzahl von Patienten beobachteten wir die von Nissl treffend mit der Seekrankheit verglichenen Erscheinungen von Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel und vereinzelt Erbrechen; in Rückenlage waren dieselben geringer als beim Sitzen, sie schwanden nach Stunden oder Tagen. Besonders intensiv waren sie bei einem Patienten mit Korsakowschem Symptomenkomplex.

Nur wo der Druck als erhöht sich erwies, wurden mehr als 4 ccm Spinalflüssigkeit entnommen. Ein Kranker, dessen Krankheitsbild ausserordentlich der Paralyse ähnelte, bei dem jedoch wegen beiderseitiger Stauungspapille und nach links taumelnden Ganges die Diagnose »Hirntumor« in Erwägung gezogen wurde, wurde 3 mal innerhalb 9 Tagen punktiert. Der Druck betrug 300, 200, 180 mm, die abgelassene Spinalflüssigkeit 8, 5, 4 ccm. 4 Stunden nach der 3. Punktion starb Patient, weder Krämpfe oder Paresen wurden beobachtet. Die Sektion ergab eine relativ frische Blutung im linken Schläfenlappen, die direkt an ein daselbst sitzendes kleinapfelgrosses Rundzellensarkom grenzte. Ich lasse es dahingestellt, ob die letzte Punktion mit ihren wenigen abgelassenen ccm mit der Hirnblutung in Beziehung zu bringen ist.

Endlich wäre noch zu erwähnen, dass wir unseren Patienten meistens 1 Tag vorher mitteilten, dass wir »einen Rückenstich« vorzunehmen beabsichtigten und dass sie nur in den seltensten Fällen sich weigerten, die kleine Operation an sich vornehmen zu lassen.

Ich komme nun zur Mitteilung unserer Untersuchungsergebnisse. Die Grösse des Materials, 150 Punktionen an 134 Patienten, zwingt mich, nur in den wichtigsten Fällen einen kurzen Krankheitsbericht hinzuzufügen.

I. 3 interne Fälle: 1) 20jähr. junger Mensch mit Tumor des Mediastinums; es bestand erhebliche Stauung im grossen Kreislauf, doppelseitige Neuritis optica und ein Spinaldruck von 270 mm; im Sputum fanden sich keine Tuberkelbazillen, dagegen Curschmannsche Spiralen und Leyelsche Asthmakristalle. Unter Arsen (subcutan)-Therapie trat erhebliche subjektive und objektive Besserung ein. 2) 61jähr. bisher gesunder Mann mit linksseitiger croupöser Unterlappen-Pneumonie und einem Spinaldruck von 390 mm. 3) 48jähr. Frau mit Endometritis chronica. In allen 3 Fällen fand sich kein Anhalt für Lues, auch waren Symptome eines Nervenleidens nicht nachweisbar. Die Spinalflüssigkeit war klar, Lymphocytose bestand nicht.

## II. 18 Neurosen.

1) Hysterie 4 Fälle mit negativem Befund.

a) 34jährig. Former mit zeitweisem Fehlen der Patellar-Reflexe; negiert Lues, hat 1899 eine Quetschung beider Oberschenkel durch Eisenkasten erlitten, war 7 Monate in Behandlung, leistet seitdem seine Arbeit im Sitzen und klagt über Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Obj. findet man die inneren Organe gesund, für Lues keine Zeichen, Oculopupillargebiet u. a., Gesichtsfeld concentr. eingeengt, Geschmack auf vorderen 2/3 der Zunge, Geruch völlig fehlend. Schläffe Paraparese beider unteren Extremitäten mit Hypotonie und zeitweise fehlenden, sonst schwach auslösbaren Patellar-Reflexen, deutlichen Achilles-Reflexen, stark herabgesetztem Gaumen- und Conjunctival-Reflexe; im übrigen entsprechen die Reflexe der Norm. Elektrisch ist nirgends E. A. R. nachweisbar, die unteren Extremitäten hier beiderseits in der Hüftbeuge abwärts völlig anaesthetisch und analgisch. Die Wirbelsäule ist im Röntgenbild intact. Die Therapie hat keinen Einfluss.

b) M., 21jähr. Seemann. Hemiplegia, Hemianaesthesia hyster. sin., war bis vor 3 Wochen gesund. Nach heftiger Erregung wegen Streites mit seinen Kameraden brach er morgens beim Deckwaschen plötzlich zusammen, war zwei Stunden bewusstlos und ist seitdem linksseitig gelähmt. Obj. gesunde, innere Organe, Narbe am Penis. Hysterisch, enorme und spastische suggestiv am Arm, nicht am Bein beeinflussbare Hemi-Paralyse; die gestreckte, steif abduzierte untere linke Extremität wird im Hüftgelenk beim Gehen gestreckt nach vorn geführt. Hemianaesthesia derselben Seite für alle Qualitäten, Amblyopia sin., Geruch und Geschmack fehlen links, sind rechts intakt. Die Sehnen-Reflexe sind links wegen der Muskelkontrakturen nicht auslösbar, rechts lebhaft, ebenso sind Konj. und Gaumen-R. gegen rechts stark herabgesetzt.

Der Spinaldruck war in allen vier Fällen nicht erhöht, die Flüssigkeit klar und frei von Lymphocytan.

2) Neurasthenie 9 Fälle, 12 Punktionen.

a) 27jähr. Matrose, hat 1896 einen Schanker gehabt, der laut Krankheitsjournal der syphilitischen Abteilung in St. Georg (Dr. Engel-Reimers) in einer Sklerose bestand. Es trat indolente Leistendrüsenanschwellung,

hochgradige typische Alopecie und grossfleckiges Leukoderma auf. Die Behandlung bestand in Schmierkur (85 g.) F. war bis April 05 gesund, erlitt damals einen schweren Unfall der Brust und des r. Armes, klagt seitdem über Schmerzen in Brust- und Magengegend und Unfähigkeit zu arbeiten, Obj. Beobachtet sich viel selbst, ist starker Hypochonder, somatisch völlig normal; eingehende Untersuchung am Magen (Probefrühstück), Stuhl (Goltenstein, Webersche Probe) und Blut ergeben normalen Befund. Die Lumbalpunktion stellt einen Druck von 270 mm fest, 8 Tage später 120. Die Flüssigkeit ist klar und enthält beide Male keine Lymphocythen. Die Beschwerden lassen unter Hydro- und Elektro-Therapie nach.

b) 21jähr. Kommiss, früher gesund, hat vor einem Jahr harten Schanker,  $\frac{1}{4}$  Jahr darauf allgemeines Erkranken gehabt und Schmierkur durchgemacht. Nach Angabe der Mutter hat er viel über Lues gelesen, hielt sich für unheilbar und unrettbar der Hirnerweichung verfallen, ist in letzter Zeit erregbar über Kleinigkeiten, ist unfähig zu rechnen und oft sehr deprimiert. Die genaueste Untersuchung kann z. Z. keine Erscheinungen von Lues feststellen, ebenso keine Stigmata Degenerationis. Der Ernährungszustand ist ein guter. Innere Organe gesund, leicht erregbare, etwas verstärkte Herzaktion. Nervenstatus: Intelligenz intakt, Reflexe, Okulopupillargebiet völlig normal, keine Sprachstörung.

Die Spinalpunktion ergibt: Druck nicht erhöht, Flüssigkeit keine Lymphocytose. Patient erholt sich gut, wird geheilt und arbeitsfähig entlassen.

c) 38 jähriger Heizer, früher gesund, erblich nicht belastet, hat mit 24 Jahren geheiratet und diese Frau nach 5 Jahren verloren; dieselbe hat in dieser Zeit 7 Mal abortiert; auch habe er einmal nach Coitus mit ihr ein kleines Geschwür am Penis gehabt, das nach 4—5 Wochen von selbst geheilt sei; keine sekundären Erscheinungen. Die zweite Frau, mit der er seit 9 Jahren verheiratet ist, hat 5 Mal geboren: 1. lebt, 2. Frühgeburt, 3. lebt, 4. nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren gestorben, 5. lebt; sie selbst ist matt, mässig kräftig, zeigt bei ärztlicher Untersuchung keine Zeichen für organische Nervenleiden.

Patient leidet seit Jahren an Kopfschmerzen, die in letzter Zeit an Heftigkeit zugenommen haben; ausserdem klagt er über ziehende Schmerzen im Gebiet des 3. bis 5. Interkostalnervs und im Rücken. Der objektive Befund ist sowohl an den inneren Organen, als auch psychisch, am Oculopupillargebiet und den Reflexen normal. Für Lues finden sich keine Zeichen. Es werden innerhalb 8 Tagen 2 Lumbalpunktionen vorgenommen. Der Druck beträgt bei der ersten 260, nach Ablassen von 15 ccm klarer Spinalflüssigkeit mit deutlicher Lymphocytose 110 mm. Gleich nach der Punktion erklärt Patient spontan, dass die Kopf- und Rückenschmerzen sich sehr gebessert haben; da sie im Verlaufe der nächsten 8 Tage wieder zunehmen, wird er zum 2. Mal punktiert: Druck 240 mm; nachdem 15 ccm abgetropft sind, 110 mm; Eiweissgehalt  $\frac{1}{4} \text{ ‰}$ , enorme Lymphocytose; neben massenhaften kleinen intensiv gefärbten Elementen finden sich auffallend viel grössere, blasse Rundzellen. Seitdem ist Patient frei von Kopf- und Rückenschmerzen; die Interkostalneuralgie ist unverändert. Er bittet um seine Entlassung.

Man wird in diesem Falle eine Lues auf Grund der Anamnese annehmen dürfen; der objektive Befund, den die Spinalpunktionen erhoben, weist auf eine Erkrankung der Rückenmarkshäute hin, dafür sprechen auch die Rückenschmerzen; die Interkostalneuralgie könnte man nicht ohne Recht als Wurzelsymptom auffassen. Die weitere Beobachtung wird vielleicht Klarheit bringen, ob die Lymphocytose hier das erste somatische Symptom einer zur Ausbildung kommenden Tabes dorsalis ist.

Unter den übrigen 5 Fällen ist noch interessant d) 43 jähriger Mechaniker B., neigt Lues und Potus und kommt wegen allgemeiner

Mattigkeit, häufiger Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche (in den Beinen), zuweilen auch ziehender Schmerzen, in das Krankenhaus. Die Untersuchung ergibt: gesunde innere Organe, Oculopupillargebiet in Ordnung, an den sonst normalen Reflexen Fehlen der Achilles-Reflexe; keine Ataxie, kein Romberg. Die Spinalpunktion stellt fest: Druck nicht erhöht, Flüssigkeit klar, keine Lymphocytose.

Unter Hydrotherapie gehen die Beschwerden völlig zurück. Wir werden also mit Recht annehmen dürfen, dass Patient einer von den wenigen ist, bei denen nach Oppenheim bei Ausschluss organischen Nervenleidens Fehlen des Achilles-Reflexes als noch normal gelten kann.

Die weiteren 5 Patienten bieten weder anamnestisch noch somatisch einen Anhalt für Lues; die Spinalpunktion ergab keine Druckerhöhung und Fehlen von Lymphocytose.

3. Epilepsie: 5 Fälle mit 6 Punktionen, und zwar genuine 3 Fälle mit 4 Punktionen; der Druck war nicht erhöht, die Flüssigkeit klar und frei von Lymphocytose.

2 Patienten sind verdächtig, an Hirntumor zu leiden, so dass eine symptomatische Epilepsie vorliegen würde; ich berichte über sie kurz:

a) K., ein 20jähr. Zimmerer, erblich nicht belastet, früher stets gesund, hat vor  $\frac{1}{4}$  Jahren einen Unfall erlitten, stürzte 2 Stock tief herab, schlug platt mit dem Rücken auf; keine Commotio cerebri. Er ging sofort wieder an die Arbeit. 6 Monate später trat ohne Prodrome ein Krampfanfall mit Verlust von Sprache und Bewusstsein auf; Brom hatte keinen Einfluss. Er hat innerhalb der folgenden 3 Monate 5 weitere ähnliche Anfälle mit Gehörsaura gehabt. Objektiv fand sich an dem kräftigen Menschen eine leichte Herabsetzung der Intelligenz und Merkfähigkeit; Zeichen für Lues fehlten; die Papillen waren intakt, dagegen stellte man an beiden Papillen verwaschene Grenzen und geschlängelte grosse Venen fest; der Befund wurde von augenärztlicher Seite bestätigt. Die Reflexe, Sensibilität, inneren Organe waren normal. Die Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung, es fand sich eine „stark positive Lymphocytose.“

b) W., 22jähr. Arbeiter, erblich nicht belastet, früher stets gesund, fiel beim Militär vor einem halben Jahre ohne Ursache beim Waschen plötzlich bewusstlos hin, tat nach 3 Tagen wieder Dienst und hatte 3 Wochen später auf einem anstrengenden Marsch eine zweite gleiche Attaque. Er wurde entlassen, arbeitet seitdem als Steinmetz und hatte in den letzten 3 Monaten öfters morgens Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zungenbiss und Kopfverletzungen gehabt. Somatisch fand sich nichts abnormes, nur zeigten die Papillen beiderseits etwas verwaschene Grenzen und waren hyperaemisch. Die hydrotherapeutische Behandlung war insofern ohne Erfolg, als Pat. anhaltend an Kopfschmerzen litt; die Anfälle blieben aus. Am 14. Tar wurde aus diagnostischen Zwecken eine Lumbalpunktion vorgenommen; es fand sich ein Druck von 300 mm; nach Ablassen von 20 ccm klarer Flüssigkeit mit  $\frac{1}{4}$  ‰ Eiweiss war der Spinaldruck normal. Es bestand keine Lymphocytose. Sofort nach der Punktion gab Pat. spontan an: „Meine Kopfschmerzen sind weg.“ Er blieb vier Tage beschwerdefrei und verlangte dann seine Entlassung.

4. Paralysis agitans 1 Fall mit Punktion. 64jähr. Arbeiter, der seine vor 30 Jahren entstandene Erkrankung auf einen Sturz vom Wagen auf das Pflaster zurückführt. Er blieb zwei Stunden bewusstlos, nach 14 Tagen begann das linke Bein zu zittern, nach weiteren 14 Tagen auch der linke Arm. Es

handelt sich um die klassische Form des Leidens. Bei der Spinalpunktion war der Druck normal, Lymphocytose fand sich nicht. Für Lues lag kein Anhalt vor.

### III. Geisteskrankheiten und organische Hirnleiden.

#### 1. Psychosen: 5 Fälle mit 7 Punktionen.

a) 20jähr. Kontorist K. Vater Potator, Mutter bekommt bei jeder Aufregung Krämpfe, links Bruch, sehr nervös. Pat. war bis zum 20. Jahre normal, überstand damals einen Gelenkrheumatismus und leidet seitdem an Chorea minor. Als er einst nach Haus kam, fand er seine Eltern in heftigem Streit miteinander. Er regte sich sehr auf. Lues und Potus werden negiert. Somatisch fand sich nichts abnormes; die Intelligenz scheint nicht herabgesetzt, Pat. ist sehr aufgeregt; fortwährend treten choreatische Zuckungen in der Gesichts-, weniger in der Extremitäten- und Atemmuskulatur auf. Puls 120, regelmässig. Nach dreitägigem Aufenthalt ging der Erregungszustand in Hemmungszustand über; nach weiteren zwei Tagen traten zum ersten Mal Halluzinationen ängstlicher Natur (Gift, Mörder) auf, 4 Tage später war er ruhiger, und nach sechswöchentlicher hydrotherapeutischer Behandlung, kombiniert mit Brom und Veronal, konnte er als geheilt entlassen werden. Die Lumbalpunktion, am Anfang der Behandlung ausgeführt, ergab einen Druck von 260 mm; keine Lymphocytose. Von einem therapeutischen Erfolg derselben ist in der Krankengeschichte nichts notiert.

b) 39jähr. Arbeiterfrau D., erblich nicht belastet, seit 16 Jahren verheiratet, hat einmal abortiert, sonst nicht geboren, leidet seit sechs Monaten an Magenschmerzen, Erbrechen und Mattigkeit, negiert Lues und Potus. Die inneren Organe der grossen, gut genährten Frau sind nicht erkrankt. Sie macht einen dementen Eindruck, ist manchmal euphorisch-erotisch. Die rechte Pupille ist grösser als die linke, beide reagieren auf Licht nicht normal ausgiebig, prompt auf Convergenz. Die Reflexe sind in Ordnung. Nach 1½ monatlicher hydrotherapeutischer Behandlung kann Pat. geheilt entlassen werden. Die Lumbalpunktion ergab keine Lymphocytose.

Die 3 anderen Fälle sind: 2 Mal: Melancholie mit Selbstmordgedanken. 1 Mal Katatonie mit ausgeprägtem Negativismus.

Für Lues lag ein Anhalt nicht vor, die Lumbalpunktion ergab keine positive Lymphocytose.

#### 2. Alkoholistische Geistesstörung: 2 Fälle mit 2 Punktionen.

a) A. B., 45jähr. Arbeiter, erblich nicht belasteter Potator, hat vor 14 Jahren Lues mit Schmierkur überstanden, zweimal leichte Kopfunfälle ohne Commotio cerebri erlitten, ist seit dem letzten Unfall zänkisch, hat in letzter Zeit wieder viel Schnaps getrunken, kommt subdeliriös auf die Abteilung. Die rechte Pupille ist grösser als die linke, ist lichtstarr, die linke reagiert prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht, auf Convergenz beide normal. Augenmuskeln, -Hintergrund sind normal. Die inneren Organe sind gesund bis auf die rechte Lungenspitze. Die Pat.- und Achilles-Reflexe fehlen; keine Hypotonie, keine Ataxie. Pat. wird unter Alkoholentziehung ruhiger, ist aber leicht erregbar, schreibt törichte Briefe. Gedächtnis und Merkfähigkeit bleiben herabgesetzt, eine Sprachstörung ist nie nachweisbar. Die Lumbalpunktion ergibt keine Vermehrung der Lymphocyten.

Obwohl die Pupillen - Anomalien und das Fehlen der Pat.- und Achilles-Reflexe bei einst überstandener Lues auf eine postsyphilitische Erkrankung hinweisen könnten, so haben uns doch das Fehlen ataktischer und Sensibilitätsstörungen, der frühere starke Alkoholgenuss, der relative Erfolg einer Alkoholentziehung und endlich der negative Lymphocytenbefund bestimmt, für eine alkoholistische Geistesstörung uns zu entscheiden.

Fall b) bot bis auf ungleiche, aber prompt auf Licht und Convergenz reagierende Pupillen nichts Abnormes. Es handelt sich um einen 34jähr. Potator strenuus, der zweimal Delirium überstanden hat, deprimiert und gehemmt ist und einen Suicid-Versuch gemacht hat. Keineluetische Infektion. Keine Lymphocytose.

### 3. Tumor cerebri: 2 Fälle mit 5 Punktionen.

Der 1. Fall ist bereits bei den Ausführungen über die direkten Nachwirkungen der Lumbalpunktion als einziger Todesfall kurz beschrieben. Pat. hat mit 23 Jahren einen harten Schanker gehabt und ist mit Inunktionskur in der Charité behandelt worden, hat wiederholt Ausschlag gehabt. Es fand sich bei der 1. Punktion keine, bei der 2. »stark positive«, bei der 3. geringe Lymphocytose. Der Zellbefund unterschied sich nicht von dem gewöhnlichen.

b) 28jähr. Arbeiter mit kleinzelligem infiltrierendem Spindelzellensarkom der Basis des Stirnhirns links, das innerhalb 16 Wochen zu rechtsseitiger Hemiparese mit pathologischen rechtsseitigen Reflexen, motorischer Sprachstörung, ausgeprägteste Stauungspapille, bes. links mit beginnender Atrophie und rechtsseitiger Abducensparese führt. Der Spinaldruck ist 1 Monat nach der Aufnahme nicht erhöht, 1 Monat später 230 mm hoch, die Spinalflüssigkeit ist klar, enthält keine Lymphocyten. Auf Bitten des Pat. wird eine symptomatische Trepanation links über den motorischen Zentren vorgenommen; die harte Hirnhaut ist enorm gespannt, der Liquor erweist sich beim Einschneiden als vermehrt, und an der durch die Diagnose bezeichneten Stelle fand sich der oben kurz beschriebene infiltrierende Tumor, der nur z. T. entfernt werden konnte. Die Blutung wurde durch Tamponade gestillt; es entstand eine rechtsseitige Hemiparalyse, die im Laufe der nächsten 2 Monate an der unteren Extremität sich fast zurückbildete, an der oberen entwickelten sich Contracturen. Die Stauungspapille bildete sich langsam beiderseits zurück, die in den ersten Monaten p. op. stark abstehende Schädelkalotte, durch welche grosse Mengen von Liquor abflossen, legte sich langsam an. Die Sprachstörung ging ebenfalls gut zurück. Nachdem diese symptomatische Besserung ca. 2 Monate angehalten hatte, erfolgte wieder eine Zunahme der Lähmungserscheinungen und der Benommenheit, und nach tagelangem tiefem Coma trat der Exitus ein (31. XII. 05).

### 4. Encephalomalacie: 3 Fälle mit 3 Punktionen:

2 Pat. mit normal reagierenden Pupillen und nicht pathologisch veränderten Sehnenreflexen, ohne Lues in der Anamnese und ohne Zeichen einst überstandenerluetischer Erkrankungen sind frei von Lymphocytose. Einer derselben kommt ad exitum; die Sektion bestätigt die klinische Diagnose. Im 3. Fall findet sich bei normalem Spinaldruck und klarem Liquor eine positive Lymphocytose, für Lues war kein Anhalt. Die 73jährige, völlig benommene Kranke hat differente, auf Licht starre Pupillen, der Augenhintergrund ist in Ordnung, die Pat. R. fehlen, die Ach. R. sind erhalten, Babinsky- und Oppenheimsches Phänomen sind nicht nachweisbar, doch lässt eine sensomotorische Hemiparesis dextra nicht mit Sicherheit sich ausschliessen. Urin sauer, enthält massenhaft Leukozyten, innere Organe o. B. Es tritt bald der Tod ein. Die Sektion stellt fest: Arteriosclerosis, Encephalomalacische Herde in den Stammganglien und der Rinde, Leptomeningitis chronica, Atrophia renum, calcul. vesic. felleae.

### 5. Apoplexia sanguinea: 6 Fälle mit 6 Punktionen.

Eine Lues in der Anamnese ist wahrscheinlich bei Br., 64jähr. Seemann; er hat ein bewegtes Leben hinter sich, teils als Schiffsführer kleinerer Segelschiffe in Südsee und Dampfer, teils als Agent. Mit 24 Jahren hatte er ein



Ulcus am Penis, das er durch ätzen mit Höllensteinstift und Verbände zur Heilung brachte. 14 Tage vor der Aufnahme erfasste ihn plötzlich Schwindel, er erbrach und spürte eine erhebliche Schwäche in der linken Körperhälfte. Bereits tags vorher hatte er an Schwindel gelitten. Die Schwäche ging innerhalb der nächsten Tage langsam zurück. Obj. findet sich an dem nicht dementen Pat. eine linksseitige VII-Parese, während die Extremitäten gegen rechts keine Herabsetzung der Motilität zeigten. Oculopupillargebiet o. B., Zunge weicht nicht ab; Puls 72, o. B., keine erhebliche periphere Arteriosclerose. PR. und AR. l. lebhafter als rechts, Babinski bdts. positiv, Oppenheim links positiv, rechts negativ, Haut-R. links erloschen, rechts bis auf Bauchdecken-R. auflösbar. Die Lumbalpunktion ergibt eine mässige Druckerhöhung, klare, wasserhelle Flüssigkeit und positive Lymphocytose.

Die übrigen Fälle sind, soweit Anamnese und objektive Untersuchung Gewähr leisten, frei von Lues. das Alter der Pat. ist 37, 42, 46, 49 und 59 Jahre, Pupillenanomalien bestehen nicht, 4 davon haben keine Lymphocytose, im 5. Fall fällt die cytologische Untersuchung positiv aus.

Die Amnese ist kurz: Kommt dement auf, war nach Angaben der Angehörigen stets gesund, ist seit 15 Jahren verheiratet, hat eine Fehlgeburt 1891 durchgemacht, war seitdem nie mehr schwanger, ist seit  $\frac{1}{2}$  Jahr apoplectisch und rechtsseitig paralytisch.

## 6. Lues cerebri: 8 Fälle mit 9 Punktionen.

### a) arteriitische Form.

α) 57jähr. Pat. wird stuporös aufgenommen; nach Angaben der Schwester hat sie 2 Aborte und 2 normale Geburten gehabt, beide Kinder sind klein gestorben; der Mann ist an Asthma zu Grunde gegangen; schon seit Jahren leidet sie an Kopfschmerzen; diese haben sich in den letzten Wochen verschlimmert, 6 Tage vor der Aufnahme trat plötzlich Bewusstseinsverlust und 2 maliges Erbrechen ein, sie war rechtsseitig hemiparalytisch; die Sprache war schlecht. Krämpfe sind nicht beobachtet worden. In diesem Zustande wurde sie aufgenommen. Obj.: Kopf links mehr klopfempfindlich als rechts, Pupillen entrundet, reagieren auf Licht träge, different ( $r < l$ ): keine Augenmuskellähmungen, beiderseitige Neuritis optica, links stärker als rechts. Innere Organe o. B.; Puls 80. Geringe rechtsseitige Hemiparese; Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, Babinski rechts, Oppenheim beiderseits positiv, Hautreflexe rechts schwächer als links. Die Lumbalpunktion ergibt einen Spinaldruck von 180 mm und „stark positive Lymphocytose“. Unter Schmierkur wird Pat. nach 10 Tagen munterer, bleibt aber noch desorientiert, nach 21 Tagen sind die hemiparetischen Erscheinungen verschwunden, das allgemeine Befinden erheblich gebessert.

β) D., 27jähr. Kaufmann, früher gesund, hat vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren sich luetisch infiziert und bei Spezialarzt Inunktionskur durchgemacht. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr leidet er an Kopfschmerzen, welche besonders nachts exacerbieren, seit 4 Tagen ist er halb benommen, klagt über heftigste Kopfschmerzen. Obj. findet man einen blassen, zeitlich und örtlich desorientierten Menschen mit intakter Sprache und Merkfähigkeit; er befindet sich in einem traumhaften Zustand. Zeichen von Lues sind nicht nachweisbar, Oculopupillargebiet o. B., ebenso innere Organe, Puls 120, Sehnenreflexe  $r=1$ , lebhaft, keine pathologischen Reflexe. Spinaldruck nicht erhöht, „stark positive“ Lymphocytose. Sofort wird Inunktionskur, kombiniert mit Jodkali eingeleitet; der halbschlafende, zerstreute Zustand nimmt noch zu, Pat. liegt meist apathisch im Bett, isst aber, uriniert und defäciert in normaler Weise. Die Pupillen schwanken etwas; zuweilen ist die rechte, dann wieder die linke grösser, die Reaktion ist stets normal prompt. Augenhintergrund normal, nie Pulsverlangsamung. Nach 14 Tagen tritt Besserung ein, nach 8 Wochen ist der Geisteszustand wieder normal. Eine jetzt vorgenommene Lumbalpunktion ergibt nicht erhöhten Druck und bei Vergleich mit dem früheren Präparat dieselbe „stark positive“ Lymphocytose.

## b) gummöse Form.

a) K., 36 Jahre. Händler, war bisher gesund, hat gesunde Frau und Kinder, negiert Lues und Potus. Seit einigen Wochen leidet er an Kopfschmerzen und Sausen im rechten Ohr.

Obj. findet man einen kräftigen Mann mit gut entwickelter Muskulatur und intakter Psyche, die Pupillen reagieren prompt, sind gleichweit, der Augenhintergrund ist bis auf grosses Staphyloma post. rechts normal; die inneren Organe sind gesund. Die Sehnenreflexe zeigen an der rechten unteren Extremität leichte Steigerung. Sonst findet sich keine Abnormität an den Reflexen. Keine Paresen, keine Paralysen oder Sensibilitätsstörung. Im Laufe der nächsten Tage nehmen die Kopfschmerzen ausserordentlich zu, es tritt cerebrales Erbrechen ein, und es entwickelt sich langsam eine rechtsseitige Parese der unteren und später der oberen Extremität mit Achill-, Patellar-Klonus, Babinski rechts und Herabsetzung der Hautreflexe. Die Lumbalpunktion ergibt 170 mm Druck, klare wasserhelle Spinalflüssigkeit und enorme Lymphocytose. Jetzt wird trotz Fehlens von Lues in der Anamnese eine Inunktionskur, kombiniert mit Jodkali, versucht; der Erfolg ist ein eklatanter, bereits am 6. Tag lassen Erbrechen und Kopfschmerzen nach, nach 14 Tagen ist die Hemiparese nur noch angedeutet, nach 6 Wochen wird Patient geheilt entlassen, ist nach weiteren 2 Monaten völlig wohl und geht seinem Beruf ohne Beschwerden nach. Pathologische Reflexe bestehen jetzt nicht mehr.

## c) meningitische Form.

d) H. Gr., 36 Jahre, Hausdiener. Meningomyelitis luetica; hat 1892 narten Schanker, 2 Jahre später Condylome am After gehabt und 3 Mal auf der Syphilisabteilung von Oberarzt Dr. Engel-Reimers Inunktionskur durchgemacht, klagt seit einigen Tagen über Zittern in den Beinen, Reissen im Kopf, ist impotent. Die Pupillen sind verzogen, rechte grösser als linke, leichter Zungentremor, über den Lungen diffuser Katarrh, Puls etwas beschleunigt. Patellar- und Achilles-Reflexe sind gesteigert, Babinski ist beiderseits auflösbar, rechts mehr als links, Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlen, an den unteren Extremitäten ist von den Knien abwärts Analgesie nachweisbar. Unter einer Schmierkur wird die Pupillen-Reaktion normal und verschwindet das Babinski'sche Phaenomen, im übrigen tritt eine Aenderung im Status nicht ein. Die Lumbalpunktion stellte positive Lymphocytose fest.

## e) 47jährige Frau K. Meningitis basilaris? Tumor bas. cerebri?

Erblich nicht belastete, früher in Restaurants beschäftigte Frau, leidet seit 8 Jahren an Schwindel und Uebelkeit, sowie an zunehmender Schwäche des oberen Augenlides rechts; Sprache und Gedächtnis sind schlechter geworden; Schmerzen im Hinterkopf; vener. Infektion und Potus werden negiert, Cohabitationes concediert. Blasse elende Frau mit nicht klopfempfindlichem Schädel, differenten, etwas entrundeten, auf Acc. und Licht rechts prompt, links nur spurweise reagierenden Pupillen; Ophthalmoplegia dextra ext., rechtsseitige VII-Parese und rechtsseitige Atrophie der Zunge, die deutlichen Tremor beim Hervorstrecken zeigt und nach links abweicht. Im I. und II. Trigeminus-Ast rechts und links völlige Analgesie und Anaesthesia; in der ersten Zeit besteht ausgesprochene Polydipsie (bis 9 Liter in 24 Stunden). Innere Organe o. B., Puls 78. Keine pathologischen Reflexe. Im Verlauf einer Schmierkur kehrt das Gefühl für alle Qualitäten auf der rechten Gesichtshälfte völlig, links im II. Ast zurück und nehmen Uebelkeit, Kopfschmerz und Polydipsie ab. Nach 1½ Monaten ist der Schluckakt gestört und tritt links Oppenheim'sches Phaenomen, sowie beiderseits in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten Ataxie ein. Eine zweite Inunktionskur hat keinen Erfolg. Die Lumbalpunktion stellt positive Lymphocytose fest.

In einem weiteren Fall mit luetischer Anamnese, beständigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, wechselnden (in Grösse und Reaktion) Pupillen, bei normalem Augenhintergrund, stark gehemmtem Geisteszustand, Klopfempfindlichkeit des Schädels, aber sonst fehlenden soma-

tischen Symptomen trat unter Inunktionskur baldige Besserung ein. Die Lumbalpunktion ergab 2 mal pathologische Lymphocytose. Endlich sind noch 2 Fälle ohne Lymphocytose zu erwähnen.

f) 30jährige, verheiratete, erblich nicht belastete Frau, deren 1. Kind nach 14 Tagen starb; dann hatte sie noch 2 Mal Umschlag; vor 4 Jahren Nasenleiden, vor 1 Jahr Geschwür am Gaumen rechts. Im Febr. 1905 fiel sie beim Aufstehen hin, konnte nicht mehr gehen, da die linke Seite gelähmt war. Seit 3 Wochen treten Krämpfe in rechter Gesichtshälfte, Zunge, dann rechter Hand und Bein nach einander ein, sind meist mit Bewusstseinsverlust verbunden. Dauer einige Minuten bis 2 Stunden. Obj.: Schwächliche Frau, Pupillen gleich weit, reagieren bei diffusem Lichte träge, besonders rechts, bei conc. promptly; Augenhintergrund und -Muskulatur o. B. Luetische Narbe am weichen Gaumen rechts, innere Organe o. B.; Pat., Triceps- und Biceps-R. rechts lebhafter als links, sonst bestehen keine Reflexanomalien. Keine Paresen. 10 Tage nach der Aufnahme wird folgender Anfall beobachtet: gegen Mittag Verlust der Sprache und Tonbildung, Aussehen eigentümlich verstört; Patient streckt auf Aufforderung die Zunge nicht heraus, schliesst nicht die Augen, bewegt alle 4 Extremitäten, befindet sich in einem eigentümlichen traumartigen, durch äussere Reize nicht beeinflussbaren Zustande. Nach ca. 1 Stunde Dauer erfolgt ein 2 Minuten langer, links im Gesicht beginnender, dann alle 4 Extremitäten epileptisch ergreifender Anfall mit Bewusstseinsverlust; danach 3 stündiger traumartiger Zustand mit teilweise motorischer und sensorischer Aphasie und Babinski rechts, leichter Hemiparesis dextra, sonst unverändertem Reflex- und Pupillenbefund. Nach 3 Tagen freier, sensorische Aphasie verschwunden, motorische Aphasie noch angedeutet. Die Hemiparesis dextra hat zugenommen, auch ist rechtsseitige Sensibilitätsstörung aufgetreten.

Zu verschiedenen Zeiten ausgeführte Lumbalpunktionen haben ergeben, dass eine pathologische Lymphocytose nicht besteht.

Die Anamnese, die luetische Narbe, endlich das Auf und Ab des Krankheitsprozesses bestimmten uns, an eine luetische Erkrankung zu denken, die Lokalisierung des Prozesses und wohl auch das Auftreten Jacksonscher Epilepsie lassen an einen Prozess in den Meninges denken, der in weiter Ausdehnung, besonders links die Rinde in Mitleidenschaft zieht. Im Verlauf der Behandlung (traitement mixte) trat eine wesentliche Besserung ein, die Anfälle blieben ganz fort. Auch die hemiparetischen Symptome gingen zurück. Pat. wurde geheilt entlassen.

g) Lues cerebri (Mischform: Arteriitis und Meningitis). 26jähr. Arbeiterfrau, erblich nicht belastet, hat 21 Jahre alt eine vom Oberarzt Dr. Engel-Reimers festgestellte luetische Infektion gleichzeitig während einer Gravidität durchgemacht und ist mit Inunktionskur behandelt worden. Das Kind starb wenige Wochen p. P. an Lebensschwäche. Pat. leidet seit der Infektion öfters an Kopfschmerzen und hat im letzten Jahre ohne Vorboten einen Schlaganfall und eine in 4 Tagen sich zurückbildende Hemiplegia sin. erlitten. Seit 18 Monaten Polyurie, Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe. Objektiv: Die melancholische Frau zeigt mydriatische, differente, auf Licht und Convergenz normal reagierende Pupillen: Sehschärfe beiderseits  $\frac{5}{6}$ , rechts und links ausgeprägte Stauungspapille. Kopf klopfempfindlich, Gang ausgesprochen cerebral: langsam, unsicher, schwankend. Keine Spasmen, keine Ataxie, keine Paresen, Reflexe in Ordnung. Innere Organe gesund. Unter Schmierkur wird Pat. psychisch normal, der Gang ist nicht mehr schwankend, die Stauungspapillen gehen zurück. In der Spinalflüssigkeit findet sich keine Lymphocytose.

7. Delirium alcoholicum. 10 Fälle mit 10 Punktionen. Es wurden nur solche Patienten punktiert, deren Anamnese und objektiver Befund keinen Anhalt für Lues gab. Die Punktion erfolgte im Delirium, eine Druckmessung war wegen der Unruhe der Kranken nicht möglich. In keinem einzigen Falle fand sich eine pathologische Lymphocytose.

### 8. Spastische cerebrale Kinderlähmung. 1 Fall mit 1 Punktion.

7jähr. Kind, vor 8 Wochen erkrankt. Für Lues kein Anhalt. In der Spinalflüssigkeit keine Lymphocytose.

### 9. Dementia paralytica. 21 Fälle mit 23 Punktionen.

a) A., 45jähr. Weichensteller, wird völlig benommen, mit verzogenen, mittelweiten, lichtstarren Pupillen aufgenommen. Augenhintergrund o. B.; Zähneknirschen, Nackensteifigkeit, Temperatur 41,0, Herz o. B., Lungen und Rachenorgane nicht prüfbar. Extremitätenmuskulatur druckempfindlich; keine Reflexanomalien. An den unteren Extremitäten finden sich in der Beugeseite strahlige, braune Narben. Die Lumbalpunktion ergab 160 mm Druck, Albumen  $9\frac{1}{3}\%$ ; klare, wasserhelle Flüssigkeit, „stark positive Lymphocytose“, keine Leukozyten.

Der Ausfall der Lumbalpunktion bestimmte auch unsere Diagnose, indem wir auf Grund der enormen Vermehrung der Lymphocyten, der klaren Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit, der Pupillenanomalien und luetischer Hautnarben für einen »paralytischen Anfall« uns entschieden. Die Temperatur ist, wie auch Oppenheim betont, hier ebenfalls meist erhöht. Der Verlauf und die Anamnese — seit  $\frac{1}{3}$  Jahr Gedächtnisabnahme, damals erster Anfall — bestätigten die Diagnose.

b) P., 45jähr. Pat., kommt zeitlich und örtlich desorientiert auf, stöhnt viel, fasst sich nach dem Kopf. Merkfähigkeit stark herabgesetzt, Begriffe ausserordentlich eingengt. Pupillen sind gleichweit, reagieren träge und wenig ausgiebig auf Licht, prompt auf Convergenz, sonst Augen o. B., rechtsseitig VII. Parese; Zungentremor, Abweichen nach links beim Hervorstrecken. Puls 96, o. B., innere Organe gesund. Tremor der Extremitäten, geringe Hypotonie und ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten. Am Rumpf hyperästhetische Zone für Kälte, von den Knien abwärts beiderseits Hypalgesie. Pat.- und Achilles-Reflexe fehlen: sonst keine Reflexanomalien. Der Spinaldruck beträgt bei der ersten Punktion 380 mm, bei der zweiten 200 mm; Flüssigkeit klar; enorme Lymphocytose in beiden Punktionsflüssigkeiten.

c) F., 44-jähr. Schauspieler, erblich nicht belastet, früher nie ernstlich krank, hat vor vier Tagen noch in Premiere gespielt, doch seit mehreren Tagen bereits mit auffallendem Pathos, zeigt seit gestern hochgradige Grössenideen; Lues zweifelhaft, soll Paederast gewesen sein. Obj. keine Zeichen überstandener Lues, somatisch: kleine, auf Licht wenig ausgiebig und träg reagierende Pupillen, sehr lebhaft Pat.- und Achilles-Reflexe, Puls sehr frequent, psycho-motorische Ueber-Erregbarkeit, fabelhafte Ideenflucht, enorme Grössenideen (Christus, Devrient etc.), zuweilen erotische Züge. Verlauf: in  $4\frac{1}{2}$  Monaten enormer Kräfteverfall (20 kg Gewichtsabnahme), magert zum Skelett ab, ist völlig verwirrt; die Pupillenreaktion wird träger, zuletzt erlischt sie auf Licht. Sprachstörung und VII. Parese treten niemals auf. Die Punktion ergibt klare Spinalflüssigkeit mit „positiver Lymphocytose“. Die Sektion ergibt keine Zeichen von Lues; Degeneration des Myocards, paralytische Hirn-Veränderung (geringe Atrophie der Windungen des Vorderhirns, Trübung der Leptomeninx, geringer Hydrocephalus internus und geringe Wucherung des Ependyms, im Ganzen makroskopisch geringer Befund).

d) M. P., 56 jähr., Verdacht auf Dementia paralytica. Erblich nicht belastet, früher gesund, negiert Lues, übermässigen Potus und Krämpfe, seit einem Jahr matt, Gedächtnisabnahme. Obj.: enorm stumpfsinniger Mensch mit stark eingengten Begriffen; örtlich und zeitlich orientiert, Rechnen leidlich. Deutliches Silberstolpern, Tremor der Zunge; Pupillen gleichweit, rund, auf Licht und Convergenz prompt reagierend. Keine Reflexanomalien, kein Romberg, keine Ataxie. In Spinalflüssigkeit „positive Lymphocytose.“

e) K., 57jähr. Privatier, Verdacht auf Paralyse. Mit 22 Jahren Lues und Inunktionskur, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr (nach dem Tode seiner Frau) sehr nervös, leicht reizbar, zum Grübeln neigend; häufig Kopfschmerz und Unruhe, oft schlaflos. Keine Gliederschmerzen, keine Unsicherheit beim Gehen; guter Appetit, keine Obstipation. Obj.: Kräftiger frischer Herr mit intakter Psyche. Pupillen lichtstarr, auf Convergenz prompt reagierend, Augenhintergrund, -Muskulatur o. B. Innere Organe gesund, Pat.-Reflexe gleich lebhaft, Achillesreflexe deutlich, r = l. Keine Sensibilitätsstörungen. Hydrotherapie hat nur vorübergehenden Erfolg; Spinaldruck nicht erhöht, in der Spinalflüssigkeit „positive Lymphocytose.“

Eine weitere Beobachtung dieses Patienten wird in einigen Jahren die Entscheidung bringen, ob die Kombination der somatischen Symptome reflektorischer Pupillenstarre und positive Lymphocytose mit scheinbar neurasthenischen psychischen Veränderungen die Diagnose »Dementia paralytica« berechtigte.

f) U. F., 51jähr. Schmiedegeselle. Erblieh nicht belastet, negiert Lues, war bis vor 3 Jahren gesund, leidet seitdem an Müdigkeit in den Beinen, zeitweilig Kopfschmerz, Gürtelgefühl um die Brust. Er macht einen dementen Eindruck, die Merkfähigkeit ist reduziert; deutlich artikulatorische Sprachstörung; Pupillen different, entrundet, reagieren auf Licht nicht normal ausgiebig und prompt, besser auf Convergenz. Mässiges Emphysem, deutliche Arteriosclerose; keine pathologischen Reflexe. Ataxie der unteren Extremitäten und Romberg mässigen Grades. In der Spinalflüssigkeit ist keine Lymphocytose nachweisbar. Eine milde Hydrotherapie hat keinen Erfolg.

Die Diagnose »Dementia paralytica« möchte ich in diesem Falle nicht mit Bestimmtheit stellen; zwar sind von somatischen Symptomen Sprachstörung und Pupillenanomalien und von psychischen Herabsetzung der Merkfähigkeit und deutliche Demenz vorhanden, jedoch ist das Bild durch spinale objektive (Ataxie, Romberg) und subjektive Symptome (Gürtelgefühl, Mattigkeit in den Beinen) kompliziert, so dass eine Kombination von Paralyse und beginnender Tabes anzunehmen wäre.

Sehr deutlich zeigt diese Vereinigung beider Krankheiten folgender Fall:

g) 43jähr. Monteur J. hat 1881 Schanker beim Militär durchgemacht, ist nur local behandelt worden, keine Sekundärercheinungen. z. Z. nach mehrjähriger Krankenhausbehandlung bietet er folgenden Status: mager, blass, deutlich dementer Gesichtsausdruck; Merkfähigkeit reduziert. Sprache so verwaschen, dass er kaum sich verständlich machen kann, dabei lebhaftes Flimmern in der Lippenmuskulatur. Gang stampfend, stark ataktisch, nur mit Stock möglich. Pupillen gleichweit, absolut lichtstarr, reagieren auf Accommodation. Starker Tremor der Zunge; innere Organe o. B.; Muskulatur erheblich abgemagert, grobe Kraft erhalten, keine Paresen, keine Spasmen. Reflexe: Pat. und Ach.-Reflexe fehlen, Haut-Reflexe vorhanden. Starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, stark Romberg, Am 29. 9. 05 wird ein paralytischer Anfall mit schwerster Sprachstörung, stärkster Ataxie im rechten Bein und geringen klonischen Zuckungen im rechten Arm beobachtet. Eine danach vorgenommene Lumbalpunktion ergibt „stark positive Lymphocytose“, ganz vereinzelte Leukozyten.

Wir haben im letzten Jahre ausser Fall b) und diesen beiden Fällen noch 2 Fälle von Tabes beobachtet, welche mit Gedächtnisabnahme, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Silbenstolpern und in 1 Fall deutliches Flimmern beim Sprechen kombiniert waren. In beiden waren die Pupillen lichtstarr und fehlten die Achilles- und Patellar-Reflexe; die Lymphocytose war jedesmal positiv.

Die übrigen 13 Fälle sind ihrem ganzen Krankheitsbilde nach zur klassischen Form der Paralyse zu rechnen. Bei allen Patienten bestand Herabsetzung der Merkfähigkeit, Silbenstolpern und Einengung der Begriffe. Alle boten Lebhaftigkeit der Patellar-Reflexe dar, bei keinem fehlten die Achillesreflexe; was die Pupillen anlangt, so bestand prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz der gleichweiten, nicht entrundeten Pupillen in 3 Fällen, Differenz derselben in 4, von diesen wieder wiesen 2 träge Reaktion beider, die anderen 2 träge Reaktion der einen, Lichtstarre der anderen Pupille auf. Ausgeprägte Myosis fand sich in 2, ausgeprägte Mydriasis in 1 Fall; bei diesen 3 Fällen war ebenso wie bei den übrigen 3 die Reaktion der einen Pupille = Null oder träge, die der anderen normal. Alle 13 Fälle zeigten in der Lumbalflüssigkeit Lymphocytose, und zwar war der Befund »positiv« in 8, »stark positiv« in 5 Präparaten. Was endlich die Frage nach luetischer Infektion anlangt, so hat in 4 Fällen Patient sicher Lues überstanden und eine ärztlich angeordnete Schmierkur durchgemacht, bei 3 ist Syphilis nach der Anamnese wahrscheinlich, 2 Patienten kamen in schwer dementem Zustande zur Aufnahme, boten keine Zeichen überstandener Lues dar, und von den Angehörigen war nichts über eine überstandene Infektion zu erfahren. In 3 Krankengeschichten fehlt eine entsprechende Angabe, 1 Patient negierte Infektion.

#### IV. Erkrankungen des Rückenmarks.

1. Amytrophische Lateralsklerose. 1 Fall mit 1 Punktion. Lues negiert, keine Lymphocytose.
2. Poliomyelitis anterior chron. 2 Fälle mit 2 Punktionen. In beiden Fällen fehlt jeder Anhalt für Lues, die Spinalflüssigkeit ist frei von Lymphocytose.
3. Syringomyelie. 1 Fall mit 1 Punktion. Lues negiert, keine Lymphocytose.
4. Myelitis transversa dorsalis subacuta.

50jähr. Malersfrau B., früher gesund, hat 5 gesunde Kinder. Lues und Potus werden von beiden Ehegatten negiert. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte sie mit gürtelförmigen Schmerzen um den Leib, die zeitweise sehr heftig waren. Nach einer vor 8 Tagen gemachten Fusstour wurden die Schmerzen noch stärker, das linke Bein wurde schwer und steif und einen Tag später auch das rechte. Gehen unmöglich. Wenige Tage später vollkommene Paraplegia inferior mit Blasen- und Mastdarmlähmung, gesteigerten Pat.- und Achilles-Reflexen, beiderseits Oppenheim'schen und Babinski'schen Phänomenen. Unter dem Einfluss einer sofort vorgenommenen Inunktionskur bildet die Paraplegie in 2 Monaten sich völlig zurück. Die Muskulatur zeigt jetzt keine Atrophie, Motilität intakt, keine Spasmen, Kraft annähernd normal; Sensibilität, früher für alle Qualitäten von den unteren Dorsalwirbeln ab fehlend, mit darüber liegender hyperästhetischer Zone, zeigt sich in letzterer Gegend als normal, im übrigen besteht noch Hypaesthesia für Berührung und Temperatur. Schmerzsin in Ordnung. An das frühere Leiden erinnern noch die pathologischen Reflexe. Beiderseits Patellar- und Fuss-Clonus, positiver Babinski und Oppenheim. Die Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung und keine Lymphocytose.

Wenn auch hier die prompte Wirkung der Schmierkur den Gedanken an eine luetische Myelitis nahelegt, so wäre bei Berücksichtigung

des Umstandes, dass auch Tumoren günstig beeinflusst werden und, wie ein Fall Nonnes<sup>1)</sup> zeigt, spontan ausheilende Tuberkulose ein gleiches Bild bieten kann, die Diagnose nur mit Reserve zu stellen.

#### 5. Intramedullärer Tumor. 1 Fall.

Pat. ist zur Operation und Sektion gekommen. Lues zweifelhaft. Lumbalpunktion stellt keine Druckerhöhung und „stark positive Lymphocytose“ fest.

#### 6. Multiple Sklerose. 5 Fälle mit 5 Punktionen.

In allen Fällen ist Lues mit relativer Sicherheit auszuschliessen. Das Alter der Pat. liegt zwischen dem 22. und 41. Jahre; in letzterem Falle, der das Bild der klassischen Charcot'schen Form bietet, ist die Krankheit im 23. Jahre aufgetreten. Die übrigen Fälle sind Frühformen; in allen ist eine leichte spastische Parese in den unteren Extremitäten angedeutet, in 2 ist temporale Ablassung der Papillen, in 1 Nystagmus in den Endstellungen, in 2 Intentionstremor der oberen Extremitäten, in keinem scandierende Sprache nachweisbar. 2 Fälle zeigen Patellar- und Achilles-Clonus, 2 Fälle Steigerung der Reflexe. Die Bauchdecken R. fehlen bei 3 Patienten, Babinski und Oppenheim ist in 2 Fällen ausgesprochen, in einem angedeutet. Der Spinaldruck fand sich bei keinem der Fälle erhöht, eine „positive Lymphocytose“ war in einem der Frühfälle nachweisbar.

#### 7. Tabes dorsalis. 35 Fälle mit 37 Punktionen.

a) 38 jähr. Klempner, Tabes incipiens. Erblich nicht belastet, stets gesund, hat in letzten 5 Jahren 2 mal wegen Perityphlitis Operation überstanden, negiert Lues und Potus, klagt seit 4 Wochen über lauzinierende Schmerzen und Schmerzen im Kreuz. Objektiv findet man einen kräftigen, muskulösen Mann, der folgende Anomalien zeigt: Die linke Pupille ist etwas verzogen, beide reagieren prompt auf Licht und Convergenz, beide Pat.-Reflexe,  $r = 1$ , sind schwach, beide Achilles-Reflexe fehlen, es ist Hypotonie mässigen Grades und am rechten Unterschenkel deutliche Schmerzverlangsamung nachweisbar, Romberg und Ataxie fehlen. Die Lumbalpunktion ergibt keine Druckerhöhung und „stark positive Lymphocytose“. Es sind fast ausschliesslich kleine, intensiv gefärbte Rundzellen, die massenhaft zerstreut im Gesichtsfeld liegen, bei starker Vergrösserung weit über 100.

b) L., 24jähr. Schneiderin, ist erblich nicht belastet, negiert luetische Infektion, concidiert Cohabitationen, 1 Partus normalis, kein Abort. Keine lanzinierenden Schmerzen, kein Doppelsehen, keine Unsicherheit im Dunklen Seit 14 Tagen Rücken- und heftige Magenschmerzen. Obj.: mager, gracil, Hämoglobin 90%, Pupillen lichtstarr, rechte entrundet und grösser als die linke, reagieren träge auf Convergenz. Augen sonst o. B. Innere Organe o. B., kein Zeichen von Lues. Pat.-R. lebhaft, Ach.-R. schwach,  $r = 1$ , Hypalgesie an den Unterschenkeln, keine Ataxie, kein Romberg, keine Blasenstörungen. In der Spinalflüssigkeit „stark positive Lymphocytose“. Vorherrschend sind intensiv gefärbte kleine Rundzellen, doch findet man auch mehr als gewöhnlich grössere Zellen (Endothelien). Starke Vergr.: mehr als 100. Der Verlauf zeigt wechselndes Befinden; mehrmals übersteht Pat. heftige Magenkrise; Ges. Acid. des Magensaftes 40.

Beide Fälle sind nach den Ausführungen Erbs, Oppenheims und v. Strümpells bereits mit Sicherheit als Tabes dorsalis zu diagnostizieren, doch wird man sie als formes frustes bezeichnen dürfen, und dass bereits in derartigen Frühformen eine »stark positive

<sup>1)</sup> Nonne, Syphilis des Nervensystems, S. 342.

Lymphocytose beobachtet wird, wird dazu beitragen, der cytologischen Untersuchung eine gewisse Bedeutung für die Frühdiagnose der Tabes zu sichern, wie u. a. Marie und Nageotte bereits betont haben. Ein weiterer Fall, in dem differentialdiagnostisch alkoholische Polyneuritis in Frage kommen könnte, ist folgender:

c) 36jhrig. Potator, der Lues concediert, jedoch keine Zeichen der überstandenen Krankheit mehr aufweist, war früher gesund, leidet seit Monaten an heftigen Magenschmerzen. Objektiv findet man einen kräftigen Mann mit visus potat., nervösem Allgemeinzustande, dessen Pupillen träge auf Licht und Konvergenz reagieren; rechte Pupille grösser als linke, sonst Augen o. B. Er erbricht in Attacken unter heftigsten Schmerzen in der Magengegend grünliche Massen, ohne gebundene oder freie Salzsäure; Ausheberung nach Probefrühstück ergibt den gleichen Befund. Die Pat.- und Ach-Reflexe sind schwach, r = 1., aber deutlich auslösbar. Kein Romberg, keine Ataxie; von Sensibilitätsstörungen ist nichts erwähnt. Die Spinalflüssigkeit zeigt „positive Lymphocytose.“

Träge reagierende, differente Pupillen und Magenkatarrh findet man ebenso bei Potatoren wie bei Tabikern. Zieht man aber die Ergebnisse der Cytologie bei Potatoren und Tabikern in Betracht — eine Uebersicht über die in der Literatur gemachten Angaben folgt unten —, so wird man bei der Art der Magenerscheinungen, der Anamnese des Patienten (Lues) und dem Ergebnis der Lumbalpunktion mehr für Tabes sich entscheiden.

Alle übrigen Fälle von Tabes sind durch mehrere somatische Symptome so charakterisiert, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln ist. Sie bieten folgende Anomalien:

a) an den Pupillen: in 3 fehlt das Argyll-Robertsonsche Phänomen, und zwar reagieren die Pupillen in 1 Fall auf Licht prompt, in einem auf Licht normal ausgiebig, aber träge, in einem minimal. Jener erst genannte Fall ist durch Westphalsches Phänomen, Romberg und ausgesprochene Ataxie genügend gekennzeichnet.

Bei 4 Tabikern fand sich ausgesprochene Mydriasis,

bei 6 „ ausgesprochene Myosis der absolut lichtstarren Pupillen.

b) Sehnen-Reflexe. Die Pat.-Reflexe waren lebhaft in 1 Fall, der an anderen Symptomen fehlende Ach.-R., lichtstarre Pupillen, gastrische Krisen und typische Sensibilitätsstörungen bot; schwach auslösbar waren sie in 7 Fällen; bei einem dieser Pat. waren auch die Ach.-R. schwach vorhanden; in allen übrigen 6 Fällen fehlten sie und bestand Lichtstarre der Pupillen. Die Achilles-Reflexe waren sonst noch auslösbar in 1 Fall mit fehlenden Pat.-R. und lichtstarren Pupillen beiderseits, in einem zweiten Fall einseitig.

c) Opticus-Atrophie fand sich in 5 Fällen ausgesprochener Tabes, einseitige externe Oculomotoriusparese in 2 Fällen, einseitige Abducensparese in 1 Fall.

d) Krisen wurden beobachtet in 5 Fällen, 3 Magen-, 1 Mastdarm-, 1 Larynxkrise.

e) Arthropathie des Kniegelenks fand sich bei 2 Patienten.

Unter diesen 32 Tabikern stellten wir cytologisch in



15 Fällen »stark positive Lymphocytose«, in den übrigen 17 »positive Lymphocytose« fest. Fast in allen Fällen fanden sich nur intensiv gefärbte kleine Rundzellen, während nur vereinzelte grössere, blässer gefärbte Elemente in einigen Präparaten sichtbar waren. Irgend eine Beziehung zwischen Stärke der Lymphocytose und Schwere der Krankheitserscheinungen liess sich nicht feststellen.

Endlich sei noch kurz die Frage nach derluetischen Infektion gestreift. Ich möchte vorausschicken, dass nach den Erfahrungen der Syphilidologen und Nervenärzte und nach den Ausführungen Nonnes man sich stets gegenwärtig halten muss, dass 1) ein Teil der Patienten wissentlich dieluetische Infektion verschweigt, wie auch ich zweimal beobachtet habe, 2) eine Anzahl Individuen, besonders Weiber, einer stattgehabten Infektion sich nicht bewusst sind, wie Hirschl auf der Syphilisabteilung von Lang in Wien an 63 Fällen tertiärer Lues in 36,5 % nachwies, 3) in einer grossen Zahl von Fällen keine Spur von durchgemachter Lues weder an der Haut, noch an den Drüsen, noch an den Knochen sich finden: Bei 600 Weibern der Syphilisabteilung von Engel-Reimers wies Palmer nach, dass schon wenige Monate später nicht ein einziges Stigma bei genauester Körperuntersuchung sich fand, welches darauf hätte hinweisen können, dass das Individuum nochluetisch war oder es erst vor kurzem gewesen war, und doch waren alle Patienten mit manifester Lues — primärer und sekundärer oder sekundärer allein — auf der Abteilung aufgenommen gewesen.

In 8 Krankengeschichten unserer Tabesfälle fand sich keine Angabe überluetische Infektion, in 1 Fall wurde Lues negiert, es fand sich jedoch eine Ulcusnarbe am Penis, in 6 Fällen war Lues zweifelhaft, jedoch nach dem Vorleben, sonstigem Befund und der Anamnese wahrscheinlich; in 17 Fällen ist eineluetische Infektion vorausgegangen; in 5 wird sie absolut negiert.

Dieluetische Infektion in jenen 17 Fällen liegt zurück 6 bis 41 Jahre, der Beginn des Rückenmarksleidens 1 bis 14 Jahre; die Infektion ist ärztlich beobachtet und behandelt worden bei 11 Patienten; sie ist mit lokalen Waschungen oder Aetzungen zur Heilung gebracht worden bei 4 Fällen; 1 Patient hat sich einem Naturheilverfahren unterzogen (Lues 1894, Tabes seit 1902, Lymphocytose stark positiv); bei dem letzten Patienten war nichts genaueres zu eruieren.

## V. Erkrankungen der peripheren Nerven.

### 1. Polyneuritis alcoholica. 4 Fälle mit 5 Punktionen.

Lues wird negiert von 3 Kranken. Diese boten an Symptomen: Pupillen in Fall 2 gleichweit, Reaktion auf Licht träge; alle übrigen zeigten keine Anomalien; an den Pat.- u. Ach.-Reflexen: Fall 1) Fehlen derselben bei enormer Abmagerung der Muskulatur der unteren Extremitäten mit Ea-R im Peroneus- und Tibialisgebiet beiderseits und Druckempfindlichkeit der Nerven, 3) Fehlen

des Pat.-R. beiderseits, des Ach.-R. links; mässige Abmagerung der Muskeln der unteren Extremitäten ohne Ea-R., Ataxie geringen Grades. In allen 3 Fällen fand sich keine Lymphocytose.

Kurz berichten will ich über einen Fall von Polyneuritis alkoholica mit Korsakowscher Psychose.

35jhg. Bankbeamter, hat als Student enorm Bier, Wein und Grog getrunken, keine juristischen Examina bestanden, ist dann zum Bankfach übertreten und hat weiter stark getrunken. Er wird verwirrt und zeitlich und örtlich desorientiert aufgenommen, will zuletzt „Generalvertreter seiner Bank in Kiel“ gewesen sein. Die Merkfähigkeit ist sehr stark herabgesetzt. Über seine Vergangenheit kann B. gut Auskunft geben. Objektiv findet man einen stark abgemagerten Menschen mit schlaffem, dementem Gesichtsausdruck; keine Zeichen von Lues. Oculopupillargebiet o. B., Zungentremor, linksseitige Lähmung der Stimmbandschliesser, weniger der Erweiterer; Cor nach beiden Seiten dilatiert, reine, leise Töne, inaequaler, sehr irregulärer Puls. Leber stark vergrössert, empfindlich. Pat.- und Ach.-Reflexe fehlen. Sensibilität ungestört; stark reduzierte Kraft der unteren Extremitätenmuskeln, leichte Parese der Beuger im Kniegelenk. Nach 2½ Monaten beginnt die Demenz zu weichen, die Störung der Merkfähigkeit sich zu bessern, die motorische Unruhe und die Muskelschwäche abzunehmen; Puls langsamer, aber noch irregulär und weich. Pat.-Reflexe schwach auslösbar, Ach.-R. fehlen. Nirgends Ea-R. In der Spinalflüssigkeit positive Lymphocytose.

Ich fasse noch kurz meine Resultate zusammen:

I. 3 interne Fälle ohne Lymphocytose,

II. 19 Neurosen, sämtlich ohne Lymphocytose, ausgenommen der Tabes-verdächtige Neurastheniker S. mitluetischer Anamnese und der Tumor-verdächtige Epileptiker K.

III. Geisteskrankheiten und Hirnleiden. Davon sind frei von Lymphocytosen die Psychosen und alkoholischen Geisteskranken, 1 Patient mit Rundzellensarkom des Grosshirns, 3 Encephalomalacien, alle Apoplektiker bis auf zwei, davon einer der Lues verdächtig; sämtliche Alkoholdeliranten, 3 von 8 Fällen von Lues cerebri, einer von 21 Paralytikern (davon sind 3 der Dementia paralytica verdächtig und 4 Taboparalytiker).

IV. Rückenmarkskrankheiten. Keine Lymphocytose fand sich bei zwei Patienten mit Poliomyelitis ant., je einem mit amyotrophischer Lateralsklerose, Siringomyelie und Querschnitts-Myelitis dorsalis (vielleichtluetica).

V. Krankheiten der peripheren Nerven, unter 4 Patienten mit Polyneuritis alkoholica sind 3 frei von Lymphocytose.

Hervorzuheben ist, dass Lymphocytose sich dementsprechend fand bei

allen Tabikern = 100 % (32 mit 15 »stark positiver«, 17 »positiver« Lymphocytose).

20 unter 21 Paralytikern = 95,2 % (»stark positive« Lymphocytose in 6, »positive« in 14 Fällen).

2 Alkoholisten unter 16 = 13 %

5 unter 8 mit manifester Lues III.

Stellt man von allen Patienten, excl. Tabiker, Paralytiker und manifeste Luetiker, diejenigen zusammen, nach deren Anamnese oder Untersuchungsbefund Lues anzunehmen ist, so findet man unter 8 Fällen 3 mit positiver Lymphocytose und daher bei den 16 Luetikern zusammen in 50 %. Dabei ist noch wichtig zu bemerken, dass einer dieser 3 Fälle mit positiver Lymphocytose an Tumor cerebri zu Grunde gegangen ist; es ist nicht auszuschliessen, dass dieses Hirnleiden eine Lymphocytose herbeiführen kann. Merzbacher und Gerhardt haben bei Hirntumor keine Lymphocytose gefunden; auch in der Literatur fand Gerhardt keine Angaben, in denen ein positiver Befund festgestellt war. Jedoch ist die Zahl der Untersuchungen noch zu gering, um eine Entscheidung herbeizuführen.

Auffallende Erhöhung des Spinaldruckes konnten wir in 12 Fällen beobachten: 2 internen (Mediastinaltumor, Pneumonia crouposa) und 10 neurologischen: 2 Hirntumoren und einem tumorverdächtigen Pat.; in Fall III 3 b ist interessant, dass bei der im Beginn der Erkrankung vorgenommenen Punktion der Druck normal, auf der Höhe derselben mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen der Druck erheblich erhöht ist; der tumorverdächtige Epileptiker II 3 b wird durch die Ablassung von 20 ccm Spinalflüssigkeit bis zur normalen Höhe des Spinaldrucks von seinen Kopfschmerzen prompt befreit. Ein gleicher therapeutischer Erfolg wurde bei dem Neurastheniker (Tabes incipiens?) II 2 c erzielt: nach jeder der 2 Punctionen mit Druck von 200 bis 240 mm gab Pat. nach Ablassen von 15 ccm bis zur Druckhöhe 110 mm Befreiung von seinen Kopf- und Rückenschmerzen an. Ich hebe hervor, dass beide diese Angabe spontan machten. Übrigens sind derartige Erfolge durch die Herabsetzung des Spinaldrucks auch bei anderen Erkrankungen erzielt worden: bei seröser Meningitis nach Quincke und Lenhartz, häufig bei Chlorose nach Lenhartz, ebenso bei eitriger Meningitis in relativem Sinne nach demselben Autor.

Erhöhter Druck fand sich noch bei einem zweiten Neurastheniker 1 mal unter 2 Punctionen, bei je 1 Psychose, Paralyse und Taboparalyse, 1 Alkoholpolyneuritis und einem unklaren, in den Notizen über die Technik erwähnten Falle.

Gleichzeitig geht jedoch aus dieser Zusammenstellung hervor, dass aus der Erhöhung des Spinaldruckes irgendwelche diagnostischen Schlüsse nicht für die Neurologie zu erwarten sind; die einzige Erkrankung, welche relativ konstant dieses Symptom aufzuweisen scheint, ist vielleicht der Tumor cerebri; jedenfalls wird Kombination von Spinaldruckerhöhung mit Stauungserscheinung an der Papilla nervi optici auf dieses Leiden schliessen lassen.

Endlich will ich noch meine Resultate mit denen der deutschen Autoren, welche cytologische Untersuchungen veröffentlicht haben, und soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, französischer Kliniker, zusammenstellen.

1. Paralyse: E. Meyer hat 13 Fälle untersucht, fand in allen

Lymphocytose; Nissl unter 28 einen ohne L.; bei Joffroy\*) waren unter 48 negativ 3, bei Sicard unter 17 keiner, Dupré\*) einer, bei uns einer negativ. Unter 144 Fällen von Dementia paralytica waren also 7% frei von Lymphocytose; positiv daher 94,5%.

2. Tabes dorsalis: Schönborn hat 8, Sicard 14, Gerhard 3, wir 35 untersucht; unter diesen 60 Fällen existiert keiner mit negativem Befunde.

### 3. Syphilis.

a) sekundäre. Nach Nissl's Zusammenstellung hat Ravaut 76 Fälle untersucht; davon zeigten 14 sogen. »grosse Reaktion«, 17 »mittlere«, 18 »geringe« und 27 keine. Rechnet man nach Nissl's Vorschlag die Fälle mit »geringer Lymphocytose« der Vorsicht halber nicht als positiv, dann haben unter 76 Pat. 31 = 39,5% eine »positive Lymphocytose« gezeigt.

b) tertiäre. Ravaut hat 8 Pat. untersucht und fand in 4 »grosse«, in 1 »mittlere«, in 2 »geringe«, in 1 keine Reaktion. Sicard beobachtete nach Nissl bei allen 8 Fällen positive Reaktion; Gerhardt fand in allen 3, wir unter 7 Fällen 4 mal Lymphocytose; es ergibt sich, dass von 24 Fällen 18 Fälle = 75% positive Lymphocytose zeigten.

c) Syphilis in der Anamnese ohne manifeste Erscheinungen. Nach Merzbacher boten ihm 12 Patienten mit sicher überstandener Infektion 1 keinen, 2 zweifelhaften Lymphocyten-Befund, von 11 mit nicht gesicherter Infektion alle positiven Befund. Bringt man nach Nissl's Vorschlag die Fälle mit »geringer Lymphocytose« in Abzug, so ergibt sich, dass 15 »positive Lymphocytosen« zeigten; hierzu kommen von unseren 8 Patienten noch 4 positive Fälle; davon ist event. der an Hirntumor gestorbene Patient auszuschliessen; mithin unter 34 Patienten positiver Befund bei 18 = 53%.

### 4. Alkoholismus.

Nach Nissl's Zusammenstellung fand sich unter 30 alkoholischen Geistesstörungen in 7 Fällen, unter 9 Alkoholdeliranten bei keinem positive Lymphocytose, ebenso bei 6 Alkohol-Polyneuritikern; bei 9 chronischen Alkoholikern 2 mal positiver Befund. Wir stellten bei einem Polyneuritiker mit korsakowschem Symptomenkomplexe »positiven Befund« fest, die übrigen 4 Alkohol-Polyneuritiker, 10 Alkoholdeliranten und 2 Fälle alkoholischer Geistesstörungen waren negativ. Unter 72 Fällen fand sich demnach bei 10 ein positiver Befund = 13,5%.

5. Geistesranke ohne Lues in der Anamnese und ohne Zeichen überstandener Lues sind von Nissl (die alkoholischen ausgeschlossen) 92 untersucht worden. Es fanden sich in 7 Fällen zahlreiche, in 10 Fällen wenige Lymphocyten. Wir beobachteten bei

\*) Zitiert nach Nissl.

5 Fällen keine Lymphocytose. Rechnet man auch hier die Fälle mit geringer Lymphocytose als »nicht positiv«, so ergibt sich: unter 94 bei 7 »positiver Befund« = 7,5 %.

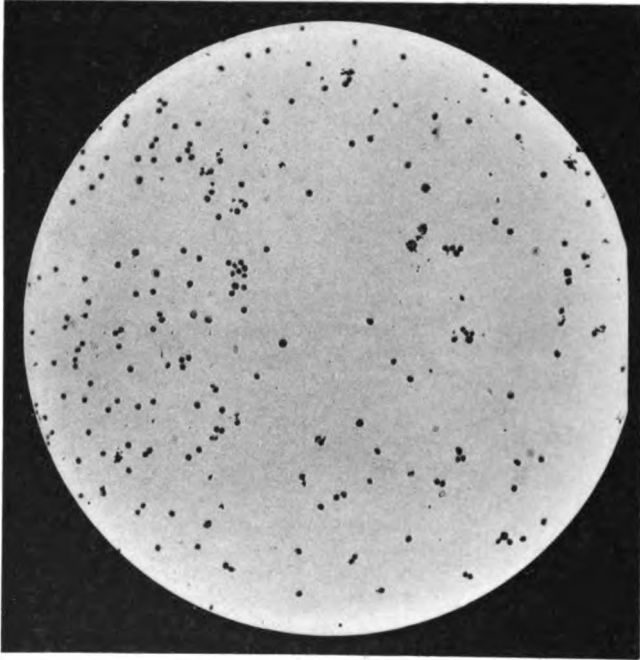
6. Sclerosis multiplex: untersucht hat nach E. Meyer Carrière 3 Fälle mit positivem Befund, Sicard sah diesen Befund unter 7 in 2, Gerhardt unter 3 in 1, wir unter 5 in 1. Meyer fand bei 1 Pat. positive Lymphocytose. Es sind also unter 16 Fällen 5 positiv = 33 %.

Die Zahl der Untersuchungsergebnisse an den übrigen von mir mitgeteilten Erkrankungsformen ist eine so geringe, dass eine Zusammenstellung aus der Literatur, soweit mir zugänglich war, nur theoretischen Wert hätte.

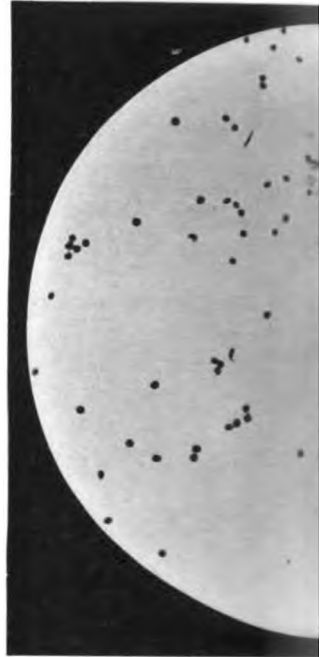
Aus den bisherigen Ausführungen ergibt sich also:

1. Auch unsere Befunde an Paralytikern bestätigen Nissl's und Gerhardt's Ansicht, dass die cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik darstellt. Die Gesamtzahl der Beobachtungen ist bereits eine genügend grosse, um einen derartigen Schluss zu rechtfertigen. Ob die Lymphocytose ein Frühsymptom ist, muss erst die weitere Beobachtung entsprechender Fälle lehren (s. v.).
2. Die Zahl der untersuchten Tabiker ist zwar noch klein (60), jedoch sichert die Tatsache, dass verschiedene Autoren bei allen ihren Fällen stets positiven Lymphocyten-Befund erhoben haben und alle an Polyneuritis alkoholica leidenden Patienten frei von Lymphocytose sind, der Methode eine erhebliche Bedeutung. Ferner scheint sie, soweit sich bis jetzt vermuten lässt, nicht allein ein konstantes somatisches Symptom an sich, sondern auch ein Frühsymptom der Tabes darzustellen. Dass der positive Lymphocytenbefund bei manifester und überstandener Lues um 50 % schwankt, also weit seltener ist, ist ebenfalls von Wert.
3. Ob ein stark positiver Lymphocytenbefund bei syphilitisch gewesenen Neurasthenikern mit subjektiven tabes-ähnlichen Symptomen an sich genügt, die Diagnose Tabes zu sichern, müssen eine längere Beobachtung derartiger Fälle und weitere Untersuchungen lehren;
4. Von sonstigen organischen Nervenkrankheiten scheint mir die multiple Sklerose und der Tumor cerebri zu einer erheblichen Vermehrung der Lymphocyten in vereinzelt Fällen zu führen, soweit die geringe Zahl untersuchter Patienten schliessen lässt.
5. Bei Patienten, welche an Neurosen oder internen Leiden litten, oder bei Gesunden fand sich keine Lymphocytose; wo der Befund positiv lautete, war entweder eine Lues vorangegangen, oder es bestand auf Grund gewisser somatischer Symptome (erhöhter Liquordruck, Stauungserscheinungen an der Papilla nervi optici) Verdacht auf Hirntumor.

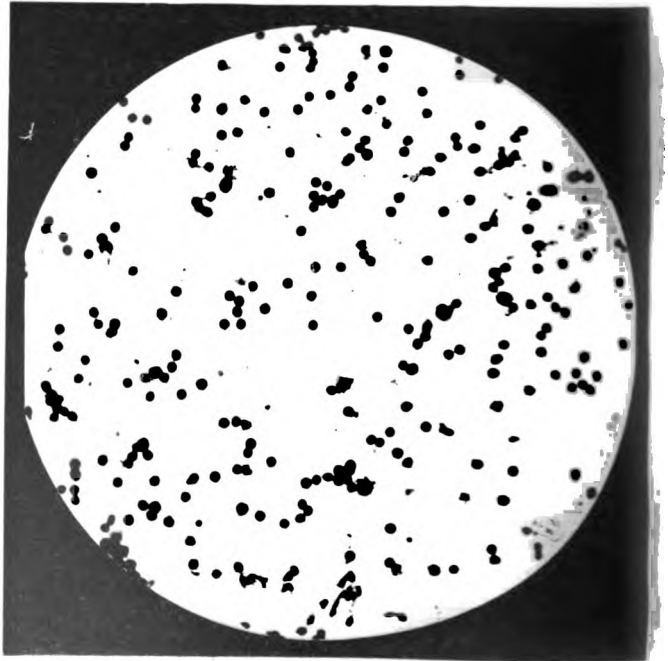




*Fig. 1*

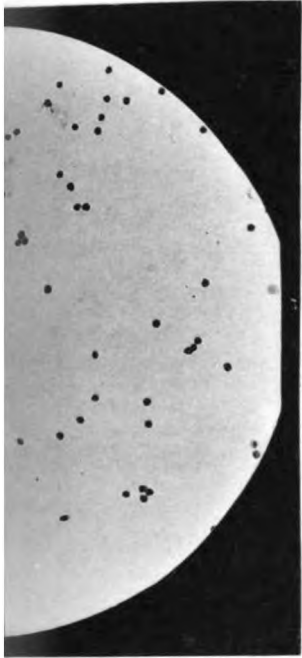


*Fi*



*Fig. 4*

*Apelt, Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie.*



2

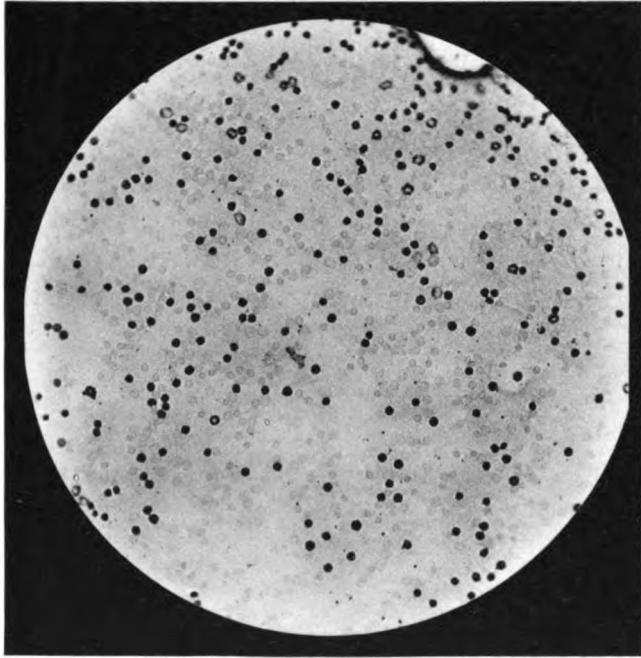


Fig. 3

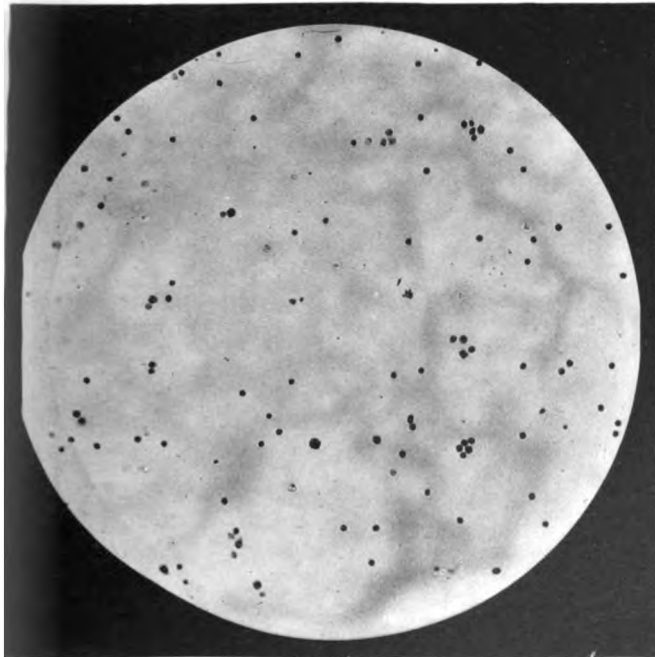


Fig. 5





Wie für die Psychiatrie, so darf also auch für die Neurologie die cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit Wert beanspruchen. Sie kann insbesondere, soweit sich bis jetzt übersehen lässt, wahrscheinlich zur Abgrenzung der Tabes dorsalis gegen die Alkohol-tabes eine Handhabe bieten und wird vermutlich in jenen Fällen von Neurasthenie, welche ein der Tabes oder Dementia paralytica ähnliches subjektives Bild aufweisen, ein entscheidendes Wort mitsprechen. Ebenso hat wahrscheinlich die cytologische Untersuchung in den ganz seltenen Fällen von Hysterie mit zeitweisem Fehlen der sonst schwachen Patellar-Reflexe differentialdiagnostische Bedeutung (Nonne).

Der Eingriff ist bei der nötigen Vorsicht ein ungefährlicher und wenig schmerzhafter. Die Technik ist leicht erlernbar; es ist daher anzunehmen, dass die Methode sich allmählich mehr und mehr einbürgern wird. Um sich vor unangenehmen Ueberraschungen zu schützen, wird man nach den Erfahrungen Gumprechts, Nonnes, Leo Müller's, Braunsteins u. A. Patienten, welche eines Hirntumors verdächtig sind, nicht punktieren und nach jeder Punktion seine Patienten mindestens 3 Stunden im Bett halten.

Für die Ueberlassung des Materials und für die Anregungen und Unterstützungen bei Abfassung der Arbeit Herrn Oberarzt Dr. Nonne meinen ergebensten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht. Auch bin ich den Herren Dr. Hasche-Klünder und Dr. Stertz, Assistenzärzten an der Abteilung von Dr. Nonne, für die Unterstützung bei den Untersuchungen zu herzlichem Dank verpflichtet.

Hamburg, Februar 1906.

---

### N a c h t r a g.

Während der 10 Monate, welche seit Abfassung der Arbeit verstrichen sind, haben wir noch eine weitere Anzahl Kranker auf den in ihrer Spinalflüssigkeit vorhandenen Gehalt an Lymphocyten untersucht; es sind insgesamt 85.

1. Paralytiker 14; der Gehalt an Lymphocyten war bei 4 enorm, bei 4 stark vermehrt, bei 5 deutlich positiv; nur ein Kranker zeigte negativen Befund.

Unter 158 Paralytikern sind also nur 8 mit fehlender Lymphocytose. Der Befund war also positiv in 95 0/0.

2. Tabiker 27; 6 zeigten enorme Lymphocytose, 13 sehr starke, 4 deutlich positive, 4 keine.  
Unter 87 Tabikern findet sich demnach jetzt nicht in 100 0/0, sondern in 95,4 0/0 positive Lymphocytose.
3. Syphilis. Es wurden noch 10 Patienten mit tertiärer Lues (des Hirns oder der Medulla spin.) punktiert; alle bis auf einen hatten positiven Befund; bei 4 war derselbe enorm, bei 1 stark, bei 2 deutlich positiv.  
Es sind daher unter 34 Patienten 27 mit positivem Befund, d. h. in 80 0/0 der Fälle.
4. Vor langen Jahren hatten Lues überstanden 7; davon litten z. Z. 4 an Hemiplegia, 1 an Neurasthenie, 1 an Genitalleiden, 1 an Aneurysma aortae und Pupillenanomalien; bei letzterem war der Befund sehr stark positiv, ein weiterer hatte stark positiven, 3 positiven, 1 keinen Befund.  
Unter 41 Fällen hat man bisher 24 mit positivem Befund festgestellt, d. i. ca. 60 0/0.
5. Von multipler Sklerose haben wir noch 4 Fälle mit nur 1 positivem Befund untersucht; unter 20 fand man daher in 6 = 30 0/0 Lymphocytose.
6. 5 Epileptiker mit 4 negativen Fällen und 1 stark positivem haben die Zahl der Untersuchten auf 10 mit 2 positiven Befunden vermehrt.

Weiter fanden wir bei 4 Patienten mit der Diagnose Hirntumor 1 mit stark positivem Befund, bei 2 Apoplektikern ohne frühere Lues keine Lymphocytose, ebenso bei 1 Encephalomalacie.

---

#### Literaturangabe.

- 1) Abraham und Ziegenhagen, Psychiatr. Verein zu Berlin 19. III. 1904, ref. Centralbl. für Nervenheilkunde 1904.
- 2) Delille, Sem. médic. 1902, p. 236.
- 3) Delille et Camus, ref. Neurolog. Centralblatt 1903.
- 4) Friedjung, Wiener klin. Wochenschrift 1901, Nr. 42.
- 5) Frenkel, Neurolog. Centralblatt 1903, S. 1135.

- 6) Gumprecht, Münchener mediz. Wochenschrift 1900.
- 7) Krönig, Kongress für innere Medizin 1899.
- 8) Lenhartz, Münchener mediz. Wochenschrift 1896.
- 9) Lenhartz, Berliner klin. Wochenschrift 1897.
- 10) Mendel, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie, 1903, 9. Nov., ref. Neurolog. Centralblatt 1903, 1135.
- 11) E. Meyer, Berliner klin. W. 1905, Nr. 5.
- 12) Merzbacher, Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1905, Nr. 192.
- 13) Nissl, ebenda 1904, Nr. 171.
- 14) Nonne, Syphilis und Nervensystem, Berlin 1902, Verlag S. Karger.
- 15) Nonne, c. i. Diskussion auf dem Badener Kongress (von Leo Müller in den Mitteilungen der Hamburger Staatskrankenanstalten 1903 mitgeteilt).
- 16) Siemerling, Berlin. Klin. W. 1904, No. 21.
- 17) Sicard, cit. nach Schönborn.
- 18) Widal, Ravaut, Soc. Biol. 3. Nov. 1900, ref. Sem. médic. 1900 p. 287, 1902 p. 52.
- 19) Schönborn, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych. 1903, p. 610.
- 20) Quincke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 9 und „Deutsche Klinik“, Lfg. 54—56.
- 21) Gerhardt, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1904, XIII. Bd.

## Das Rückenmuskelphänomen beim Sprechen.

Von

Oberstabsarzt Dr. DRENKHAHN

in Glatz.

Das Rückenmuskelphänomen beim Sprechen ist eine bisher nicht beachtete oder vielleicht auch nicht bekannt gewordene Erscheinung; ich habe wenigstens nie etwas davon gehört oder gelesen, und allen Ärzten, denen ich dies Zeichen demonstrierte, war es fremd. Man sieht es ohne weiteres, wenn man den hinteren unteren Thoraxabschnitt eines Sprechenden betrachtet, und zwar sehr deutlich, wenn der Betreffende steht oder auf einem Stuhle sitzt, weniger deutlich, wenn er mit ausgestreckten Beinen im Bette sitzt; beugt er sich dann noch etwas vornüber, wie dies beim Perkutieren oder bei der Prüfung des Stimmfremitus zu geschehen pflegt, so ist es sehr wenig ausgeprägt oder garnicht vorhanden. Der Umstand, dass man den entblößten Rücken eines aufrecht Stehenden oder Sitzenden beim Sprechen nicht

zu betrachten pflegt, ist wohl der Grund, dass die wenigsten Ärzte die von mir näher untersuchte Erscheinung beobachtet haben.

Sie besteht darin, dass sich beim Sprechen in der Gegend der unteren Rippen durch Muskelkontraktionen mehrere parallele Rinnen und Wülste bilden, welche neben der Wirbelsäule beginnen und annähernd wagerecht nach aussen verlaufen. An diesem Muskelspiel beteiligen sich augenscheinlich Fasern der verschiedenen Muskeln, die hier schichtweise übereinander liegen, des *m. cucullaris*, *m. latissimus dorsi*, *m. serratus posticus inferior*, *m. sacrospinalis* und *m. multifidus*. Ob diese Fasern den entstehenden Wülsten entsprechend bündelweise angeordnet sind, ist nicht bekannt; die Anatomie hat vorläufig keine besonderen Namen für diese Bündel. Wenn man sie in Tätigkeit sieht, gewinnt man den Eindruck, als wenn sie sich gesondert präparieren lassen müssten. Vielleicht gelingt dies später, wenn man ihnen besondere Aufmerksamkeit zuwendet.

Je schneller und kürzer die Laute hervorgebracht werden, um so markanter ist das Muskelphänomen; bei Leuten, die viel kommandieren, tritt es ganz besonders stark in Erscheinung, sowohl beim gewöhnlichen Sprechen als namentlich beim Abgeben von Kommandos, wobei öfter auch noch andere Muskelgruppen am Rücken in Aktion treten. Beginnt der Untersuchte bei tiefster Inspiration zu sprechen, so ist das Muskelphänomen anfangs nur ganz unbestimmt oder gar nicht vorhanden, erst bei Mittelstellung des Thorax tritt es deutlich zu Tage, um gegen Schluss der Expiration wieder zu schwinden. Beim Singen ist es viel weniger deutlich als beim Sprechen, ebenso beim Lachen, beim Pfeifen und beim Flötenspielen. Beim Trompetenblasen tritt es ziemlich stark hervor. Von zwei Hornisten, die ich untersuchte, zeigte der eine eine auffallende Hypertrophie der Muskelbündel, welche beim Anlauten die Wülste bilden, so dass die untere Partie des Thorax neben der Wirbelsäule leicht quer gewellt erschien. Bei Leuten, die mit ausgestreckten Beinen vornübergebeugt im Bette sitzen, sieht man bisweilen eine Wulstung der äusseren Ränder der *musculi latissimi*, scheinbar vikariierend, eintreten.

Den praktischen Arzt interessiert nun hauptsächlich die Frage, ob das »Rückenmuskelphänomen beim Sprechen« durch krankhafte Zustände beeinflusst wird. Meine Erfahrungen hierüber sind nur gering, da ich über keine grosse Anzahl von Patienten verfüge. Nichtsdestoweniger beweisen sie, dass dem Muskelspiel am Rücken eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt. Bei zwei Hemiplegikern fehlte es auf der gelähmten Seite, während die Atmung unbeeinträchtigt erschien. Die äusseren Umstände gestatteten mir leider keine vollständige und exakte Aufnahme von Anamnese und Status, ich kann daher über die beiden Patienten nur folgendes mitteilen:

Maler, 56 Jahre alt, Juli 1905 apoplektischer Insult. Leichte Parese sämtlicher Facialisäste links, erhebliche Lähmung des linken Armes, die linke Hand ist welk und kühl, die Finger können aktiv überhaupt nicht bewegt

werden, auch die Adduktion und Opposition des Daumens gelingt nicht, der Unterarm steht in rechtwinkliger Kontraktur, erhebliche Verminderung der passiven Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Die Schultern stehen in gleicher Höhe. Der Gang ist fast ungestört, linkes Bein etwas schwächer als rechtes, doch können alle Bewegungen aktiv ausgeführt werden, auch die Krümmung des Kniegelenks gelingt leicht und vollständig. Patellarreflex links etwas gesteigert. Das Rückenmuskelphänomen ist rechts sehr deutlich, links fehlt es beim gewöhnlichen Sprechen, beim Abgeben von Kommandos ist es eben wahrnehmbar angedeutet.

Kaufmann, 66 Jahre alt. Dezember 1904 leichter, Mai 1905 schwerer apoplektischer Insult. Leukoderm am Halse. Bulbärsprache, Zunge nicht atrophisch, wird weit und gerade herausgestreckt. Beide Gesichtshälften werden gut innerviert. Der rechte Arm kann bis zur Horizontalen erhoben werden, leichte Bengekontraktur im Ellenbogengelenk, die rechte Hand ist paretisch, doch gelingen Bewegungen der Finger ziemlich gut, keine Sensibilitätsstörung an der Hand, keine Tastlähmung. Das rechte Bein zeigt erhebliche Lähmung, Patient kann weder stehen noch gehen. Das Rückenmuskelphänomen ist links deutlich vorhanden, rechts fehlt es vollkommen, auch bei Kommandos, die Patient als alter Krieger mit grosser Begeisterung abgibt, wird es in keiner Weise angedeutet.

Die jetzt geltende Lehre, dass bei Hirnhemiplegien die Rumpfmuskeln auf die Dauer unbedeutend beteiligt sind, dass in der Regel ausschliesslich der musculus cucullaris eine Parese zeigt, und dass nur bisweilen ein leichtes Zurückbleiben der Brusthälfte der gelähmten Seite bei der Atmung zu beobachten ist, bedarf demnach der Ergänzung, dass die beim Sprechen hauptsächlich in Aktion tretenden Muskelbündel in manchen Fällen deutlich und dauernd gelähmt sind.

Bei beginnenden Pleuritiden und Pneumonien mit heftigen Schmerzen in der hinteren unteren Thoraxgegend fand ich keinen Unterschied des Muskelspiels zwischen der gesunden und kranken Seite, dagegen war es über pleuritischen Verwachsungen öfter weniger ausgeprägt als auf der gesunden Seite, doch fehlte es auch in einem Falle von Resektion der neunten Rippe und ausgedehnter Schwartenbildung nicht.

Über sein Verhalten bei Intercostalneuralgien und Muskelrheumatismus konnte ich bisher keine Beobachtungen machen. Sollte es in solchen Fällen fehlen oder abgeschwächt sein, so hätten wir ein objektives differentialdiagnostisches Zeichen zwischen diesen und pleuritischen Schmerzen.

Es ist anzunehmen, dass die »Rückensprechmuskelgruppe« wie andere Muskelgruppen ihr eigenes Hirn- und Rückenmarkszentrum und ihre eigenen Leitungsbahnen hat. Ist die Innervation dieser Muskeln erst genauer bekannt, so kann ihr Verhalten bei Lähmungen in gewissen Fällen sicherlich näheren Aufschluss über den Sitz des Krankheitsherdens geben.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité  
(Prof. Ziehen).

## Ueber den Rautengruben-Cysticerkus.\*)

Von

Prof. R. HENNEBERG

Privatdozent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XXVIII—XXIX.)

Die Lokalisation des Cysticerkus cellulosae in den Gehirnventrikeln ist eine relativ häufige. Unter 128 Fällen von Gehirncysticerkose, die kürzlich Sato zusammengestellt hat, fanden sich 48 Fälle von Ventrikelcysticerkus. In diesen 48 Fällen handelt es sich 33 mal um einen einzelnen Parasiten in einem der Ventrikel, und zwar in 22 Fällen um Cysticerken in dem IV. Ventrikel. Die Lokalisation des Cysticerkus im IV. Ventrikel ist somit von einer auffallenden Häufigkeit, die einer besonderen Erklärung bedarf.

Die Frage, warum überhaupt im Gehirn der Cysticerkus am häufigsten gefunden wird, dürfte sich in einfacher Weise dahin beantworten lassen, dass die Existenzbedingungen für die Parasiten hier die günstigsten sind. Die weiten Lymphräume, die Unverschieblichkeit der Hirnteile, der Schutz vor Insulten bilden offenbar die für die Entwicklung der Cysticerken günstigen Momente. An anderen Stellen des Körpers dürfte der Parasit oft früh zu Grunde gehen. Dazu kommt, dass wahrscheinlich infolge der Enge der Capillaren in dem Hirngewebe die in die Blutbahn gelangten Taenienembryonen im Gehirn häufiger als in anderen Organen mechanisch festgehalten werden und dadurch hier zur Ansiedelung kommen. Nur unter dieser Annahme wird die Tatsache verständlich, dass so häufig ausschliesslich im Gehirn Cysticerken auffindbar sind, während sie in anderen Organen völlig fehlen.

Dass die Ventrikelcysticerken durch eine aktive Wanderung aus den Subarachnoidealräumen in die Hirnhöhlen gelangen, erscheint uns wenig wahrscheinlich, zumal sie sich gegen den Flüssigkeitsstrom bewegen müssten. Es liegt vielmehr nahe anzunehmen, dass sie aus den besonders gefässreichen Plexus chorioideus stammen. Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass Cysticerken in dem Plexus und in der Tela chorioidea relativ häufig gefunden werden. Nimmt man nun an, dass die Ventrikelcysticerken aus dem Plexus in die Ventrikel gelangen, so erklärt sich die relative Häufigkeit der Lokalisation der Parasiten im IV. Ventrikel in einfacher Weise. Es wird allgemein angenommen, dass eine Bewegung des Liquors statt hat, die von den Seitenventrikeln durch das Foramen Monroi, durch den III. Ventrikel und den Aqueductus in den IV. Ventrikel führt, aus diesem fliesst der Liquor

\*) Nach einem am 8. 1. 06 in der Berl. Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh. gehaltenen Vortrage. Die Arbeit bildet eine Fortsetzung der in den Charité-Annalen Bd. 29, 1906 veröffentlichten Mitteilungen: Ueber Gehirncysticerkose insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis.

durch das spaltförmige Foramen Magendii und die sehr engen Aperturæ laterales in den Subarachnoidealraum ab. Man kann sich vorstellen, dass die jungen Cysticerken durch diese Strömung allmählich in den IV. Ventrikel geschwemmt werden und hier in Folge ihrer Grössenzunahme und der Enge der aus dem IV. Ventrikel führenden Wege festgehalten werden.

Die Casuistik des Rautengrubencysticerkus hat in der jüngsten Zeit eine erhebliche Vermehrung erfahren. In der Zusammenstellung Griesingers (1862) finden sich nur 3 Fälle (No. 44, 50, 51) erwähnt. Küchenmeister (1866) fand unter 88 Fällen von Gehirncysticerkose 1 Fall von Rautengrubencysticerkus. Brecke stellte 1886 6 Fälle zusammen, Hensen 1899 27 und Sato 1904 29. Wir konnten in der Literatur 59 Fälle (eingerechnet sind auch kurz erwähnte Fälle und solche, in denen Komplikationen vorlagen) auffinden, zu diesen kommen die 6 Fälle, die in dieser Arbeit mitgeteilt sind.

Die Durchsicht der Casuistik ergibt, dass nur in einer kleinen Anzahl von Fällen eine länger dauernde und exakte klinische Beobachtung vorgenommen werden konnte. In vielen Fällen erfolgte der Tod kurze Zeit nach der Aufnahme in das Krankenhaus. Die anamnestischen Angaben sind vielfach dürftige, eine exakte Unterweisung von Seiten eines Neurologen fand nur selten statt. Erst in der neuesten Zeit sind Krankengeschichten, die allen Anforderungen genügen, veröffentlicht worden, insbesondere von Oppenheim, Bruns, v. Stenitzer u. a. Unter diesen Umständen dürften die nachstehenden Beobachtungen als weitere Beiträge zur Kenntnis des Rautengrubencysticerkus nicht ohne Wert sein.

#### Fall 1. Fester Cysticerkus im Calamus scriptorius.

Patientin, eine 26jähr. Konditorsfrau, wurde am 7. Oktober 99 auf die Nervenstation aufgenommen.

Anamnese: Keine Heredität. In der Kindheit Masern und Scharlach. Menses bis zum 19. Lebensjahr unregelmässig. Potus, Trauma und Lues liegen nicht vor. Ehe seit 1894. 1 Abort. 4 Partus. 2 Kinder sind klein an Lungenentzündung und Brechdurchfall gestorben, 2 sind gesund. Das jetzige Leiden begann am 1. Pfingstfeiertag 1899. Pat. bekam plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Solche Anfälle wiederholten sich in den nächsten 3 Wochen fast täglich. Von dem behandelnden Arzt wurden die Krankheitserscheinungen auf die vorliegende Gravidität bezogen. Nach 3 Wochen hörten die Anfälle auf. Am 1. August 1899 wurde Pat. entbunden. Die Geburt verlief in normaler Weise. Am 3. Tag nach der Entbindung traten die genannten Beschwerden wiederum auf. Es wurde nun eine Schmierkur eingeleitet, Kopfschmerzen und Schwindel besserten sich, doch schwanden die Symptome nicht ganz. In den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme trat wieder eine Verschlimmerung des Leidens ein. Eine Verschlechterung des Sehens hatte Pat. schon vor langer Zeit bemerkt.

Der behandelnde Arzt teilte mit, das Pat. in den letzten 6 Wochen an Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel leide, letzterer machte Stehen und Gehen schliesslich unmöglich. Nur eine leichte Parese des linken unteren Facialis und des rechten Oculomotorius liessen sich feststellen, im übrigen bestanden keine Herdsymptome.

Befund bei der Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand. Gesicht und Schleimhäute blass. Schmerzlich verzogenes Gesicht. Blick manchmal stier.



Sensorium nicht benommen. Psychisches Verhalten normal, sobald Pat. frei von Schmerzen ist.

Unterkiefer fast dauernd in zitternder Bewegung. Pat. macht den Eindruck, als ob sie stark friert.

Der Kopf wird stark nach hinten gebeugt gehalten. Mit den Händen drückt Pat. vielfach gegen die Stirn. In dieser Stellung sind die Schmerzen etwas geringer als sonst. Sitzt Pat., so hält sie den Kopf stark nach vorn gerichtet, gleichzeitig etwas in den Nacken gezogen.

R. Lidspalte enger als die l. L. Facialis etwas weniger innerviert als der r.

Pupillen gleich, über mittelweit. Reaktion auf Belichtung etwas träge, Konvergenzreaktion prompt.

Leichte Schwäche beider Abducentes. Augenbewegungen sonst uneingeschränkt. Kein Nystagmus. Beim Blick nach links gleichnamige Doppelbilder, nach rechts nicht. Gesichtsfeld bei grober Prüfung nicht eingeengt. Stauungspapille beiderseits.

Gehör nicht herabgesetzt.

Kopf an der linken Stirnhälfte stark klopfempfindlich. Keine Nackensteifigkeit. Kopf aktiv und passiv frei beweglich.

Motilität des Armes bis auf leichten Tremor intakt. Grobe Kraft gering. Reflexe erhalten.

Pat. vermag ohne Unterstützung weder zu gehen noch zu stehen. Starkes Schwindelgefühl. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Fusssohlenreflex: Beugung der Zehen.

Sensibilität ungestört.

Herztöne rein, laut, Dämpfung nicht vergrössert. Puls 68. Temp. 36.3.

Urin ohne Eiweis und Zucker.

Ordin. Kal. Jod.

An den folgenden Tagen änderte sich der Zustand der Pat. nicht. Am 10. 10. 1899 trat ganz plötzlich der Exitus unter dem Bilde der Respirationslähmung ein.

Sektionsbefund: Endometritis chron. vasculosa, Elongatio et Hypertrophia uteri. Oedema pulmonum, Thymus persistens. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Gehirn: Mässige Erweiterung des Seitenventrikels und des III. Ventrikels. IV. Ventrikel in seinem vorderen Abschnitt und Aquädukt Sylvii stark erweitert. Die hintere Hälfte der Rautengrube und des Calamus scriptorius ist ausgefüllt von einer derben, haselnussgrossen, weisslichen Geschwulstmasse, die mit den anliegenden Kleinhirnteilen fest verwachsen ist. Beim Anheben des Kleinhirns erscheint daher der Spalt zwischen Medulla oblongata und Cerebellum völlig ausgefüllt und verschlossen. Nach Durchtrennung des Hirnes und Auseinanderlegung der Kleinhirnhemisphären imponiert die Geschwulst als eine ca. 1 cm breite Brücke zwischen den beiden Hemisphären (vergl. Fig. 1, Taf. 27, 28).

Für die mikroskopische Untersuchung wurde eine Schnittserie durch die Medulla obl. und den Pons angefertigt (vergl. Fig. 2 u. 3, Taf. 27, 28).

Schnitte aus der Pyramidenkreuzung zeigen, dass die Medulla obl. in dorsoventraler Richtung zusammengedrückt ist. Die Schnitte sind fast doppelt so breit als hoch. Das Helwigsche Bündel tritt auffallend deutlich hervor, zeigt jedoch keine Degeneration. Der Zentralkanal ist offen, zeigt aber keine Erweiterung. Die gliöse Randschicht ist auffallend breit.

In Schnitten, die durch die Mitte der grossen Oliven fallen, beginnen schwerere Veränderungen. Der dorsale Rand des Präparates zeigt das Bild einer hochgradigen Ependymitis. Es finden sich halbkugelige Prominenz aus gewuchertem Gliagewebe, deren zentrale Teile sehr kernreich sind, während die Peripherie aus einem feinfaserigen, kernarmen Gliafilz besteht. Das Ventrikel-epithel ist abgestossen. In der Gegend des dorsalen Endes der Raphe finden sich beiderseits die Längsschnitte drüsenartiger, mit Ventrikel-epithel ausgekleideter

Schläuche, die sich 1 mm tief in das Gewebe einsenken, auch zwischen den gliösen Prominenzen liegen Epithelreste, die bisweilen von gliösen Gewebe überwuchert sind. Die Ganglienzellengruppen und Faserzüge zeigen keine Degeneration.

Schnitte, die durch das vordere Ende der grossen Oliven fallen, zeigen bereits den Querschnitt der Neubildung, der sehr unregelmässig gestaltet ist und die Grösse einer grossen Bohne besitzt. An Markscheidenpräparaten ist sofort ersichtlich, dass es sich um eine Auflagerung auf den Boden des IV. Ventrikels handelt. Nirgends dringt das neugebildete Gewebe zwischen die Markfaserzüge des Querschnittes ein. Das unmittelbar der Neubildung anliegende Nervenmark lässt hier eine mässige Degeneration erkennen. Es finden sich viele variköse und atrophische Fasern und verstreute Markklumpen, keine Körnchenzellen.

Das Ependym des IV. Ventrikels ist in dieser Gegend bis auf mehrere mm verdickt und umgibt einen abgestorbenen Cysticerkus von allen Seiten. Auf diese Weise wird das Lumen des Ventrikels an dieser Stelle vollkommen ausgefüllt, denn auch das Ependym des Ventrikeldaches hat sich an der Wucherung beteiligt. Bei der Spaltung des Wurmes bei der Hirnsektion ist auch die Ependymkapsel des Cysticerkus von oben eingeschnitten (vgl. Fig. 1 u. 2).

Der Cysticerkus selbst zeigt eine in van Giesonpräparaten wenig intensiv gefärbte Masse von 8 mm Breite und 4 mm Höhe. Stellenweise ist der Querschnitt der Blasenwandung noch gut zu erkennen. Auf kurze Strecken zeigt die Oberfläche der Haut die bekannten Einkerbungen. Gefärbte Kerne finden sich nirgends in dem Parasiten, derselbe zeigt eine bald mehr homogene, bald mehr schaumige oder streifige Struktur. Der Cysticerkus ist umgeben von einer verhältnismässig zarten Bindegewebskapsel, die in ihren inneren Schichten sehr kernreich ist. Innen liegt der Kapsel eine schmale, unregelmässig ausgebildete Schicht an, die aus jungen Bindegewebszellen besteht, die vorwiegend eine spindelige Form zeigen und stellenweise radiär zur Kapsel stehen. In dieser Zone finden sich Haufen von gelben (van Gieson-Färbung) Pigment, dieses ist zum Teil von Bindegewebszellen aufgenommen, es findet sich auch in Riesenzellen, die in dieser Schicht reichlich vorhanden sind und zum Teil den Parasiten unmittelbar anliegen. An die Bindegewebskapsel schliesst sich nach aussen die bis mehrere mm breite Gliawucherung. Diese geht unmittelbar aus der subependymären Schicht hervor. Das Epithel ist völlig zu Grunde gegangen. Das Gliagewebe ist auffallend locker, es besteht aus gleichmässig feinen Fasern, die stellenweise deutlich Maschen bilden. Von der Bindegewebskapsel ziehen stellenweise sehr kernreiche Bindegewebszüge in die Gliawucherung hinein, in der Umgebung derselben finden sich zahlreiche Gefässe mit kleinzelliger Infiltration der Adventitia. Der Querschnitt der Medulla obl. selbst lässt Veränderungen nicht erkennen. Schnitte, die durch die Abducenskerne fallen, zeigen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse. Der Querschnitt des Cysticerkus ist hier nur linsengröss. Das Lumen des IV. Ventrikels ist nicht mehr völlig verlegt. Zu beiden Seiten der Neubildung finden sich Hohlräume, die den Recessus lat. des IV. Ventrikels entsprechen. In diesen ist das Epithel grösstenteils abgestossen, die subependymäre Schicht mässig verdickt. In der Umgebung des lateralen Winkels finden sich versprengte Epithelhaufen und kleine, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume. Die Riesenzellen sind vielfach von ausserordentlicher Grösse, so dass ihre Kernhaufen, die oft aus weit über 100 einzelnen Kernen bestehen, bereits bei Lupenvergrösserung sehr deutlich hervortreten. Die Kerne bilden in der Regel einen im Zentrum der protoplasmareichen Zelle liegenden Haufen.

Im Cysticerkus lassen sich nirgends Haken oder Konkretionen nachweisen. Stellenweise sieht man zahlreiche dünne, sich in allen Richtungen überkreuzende Fasern (Muskelfasern?). In Weigertpräparaten sieht man im Cysticerkus zahlreiche gekörnte, schwarzgraue Klumpen, die Körnchenzellen an Grösse oft um das vielfache übertreffen. In Giesonpräparaten treten sie nur sehr

undeutlich als blassgefärbte, leicht granulirte Massen hervor. Es dürfte sich um ver fettetes Material handeln.

In Schnitten aus der Höhe des mot. Trigeminuskernes ist von dem Cysticercus und von der Gliawucherung nichts mehr zu sehen. Der Ventrikel ist stark erweitert. Die Oberfläche ist stellenweise durch zahlreiche kleine Einkerbungen uneben. Die subependymäre Glia ist verdickt. Das Epithel ist auf weite Strecken verloren gegangen, so weit es erhalten ist, ist es auffallend niedrig.

Aehnliche Veränderungen liegen in der Umgebung des stark erweiterten Aqueductus Sylvii vor. Die Unebenheiten des Ependyms sind hier noch hochgradiger. Dieselben sind von sehr niedriger Epithel überzogen.

Zusammenfassung: In Fall 1 handelte es sich um eine 26 jährige Frau, die ca. 5 Monate vor ihrem Tode im Verlaufe einer Gravidität mit fast täglich auftretenden Anfällen von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen erkrankte. Nach 3 Wochen hörten die Anfälle auf, um bald nach der Entbindung wieder aufzutreten. Vorübergehende Besserung nach Schmierkur.

In der Charité wird folgender Symptomenkomplex konstatiert: Sehr häufiger Kopfschmerz, Schwindel, abnorme Stellung des Kopfes, keine Nackensteifigkeit, Klopfempfindlichkeit der l. Stirnhälfte, Parese des l. Facialis, beider Abducentes, kein Nystagmus, träge Reaktion der Pupillen, Neuritis optica, Tremor manuum, Unfähigkeit zu Stehen und zu Gehen, keine Extremitätenparese, im übrigen normaler Befund. Tod infolge von Respirationslähmung ca. 5 Monat nach Beginn des Leidens.

Sektionsbefund: Derbe, weissliche, haselnussgrosse Geschwulstmasse, die den Calamus script. ausfüllt und mit den anliegenden Kleinhirnteilen fest verwachsen ist.

#### Fall 2. Freier Cysticercus im IV. Ventrikel.

Pat., ein 38jähr. Maurer, wurde am 15. 7. 05 auf die Nervenstation (Dr. Vorkastner) aufgenommen.

Anamnese: Keine Heredität. Pat. war nie geschlechtskrank, hat bisher schwere Krankheiten nicht überstanden, ist verheiratet. 1 Kind gesund, 2 Kinder tot geboren.

Im Jan. 05 erkrankte Pat. an Influenza (Husten, Fieber). Nach Ablauf der Erkrankung (Febr. 05) bemerkte er Picken und Hämmern in der Stirn, gleichzeitig hatte er Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Erbrechen, angeblich auch Fieber, letzteres schwand bald, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle nahmen zu. In der letzten Zeit hatte Pat. 10 bis 12 Schwindelanfälle am Tage. Diese verliefen in folgender Weise. Pat. sah zunächst schwarze, von links kommende Ringe, dann wurde ihm schwarz vor den Augen, dann Eintreten von Bewusstlosigkeit, die bis zu einer Stunde andauerte. Keine Zuckungen, kein Erbrechen.

Bald nach dem Auftreten der Anfälle stellten sich ferner Ohrensausen besonders auf dem r. Ohr und Rückenschmerzen ein, letztere nahmen bis zur Aufnahme zu.

Die Beschwerden des Pat. beziehen sich bei der Aufnahme auf folgendes: Kopfschmerzen, vom Hinterkopf nach der Stirn ziehend, Abnahme der Sehschärfe auf dem l. Auge, Schwindelanfälle, Nackensteifigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit.

Befund bei der Aufnahme: Kyphoskoliose, Bauch- u. Brustorgane, Urin normal.

Geruch beiderseits gleich.

Pupillen mittelweit, l. weiter als die r., beide leicht verzogen. Reaktion auf Belichtung und Konvergenz etwas träge. Residuen einer abgelaufenen Iritis l., partieller Cataract, Iridodialyse, Fundus normal.

Augenbewegungen frei. Cornealreflex lebhaft.

Sensibilität im Gesicht intakt. Facialis r. spurweise stärker innerviert als l. Zunge etwas nach r. abweichend. Geschmack intakt.

Gehör l. etwas herabgesetzt (Residuen einer Otitis med.).

Schädel nicht klopfempfindlich. Druckpunkte des Gesichts r. empfindlicher als l., ebenso Druck gegen den Processus mast. von unten. Seitliche Kopfbewegungen werden nur in geringem Umfange ausgeführt, dabei treten Schmerzen in der r. Halsseite auf. Bei Kopfbewegungen nach vorn und hinten Schmerzen im Nacken. Halswirbelsäule bis zur Schulterblathöhe stark druckempfindlich. Kopfbewegungen passiv frei. Nackenmuskulatur druckempfindlich.

Obere Extremitäten: Kein Tremor. Kraft gering. Dynamometer: r. 32, l. 31. Beim Fingernasenversuche werden die Arme schubweise bewegt. Leichtes Vorbeifahren. Passive Streckung der gebeugten Arme stösst auf Widerstand. Pat. selbst vermag die Arme nur mit geringer Kraft zu strecken. Reflexe erhalten.

Untere Extremitäten: Gang normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Beugereflex der Zehen. Keine Ataxie.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe lebhaft. Mammalpunkt r. druckempfindlich. Hyperästhesie am Rumpf.

Sensibilität intakt.

Krankheitsverlauf 3. V. Starke Kopfschmerzen, vom Nacken in die Stirn ziehend. Am Tage und in der Nacht mehrere Anfallszustände. Pat. wird im Gesicht rot, keine Bewusstlosigkeit, wendet den Kopf nach oben und r., zuckt mit beiden Schultern, die abwechselnd gesenkt und gehoben werden, hebt bisweilen den l. Arm, greift nach der Stirn, macht mit dem l. Arm zuckende Bewegungen im l. Schultergelenk. Dauer der Anfälle wenige Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde.

Pat. hat ferner einen Anfall, in dem er auf der Seite liegt, den Kopf leicht beugt und coordinierte Beugungen des Rumpfes ausführt. Bewusstsein dabei erhalten.

3. V. Grenzen der l. Papille verwaschen.

4. V. Ziehende Schmerzen im Nacken und in beiden Halsseiten. 5 Anfälle (wie oben) im Laufe des Tages.

5. V. Pat. wird auf dem Kloset plötzlich bewusstlos und fällt auf die Seite, er erholt sich schnell. Im Verlauf des Tages 3 hysteriforme Anfälle. Keine Bewusstlosigkeit. Pat. liegt dabei auf der r. Seite. Der Kopf ist leicht gebeugt. Der l. Arm zuckt einigemale, bleibt dann leicht gebeugt. Kopfschmerz in der Stirn lokalisiert.

29. V. L. Papille nasal verwaschen und hyperämisch. Hämorrhagien am oberen Rand. Lichtreaktion der Pupillen etwas träge. Kein Nystagmus. Facialis symmetrisch. Beim Zähnezeigen zittert die Mundmuskulatur r. Mastoidpunkt l. mehr empfindlich als r. Schädel nicht klopfempfindlich. Bewegungen des Kopfes schmerzfrei, nur beim Zurückbiegen des Kopfes Schmerzen. Wirbelsäule vom 7. Cerv.- bis 3. Dors.-Wirbel druckempfindlich.

Beim Fingernasenversuch beiderseits Vorbeifahren. Kein Tremor. Dynamom. r. 60, 25, 20, 40, l. 25, 25, 25, 15. Periostreflexe l. lebhafter als r. Sehnenreflexe symmetrisch. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Sensibilität normal, allgemeine Hyperalgesie, Dermographie. Druckpunkte am Rumpf empfindlich. Bruns'scher Versuch auch bei wiederholter Prüfung ohne Effekt.

2. VI. Beim Gehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken nach r. und starke Richtungsabweichung nach r. Nach aktivem raschen Drehen nach l. (Wann'er'scher Versuch) bei offenen Augen tritt starker horizontaler Nystagmus nach r. auf, wenn Pat. gerade ausblickt, beim Drehen nach l. tritt unter den gleichen Verhältnissen Nystagmus nach l. auf.

5. VI. Keine Bewegungsataxie. Dynamom. r. 51, 51, 51, l. 66, 57, 54.

6. VI. Lumbalpunktion: Druck 180 mm, Liquor klar, Eiweiss etwas

über 1%<sub>00</sub> (Nissl), abgelassen 6 cbcm. Keine zelligen Elemente. Nach der Punktion etwas Kopfschmerz, keine sonstigen Beschwerden. Puls 78.

9. VI. Fundus: beiderseits kleine Rinalabblutungen in der Umgebung der Papille.

11. VI. Heftige Kopfschmerzen von der Stirn in die Wirbelsäule ausstrahlend, Kopfdrehen in Folge der Schmerzen sehr behindert.

14. VI. Keine Blutveränderung. Urin normal.

19. VI. Kopfschmerzen dauernd ohne Uebelkeit. Puls 68. Gang bei geschlossenen Augen nach r. abweichend.

20. VI. Drehen nach l. und r. gelingt gleich gut. Kein Ohrensausen. Bei passivem Kopfdrehen kein Nystagmus. Auch bei intensiven Kopfbewegungen kein Schwindel, kein Erbrechen.

21. VI. Sehr unbedeutende Ataxie beim Fingernasenversuch. Dynamom. r. 50, l. 70.

22. VI. Pat. klagt über Brennen in der Stirngegend.

27. VI. Lumbalpunktion: Druck 180 mm. 10 cbcm langsam entleert, in der folgenden Nacht Schmerzen und Steifigkeit im Genick, Uebelkeit.

28. VI. Erbrechen. Keine erheblichen Kopfschmerzen. Puls 96.

6. VII. Pat. stürzt nachts vom Klosett, keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen. Gang etwas langsam und schleppend, kein Schwanken, bei geschlossenen Augen stärkeres Schwanken bald nach r. bald nach l. Schmierkur.

9. VII. Intensiver Occipitalkopfschmerz. Keine Gehörstörung. Beim Blick nach der Seite Nystagmus spurweise. Facialis symmetrisch.

11. VII. Im Schlaf ist der Kopf stark in den Nacken gebogen. Pat. wird auf dem Klosett plötzlich ohnmächtig, als er ein Clyma bekam, fiel nach l., machte einige Schluckbewegungen, zuckte mit den Extremitäten, erholte sich schnell.

12. VII. Pat. liegt vorwiegend auf der r. Seite.

15. VII. Pat. klagt abends über heftigen Kopfschmerz. Als er zum Trinken aufgerichtet wird, fällt er plötzlich bewusstlos zurück. Trismus, Cyanose, aussetzende Atmung. Herzmassage, Phrenicusreizung, Campher ohne Effekt. Die Atmung sistiert allmählich völlig, danach ist der Puls noch ca. 7 Minuten fühlbar. Exitus.

Sektionsbefund: Schädeldecke leicht und dünn. Dura stark gespannt, Arachnoidea feucht, glatt und glänzend. Hirnwindungen flach. Gefässe der Basis zart.

Alle Ventrikel stark dilatiert, reichlich wasserklare Flüssigkeit enthaltend. Im hinteren Abschnitt des IV. Ventrikels eine ca. kirschkern-grosse, weisse, unregelmässige, höckerige derbe Masse, die keinen Zusammenhang mit der Ventrikelwand hat, wenigstens lässt sie sich nach Eröffnung des IV. Ventrikels ohne weiteres aufheben. Nach Einlegen der Masse in warmes Wasser ist in einem durchscheinenden braungelblichen Abschnitt ein Kopfbzapfen wahrzunehmen. Mikroskopisch ist ein Hakenkranz leicht nachweisbar. Ventrikelwandungen makroskopisch nicht verändert.

Im oberen Abschnitt der Cauda equina dicht übereinander zwei wasserklare Cysten, erbsen- bis bohngross. Die mikroskopische Untersuchung der zarten Wandungen ergibt charakteristische Kalkkörperchen. Keine Hakenkränze.

Herz klein und braun. Lungen mit einzelnen Adhaesionen hyperämisch, die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung: Ein 38jähriger Maurer erkrankte nach einer Influenza Februar 05 mit Kopfschmerz, Anfällen von Schwindel, Bewusstlosigkeit und Erbrechen, später Ohrensausen, besonders rechts, und Nackenschmerz.

Bei der Aufnahme (15. VII. 05) auf die Nervenstation wurde konstatiert: Etwas träge Reaktion der Pupillen, Druckpunkte r. am Kopf lebhafter als l., sehr geringe Facialisschwäche l., Kopfbewegungen schmerzhaft, Halswirbelsäule und Nackenmuskulatur druckempfindlich. Geringe Ataxie beim Fingernasenversuch, Hyperästhesie am Rumpf.

Im Verlauf: Kopfschmerz vom Nacken in die Stirn ziehend. Anfallzustände ohne Bewusstseinsverlust von hysteriformem Charakter mit Zuckungen und coordinierten Bewegungen der Extremitäten, später auch kurzdauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit, leichte Neuritis optica l., kein Nystagmus, allgemeine Hyperalgesie, das Brunsche Symptom fehlt, bei geschlossenen Augen Schwanken nach r., beim Gehen Richtungsabweichung nach r. Andeutung von Nystagmus, Liquor cerebrosp. ohne Zellvermehrung, Druck 180 mm, auch bei intensiven Kopfbewegungen kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Gehörstörung, plötzlicher Tod durch Respirationslähmung 15. VII.

Sektionsbefund: Freier kirschkerngrosser Cysticerkus im hinteren Teil der Rautengrube, Hydrocephalus, 2 freie Cysticerken an der Cauda equina.

### Fall 3. Leicht befestigter racemoser Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Anna Sch., eine 29jährige Arbeiterfrau, wurde am 21. V. 06 auf die Nervenabteilung der Kgl. Charité (Dr. Vorkastner) aufgenommen.

Anamnese: Mutter an Darmkrebs gestorben, Vater lebt, Herzkrank, 6 Geschwister klein gestorben. Entwicklung normal, Leistungen in der Schule gut, Menses seit dem 13. Lebensjahr, regelmässig, in der letzten Zeit mit Kopfschmerzen verbunden. Ehe seit 3 Jahren, Mann gesund, keine Infektion, kein Partus. Frühere Krankheiten: Nasen-, Rachenkatarrh, Diphtheritis.

Beginn des jetzigen Leidens vor 1 Jahr mit Erbrechen. Dieses war mit Übelkeit verbunden, war unabhängig von der Nahrungsaufnahme, es begann morgens nach dem Erwachen. Pat. wurde als magenkrank erachtet und mit Magenspülungen und Elektrisieren behandelt. Das Erbrechen hielt an bis vor 2 Monaten, Pat. magerte stark ab, verlor 16 kg. In der letzten Zeit erbrach sie nur noch morgens.

Zu dem Erbrechen gesellten sich später Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität zunahm. Sie traten erst auf, nachdem das Erbrechen  $\frac{3}{4}$  Jahr lang bestanden hatte. In den letzten Wochen starke Zunahme der Kopfschmerzen, die gleichmässig in beiden Schläfen, in der Stirn und im Hinterkopf lokalisiert sind, Pat. bezeichnet die Schmerzen als drückend und kribbelnd.

In den letzten Wochen traten Schwindelanfälle auf mit Scheinbewegung der Gegenstände — über die Richtung derselben vermag Pat. keine Angaben zu machen. Sitzt Pat. im Bett auf, so fällt sie beim Eintreten des Schwindels zurück.

Seit ca. 8 Wochen hat sich das Sehen verschlechtert. Pat. sieht seit 3—4 Wochen nichts mehr scharf. Bisweilen besteht Doppelsehen. Zeitweilig sieht Pat. Dinge, von denen sie weiss, dass sie nicht existieren, z. B. einen alten Mann, ein Spargelfeld, Bäume, Sträucher etc. Sie sieht diese Bilder im Zimmer bezw. an der Wand und zwar mit offenen Augen. Beim Fortblicken bleiben die Bilder bestehen.

Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr leidet Pat. an Ameisenlaufen und Kribbeln in den Armen, in den Händen und in den Fingerspitzen. Eine zunehmende Unsicherheit der Beine besteht seit 3—4 Wochen, in der letzten Zeit war der Gang stark taumelnd mit Fallen nach r. und l.

Eine Sprachstörung hat Pat. seit ca. 14 Tagen bemerkt, sie konnte nur langsam sprechen, manche Worte bekam sie nur mit Mühe heraus.

Die weiteren Beschwerden der Pat. beziehen sich auf häufiges Aufstossen beim Aufsitzen, zeitweiliges Angstgefühl, Abnahme des Gedächtnisses, gedrückte Stimmung, schlechten Schlaf und Appetit, Hintenüberfallen des Kopfes.

Befund bei der Aufnahme: Mittelhohle, schlecht genährte, blasse Frau. Die Haut ist stellenweise (ziemlich symmetrisch) stark pigmentiert. Pat. hat dies seit dem 18. Lebensjahr bemerkt.

Bauch- und Brustorgane, sowie Urin, ohne Besonderheiten. Puls 84, regelmässig.

Geruch beiderseits etwas herabgesetzt.

**Fundus:** Stauungspapille beiderseits, l. hochgradiger als r. Reaktion der Pupillen auf Belichtung und Convergenz erhalten, r. Pupille erheblich weiter als die l., Augenbewegungen nicht eingeschränkt, ausgesprochener Nystagmus in allen Endstellungen, besonders beim Blick nach der Seite.

Cornealreflex l. erloschen, r. lebhaft, Streichreflex auch r. etwas herabgesetzt. Conjunctivalreflex l. erloschen, r. wenig lebhaft.

Supra- und Infraorbitalpunkt druckempfindlich. Sensibilität im Bereich des Trigeminus intakt, ebenso Funktion der Kaumusculatur. Leichtes Ermüden beim Kauen.

Die Innervation des Facialis ist symmetrisch, beim Sprechen sieht man bisweilen eine Kontraktion der gesamten l. Gesichtsmuskulatur.

Gehör nicht herabgesetzt, kein Ausfall der höchsten Töne (Galtonpfeife), Uhr beiderseits auf ca.  $1\frac{1}{2}$  m gehört, Rinne positiv, Weber nicht lateralisiert. Trommelfell normal, Sensibilität des Gehörganges intakt.

Geschmack: Süß und bitter beiderseits richtig angegeben, sauer als salzig, salzig als bitter, später als sauer.

Gaumeninnervation intakt, Würgreflex herabgesetzt. Beim Schlucken muss Pat. etwas nachtrinken; wenn sie nicht trinkt, bleibt ihr der Bissen im Halse stecken. Kein Regurgitieren. Die Schluckstörung hat Pat. bereits seit einigen Wochen bemerkt.

Die Sprache ist etwas langsam, leicht skandierend, etwas nasal. Einzelne Konsonanten werden bisweilen in die Länge gezogen. Zunge gerade, geringer Tremor. Kehlkopfbefund normal.

Kopf diffus klopfempfindlich, der Hinterkopf l. vielleicht etwas empfindlicher als r. Bei Kopfbewegungen Schmerzen im Kopf und im Genick. Druck auf den Processus spin. des 1. und 2. Halswirbels sehr empfindlich, in geringerem Masse auch der 3. Dornfortsatz.

Ob. Extremitäten: Dynamometer r. 5, 14, 6, l. 0, 5, 4 Ataxie l. stark, r. mässigen Grades. Reflexe erhalten, symmetrisch. Sensibilität auch Lagegefühl intakt.

Rumpf: Keine deutlichen Druckpunkte. Bauchdeckenreflex erhalten, symmetrisch. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Sensibilität intakt.

Unt. Extremitäten. Kraft l. geringer als r. Keine Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft, symmetrisch. Kein Fussklonus, Sohlenreflex plantar. Sensibilität intakt.

Gang: Die Füße werden langsam und vorsichtig vorgesetzt, beide Beine gleichmässig benutzt. Beim Stehen und Gehen starkes Schwanken nach hinten und nach beiden Seiten.

Krankheitsverlauf: 22. 5. 06. Geringe Abweichung der Zunge nach r. Achillessehnenreflex l. stärker als r.

Starke Herabsetzung der Kraft in Armen und Beinen, l. hochgradiger als r. Leichtes Ermüden beim Kauen, besteht bereits seit einigen Wochen. Geringfügige Schluckstörung.

Klinische Vorstellung. (Geh. Rat Ziehen.) Diagnose: Tumor des Kleinhirnes in der Gegend der l. Tonsille.

23. 5. Starkes fibrilläres Zittern der Zunge, symmetrisch. Keine Atrophie. Würg- und Gaumenreflex erloschen.

Beim Öffnen des Mundes keine Abweichung des Unterkiefers. Alle Kopfbewegungen mässig schmerzhaft. Elektrische Erregbarkeit der Masseteren und der Sternokleidomastoidei normal.

Im Bereich des N. auriculotemporalis geringo Hyperalgesie. Pat. klagt über Kribbeln in beiden Händen.

25. 5. Puls 90, regelmässig. Sprache besonders insofern gestört, als zwischen dem ersten Konsonanten und dem folgenden Vokal eine Pause eingeschoben wird.

Nachts gegen 12 Uhr klagt Pat. über starkes Druckgefühl im Kopf. Puls klein. Bald danach Exitus letalis.

Sektionsbefund: Pia sehr trocken, Gefässe wenig gefüllt, Gyri breit und flach. Sämtliche Ventrikel stark erweitert, Flüssigkeit in denselben grauweiss.

IV. Ventrikel in allen Richtungen sehr stark erweitert. Rautengrube mit einer mehrere mm dicken Ependymwucherung bedeckt, die sich ziemlich hart

anföhlt und besonders den Calamus scriptorius ausfüllt. Die Oberfläche derselben ist nur wenig uneben. Der vordere und der l. laterale Teil des IV. Ventrikels wird von einem Convolut zusammenhängender Cysticerkenblasen ausgefüllt, die an den anliegenden Hirnteilen leicht befestigt sind. Es handelt sich um 2 kirschgrosse, fast wasserhelle zusammenhängende Blasen, in einer derselben findet sich ein Skolex mit Hakenkranz, an einer der Blasen hängen mehrere schlaffe Säckchen, die etwas gelblich gefärbt sind.

Die Sektion ergab ferner: Geringe Struma colli, Endometritis proliferans Corpus luteum, Lymphdrüsen im Mesenterium vergrössert und z. T. verkalkt.

Zusammenfassung: Die 29 jährige Patientin zeigte folgenden Symptomenkomplex: Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Stauungspapille, Pupillendifferenz, Nystagmus, Aufhebung des l. Cornealreflexes, langsame, leicht skandierende Sprache, geringe Abweichung der Zunge nach r., fibrilläres Zittern derselben, Fehlen des Gaumen- und Würge-reflexes, leichte Schluckstörung, diffuse Klopfempfindlichkeit des Kopfes, Schmerzen im Nacken, Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel, Schwäche aller Extremitäten, l. hochgradiger als r., starke Ataxie im l. Arm, im r. gering, vestibulare Ataxie, plötzlicher Exitus nach ca. 1 jähriger Krankheitsdauer.

Die Diagnose (Geh. Rath Ziehen) wurde auf einen die Medulla oblongata komprimierenden Tumor des Kleinhirnes gestellt. In Hinblick u. a. auf den Umstand, dass die Bewegungsataxie im l. Arm wesentlich stärker war als im r., wurde als Ausgangspunkt der Neubildung die l. Tonsillengegend angenommen. Tatsächlich fand sich auch der Cysticerkus in dieser Gegend, d. h. im l. Recessus der Rautengrube fixiert.

Die folgenden 3 Fälle sind nur von anatomischen Interesse. Die betreffenden Präparate befinden sich im pathologischen Museum.\*)

#### Fall 4. Freier Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Wilhelmine P., Putzmacherin, 38 Jahre alt, aufgenommen auf die II. med. Klinik am 25. 5. 1892, gestorben 27. 5. 92.

Patientin war bis vor 4 Wochen gesund, seitdem leidet sie an sehr heftigem Kopfschmerz. Die Untersuchung ergibt keinerlei objektive Symptome von Seiten des Nervensystems. Ganz plötzlicher Exitus.

Milz stark vergrössert, derb, Pulpa schwarzrot, Follikel klein, Nieren stark cyanotisch, Parametritis chron., Magenschleimhaut geschwollen, hämorrhagisch, Leber cyanotisch, Herzmuskulatur schlaff, Oedema pulmonum, Schädeldecke schwer, Darm ohne Besonderheiten, Pia trocken, Gyri abgeplattet, Ventrikel mässig erweitert, Pons und Cerebellum stark komprimiert, IV. Ventrikel hochgradig erweitert, in demselben eine wallnussgrosse freie Cysticerkenblase (Pathol. Museum No. 115. 92).

Eine genauere Betrachtung des IV. Ventrikels ergibt: Die Recessus laterales sind stark erweitert, ebenso der Aqueductus Sylvii (Durchmesser ca. 3 mm). In der vorderen Hälfte der Rautengrube ist die Fovea mediana auffallend tief, das Ependym ist mit kleinen Granulationen bedeckt. Die hintere Hälfte des Ventrikelbodens ist bedeckt mit einer flachen, geschwulstartigen, weichen, schwammigen Masse, die die Striae acusticae und die Raphe bedeckt und den Calamus scriptorius ausfüllt. Die Oberfläche ist wulstig und höckerig, polypöse Gebilde finden sich jedoch nicht. Die einzelnen, durch Furchen von einander getrennten Wulste sind unregelmässig geformt, bis ca. linsengross und ca. 2 bis 3 mm hoch. Auch dem Dach der Rautengrube sitzen derartige

\*) Für die Erlaubnis zur Benutzung der path. anat. Sammlung bin ich Herrn Geh. Rath Orth zu Dank verpflichtet.



Gebilde auf, so dass der Hohlraum des Ventrikels in seinem hinteren Teile durch die Wucherungen wesentlich eingeengt erscheint. Der Cysticerkus scheint somit in der vorderen Hälfte des Ventrikels gelegen zu haben. Die Arachnoidea in der Gegend des Foramen Magendii ist mässig verdickt. Ob hier ein Verschluss des Ventrikels bestand, lässt sich an dem Präparat nicht mehr konstatieren.

#### Fall 5. Fester Cysticerkus im IV. Ventrikel. Zufälliger Befund.

Frau E., 65 Jahre alt, Lohgerberswitwe, aufgenommen auf die II. med. Klinik am 20. 11. 93, gestorben am 23. 11. 93. Pat. wird in sehr schwachem Zustande aufgenommen, Temp. 35,8, Puls 130, andauerndes Erbrechen blutiger, kaffeesatzartiger Massen. Keine cerebralen Erscheinungen.

Sektionsbefund (Pathol. Mus. Präp. No. 93. 93, vergl. Fig. 4 Taf. 27 u. 28): Synostose der Mitte des Schädeldaches, Verdickung der Tab. extern. und intern. des Os occip., Oedem der Arachnoidea, Hirngefässe zart, beide Seitenventrikel mässig erweitert, Hirnsubstanz anaemisch, im IV. Ventrikel, in der Mittellinie der Rautengrube, ca. 1 cm vor der Oeffnung des Aquaeductus eine kirschkern-grosse, festhaftende Cysterkenblase, auf dem Thalamus opt. an der Stria cornea eine kleinere Blase.

Carcinoma ulcerosum, hämorrhagicum ventriculi, metastaticum peritonei et hepatis. Atrophia gran. renum, Polysarcia cordis, Atrophia fusca hepatis, Endocarditis verrucosa mitralis.

#### Fall 6. Flottierender Cysticerkus im IV. Ventrikel. Zufälliger Befund.

August W., Schneidergeselle, 41 Jahr alt, wurde auf der I. med. Klinik wegen Lungentuberkulose behandelt, starb am 22. 1. 85. Es bestanden keinerlei cerebralen Erscheinungen.

Sektionsbefund: Phthisis pulm. caseosa, ulcerosa, cavernosa. Atrophia fusca cordis. Starke Trübung der weichen Hirnhaut, leichtes Oedem der Pia an der Convexität, Hirnsubstanz feucht. Am Boden des IV. Ventrikels, fast in der Mitte desselben ein locker befestigtes, kompliziertes, cystisches Gebilde (pathol. Museum. Präp. No. 184. 85, vergl. Fig. 5 Taf. 27 u. 28). Auf dem stark granulierten Ventrikelboden sitzt zunächst sehr locker befestigt eine zusammengefallene, kirschkern-grosse Blase, mit der Oberfläche derselben ist eine wenig über stecknadelknopfgrosse Cyste verbunden, der eine hanfkorn-grosse Blase aufsitzt, diese ist wiederum mit einer ca. erbsengrossen Blase verbunden. Diese kleine Kette von Bläschen ist sehr beweglich und flottiert in der Konservierungsflüssigkeit.

Die Entstehung eines derartigen Gebildes bleibt ohne mikroskopische Untersuchung zweifelhaft. Man kann zunächst vermuten, dass es sich um eine racemose Form des Cysticerkus handelt, d. h. um Ausstülpungen bzw. Abschnürungen einer ursprünglich einkammerigen Blase. Racemose Formen sind in den Gehirnentrikeln selten und zeigen in der Regel einen anderen Habitus (Fälle von Askanazy, Chiari, Marchand, unser Fall 3), sie entstehen in erster Linie in Folge von Anpassung des Parasiten an die unregelmässigen Hohlräume der Subarachnoidalräume an der Hirnbasis. Möglich ist es ferner, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine echte Tochterblasenbildung handelt, das Vorkommen einer solchen beim Cysticerkus wird u. a. von Marchand angenommen. Kratter und Böhming haben einen im III. Ventrikel vorgefundenen Cysticerkus beschrieben, der zahlreiche, einem kleinen Stiel anhaftende kleine Blasen in seinem Innern barg. (In einem Fall von Rothmann scheint es sich um einen ähnlichen Befund gehandelt zu haben.) Die Autoren machen es wahrscheinlich, dass diese Blasen sich aus dem Skolex durch einen abnormen Wachstumsprozess entwickelt haben. Eine ähnliche Erklärung ist vielleicht dem Gebilde in dem vorliegenden Falle gegenüber am Platze. Die Kette von anscheinend geschlossenen Bläschen ist vielleicht aus dem ausgestülpten Skolex der dem Ventrikelboden aufsitzenden zusammengehaltenen Blase entstanden.

Stellen wir die Ergebnisse der von uns mitgeteilten Beobachtungen mit den sich in der Literatur vorfindenden Angaben — eine derartige ausführlichere Zusammenstellung liegt in der Literatur bisher

nicht vor — zusammen, so ergibt sich zunächst hinsichtlich des Krankheitsbildes, dass der Rautengrubencysticerkus hervorrufft, folgendes:

Der Rautengrubencysticerkus ist, wie die von uns vorgenommene Zusammenstellung ergab, bei Männern fast doppelt so häufig als bei weiblichen Individuen (36 : 20). Es stimmt diese Tatsache überein mit den Erfahrungen, die bereits ältere Autoren bezüglich des Vorkommens des Cysticerkus beim Menschen überhaupt gemacht haben. Das erheblich stärkere Betroffensein des männlichen Geschlechts dürfte auf eine mehrfache Ursache zurückzuführen sein. Die Neigung, rohes Fleisch zu geniessen, kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor. In Zusammenhang mit der Berufstätigkeit stehende Unsauberkeit ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Dazu kommt, dass sich Männer viel mehr im Freien betätigen als Frauen. Das zuerst genannte Moment bringt zwar zunächst nur die Gefahr, eine Tänie zu acquirieren, mit sich. Eine wenn auch nicht gerade sehr grosse Reihe von Beobachtungen weist jedoch darauf hin, dass Personen, die mit einer *Taenia solium* behaftet sind, durch Selbstinfektion mit Cysticerken infiziert werden können. (Huber fand ca. 30 Fälle in der Literatur.) Was speziell den Rautengrubencysticerkus anbelangt, so haben Brecke (Fall 3) und Wille (Fall 1) Fälle mitgeteilt, in denen neben einer Finne im IV. Ventrikel Taenien im Darm gefunden wurden. Dass durch Unsauberkeit die Gefahr, die eine Taenie mit sich bringt, stark erhöht wird, liegt auf der Hand.

Durch den Genuss nicht gekochter Feld- und Gartenfrüchte (Düngung mit menschlichen Faecalien) wird wahrscheinlich, ein Beweis dürfte hierfür kaum zu erbringen sein, in der Mehrzahl der Fälle die Infektion mit Cysticerken bedingt. Namentlich in solchen Fällen dürfte dieser Modus anzunehmen sein, in denen bei der Sektion nur ein einziger Cysticerkus aufgefunden wird.

Was das Alter der an Cysticerkus des IV. Ventrikels gestorbenen Personen anbelangt, so fanden wir, dass die Kranken — in 54 Fällen fanden wir Altersangaben — durchschnittlich in relativ jugendlichem Alter (34,9 Jahr) standen. Unter 20 und über 50 Jahr alt waren nur je 5 Personen. Bei Kindern wurde der Rautengrubencysticerkus nur zweimal (Roger, Davaine) beobachtet. Dass bei Kindern Cysticerken überhaupt selten sind, wird schon von älteren Autoren bemerkt. Die Tatsache ist auffallend; man sollte erwarten, dass Kinder infolge ihrer Unsauberkeit und der Neigung, unreine Dinge in den Mund zu bringen, sich besonders leicht mit Taenieneier infizieren. Vielleicht hängt die Seltenheit der Cysticerkose bei Kindern mit der Beschaffenheit des Magensaftes derselben zusammen. Erst nach Auflösung der Kapseln der in den Magen eingeführten Taenieneier werden die Embryonen frei und wanderungsfähig.

Die Gesamtdauer des Leidens, d. h. die Zeit von dem ersten Auftreten cerebraler Symptome bis zum Exitus, beträgt, wenn man die wenigen Fälle von peracutem und von ganz ungewöhnlich langsamem Verlauf unberücksichtigt lässt, ca. 9 Monate.

Einen sehr protrahierten Verlauf nahm das Leiden in den Fällen von Sato (Fall 4), Hensen, Czyhlarz und Neisser. Die ersten

cerebralen Symptome traten in diesen Fällen 20, 16, 5 und 4 Jahre vor dem Tode in Erscheinung.

Was den Verlauf des durch den Rautengrubencysticerkus bedingten Hirnleidens anbelangt, so wird von den neueren Autoren, insbesondere von Bruns und Oppenheim, ein auffallender Wechsel zwischen Perioden völligen Wohlbefindens und Phasen, in denen schwere Krankheitserscheinungen bestehen, als typisch bezeichnet. Oppenheim hebt ferner als charakteristisch hervor, dass in den einzelnen Krankheitsperioden immer wieder der gleiche Symptomenkomplex wiedererscheint im Gegensatz zu anderweitigen, in differentialdiagnostischer Beziehung in Frage kommenden Hirnaffektionen wie Lues cerebri, Sklerosis multiplex, Tumor der hinteren Schädelgrube etc.

Ueberblickt man die gesamte vorliegende Kasuistik, so ergibt sich, dass der Verlauf des in Rede stehenden Hirnleidens sehr erhebliche Verschiedenheiten aufweist. Zunächst sind Fälle beschrieben worden, die klinisch peracut verliefen. Die anscheinend gesunden Personen collabierten plötzlich, der Exitus tritt unter dem Bilde der Herz- oder Respirationslähmung ein. Mehrere derartige Fälle sind von Rothmann veröffentlicht worden. Es bleibt allerdings in solchen Fällen, in denen die Anamnese von den Kranken selbst nicht erhoben werden kann, immer zweifelhaft, ob nicht doch vor der peracut verlaufenden Erkrankung schon cerebrale Symptome, namentlich Kopfschmerz und Schwindel, bestanden haben. In einem Falle Willes (Fall 1) dauerte die Krankheit 3 Tage. Allerdings hatte der Patient 4 Monate vorher einen kurzdauernden Anfall von Schwindel und Erbrechen gehabt. Eine grosse Reihe von Fällen verlief subacut, d. h. die Krankheitsdauer betrug einige Wochen bis mehrere Monate. Das Leiden zeigte dabei entweder einen mehr gleichmässig progressiven Charakter, so in den Fällen von Kemke, Sato (Fall 1 u. 3), Brecke (Fall 3), unserem Fall 2, 3 und 4, oder es handelte sich um einzelne Schübe bei relativ beschwerdefreien Zwischenzeiten (Fälle von Nebelthau, v. Kahlden, Askanazy, unser Fall 1). Ein ausgesprochen chronisch-intermittierender Verlauf, in dem das cerebrale Leiden von längeren beschwerdefreien Phasen unterbrochen wird, ist nicht häufig. Beobachtet wurden derartige Fälle von Bruns, Sato, Oppenheim, Hensen und v. Stenitzer.

In fast allen Arbeiten über den Cysticerkus des IV. Ventrikels findet sich unter Hinweis auf Sektionsbefunde die Bemerkung, dass ein Cysticerkus in der Rautengrube vorhanden sein kann, ohne irgendwelche Symptome zu machen. Diese Tatsache ist eigentlich selbstverständlich und bedarf kaum der Erörterung. Wir wissen, dass das Leiden, das durch den Rautengrubencysticerkus bedingt wird, in der Regel ein kurzdauerndes ist, d. h. die Phase, in der klinische Symptome hervortreten, ist, wenigstens für gewöhnlich, eine kurzdauernde im Vergleich zu dem Stadium, in dem der Cysticerkus latent besteht. Es vergehen zunächst Monate, bis der in den IV. Ventrikel geschwemmte Parasit eine Grösse erlangt hat, die ihn befähigt, überhaupt Störungen hervorzurufen. Das vollentwickelte Krankheitsbild ist aber in erster Linie abhängig von dem chronischen Hydrocephalus. Die Entwicklung des

letzteren dürfte jedoch in der Regel längere Zeit bedürfen. Stirbt ein Individuum nun vor dem Hervortreten der klinischen Symptome an einer intercurrenten Krankheit, so bestand allerdings der Rautengrubencysticerkus symptomlos. Derartige Befunde können naturgemäss uns nicht zu der Annahme berechtigen, dass der Rautengrubencysticerkus bisweilen überhaupt symptomlos verläuft, oder dass das Leiden zu einer Art von Ausheilung gelangen könne.

Die Fälle, in denen der Rautengrubencysticerkus einen zufälligen Sektionsbefund darstellte, sind folgende:

Hammer: 57 jähriger Mann, starb an Carcinoma ventr., Cysticerkus bohnen gross, frei, IV. Ventrikel leicht dilatirt.

Hammer: 29 jährige Frau, starb an Lungentuberkulose. Cysticerkus bohnen gross, frei, leichter Hydrocephalus, zahlreiche Cysticerken im Gehirn zerstreut.

Hammer: 27 jähriger Mann, starb an Pyaemie, Cysticerkus haselnuss gross, beträchtlicher Hydrocephalus, Ependymitis.

Hammer: 62 jähriger Mann, starb an Carcinoma vesicae, Cysticerkus haselnuss gross, frei? IV. Ventrikel dilatirt.

Roger: 6 jähriges Mädchen, Diphtherie, Drüsenvereiterung, Cysticerkus haselnuss gross, IV. Ventrikel erweitert.

Davaine: 10 jähriges Mädchen, Bronchopneumonie, Pertussis, Cysticerkus von der Grösse einer kleinen Nuss, höckerig.

Marchand: 77 jähriger Mann, senile Amentia, bohnen grosser Cysticerkus im Recessus lat. dext. Kein Hydrocephalus.

Hierzu kommen unsere Fälle 5 und 6. In keinem der hier aufgezählten Fälle wies der vorgefundene Cysticerkus eine Beschaffenheit auf, die uns zu der Annahme berechtigt, dass der Parasit für seinen Wirt bereits gefahrlos geworden war. Auch dürften wohl in manchen Fällen schon Symptome leichterer Art bestanden haben, die übersehen worden sind. Der Cysticerkus stellt im IV. Ventrikel eine sehr viel gefährlichere Affektion dar als Cysticerken an anderen Hirnstellen. Während Cysticerken in den Häuten und in der Hirnsubstanz sehr oft absterben und verkalken und dann nicht selten für die betreffende Person fast belanglose Veränderungen darstellen, scheint ein derartig günstiger Verlauf beim Rautengrubencysticerkus nicht vorzukommen. Auch der abgestorbene Parasit führt im IV. Ventrikel, wie noch des Näheren ausgeführt werden wird, zu dauernden und progressiven Veränderungen, die schliesslich den Tod zur Folge haben.

Die Symptomatalogie des Rautengrubencysticerkus ist eine ziemlich einförmige. Die Tatsache erklärt sich in einfacher Weise daraus, dass die Symptome in erster Linie von dem Hydrocephalus abhängig sind und nicht von dem Parasiten, der hinsichtlich seiner Grösse, seines Zustandes und seiner Lokalisation in den einzelnen Fällen manche Verschiedenheiten aufweist. Immerhin ergibt ein Vergleich der vorliegenden Beobachtungen manche Differenzen der beobachteten Symptomenkomplexe, und es ist nicht ohne Interesse zu sehen, wie auf Grund nicht zu übersehender, individueller Bedingungen die gleiche anatomische Läsion zu sehr abweichenden cerebralen Krankheitsbildern führt. So finden wir in dem einen Fall Anfallszustände mannigfaltiger Art, während

sie in einem anderen völlig fehlen, bei dem einen Patienten liegen psychische Störungen tiefgreifender Art vor, während sie bei anderen nicht einmal andeutungsweise bestehen u. s. w. Intoxicationen gegenüber sind uns derartige individuelle Verschiedenheiten der Reaktion völlig geläufig, aber auch zur Erklärung der Differenzen in den Symptomencomplexen, die durch gröbere organische Hirnlaesionen bedingt müssen wir auf dieselben rekurrieren.

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Diese Symptome sind in der Regel von einer Intensität, wie wir sie für gewöhnlich nur bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube in Erscheinung treten sehen.

In unserem Fall 3 stand lange Zeit hindurch Uebelkeit und Erbrechen im Vordergrund. Erst nachdem diese Erscheinungen ca.  $\frac{3}{4}$  Jahr bestanden hatten, machten sich Kopfschmerz und Schwindel geltend. Dieser Umstand gab zur Fehldiagnose: „Magenleiden“ Veranlassung. Wahrscheinlich war in diesem Fall das Erbrechen zunächst Herdsymptom und abhängig von einer Reizung des Vagus durch den Cysticercus zu einer Zeit, als Allgemeinsymptome noch fehlten, da der Hydrocephalus noch nicht zur Entwicklung gekommen war.

Hinsichtlich ihrer Lokalisation bieten die Kopfschmerzen, die in der Regel anfallsweise oft mehrmals am Tage auftreten bzw. sich hochgradig steigern, kaum etwas Charakteristisches. In einem grossen Teil der Fälle wurden sie im Hinterkopf bzw. Nacken empfunden, oder sie strahlten vom Hinterkopf nach der Stirn (v. Stenitzer, Meyer, unser Fall 2), bisweilen auch nach der Schulter (Andrew, Wille, Fall 3) aus. Ausgesprochener Vorderkopfschmerz bzw. Schmerzen in den Augen wurden nur selten beobachtet, so von Ulrich und Stieda; auch in unserem Fall 2, sowie in dem Fall Hensens wurden die Kopfschmerzen zeitweise in die Stirn lokalisiert.

In den Schmerzanfällen wird der Kopf nicht selten von den Patienten ängstlich festgehalten, da jede Bewegung den Kopfschmerz vermehrt. Eine eigentliche Nackensteifigkeit (Brittan) fehlt in der Regel oder ist nur andeutungsweise vorhanden.

In unserem Fall 1 zeigte die Patientin eine auffallende Kopfhaltung. Im Sitzen hielt sie den Kopf stark nach vorn gestreckt und gleichzeitig etwas in den Nacken gezogen. Aehnliche Haltungsanomalien des Kopfes wurden ziemlich häufig erwähnt. So berichtet Nebelthau von einem Patienten: Die Kopfschmerzen sind so stark, dass Patient nur mit vorgebeugtem Kopfe im Bette sitzen kann, eine Stellung, in der er am meisten Linderung verspürt. Seitliche Bewegungen des Kopfes waren sehr erschwert, weil dadurch die Kopfschmerzen verstärkt wurden.

Der Patient Hensens hielt den Kopf vorgestreckt, dabei leicht nach hinten überbeugt, ohne dass Nackenstarre bestand. Ein Patient Breckes (Fall 1) hielt den Kopf nach vorn und stützte ihn mit der Hand. Ein Patient Willes (Fall 2) hielt den Hals und Kopf möglichst ruhig gestellt, der Kopf zeigte dabei eine leichte Schiefstellung und Drehung nach r. In dem Falle Brittans bestand Unbeweglichkeit des Nackens und Unmöglichkeit, den Kopf zu erheben. Sato berichtet von einem

Patienten (Fall 4), dass er mit den Händen den Kopf am Hinterhaupt hielt, um ihn nach vorn zu heben, um dadurch die Kopfschmerzen zu lindern.

Es ist leicht ersichtlich, dass derartige Haltungsanomalien des Kopfes keine Zwangshaltungen im engeren Sinne des Wortes darstellen. Es handelt sich um Stellungen, die bald mehr willkürlich und bewusst, bald mehr automatisch von den Patienten eingenommen und festgehalten werden, weil er bei den gekennzeichneten Kopfhaltungen — vielleicht infolge eines besseren Abflusses des venösen Blutes — eine gewisse Erleichterung wahrnimmt bez. Bewegungen, die die Beschwerden vermehren, am leichtesten zu vermeiden vermag. Für den Rautengruben-cysticerkus bilden die in Rede stehenden Haltungsanomalien nichts Charakteristisches, wenn sie auch relativ häufig bei diesem Leiden vorkommen mögen. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube sieht man nicht selten ähnliche Haltungsanomalien des Kopfes (Oppenheim insbesondere bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel (Fälle von Bressaud, Ziegenweidt, Batten, Lloyd u. a.)<sup>1)</sup>)

Eine circumscribte Klopfempfindlichkeit des Kopfes wird nur selten erwähnt. In unserm Fall 1 war die l. Stirnhälfte stark klopfempfindlich, in dem Falle Hensens der Hinterkopf l., in dem Fall v. Stenitzers der Hinterkopf.

In unserm Falle 2 war die Wirbelsäule bis zur Schulterhöhe stark druckempfindlich, in Fall 3 die obersten Halswirbel. Ähnliches berichtet Nebelthau. Oppenheim fand in Fällen von Hydrocephalus acquisitus bez. Meningitis serosa ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, er nimmt an, dass dieses Symptom eine Folge der Flüssigkeitsstauung im Wirbelkanal sei. Eine gleiche Deutung ist auch in Fällen von Rautengrubencysticerkus naheliegend. Das Symptom hat bisher wenig Beachtung gefunden, vielleicht ergeben weitere Beobachtungen, dass es sich um eine häufige Erscheinung bei Hydrocephalus handelt.

Ein besonderes Interesse bietet der Umstand, dass Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen in manchen Fällen bei Bewegungen und Lageveränderungen des Kopfes eine starke Zunahme zeigten bez. sofort in Erscheinung traten.

Bruns beobachtete einen 40jährigen Mann, der anfallsweise an heftigem Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl litt. In den Zwischenzeiten befand sich Patient wohl, er musste sich jedoch vor schnellen Umdrehungen des Kopfes und auch Wendungen des ganzen Körpers hüten, denn bei derartigen plötzlichen Bewegungen traten sofort lebhaftere Schwindelerscheinungen auf. Als der Kranke auf Veranlassung des genannten Autors den Kopf von rechts nach links drehte, fiel er sofort um und wurde sehr übel. Bruns nimmt nun an, dass das Auftreten von starken Schwindelanfällen mit Hinstürzen und Übelkeit bei brusken Kopfbewegungen ein Symptom sei, das auf das Vorhandensein eines freien Cysticerkus im vierten

<sup>1)</sup> Vergl. Henneberg und Koch: Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psych. 36.

Ventrikel hinweise und zwar offenbar unter der Vorstellung, dass durch die Körperbewegung eine passive Ortsveränderung der Cysticerkenblase im Ventrikel bedingt würde, und dass durch die Ortsveränderung die genannten Symptome irgendwie hervorgerufen würden.

Die in Rede stehende Erscheinung hielt auch Oppenheim in diagnostischer Beziehung für sehr wertvoll und bezeichnete sie als »Brunssches Symptom«. Später hat Oppenheim sich dahin ausgesprochen, dass das Phänomen zwar in voller Ausprägung ganz vorwiegend beim Rautengrubencysticerkus vorkomme, aber doch wohl gelegentlich auch bei Tumoren in der Gegend des IV. Ventrikels zu konstatieren sei. Es sei ferner zweifelhaft, ob das Symptom für einen freien Cysticerkus im Gegensatz zu einem festhaftenden charakteristisch sei. Auch bei Cysticerken, die locker angeheftet sind und bis zu einem gewissen Grade flottieren, sei eine gewisse Lokomotion infolge von Kopfbewegungen wohl möglich. Durch eine derartige Lageveränderung des Parasiten könne z. B. plötzlich der Eingang des Aquaeductus Sylvii verschlossen werden. Zu dieser Annahme kommt Oppenheim auf Grund einer kürzlich veröffentlichten Beobachtung. Es scheint somit in diesem Falle der Cysticerkus leicht am Ventrikelboden befestigt gewesen zu sein (im Sektionsbericht wird der Cysticerkus als »frei« und »lose« bezeichnet). — Uebrigens hebt Oppenheim ausdrücklich hervor, dass das Brunssche Symptom in schwächerer Ausbildung selbst bei Neurasthenie nicht ungewöhnlich sei.

Das Brunssche Symptom ist eine Erscheinung, deren Beobachtung sich einem Patienten, bei dem das Phänomen besteht, kaum jemals völlig entziehen dürfte. Die eigenartige Verlaufsweise des in Rede stehenden Leidens bringt es mit sich, dass Patienten mit Rautengrubencysticerkus nicht selten lange Zeit, oft bis kurz vor ihrem Tode, ihrer Beschäftigung nachgehen und nur in den Zeiten, in denen sich die Beschwerden anfallsartig steigern, beziehungsweise im letzten Stadium der Erkrankung, bettlägerig werden. Plötzliche Bewegungen wie Bücken und rasche Wendungen des Kopfes oder des ganzen Körpers werden bei derartigen Kranken somit oft genug vorkommen. Man sollte daher erwarten, dass in der Literatur das von Bruns beschriebene Symptom auch vor der Veröffentlichung Bruns' des öfteren vermerkt worden wäre. Eine Durchsicht der gesamten Kasuistik ergibt nun, dass nur selten Symptome erwähnt werden, die mit dem Brunsschen Symptom in Zusammenhang gebracht werden können.

Bei dem Patienten Breckes (Fall 1) nahmen Kopfschmerz und Schwindelgefühl erheblich zu bei Bewegungen des Kopfes nach vorn. Patient lag im Bett vorwiegend auf der r. Seite, bei dem Versuch, den Kopf aufzurichten, trat gleichfalls eine Steigerung des Kopfschmerzes ein. Bei der Sektion fand sich eine fast taubeneigrosse freie Blase.

In einem andern Falle Breckes (Fall 3) bestanden Anfälle von Bewusstlosigkeit und Konvulsionen. Wiederholt wurden derartige Anfälle, die mit Erbrechen einhergingen, nach stärkeren Bewegungen des Patienten beobachtet. Die Sektion ergab eine hühnereigrosse, den IV. Ventrikel ausfüllende Blase, eine kleinere zusammengefallene Blase am Boden des IV. Ventrikels und mehrere bohnen-grosse Blasen in der

Pia in der Gegend des Foramen Magendii.

In dem Falle Hensens bestand starkes Schwindelgefühl, das den Patienten auch im Bette nicht verliess und sich stark steigerte, wenn der Kopf ein wenig zur Seite gedreht wurde. Der Kranke hielt daher nach Möglichkeit die Mittellage inne. Sektionsbefund: Kirschgrosse Blase, die mit einem kleinen Fortsatz den Anfang des Aqueductus Sylvii ausfüllte.

Der Patient v. Stenitzers lag ganz vorwiegend auf der r. Seite, sobald Patient sich auf die l. Seite legte, trat sofort starker Schwindel und Erbrechen auf, dabei stieg die Pulsfrequenz von 60 auf 100. Sektionsbefund: Haselnussgrosser, freier Cysticerkus im Calamus script.

In dem Fall Oppenheims rief zur Zeit der Exacerbationen die geringste Lageveränderung des Körpers, speziell der Kopfhaltung, Erbrechen hervor, während durch Festhalten der Rückenlage und Fixation des Kopfes in Vertikalstellung ein relatives Wohlbefinden zu erzielen war. Sektionsbefund: Freier kirschkerngrosser Cysticerkus.

In den erwähnten Fällen bestand durchweg die Erscheinung, dass cerebrale Allgemeinsymptome durch eine Lageveränderung des Kopfes hervorgerufen bzw. verstärkt wurden. Es ist sehr wohl möglich, dass in einzelnen von ihnen auch das Brunssche Symptom bei geeigneter Versuchsanordnung in der von Bruns geschilderten Weise hervorgetreten wäre. In den weitaus meisten Krankengeschichten findet sich ein Hinweis auf eine Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von der Kopfhaltung oder von Kopfbewegungen nicht.

Czyhlarz hebt ausdrücklich hervor, dass in dem von ihm beobachteten Falle das Schwindelgefühl durch Bewegungen nicht beeinflusst wurde. (Sektionsbefund: kirschgrosse, freie Blase.) In unserem Fall 2 wurde auf Veranlassung von Herrn Geh. Rat Ziehen wiederholt der Brunssche Versuch angestellt und zwar immer mit negativem Resultat. In Fall 3 wurde auf das in Rede stehende Symptom hin nicht besonders untersucht, die sehr eingehend nach ihren Beschwerden befragte Patientin machte jedoch keinerlei Angaben, die auf das Vorliegen desselben hinwiesen.

Es fragt sich nun, ob das Bruns'sche Symptom überhaupt etwas für den freien Rautengrubencysticerkus charakteristisches darstellt, und ob es in den Fällen, in denen es konstatiert werden kann, mit einiger Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit einer passiven Lageveränderung des Parasiten im IV. Ventrikel gesetzt werden kann. Mit Sicherheit lassen sich diese Fragen zur Zeit noch nicht beantworten, da erst in einzelnen Fällen von Rautengrubencysticerkus das in Rede stehende Symptom eine besondere Beachtung gefunden hat, und eine systematische Prüfung, wie weit das Symptom bei andersartigen Affektionen vorkommt, noch aussteht.

Dass durch aktive Gestalt- und Lageveränderungen der Parasitenblase im IV. Ventrikel Hirnsymptome in Erscheinung treten können, ist sehr wahrscheinlich. In warmes Wasser gelegte Cysticerken bewegen sich ausgiebig und zeigen infolge von ungleichmässigen Kontraktionen einen beträchtlichen Wechsel ihrer Konfiguration. Man kann sich z. B. vorstellen, dass durch das Vordrängen einer Ausbuchtung



der Blase oder des vorgestülpten Skolex in den Aquaeductus Sylvii ein Verschluss des letzteren und eine stärkere Stauung des Liquors in den Ventrikeln und dadurch eine Exacerbation der klinischen Erscheinungen bedingt werden kann. Hensen fand einen Cysticerkus im IV. Ventrikel, der mit einem Fortsatz den Aquaeductus verschloss. Einen ähnlichen Befund erhoben v. Kahlden und Marchand. Klinische Erscheinungen, die in der angedeuteten Weise zustande kommen, werden nicht wie das Bruns'sche Symptom plötzlich auftreten und wieder schwinden.

Viel weniger wahrscheinlich ist, dass bei Kopfbewegungen eine Cysticerkusblase in erheblichere passive Bewegung versetzt wird und dadurch Symptome bedingt. In der Regel dürften auch die völlig freien Blasen einen gewissen Halt an den nach allen Richtungen trichterförmig zusammenlaufenden Ventrikelwandungen, insbesondere an den Ependymgranulationen derselben finden, zumal das spez. Gewicht der Blasen nur um wenig das des Liquors übertreffen dürfte.

Sind die Blasen gross und füllen sie den Ventrikelraum mehr oder weniger aus, so dürfte ein passives Hin- und Herrollen in Folge von Kopfbewegungen überhaupt nicht möglich sein. Solche grossen Blasen lagen in den soeben zitierten Beobachtungen von Brecke und Hensen vor. Auch die von v. Stenitzer, Oppenheim u. a. vertretene Annahme, dass der Parasit in Folge einer passiven Lageveränderung plötzlich das Foramen Magendii oder die Mündung des Aquaeductus Sylvii verlegt und dadurch das plötzliche Auftreten schwerer cerebraler Symptome bedingt, erscheint uns nur wenig annehmbar. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass an den betreffenden Stellen eine so beträchtliche Strömung des Liquors besteht, dass eine Behinderung desselben sofort zu einer Stauung, die sich sogleich klinisch geltend macht, führen könnte.

Nun zeigt unser und andere Fälle, dass das Bruns'sche Symptom bei freiem Ventrikelcysticerkus völlig fehlen kann<sup>1)</sup>, andererseits finden wir das in Rede stehende Symptom, wenn auch nicht in voller Ausprägung bei den verschiedensten Affektionen: Neurosen, Anaemie, Tumoren, Hydrocephalus acquisitus (Oppenheim<sup>2)</sup>) etc. Die Vorstellung liegt daher nahe, dass das Symptom, wenn es beim freien Rautengrubencysticerkus vorkommt, überhaupt nicht auf Rechnung einer passiven Lokomotion des Parasiten zu setzen ist. Eine Bedeutung für die Diagnose des Rautengrubencysticerkus, insbesondere eine solche für die Differentialdiagnose zwischen freiem und festen Cysticerkus im IV. Ventrikel dürfte dem Symptom daher kaum zukommen. Die wirkliche Ursache des Symptomes ist wahrscheinlich in (durch die Bewegung veranlasste) Veränderungen des Blutdruckes und der Blutzirkulation zu suchen, die in dem durch den chron. Hydrocephalus etc. bereits schwer geschädigten Gehirn von einer abnorm intensiven Wirkung sind. Dass das Symptom nicht in allen Fällen von Hydrocephalus in Er-

<sup>1)</sup> Auch in einem soeben von Oswald mitgeteilten Falle fehlte es.

<sup>2)</sup> Oppenheim: Ueber einen Fall von erworben. idiopath. Hydrocephalus int. Charité-Annalen. 1890.

scheinung tritt, dürfte von individuellen Faktoren abhängig sein. Man kann sich vorstellen, dass es in Folge des gesteigerten Hirndruckes bei den Bewegungen und bei bestimmten Kopfhaltungen zur Anaemie gewisser Hirnteile kommt. Die Verhältnisse lägen dann ähnlich wie in Fällen von schwerer allgemeiner Anaemie. Dass in solchen bisweilen selbst ein vorsichtiges und langsames Aufrichten aus der Rückenlage bereits genügt, um Schwindelgefühl und Ohnmachten herbeizuführen, ist bekannt. Es soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden, dass in einem Gehirn, dessen Blutzirkulation schon eine erhebliche Störung aufweist, auch durch eine geringfügige Verschiebung einzelner Teile infolge von Compression von Gefäßen Störungen von der in Rede stehenden Art hervorgerufen werden können.

Die Erscheinung, dass in manchen Fällen von Hirngeschwulst cerebrale Symptome bei bestimmten Haltungen des Kopfes hervortreten bzw. sich wesentlich steigern (Beobachtungen von Hallopeau-Girandau, Oppenheim, Schmidt, Finkelnburg u. a.), ist bald auf eine Compression von Gehirnteilen durch den Tumor (Oppenheim), bald auf Zirkulationsstörungen (Pichler, Schmidt u. a.) zurückgeführt worden. So erklärte Schmidt<sup>1)</sup> das Auftreten von Erbrechen, Schwindel etc. beim Lagewechsel in Fällen von Kleinhirntumor durch die Annahme einer Compression des Aquaeductus Sylvii oder der Vena magna Galeni von Seiten des Tumors und dadurch bedingter akuter intracranieller Drucksteigerung. Es ist wahrscheinlich, dass beide Momente in Fällen von Tumor cerebri wirksam sein können. Das Gleiche dürfte nun auch vom Cysticerkus des IV. Ventrikels gelten. Der durch den Hydrocephalus stark ausgedehnte IV. Ventrikel wirkt wie ein Tumor und drängt die Gegend des Velum med. ant. stark nach oben und vorn, wie unsere Abbildung (Fig. 1. Taf. 27 u. 28) zeigt. Eine Compression der Vena mag. Gal. könnte dadurch sehr wohl zustande kommen, und man darf sich vorstellen, dass durch bestimmte Kopfhaltungen das Zustandekommen einer solchen begünstigt wird. Welche Hirnteile es sind, deren Reizung durch die angenommene Zirkulationsstörung bzw. Steigerung des Hirndruckes die beim Bruns'schen Versuch plötzlich auftretenden Symptome bedingt, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht handelt es sich um eine Reizung der Vestibularisbahn bzw. der Vestibulariszentren. Jedenfalls liegen eine Reihe von Möglichkeiten vor, das Bruns'sche Symptom und mit ihm verwandte Erscheinungen ohne die wenig wahrscheinliche Annahme einer passiven Lokomotion der Parasitenblase zu erklären. Wie alle übrigen Symptome des Rautengrubencysticerkus dürften auch die in Rede stehenden Erscheinungen in irgend einer Weise von dem Hydrocephalus abhängig sein, und es steht somit kaum zu erwarten, dass das Symptom sich für die Diagnose des Ventrikelcysticerkus als solche als bedeutungsvoll erweist.

Ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Neuritis optica bzw. Stauungspapille beim Rautengrubencysticerkus lässt sich aus der

<sup>1)</sup> R. Schmidt: Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquir. chron. Hydrocephalus int. Wien. Klin. Woch. 1898 S. 51.

Kasuistik nur schwer gewinnen. In vielen Fällen findet sich keine Notiz über den Augenhintergrund, so dass die Annahme naheliegt, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung unterblieb. Hensen fand, dass in 8 von 27 Fällen der von ihm gesammelten Casuistik Neuritis optica vorlag. Unsere Zusammenstellung ergab 15 Fälle mit Neuritis optica. In den Fällen von Hensen, Wille, Neisser und Cramer wird ausdrücklich vermerkt, dass der Augenhintergrund normal war. Da in den meisten besser beobachteten Fällen Augenhintergrund-Veränderungen konstatiert wurden, so darf man wohl annehmen, dass in vollentwickelten Krankheitsfällen Neuritis optica ein häufiger Befund ist, allerdings ist dieselbe nur selten eine schwere, wie in dem Falle Satos (4), in dem eine hochgradige Prominenz der Papillen vorlag. Häufig waren die Veränderungen nur geringfügig, so in den Fällen von Kemke, Wille, Fall 3 (dauernd nur l.), Nebelthau, Bruns, Sato, Fall 1 (l. Papille etwas verschleiert, auf der r. 2 kleine Blutungen), Henneberg (Fall 2 nur l.). In dem Falle Oppenheims bestand zunächst vorübergehend eine leichte Trübung der rechten Papillen, nach ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr bestand eine doppelseitige typische Stauungspapille, die sich im Verlauf einer Inunctionskur wieder zurückbildete.

Nur in wenigen Fällen kam es zu schweren Sehstörungen, ein Patient, über den Brecke berichtet, erblindete plötzlich, es fanden sich ausgedehnte Blutungen in der Retina, Amaurose bestand ferner in dem Falle Stiedas und Mennickes (kurz vor dem Tode), in letzteren beiden Fällen wird der Augenspiegelbefund nicht mitgeteilt, v. Stenitzer konstatierte neuritische Atrophie.

Hemianopsie wurde in keinem Falle konstatiert, doch ist es denkbar, dass sie gelegentlich einmal konstatiert wird und zwar auf Grund von Compression des Chiasmas, wie sie bei starkem Hydrocephalus durch die Vorwölbung des Bodens des III. Ventrikels vorkommt. Eine derartige Compression des Chiasmas fand sich in einem Falle Chiaris.

Das Verhalten der Pupillen ist in den weitaus meisten Fällen ein normales. Pupillendifferenz bestand in den Fällen von Stamm und in unserem Fall 3, auffallend weit waren die Pupillen in dem Falle Nebelthaus (kurz vor dem Tode eng) und Köhlers (1), in dem Falle Hensens waren die Papillen zunächst eng, im letzten Stadium des Leidens weit und reaktionslos. Mydriasis und mangelhafte Reaktion erwähnen Mennicke und Wille, träge Reaktion v. Stenitzer und Brecke (Fall 2), Verengung der Pupillen Ulrich, hochgradige Miosis im terminalen Coma Marchand, in unseren Fällen (1 und 2) war die Reaktion eine träge.

Schwere und dauernde Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten der übrigen Hirnnerven kommen beim Rautengrubencysticercus anscheinend nur äusserst selten vor. Leichte und flüchtige Paresen werden dagegen nicht so selten erwähnt. Man darf wohl annehmen, dass sie häufig sind, sich jedoch oft der Feststellung entzogen. Störungen des Geruchsinnes werden in keinem Falle erwähnt. Am häufigsten scheinen leichte Paresen des Oculomotorius und des Abducens vorzukommen. Ptosis (vorübergehend) erwähnt nur v. Stenitzer. Doppelsehen bestand, vorübergehend in unserm Fall 3, es wird ferner erwähnt von Stamm,

Cramer, Czyhlarz, Sato (4) und Bruns; letzterer hebt hervor, dass eine Lähmung eines bestimmten Muskels nicht nachweisbar war. Riegel konstatierte Diplopie und Parese des Rectus sup. r. In dem Falle Oppenheims bestand unter geringen Intensitätsschwankungen dauernde Lähmung des r. Abducens, Andeutung von Blicklähmung nach r. mit Nystagmus und Parese des r. Internus. In unserem Fall 1 bestand Parese beider Abducentes, in dem Falle 1 Köhlers l. Abducensparese.

Nystagmus ist offenbar selten, wir finden ihn nur von Hensen, Nebelthau, Köhler und Neisser erwähnt, in unserem Fall 2 bestand er zuletzt andeutungsweise, unser Fall 3 ist der einzige Fall, in dem Nystagmus in ausgesprochener Weise dauernd bestand.

Eine Facialisschwäche passagerer Natur bestand in Oppenheims und v. Stenitzers Fall, desgleichen in unserem Fall 1 und 2, im letzteren auch nur vorübergehend. Oppenheim konstatierte auch leichtes Abweichen der Zunge nach l., das Gleiche Siebs.

Die Sprachstörungen, die Gianulli und Douty beschreiben sind zweifellos auf Rechnung von Komplikationen zu setzen. Stamm bezeichnet in seinem Falle die Sprache als »erschwert«. Eine ausgesprochene, wohl auf Rechnung einer leichten Kernläsion zu setzende Sprachstörung bestand in unserem Fall 3. Die Sprache war langsam, skandierend, nasal, die Zunge zeigte ein starkes fibrilläres Zittern. Dass Symptome von seiten des Hypoglossus beim Rautengrubencysticerkus in der Regel nicht hervortreten, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Kerne durch die fast immer vorhandene starke Ependymwucherung vor einer unmittelbaren Druckwirkung geschützt sind.

Erschwerung des Schluckens, Fehlen des Würg- und Gaumenreflexes wurde nur in unserem Fall 3 konstatiert.

Erscheinungen von seiten des Akusticus wurden nur einige Male konstatiert. Meyer gibt an, dass sein Patient nicht ordentlich hören konnte, ein Ohrbefund wird nicht mitgeteilt. Der Patient Satos (Fall 4) litt ein Jahr lang vor seinem Tode an Ohrensausen und Schwerhörigkeit. In Oppenheims Fall bestand vorübergehend Pucken und Pulsieren im r. Ohr, in unserem Fall 2 vorübergehend Ohrensausen besonders r. In unserem Fall 3 ergab auch die Prüfung vermittelst der Galtonpfeife keinen Ausfall.

Dass eine Reihe von Symptomen, die bei Rautengrubencysticerkus beobachtet werden, auf Störung der Vestibularisfunktion beruhen, ist sehr wahrscheinlich. Abgesehen von dem Brunsschen Symptom kommt hier Lagewechselschwindel, cerebellare Ataxie und Nystagmus in Frage.<sup>1)</sup> Oppenheim<sup>2)</sup> vermutet, dass in Fällen von Hydrocephalus durch Drucksteigerung im Labyrinth Erscheinungen von seiten des N. cochlearis und vestibularis hervorgerufen werden können.

Symptome von seiten des Trigeminus sind sehr selten. Meyer fand leichte Herabsetzung der Sensibilität im Bereich der l. Gesichts-

<sup>1)</sup> Vergl. die Ausführungen Ziehens: Über die Tumoren der Akustikusregion. Med. Klinik 1905. No. 34 und 35.

<sup>2)</sup> Oppenheim. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1905, S. 251.

hälfte. Oppenheim konstatierte geringe Deviation des Unterkiefers nach l. beim Oeffnen des Mundes, in unserem Fall 2 waren die Druckpunkte im Gesicht r. empfindlicher als l., in dem Fall v. Stenitzers war der Cornealreflex herabgesetzt, der Lidschlag war auffallend selten. Einseitiges völliges Fehlen des Cornealreflexes wurde nur einmal (unser Fall 3) konstatiert. Der Corneal- und Conjunktivalreflex war l. völlig erloschen, r. war der Tupfreflex lebhaft, der Streichreflex und der Conjunktivalreflex etwas herabgesetzt. Dass die Reflexstörung in unserem Falle als ein organisch bedingtes Quintussympptom zu bewerten ist, dafür spricht die Konstanz und die Einseitigkeit des Symptomes.<sup>1)</sup> Dass der Ausfall l. war, hängt vielleicht mit der Lokalisation des Cysticercus zusammen. Der Hydrocephalus an und für sich scheint nicht zu einer Areflexie der Cornea zu führen (Kempner); bei Tumoren im IV. Ventrikel wurde dagegen doppelseitige Areflexie beobachtet (Henneberg).<sup>2)</sup>

Gehstörungen im Sinne der vestibularen (cerebellaren) Ataxie wurden nicht selten beobachtet, so in besonders hochgradiger Form von Bruns, Czyhlarz, Nebelthau, Hensen und v. Stenitzer. In dem Falle Cramers liess sich die cerebellare Ataxie suggestiv beseitigen. Der Pat. Czyhlarz zeigte einen spastischen taumelnden Gang mit Neigung nach r. und hinten zu fallen, beim Stehen mit geschlossenen Augen fiel er gleichfalls nach r. und hinten. In unserem Fall 2 trat beim Gehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken nach r. (später auch nach l.) und starke Richtungsabweichung nach r. auf, in Fall 3 bestand sehr starkes Schwanken nach hinten und beiden Seiten.

Der Patient Hensens zeigte beim Gehen in der Regel eine Abweichung nach r., auch hatte er das Gefühl, als ob er nach rechts hinübergezogen würde.

Das Rombergsche Symptom lag in den Fällen von Nebelthau und Sato vor. Der Patient v. Stenitzers vermochte weder zu gehen noch zu stehen, fiel nach hinten und zeigte ein grobes Zittern der Beine. Auch in den Fällen von Siebs und uns (Fall 1) vermochten die Kranken schliesslich ohne Unterstützung sich überhaupt nicht aufrecht zu halten.

Respirations- und Pulsanomalien werden, wenn man von terminalen Erscheinungen absieht, nur selten erwähnt. Pulsverlangsamung bestand in den Fällen Stieda, Sato (4), Cramer, Mennicke (zunächst 66, später 48. Arythmie), Wille, Fall 1 (langsam und aussetzend), Wille, Fall 3 (50, kurz vor dem Tode 100). Pulsarythmie konstatierte Czyhlarz.

Cheyne-Stokessches Atmen zeigte ante mortem der Patient Willes (1), sehr tiefe Atmung erwähnt Marchand.

Vasomotorische Störungen kamen vor in Form von Taches cerebrales (v. Stenitzer) und Dermographie (unser Fall 2).

<sup>1)</sup> Vergl. Kempner: Über Störungen im Augengebiet des Trigemini, speziell des Cornealreflexes etc. Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 13 u. 14.

<sup>2)</sup> Henneberg: Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen, Band 27.

Eine ungewöhnlich hohe Temperatur (42,4) konstatierte Stieda in der Agone.

Ein äusserst seltenes Symptom des Rautengrubencysticerkus sind Urinveränderungen im Sinne eines Diabetes bezw. einer Glycosurie. In dem Falle Michaels lag das Krankheitsbild eines gewöhnlichen Diabetes vor. Der 22jährige Patient zeigte bis 2,5 % Zucker. Er starb im Coma, ohne vorher irgendwelche auf eine organische Hirnaffektion hinweisende Symptome geboten zu haben. Es fand sich ein mässiger Hydrocephalus, im erweiterten IV. Ventrikel ein freier racemoser Cysticerkus, sehr starke Ependymgranulationen, die die Striae acusticae verdeckten. Die Medulla obl. selbst erwies sich als intakt. Alt beobachtete in einem nicht näher mitgeteilten Falle intermittierende Glycosurie. Im Fall 3 Breckes bestand Diabetes insipidus (hühnereigrosse, ausserordentlich zartwandige Blase im IV. Ventrikel). Die Tatsache, dass Diabetes ein so sehr seltenes Symptom des Rautengrubencysticerkus ist — in dem Falle Michaels handelt es sich vielleicht um eine zufällige Komplikation — steht damit in Einklang, dass das nervöse Gewebe der Medulla oblong. in allen anatomisch untersuchten Fällen intakt gefunden wurde. Es hat den Anschein, dass auch gegen eine Compressionswirkung das Nervengewebe durch die in der Regel vorhandenen starken Ependymwucherungen geschützt wird.

Nur in 2 Fällen hat man bisher Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Rautengrubencysticerkus auftreten sehen. Oppenheim beobachtete einen Kranken mit Lähmung aller Extremitäten, diese bildete sich soweit zurück, dass nur eine Paraplegie bestehen blieb. Des weiteren bestand Incontinentia urinae et alvi und Verwirrtheit. Das Krankheitsbild erinnerte somit an den Symptomenkomplex einer Myelitis cervicalis. Eine Schwäche der Beine bestand in einem Falle Ullrichs. Die Paraplegie bildete sich vorübergehend zurück. Sektionsbefund: taubeneigrosser Cysticerkus im IV. Ventrikel. In unserem Falle 3 machte sich eine auffallende Muskelschwäche in sämtlichen Extremitäten geltend, die l. deutlich hochgradiger war als r.

Ataxie (leichten Grades) der oberen Extremitäten bestand in den Fällen Czychlarz und in unserem Fall 2, in höherem Grade in Fall 3, leichter Tremor der Hände in Fall 1.

Die Reflexe an den unteren Extremitäten scheinen in der Regel keine Besonderheiten zu bieten, für gewöhnlich findet sich nur notiert, dass sie vorhanden waren. In dem Falle Nebelthaus bestand Fussclonus und Steigerung der Patellarreflexe. Fehlen der Patellarreflexe wurde konstatiert in dem mit Diabetes komplizierten Fall Michaels und in dem Fall Giannullis, in dem wohl eine Komplikation mit Taboparalyse vorlag. Auch in dem Fall 2 Breckes scheinen die Patellarreflexe nicht vorhanden gewesen zu sein. Auch dieser Fall zeigt Komplikationen, es bestand Opticusatrophie, Arteriosklerose, Arachnitis chronica der Convexität und multiple Cysticerken an anderen Hirnstellen.

Es verdient Beachtung, dass Fehlen der Patellarreflexe (Henneberg\*) bezw. ein tabischer Symptomenkomplex (Hirt) durch An-

\*) Henneberg, l. c. Fall 9.

siedelung von Cysticerken in den Rückenmarkshäuten bedingt werden kann. (In unserem Fall 2 fanden sich mehrere Blasen in der Arachnoides spinalis.) Aber auch als eine Folge des Hydrocephalus wohl auf Grund einer Zerrung der hinteren Lumbalwurzeln kann ein Schwinden der Patellarreflexe in Erscheinung treten.

Paraesthesien in der linken Körperhälfte beobachtete Oppenheim. Dieselben bestanden nur ganz vorübergehend, in unserem Fall 3 klagte die Patientin über Ameisenlaufen und Kribbeln in den Armen und Händen. Die Patientin Köhlers hatte bisweilen neben zunehmendem Kopfschmerz das Gefühl, als ob von den Fusssohlen ein Tier in ihren Beinen und im Rückgrat hinaufkröche bis in den Hinterkopf; zu anderen Zeiten klagte sie über Abgestorbensein der Hände und Füße. Allgemeine Hyperalgesie (Empfindlichkeit der Druckpunkte) bestand in unserem Fall 2.

Von sehr verschiedenem Charakter sind die Anfallszustände, die bei an Rautengrubencysticercus leidenden Patienten, wenn auch nicht gerade häufig, beobachtet wurden. In ein und demselben Falle kommen Anfälle heterogener Art vor, wie z. B. unser Fall 2 zeigt. Es handelt sich bald um epileptiforme bzw. rindenepileptische, bald um hysterische bzw. hysteriforme Zufälle, bald um solche, die sich weder dem einen noch dem andern Typus in ungezwungener Weise zuordnen lassen.

Was zunächst rindenepileptische Anfälle anbetrifft, so bestanden in einem Falle Willes (4) in den letzten Tagen vor dem Tode Krämpfe vom Typus der Jackson'schen Epilepsie. Es handelte sich zunächst um Zuckungen des r. Unterarmes, die sich über den ganzen r. Arm und auf die r. Gesichtshälfte ausbreiteten und schliesslich allgemein wurden. Beim Abklingen des Anfalles bestanden zuletzt Zuckungen im r. Unterarm. In einem anderen Anfälle beschränkten sich die Zuckungen auf den r. Facialis. Bei der Sektion fanden sich ausser beträchtlichem Hydrocephalus sämtlicher Ventrikel und Ependymitis über den Stirnlappen einzelne Membranen, die Blutgefässe führten (Pachymeningitis hämorrhagica). Es ist sehr wohl möglich, dass in diesem Fall die rindenepileptischen Anfälle von einer Komplikation d. h. von der vorgefundenen leichten hämorrhagischen Pachymeningitis abhängig waren. Diesem Falle schliessen sich 2 allerdings nicht reine Fälle von Ventrikelcysticercus an, in denen die Anfälle einen Typus zeigten, wie wir ihn bei Rindenreizung besonders infolge von meningitischen Veränderungen und meningealen Blutungen nicht selten auftreten sehen. In dem Fall 2 Breckes, der insofern kompliziert ist, als ausser einer Blase im IV. Ventrikel noch einige Cysticerken an anderen Hirnstellen gefunden wurden, bestanden als auffällige Symptome: clonische Zuckungen in zahlreichen Muskelgruppen, hochgradige Steigerung der Knochen- und Hautreflexe und Sehnervenatrophie.

v. Pfungen berichtet über einen Fall, in dem der betreffende Patient in den letzten 18 Stunden einen Symptomenkomplex zeigte, den der Autor als Trismus und Tetanus bezeichnet. (Cysticercus racemosus im IV. Ventrikel, zahlreiche Cysticerken in den weichen Häuten.)

Einen epileptischen, bez. epileptiformen Charakter trugen die Anfälle in folgenden Beobachtungen. Griesinger zitiert einen Fall (44), in dem »Epilepsie mit Blödsinn« bestand. Sektionsbefund: chron. Hydrocephalus, Cysticerken im IV. Ventrikel. Epileptische Anfälle und »gestörte Intelligenz« finden sich auch in dem Fall Ulrichs erwähnt.

Der Patient Breckes (Fall 3) litt an Anfällen von Bewusstlosigkeit und Konvulsionen. Kurz vor dem Tode bestanden Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen auf der r. Seite. Auch in dem Falle v. Stenitzer bestanden allgemeine Krampfanfälle, daneben lokalisierte Krampfbewegungen in Gestalt von langsamablaufenden grobschlägigen Zuckungen an der l. Hand, bes. am Mittel- und Ringfinger (ohne Bewusstseinsverlust). Auch der Patient Andrews zeigte kurz vor dem Tode leichte Konvulsionen, an welche sich ein komatöser Zustand anschloss. Die Patientin Köhlers (2) litt an Schwindelanfällen, in denen sie zu Boden stürzte, einmal trat ein schwerer epileptischer Anfall mit allgemeinen Konvulsionen auf, schliesslich kam bei ihr ein 36 Stunden andauernder komatöser Zustand zur Beobachtung.

Einen ausgesprochen hysteriformen Charakter zeigten die Anfälle in 2 Fällen von Bruns. Eine Patientin litt an Krampfanfällen, »die offenbar ohne Bewusstseinsverlust abliefen und tonische waren; besonders befahlen sie die Streckmuskeln des Rumpfes und des Kopfes, so, dass ein Opisthotonus, eine Art Arc de cercle herauskam.« Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, insbesondere auch, weil eine Suggestionstherapie zeitweilig von Erfolg war. In einem zweiten Falle, über den der genannte Autor berichtet, lagen Anfälle von dem gleichen Typus vor. Ob derartige Anfälle hysterischen Charakters, wie wir sie nicht selten bei organischen Hirnerkrankungen, insbesondere auch bei Dementia paralytica und bei Tumor cerebri auftreten sehen, mit Recht immer als der Ausdruck einer supraonierten Hysterie, d. h. als „psychogen“ bedingt, aufzufassen sind, bleibt zur Zeit noch zweifelhaft.

Von besonderem Interesse sind Anfälle, die ohne Bewusstseinsverlust einhergehen, in denen die Patienten völlig koordinierte Bewegungen mit einer Extremität oder mit dem Rumpf ausführen. Derartige Anfälle bestanden in unserem Fall 2 neben epileptiformen Zuständen von plötzlich einsetzender Bewusstlosigkeit.

Der Patient Czychlarz hatte gleichfalls Anfälle bei völlig erhaltenem Bewusstsein, er machte einige rasch aufeinander folgende Bewegungen im l. Ellenbogengelenk, gleichzeitig wurde das l. Bein im Hüft- und Kniegelenk angezogen, der Facialis war dabei nicht beteiligt. (Kurz vor dem Tode traten allgemeine klonische Krämpfe ein, der Tod erfolgte im Anfall.)

Wie derartige coordinierte Krampfbewegungen in Fällen von Rautengrubencysticerkus zustande kommen, entzieht sich noch der Erklärung. Wir sehen ähnliche Bewegungen nicht selten bei genuiner Epilepsie im Verlauf von petit mal-Anfällen, aber auch als Ausdruck leichter Rindenreizung bei organischen Hirnaffektionen mannigfacher Art. Wir dürfen vermuten, dass in Fällen von Rautengrubencysticerkus



die »hysteroiden« Krampfbewegungen (Gowers) in Abhängigkeit stehen von einer Kompression der Hirnrinde infolge des Hydrocephalus internus.

Wenn man absieht von Zuständen der Benommenheit, Apathie und Koma in der terminalen Phase des Leidens, so sind psychische Störungen eine nicht häufige Erscheinung bei Cysticerkus des IV. Ventrikels. In dem Falle Stamms (die Mitteilungen Cramers und Bruns, Neurol. Zentralbl. 1897 S. 509, beziehen sich auf den gleichen Fall) lag ein Symptomenkomplex vor, der zur Diagnose: Dementia paralytica Veranlassung gab. Pat. äusserte zusammenhangslose und wechselnde Grössenideen und Verfolgungsvorstellungen und machte einen dementen Eindruck. Bemerkenswert ist, dass der Pat. ein von Jugend an abnormer, unstäter, und zu Erregungszuständen neigender Mensch war. Ein höherer Grad von Demenz bestand in dem Falle Ulrichs, Neissers und Cramers. Im letzteren Fall lag Senium und Kopftrauma vor, auch fand sich bei der Sektion ausser einem Rautengrubencysticerkus eine grosse Blase in der Basis des l. Stirnhirnes. Starke Abnahme des Gedächtnisses zeigte der Pat. Cyhlarz. Ein ca. 14 Tage lang andauernder Zustand deliröser Verwirrtheit lag in dem Falle 3 Breckes vor. Der betr. Pat. war völlig amaurotisch. Vergesslich, verwirrt und delirös war der Pat. Siebs. In dem Fall v. Stenitzers lag zunächst Apathie und Hemmung, später ein Zustand deliröser Unruhe vor. Auf Komplikationen dürften die psychischen Störungen in den Fällen Gianullis (Taboparalyse?) und Doutys (Encephalomalacie) zurückzuführen sein.

Aus der voranstehenden Zusammenstellung der Symptome ergibt sich, dass eine Diagnose des Rautengrubencysticerkus nur in den Fällen möglich ist, in denen das Krankheitsbild die für den Rautengrubencysticerkus als mehr oder weniger charakteristisch zu bezeichnenden Eigentümlichkeiten des Verlaufes darbietet. Nur in einem Teil der Fälle liegen diese jedoch vor, und es gelang bisher nur in einzelnen intra vitam die richtige Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen.

Brunns stützte seine Diagnose auf folgende Momente: häufige Wechsel zwischen wochenlangen, starken, cerebralen Allgemeinerscheinungen und ebensolange freie Stadien, innige Beziehungen zwischen Lageveränderungen des Kopfes und Schwindelanfällen, Fehlen sonstiger Symptome, plötzlicher Exitus.

Oppenheim stellte in einem Falle bei der ersten Untersuchung vermutungsweise die richtige Diagnose auf Grund folgender Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes: plötzlicher Eintritt schwerer Hirnsymptome bei einem jungen, nicht syphilitischen Individuum, umschriebener Charakter der Krankheitserscheinungen mit dem Hinweis auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube, Fehlen der allgemeinen Hirndrucksymptome, Erbrechen bei Lageveränderung des Kopfes. Während der weiteren Beobachtung gewann die Diagnose an Sicherheit durch folgende Momente: Wechsel von Krankheitsperioden mit immer dem gleichen Symptomenkomplex mit Phasen völligen Wohlbefindens, Auftreten von Uebelkeit und Erbrechen bei plötzlichen Kopfbewegungen.

Löwenthal stellte gleichfalls in einem nicht des näheren mitgeteilten Falle die Diagnose auf Grund von Lagewechselschwindel und remittierendem Verlauf.

In einem nur klinisch beobachteten Fall stützte Oppenheim seine Diagnose auch auf den Umstand, dass Pat. früher an Bandwurm gelitten hatte. Diagnostisch verwertbar ist diese Tatsache nur dann, wenn erwiesen ist, dass es sich um eine *Taenia solium*, die zur Zeit in Berlin äusserst selten ist, gehandelt hat. Dass Finnen der *Taenia saginata* beim Menschen vorkommen, ist bisher nicht erwiesen, auch wenig wahrscheinlich, weil in Gegenden, in denen die *Taenia saginata* sehr häufig ist (Orient), Cysticerken völlig vermisst wurden. Wiederholt haben Hautcysticerken und Augenfinnen die Diagnose: Gehirncysticerkus nahegelegt bez. gesichert. In einem Falle von Rautengrubencysticerkus ist bisher jedoch eine entsprechende Beobachtung noch nicht gemacht worden.<sup>1)</sup> Denkbar wäre es schliesslich, dass einmal vermittelst der Röntgenstrahlen ein verkalkter Cysticerkus im IV. Ventrikel nachgewiesen würde. Stieda<sup>2)</sup> hat kürzlich gezeigt, dass in den Muskeln liegende verkalkte Cysticerken sehr deutliche Schatten liefern.

Den Ausführungen von Bruns und Oppenheim wird es zu danken sein, wenn künftig die richtige Diagnose in Fällen von Cysticerkus im IV. Ventrikel des öfteren gestellt werden wird.<sup>3)</sup> Allerdings wird dies nur geschehen in Fällen, in denen das Krankheitsbild vorliegt, wie es in den Fällen der Autoren bestand. Derartige Fälle sind aber, wie bereits hervorgehoben wurde, relativ selten. Fehldiagnosen werden daher nach wie vor häufig bleiben, sie werden je nach dem Symptomenkomplex verschieden lauten, d. h. Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Hemicranie, Dementia paralytica und senilis, Kleinhirntumor bez. Tumor der hinteren Schädelgrube, Hydrocephalus acquisitus, Meningitis serosa, Lues cerebri, Myelitis cervicalis und »Magenleiden«. Die Diagnose Uraemie dürfte schwer zu vermeiden sein in Fällen, in denen eine Komplikation mit Nephritis vorliegt, sie wurde gestellt in einem in der Charité vor einigen Jahren beobachteten Falle. Leichte Albuminurie bestand auch in dem Falle Askanazys (Sektionsbefund: auffällige Hyperämie der Nieren) und Satos (Fall 1), auch im letzteren Falle lautete die klinische Diagnose: Nephritis chronica.

Andererseits wird auch nicht in allen Fällen, in denen das von Bruns und Oppenheim gezeichnete Krankheitsbild vorliegt, die Diagnose Rautengrubencysticerkus zurecht bestehen. Tumoren des Kleinhirnes mit geringer Wachstumstendenz (Cysten), Tumoren des IV. und III. Ventrikels, die vom Ependym bez. vom Plexus ausgehen, werden gelegentlich das gleiche Krankheitsbild bedingen, dasselbe gilt von manchen Fällen von Hydrocephalus acquisitus. Eine völlig sichere

<sup>1)</sup> In einem soeben veröffentlichten Fall Osterwalds litt die Pat. an Bandwurm; welche Art vorlag, wird vom Verf. nicht angegeben.

<sup>2)</sup> Stieda: Verkalkte Parasiten im Röntgenbilde. Beiträge z. klin. Chir. 1904, S. 245.

<sup>3)</sup> Nach Fertigstellung dieser Arbeit veröffentlichte Osterwald 2 Fälle, in denen die Diagnose auf Grund der Ausführungen von Bruns gestellt wurde.

Diagnose dürfte überhaupt nur in Fällen möglich sein, in denen das gekennzeichnete Krankheitsbild vorliegt, und in irgend einer Weise nachweisbar ist, dass eine Infektion mit Cysticerken stattgefunden hat.

In therapeutischer Hinsicht wurde in Fällen von Rautengrubencysticerkus auch in den Fällen, in denen die Diagnose wenigstens vermutungsweise gestellt worden war, nur wenig unternommen. Man beschränkte sich auf eine symptomatische Behandlung oder ordnete Brom, Jod oder Quecksilber an. Dass durch Jod und Quecksilber der Hydrocephalus, der beim Rautengrubencysticerkus immer vorliegt, in günstigem Sinne beeinflusst werden kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Wir wissen, dass nach Inunctionskuren weitgehende Besserungen, namentlich bei idiopathischem Hydrocephalus acquisitus beobachtet worden sind (Quinke, Nonne u. a.) Auch in unserm Fall 1 besserte sich der Zustand nach einer Quecksilberkur. Nach Jodbehandlung trat mehrfach eine kürzer oder länger dauernde Besserung ein, so in dem Falle Czychlarz's, in dem sie zwei Jahre lang anhielt. Bei dem remittierenden und intermittierenden Verlauf, den das Leiden auch ohne Behandlung nicht selten zeigt, ist naturgemäss die Beurteilung derartiger therapeutischer Erfolge eine sehr unsichere.

Bruns hält einen operativen Eingriff in solchen Fällen für geboten, in denen das Vorliegen eines freien Cysticerkus anzunehmen ist. Nur in solchen Fällen würde bei einer Entleerung der Hirnflüssigkeit durch Anstich des IV. Ventrikels die Cysticerkenblase sich auch entleeren. Bruns fügt hinzu, dass die plötzliche Entleerung einer unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit ihre grossen Gefahren habe, man solle daher die Operation in den von Kopfschmerz freien Perioden vornehmen, in denen wahrscheinlich der Hydrocephalus internus nicht so stark sei.

Soviel wir sehen, ist ein operativer Eingriff bei Rautengrubencysticerkus bisher niemals vorgenommen worden. In dem Falle (3) Villes wurde eine Operation versucht. Unter welchen Voraussetzungen dieses geschah, wird in der Veröffentlichung nicht erwähnt. Die Patientin starb in der Chloroformnarkose vor der Schädelöffnung.

Oppenheim hat sich gegen einen operativen Eingriff ausgesprochen in Hinblick auf die enorme Gefährlichkeit des Eingriffes und der Möglichkeit der Spontanheilung. Er empfiehlt, den Kranken wochenlang bei völliger Ruhe und Fixation des Kopfes im Bett zu halten in der Erwägung, dass es dabei leichter zu einer festen Ansiedelung der frei beweglichen Blase kommen möge.

Die Frage, ob beim Rautengrubencysticerkus ein operativer Eingriff gewagt werden darf oder nicht, ist nicht ohne Bedeutung. Dank der Ausführungen von Bruns und Oppenheim wird voraussichtlich in Zukunft des öfteren die Diagnose auf Cysticerkus im IV. Ventrikel gestellt werden, und der die Diagnose stellende Arzt wird dann vor die schwierige Entscheidung gestellt sein, ob er eine Operation anraten soll oder nicht.

Was zunächst die spontane Heilung oder Besserung des Leidens anbelangt, auf die Oppenheim hinweist, so geht aus der Literatur hervor, dass eine solche, wenn der Cysticerkus im IV. Ventrikel über-

haupt erst einmal schwerere Symptome gemacht hat, nicht zu erwarten ist. Es sind zwar, wie bereits hervorgehoben wurde, eine Reihe von Fällen mitgeteilt worden, in denen die Sektion einen Cysticerkus im IV. Ventrikel aufdeckte, der intra vitam Erscheinungen nicht gemacht hatte. Aber allen diesen Fällen gegenüber gewinnt man den Eindruck, dass nur der Tod an einer interkurrenten Krankheit die Entwicklung des unheilbaren Hirnleidens abgebrochen hat. Man gewinnt ferner auf Grund der vorliegenden Beobachtungen nicht die Ueberzeugung, dass der festsitzende (vgl. u. a. unseren Fall 1) Cysticerkus eine weniger infauste Veränderung darstellt als der freie. Die festsitzenden Cysticerken — in der Regel sind diese abgestorben — führen ebenso wie die freibeweglichen zur chronischen Ependymitis und zum Hydrocephalus. Auch der plötzliche Exitus scheint bei ihnen nicht seltener zu sein wie bei den freien. (Fälle von Sato Fall 4, Stamm, unser Fall 1.)

Es ergibt sich somit, dass nur die operative Therapie eine aussichtsvolle sein kann. Der Aufschwung, den die Hirnchirurgie in der jüngsten Zeit genommen hat, lässt auch eine erfolgreiche chirurgische Behandlung des Rautengrubencysticerkus nicht mehr als unmöglich erscheinen. Die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, die wegen der Nachbarschaft der Medulla oblongata bis vor wenigen Jahren noch als absolut inoperabel galten, sind nunmehr bereits in mehreren Fällen mit Erfolg in Angriff genommen worden, und es hat sich wiederum gezeigt, dass das Gehirn weit schwerere Eingriffe erträgt, als man früher anzunehmen geneigt war. Die Erfahrung hat auch gelehrt, dass tiefe Einschnitte und Spaltungen der Kleinhirnhemisphären nicht zur Erweichung führen, sondern ohne erhebliche Narbenbildung und ohne wesentliche Funktionsstörung zur Heilung gelangen. Unter diesen Umständen kann die Eröffnung des IV. Ventrikels durch Spaltung des hinteren Teiles des Wurmes zwecks Entfernung eines Cysticerkus aus dem IV. Ventrikel nicht mehr als ein unberechtigtes Wagnis erscheinen. Ein Abfließen des Liquors dürfte sich durch geeignete Lagerung des Kopfes verhindern lassen. Die plötzliche Verringerung des Druckes der Ventrikelflüssigkeit, die Bruns mit Recht fürchtet, liesse sich vielleicht dadurch vermeiden, dass man der Operation wiederholte vorsichtige Ventrikel- oder Lumbalpunktionen vorausschickt. Die Operation selbst dürfte so vorzunehmen sein, dass man nach Freilegung der hinteren Kleinhirnoberfläche und der Gegend des Foramen Magendii den Sinus occipit. unterbindet und durchschneidet. Die Zugänglichkeit des hinteren, unteren Teiles des Wurmes und der Gegend des Foramen Magendii dürfte in Fällen von Rautengrubencysticerkus dadurch erleichtert sein, dass durch die Ausdehnung des IV. Ventrikels diese Gegend, die unter normalen Verhältnissen allerdings sehr tief liegt, stark vorgetrieben wird.

Ueber das Ergebnis der Lumbalpunktion beim Rautengrubencysticerkus finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben. Krönig beobachtete einen Patienten, der die Allgemeinerscheinungen eines Tumor cerebri bot. Bei der Punktion bestand zunächst ein Druck von 240 mm. Die Pulsationsschwankungen waren von normaler Höhe. Nach Abfließen von 5 mm eines klaren Liquors wurde die Punktion

abgebrochen bei einem Druck von 110 mm, da die Pulsationschwankungen deutlich geringer geworden waren. Unmittelbar nach der Punktion war eine Veränderung in dem Befinden des Kranken nicht zu konstatieren, 5 Stunden darauf trat geringes Erbrechen und bald danach der Exitus in Folge von plötzlicher Respirationslähmung ein. Die Sektion ergab einen Cysticerkus (ob frei?) im IV. Ventrikel und sehr starken Hydrocephalus. Krönig nimmt an, dass der Tod durch die Punktion bedingt wurde. Das Absinken der cerebrospinalen Pulswelle sei dadurch bedingt worden, dass die Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subarachnoidealraum des Rückenmarks unterbrochen war. Die im Lumen des IV. Ventrikels frei bewegliche Parasitenblase habe durch die Verminderung des Druckes im spinalen Subarachnoidealraume eine Ansaugung nach abwärts erfahren und habe die Wände des Ventrikels gegen die knöcherne Umgebung gepresst, wodurch sowohl eine Hemmung der Lymph- und Blutzirkulation, als auch eine mechanische Schädigung der Medulla oblongata und dadurch der rasche Exitus bedingt worden wäre.

In unserem Falle 2 wurde zweimal die Lumbalpunktion vorgenommen (Dr. Vorkastner). Es wurden 7 bis 10 ccm Liquor unter den in der Klinik üblichen Vorsichtsmassregeln abgelassen. Eine Vermehrung des Eiweissgehaltes und der zelligen Elemente bestand nicht. Eine merkliche Veränderung in dem Zustande des Patienten war nach der Punktion nicht zu konstatieren. Es wurde zwar von dem Patienten auf Befragen nach der Punktion über Kopfschmerz bezw. über Schmerzen im Nacken und Uebelkeit geklagt, doch handelte es sich um Erscheinungen, die auch sonst vielfach bei dem Patienten auftraten, sie können somit nicht mit Sicherheit auf Rechnung der Punktion gesetzt werden. Auch in dem Falle Krönigs scheint uns der Zusammenhang zwischen Punktion und dem 5 Stunden nach derselben erfolgten Exitus nicht erwiesen.

Dass die Lumbalpunktion beim Rautengrubencysticerkus ein rationelles Verfahren darstellt, bedarf kaum der Ausführung. Alle Symptome des Leidens sind von dem Hydrocephalus abhängig, und die weitgehenden Besserungen, die nicht selten den Verlauf der Krankheit unterbrechen, sind nicht auf Veränderungen des Parasiten, sondern auf eine Rückbildung des Hydrocephalus zu setzen. Günstige Erfolge sind durch die Lumbalpunktion beim sog. idiopathischen Hydrocephalus acquisitus so oft konstatiert worden, dass man die therapeutische Wirkung in derartigen Fällen nicht in Zweifel ziehen kann. Die Lumbalpunktion dürfte somit auch in Fällen des Hydrocephalus in Folge von Cysticerkus im IV. Ventrikel ein erlaubtes und nicht aussichtsloses Verfahren darstellen. Unser Fall 2 zeigt auch, dass auch bei völlig freiem Cysticerkus der Eingriff, wenn er mit der erforderlichen Vorsicht ausgeführt wird, ohne Schaden vorgenommen werden kann. Ein therapeutischer Erfolg wäre in unserem Fall vielleicht nicht ausgeblieben, wenn die Punktion des öfteren wiederholt worden wäre. Vorbedingung eines günstigen Erfolges ist allerdings, dass die Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und spinalem Subarachnoidealraum nicht verlegt ist. Die Vermutung, dass eine derartige Verlegung bestehe, wird nahe

gelegt, wenn der Druck des Liquors sich als nicht erhöht erweist und nach Abfluss weniger ccm bereits sinkt.

Der pathologisch-anatomische Befund beim Rautengrubencysticerkus weist manche Verschiedenheiten auf. Die Parasitenblasen können ungewöhnlich gross sein, — in dem Falle Breckes handelte es sich um eine hühnereigrosse Cyste, in dem Kemkes um eine wallnussgrosse — oder sie erreichen kaum die Grösse eines Kirschkerns (unser Fall 2, Fall Oppenheims, Willes 3). Es ist von Interesse zu konstatieren, dass das Krankheitsbild durch die Ausdehnung des Parasiten kaum beeinflusst wird.

Die Cysticerken liegen im Ventrikel in der grossen Mehrzahl der Fälle frei. In den Fällen von Hensen, v. Kahlden und Marchand lag ein Recessus der freien Blase in dem Aquaeductus Sylvii. In anderen Fällen sind sie mit zarten Membranen an die Ventrikelwandung angeheftet, so dass sie leicht hin und her bewegt werden können: Fall Wille (1) und Fall 5. Stirbt der Cysticerkus ab, so kann er von gliösem Granulationsgewebe überwuchert werden, er bildet dann eine der Ventrikelwandung breit aufsitzende Geschwulst (Fälle von Cramer-Stamm, Sato Fall 4, unser Fall 1). In derartigen Fällen zeigt der Cysticerkus auch eine Bindegewebskapsel, letztere ist jedoch weit zarter als bei Cysticerken der Hirnsubstanz oder der Arachnoides. In unserem Fall 1 war die Ueberwucherung des abgestorbenen Cysticerkus eine so vollständige, dass erst am mikroskopischen Präparat die Natur der Neubildung erkannt werden konnte. Es schien zunächst eine fibromatöse oder gliomatöse Neubildung vorzuliegen. Manche in der Literatur niedergelegten Fälle von Tumor des IV. Ventrikels bzw. von narbigem Verschluss desselben dürften sich auf verkannte, verödete Cysticerken beziehen, dies gilt vielleicht auch von dem Fall Zenkers: bohnergrosser, mit der Umgebung locker verbundener Tumor im Calamus scriptorius.

Ob übrigens alle festen Cysticerken des IV. Ventrikels ursprünglich frei waren, erscheint uns zweifelhaft. Fig. 6 Taf. 27 u. 28 zeigt einen kleinen abgestorbenen Cysticerkus dicht über dem r. Hypoglossuskern. (Der Einschnitt l. von demselben ist ein Artefact.) Es handelt sich um einen zufälligen Befund bei einer an Pneumonie im Verlauf einer Paranoia acuta verstorbenen Frau. In diesem Falle hat sich der Parasit offenbar in der ependymären Gliaschicht entwickelt. Das Verhalten des Ventrikelepithels weist darauf hin.

Eine Erweichung des umliegenden Hirngewebes fand sich nur in dem Falle Mennickes. An der Stelle des Striae ac. r. fand sich in den Ventrikelboden eingebettet eine ca. 1 cm lange Geschwulstmasse, in deren Umgebung die Hirnsubstanz sehr weich und ekchymotisch war. Die ganze r. Kleinhirnhemisphäre erwies sich stark oedematös, an einer Stelle lag eine völlige Erweichung vor. Die Geschwulstmasse erwies sich als ein abgestorbener Cysticerkus.

Die anliegende Hirnsubstanz zeigt für gewöhnlich nur geringfügige Veränderungen in Gestalt von Degeneration und Atrophie der unmittelbar unter dem Ependym verlaufenden Nervenfasern.

Auch in den Fällen, in denen der Cysticerkus frei oder nur leicht angeheftet ist, kommt es zu Veränderungen <sup>1)</sup> des Ependyms, diese zeigen im wesentlichen den Charakter der gewöhnlichen chronischen Ependymitis, wie sie bei chronischen mit Hydrocephalus einhergehenden Hirnkrankheiten sehr häufig gefunden wird. Die gliösen Granulationen sind jedoch bei Ventrikelcysticerken erheblich viel grösser als bei der Ependymitis granularis; sie bilden bis erbsengrosse Excrescenzen, die sich von dem ependymären Gliom durch ihren Reichtum an Fasern unterscheiden. Unser Fall 4 zeigt sie in charakteristischer Ausbildung. Ein ähnlicher Befund lag in den Fällen: Kemke, Rothmann, Michael, Hensen, Brecke Fall 4 und Chiari vor.

In der Gliawucherung in der Nähe der Raphe fand Stieda mit Ventrikel-epithel ausgekleidete drüsenähnliche Hohlräume. Er erklärt sie durch die Annahme: dass durch die mit Zerstörung einzelner Ependymteile einhergehende Ausbreitung des Cysticerkus Stückchen des Ependymepithels in die wuchernde Gliamasse transplantiert wurden und dort später weiterwucherten. Einen ähnlichen Befund erhob v. Kahlden und verglich diese Epithelbildungen mit den Epithelwucherungen, die sich in der Umgebung von Cavernen, bei Schrumpfnieren, bei Lebercirrhose (Neubildung von Gallengängen) sowie in heilenden Magen- und Darmwunden vorfinden. Auch in unserm Fall 1 lagen die von Stieda und v. Kahlden beschriebenen Gebilde vor. Es handelt sich um kleine, in der Nähe der Raphe liegende Seitensprossen des sich zum IV. Ventrikel erweiternden Zentralkanales. Sie finden sich auch im normalen Gehirn. Durch die Wucherung der ependymären Glia in Fällen von Ventrikelcysticerkus werden diese schlauchförmigen Bildungen in die Länge gezogen, und es ist anzunehmen, dass dabei eine mässige Vermehrung der Epithelzellen stattfindet. Im Bereich der Ependymgranulationen geht das Epithel fast durchweg verloren. Es kann sich jedoch in den Einsenkungen zwischen den gliösen Granulationen erhalten, auch werden Epithelreste nicht selten von der Glia überwuchert. Einen derartigen Befund beschreibt u. a. Hensen. Es handelt sich im wesentlichen um dieselben Veränderungen des Ventrikel-epithels, die als Befund bei Ependymitis granularis seit langer Zeit bekannt sind (Magnan und Mierzejewski <sup>2)</sup>, Weiss <sup>3)</sup>). Auch sieht man analoge Veränderungen in Fällen von ependymären Gliom (Henneberg <sup>4)</sup>).

Ein sehr häufiger, wenn auch nicht regelmässiger Befund sind Riesenzellen in der Umgebung von Cysticerken. Sie liegen für gewöhnlich zwischen Parasitenmembran und Bindegewebskapsel. Es handelt sich um Fremdkörperzellen, die sehr wahrscheinlich Abköm-

<sup>1)</sup> Auffallenderweise wurde in einigen Fällen eine Ependymitis völlig vermisst, so in einem Falle Marchands.

<sup>2)</sup> Magnan und Mierzejewski: Des lésions des parois ventriculaires etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. V 1873.

<sup>3)</sup> Weiss: Die Wucherungen der Kammerwände des Gehirns. Med. Jahrbücher 1878.

<sup>4)</sup> Henneberg: Über Ventrikel- und Ponstamoren. Charité-Analen XXVII.

linge der Bindegewebszellen der Kapsel darstellen. In unserem Fall 1 fanden sie sich nur in geringer Anzahl, bisweilen sind sie so zahlreich vorhanden, dass sie eine besondere Schicht der Kapsel bilden. In Fällen von freiem Ventrikelcysticerkus hat man wiederholt auch Riesenzellen in dem Ependymgewebe gefunden, sie haben eine verschiedene Deutung erfahren.

Stieda fand zwischen den Epithelzellen des Ependymes Riesenzellen, die er von den Epithelzellen herleitet und mit den Kölliker'schen Epithelknospen in der Placenta vergleicht. Ihre Entstehung ist nach Stieda auf Rechnung der Reizwirkung des Cysticerkus zu setzen (Fremdkörperriesenzellen). Mennicke glaubt, die von ihm vorgefundenen Riesenzellen, die Vacuolen und Ueberreste von roten Blutkörperchen enthielten, auf Wucherungsvorgänge der Capillarendothelien des Granulationsgewebes zurückzuführen zu können. In einigen Riesenzellen fanden sich Cysticerkenhaken.

v. Kahlden fand in den Gliageweben der Ependymgranulationen Anhäufungen von epithelähnlichen Zellen, die er als gewucherte Gefäßwandzellen auffasst, ferner Riesenzellen, die anscheinend Abkömmlinge der gewucherten Gliazellen des Granulationsgewebes waren. Ihre Entstehung verdanken sie nach v. Kahlden entweder dem Reiz der Parasitenblasen oder dem des nekrotischen Gewebes, das dem Granulationsgewebe stellenweise auflag.

Die sichere Entscheidung der Frage, aus welchen Elementen die Riesenzellen hervorgehen, dürfte kaum möglich sein. Da wir Riesenzellen jedoch in der Umgebung von Cysticerken finden an Stellen, an denen die Entstehung aus Epithelzellen und aus Gliazellen nicht in Frage kommen kann, bleibt am wahrscheinlichsten die Annahme, dass sie Abkömmlinge von Bindegewebszellen, die von den Gefäßwänden stammen, darstellen.

Sucht man das Krankheitsbild, das ein Cysticerkus im IV. Ventrikel hervorruft, aus dem anatomischen Befund zu erklären, so ergibt sich, dass die Symptome des Leidens, insbesondere Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel nicht von dem Parasiten und seiner Einwirkung auf die nächste Umgebung abhängig sind, sondern auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzen sind. Dies geht schon aus der Tatsache hervor, dass sämtliche Symptome, die wir beim Rautengrubencysticerkus beobachten, auch beim idiopathischen Hydrocephalus vorkommen. Selbst der remittierende bez. intermittierende Verlauf, der manche Fälle von Rautengrubencysticerkus auszeichnet, und eine Abhängigkeit der Symptome von der Kopfhaltung wird beim idiopathischen Hydrocephalus *acquisitus* beobachtet (Oppenheim).

Der Hydrocephalus in Folge von Cysticerkus im IV. Ventrikel wird von den meisten Autoren als Stauungshydrocephalus aufgefasst. So führt Brecke aus, dass durch den Cysticerkus eine Kompression der Vena magna Galeni und des Sinus occipitalis herbeigeführt werde. Folgeerscheinungen des Hydrocephalus seien die Ependymitis und die Hirnanaemie. Hensen erblickt, wie die meisten anderen Autoren die Hauptursache des Hydrocephalus in dem Verschluss der Abflusswege des Liquors, d. h. des Foramen Magendii und der Aperturæ



laterales. Hierzu kommt nach Hensen bei erheblicher Grösse der Blasen eine Kompression der Vena Galeni. Uns erscheint es sehr zweifelhaft, ob in der angedeuteten Weise der Hydrocephalus eine ausreichende Erklärung findet. In unserem Fall 2 fand ich eine starke Erweiterung aller Hirnhöhlen und nur einen kirschkerngrossen, völlig freien Cysticerkus, der ein wesentliches Hindernis für den Abfluss des Liquors nicht gebildet haben konnte. Die Durchsicht der in der Literatur sich findenden anatomischen Befunde zeigt denn auch, dass der Hydrocephalus eine Erscheinung ist, die von der Grösse, von der Lage und von dem Zustande des Parasiten im wesentlichen unabhängig ist, insonderheit wurden mehrfach Fälle beobachtet, in denen beträchtlicher Hydrocephalus durch kleine Cysticerken hervorgerufen wurde. Wir dürften daher nicht fehl gehen, wenn wir in chronisch-entzündlichen Veränderungen des Ependyms und des Plexus die wesentliche Ursache des Hydrocephalus internus beim Rautengruben-cysticerkus erblicken. Solche werden infolge einer mechanischen und chemischen <sup>1)</sup> Reizwirkung des Parasiten zunächst nur im Bereiche des IV. Ventrikels zur Entwicklung kommen. Infolge der Kommunikation sämtlicher Hirnhöhlen wird sich jedoch der Prozess bald auf die übrigen Ventrikel ausdehnen. Ist erst einmal in Folge der Reizwirkung ein Hydrocephalus entstanden, so führt dieser zu weiteren Schädlichkeiten (Zirkulationsstörungen im Bereich des Plexus, Reizung des Ependyms, vielleicht auch durch Toxine), die ihn zu steigern geeignet sind. Dass es aber in erster Linie zunächst irritative Vorgänge sind, denen der Hydrocephalus seine Entstehung verdankt, darauf weisen auch die Fälle hin, in denen Cysticerken in einem Seitenventrikel — fast immer fanden sie sich im linken — vorlagen. Auch in diesen Fällen kommt es zu Ependymitis und Hydrocephalus in den übrigen Ventrikeln (vergl. u. a. die Fälle von Goldschmidt <sup>2)</sup>, Mennicke <sup>3)</sup>, Brecke <sup>4)</sup> (Fall 8) und Hammer <sup>5)</sup>). Das Gleiche gilt von Fällen, in denen sich im III. Ventrikel ein Cysticerkus fand, in diesen liess sich allerdings der Hydrocephalus der Seitenventrikel auf Stauung in Folge Verlegung des Aquaeductus Sylvii zurückführen, es fand sich jedoch auch ein Hydrocephalus des IV. Ventrikels und Ependymitis. Derartige Fälle sind von Merkel <sup>6)</sup>, Kratter und Böhmig <sup>6)</sup>, Pförringer <sup>7)</sup> u. a. mitgeteilt worden.

Den grossen Wechsel in den klinischen Erscheinungen bezieht Bruns, Hensen u. a. auf die Stauung und Wiederfreilassung der

<sup>1)</sup> Dass toxische Einwirkungen eine besondere Rolle spielen, betont besonders Marchand.

<sup>2)</sup> Goldschmidt: Freier Cysticerkus im Gehirn. Arch. f. klin. Med. 40. S. 404.

<sup>3)</sup> Mennicke: Ueber zwei Fälle von Cysticerkus rac.: Zieglers Beiträge. Bd. 21. 1897. S. 243.

<sup>4)</sup> S. Literaturverzeichnis.

<sup>5)</sup> Merkel: Freier Cysticerkus im Aditus ad infundibulum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. 3. S. 297.

<sup>6)</sup> Kratter und Böhmig: Ein freier Gehirncysticerkus als Ursache plötzl. Todes. Zieglers Beiträge. Bd. 21. 1897.

<sup>7)</sup> Pförringer: Plötzlicher Tod durch einen freien Cysticerkus. Fortschritte der Medizin. 1898. S. 403.

Ventrikelflüssigkeit durch die Cysticerkusblase. Gegen diese Auffassung spricht der Umstand, dass ein intermittierender Verlauf auch in Fällen von feststitzendem Ventrikelcysticerkus und, wie bereits hervorgehoben, auch in Fällen von idiopathischem Hydrocephalus beobachtet wird. Die Schwankungen in dem Befinden der Patienten mit Rautengruben-cysticerkus dürften sich wohl in einfacher Weise auf Exacerbationen und Remissionen des chronisch-entzündlichen Prozesses zurückführen lassen. Derartige Schwankungen des Zustandes begegnen uns bei chronischen Entzündungen sehr häufig, ohne dass wir in der Lage wären, für eine jede Besserung oder Verschlimmerung eine Ursache eruieren zu können.

In Fällen von Rautengrubencysticerkus wird nicht selten ein plötzlicher Exitus beobachtet. Derselbe erfolgt in der Regel unter dem Bilde der Respirationslähmung. Die Patienten hören plötzlich auf zu atmen, während das Herz noch viele Minuten lang weiter schlägt. Unser Fall 2 zeigte diese Erscheinung in charakteristischer Weise. Etwas Pathognomonisches bietet diese Todesart natürlich nicht, sie wird bei anderen Hirnaffektionen, insbesondere bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, nicht selten beobachtet. Bernhardt<sup>1)</sup>, der zuerst auf die Häufigkeit des plötzlichen Todes bei Kleinhirntumoren hinwies, fand in 22 % der vorliegenden Kasuistik diese Erscheinung erwähnt. Er nimmt an, dass plötzliche Druckschwankungen in der Nähe der das Respirationszentrum enthaltenden Medulla oblong, und akute Lähmungen dieses Zentrums es sind, wodurch die Plötzlichkeit des Todes bedingt wird. Die Ursache der plötzlichen Respirationslähmung bei Rautengrubencysticerkus wird von den Autoren in verschiedenen Momenten erblickt. Von einigen werden plötzliche Gestaltveränderungen der Parasitenblase und aktive Bewegungen derselben, die zu einer Druckwirkung auf die Medulla obl. führen, angeschuldigt, von anderen eine passive Lageveränderung, die zum Verschluss der Zugänge zum IV. Ventrikel führt. Sato erblickt die Ursache in einer plötzlichen Steigerung des entzündlichen Prozesses im Bereich des Ependymes, das nach ihm zu einer plötzlichen übermässigen Flüssigkeitsansammlung führt.

Da der plötzliche Exitus bei kleinen und grossen, bei feststitzenden und freien Cysticerkenblasen beobachtet wurde und auch bei Cysticerken in dem dritten und im Seitenventrikel vorkommt, liegt es nahe, die Ursachen der Respirationslähmung in dem Hydrocephalus zu suchen, um so mehr, als auch beim idiopathischen Hydrocephalus ein plötzlicher Exitus mehrfach beobachtet wurde. Es liegt somit nahe, anzunehmen, dass der plötzliche Exitus eine Erscheinung des gesteigerten Hirndruckes darstellt. Dass eine plötzliche Respirationslähmung beim Rautengruben-cysticerkus besonders häufig ist, dürfte damit zusammenhängen, dass es bei dieser Affektion zu einem besonders hochgradigen Hydrocephalus des IV. Ventrikels und damit zu einer dauernden Kompression des Medulla oblongata kommt. Durch die dauernde Druckwirkung er-

<sup>1)</sup> Bernhardt: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 250.

fahren die in Frage kommenden Centren eine allmähliche Schädigung. Man kann sich vorstellen, dass diese sich klinisch infolge einer Art von Kompensation zunächst nur wenig geltend macht, bis die Zentren plötzlich ihren Dienst versagen. Sehen wir doch auch sonst plötzliche Lähmungen auftreten auf Grund einer allmählich entstandenen Schädigung des nervösen Gewebes (sog. apoplectiforme Neuritis multiplex, plötzliche Erblindung bei Neuritis optic. etc.).

Wir haben in dem Vorstehenden auf Grund der gesamten Kasuistik eine zusammenfassende Besprechung der durch den Rautengrubencysticercus bedingten Hirnaffektion gegeben, da das Leiden zur Zeit in Folge der Fortschritte der Diagnostik und im Hinblick auf eine nicht aussichtslos erscheinende chirurgische Behandlung an Interesse gewonnen hat. Allerdings handelt es sich um eine Affektion, die infolge des Aussterbens der *Taenia solium* bald zu den seltensten Erkrankungen gehören und in absehbarer Zeit überhaupt nicht mehr beobachtet werden wird.

Für die freundliche Ueberlassung der mitgeteilten Kasuistik bin ich Herrn Geh. Rat Ziehen zu besonderem Dank verpflichtet.

#### Literatur über den *Cysticercus ventriculi quarti*.

- Ärztl. Bericht über die k. k. Irren-Heil- und Pflegeanstalt in Wien. Wien 1856, S. 190.
- Andrew, *Cysticercus* in fourth ventricle. Transactions of the patholog. Society. T. 21.
- Alt, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 510 und 1902, S. 567.
- Askanazy, Über die pathol. anat. Wirkung der Gehirncysticerken. Deutsche medicin. Wochenschr. 1902, S. 431.
- Bollinger, Über *Cysticercus cellulosa* im Gehirne des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 516.
- Brecke, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. I. D. Berlin 1886.
- Brittan, Case of entozoon in the brain. Brit. med. Journ. 1859, S. 272, ref. Cannstatts Jahresber. 1859, S. 363.
- Bruns, Realencyklopädie III. Aufl., Bd. VIII, Gehirnparasiten. — Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, S. 157. — Neurolog. Zentralblatt. 1897, S. 510 und 1902, S. 565. — Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904, Bd. I, S. 577. — Neurolog. Zentralbl. 1906, S. 540.
- Chiari, Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstiftung. Wien 1878. — Path. anat. Sektionstechnik. Berlin, Fischer. 1894, S. 63.
- Codd, Cystic disease of fourth ventricle. Brit. med. Journ. p. 561. 1898.
- Cramer, Über Cysticercus im IV. Ventrikel. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 509.
- v. Czyhlarz, Ein Fall von Cysticercus im IV. Gehirnentrikel. Wien. klin. Rundschau. 1899. No. 38, S. 652.
- Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1877, p. 719.
- Douty, Cysticerci of *Taenia solium* in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration. The Lancet 1886. vol. II. No. 2.
- Gianulli, Contributo clin. ed anat. dei tumori del IV. Ventric. Riv. sperim. di Fren. XXIV. 1902.
- Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. f. Heilkunde. 1862. Bd. 3 u. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872, S. 399.

- Hammer, Zur Kasuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prag. med. Wochenschr. XIV. 1899, S. 243.
- Henneberg, Über Gehirncysticerken etc. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 143.
- Hensen, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 64. S. 635. 1899.
- v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Epithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge. Bd 21. S. 300. 1897.
- Keber, Preuss. mediz. Zeitschr. 1841. No. 22, ref. Cannstatts Jahresber. 1841, Bd. I, Bericht über Kinderkr. S. 19.
- Kemke, Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg. Münch. med. Wochenschrift. 1897, S. 694.
- Köhler, Zwei Fälle von Cysticerkus cellulosa im IV. Ventrikel. I. D. Erlangen. 1893.
- Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandl. des XVII. Kongr. für inn. Med.
- Küchenmeister, Österreich. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. Wien 1866.
- Lloyd, A case of Cysticerkus of the brain. Philad. med. Journ. 1898. No. 12.
- Löwenthal, Neurol. Zentralbl. 1902, S. 567.
- Marchand, Über Gehirncysticerken. Sammlung klin. Vorträge. No. 371. Leipzig 1904.
- Marchand und Nebelthau, Cysticerkus im IV. Ventrikel. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 828.
- Mennicke, Über zwei Fälle von Cysticerkus racemosus. Zieglers Beiträge. Bd. 21. S. 243. 1897.
- R. Meyer, Über den Cysticerkus cell. des Gehirnes. I. D. Göttingen 1894.
- Michael, Zur Ätiologie des Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. S. 597. 1889.
- Neisser, Demonstration im wissenschaftl. Verein der Ärzte zu Stettin. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 1117.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Aufl. 1905, S. 929. — Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl. Wien 1902, S. 222. — Beitrag zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatschrift für Psychiatr. und Neurol. Bd. XVIII. S. 135. — Zur Pathologie des Gehirnes. Zeitschr. für prakt. Ärzte. 1900, S. 1.
- Osterwald, Beitrag zur Diagnose des Cysticerkus ventriculi quarti. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 265.
- Pförringer, Plötzlicher Tod durch einen freien Hirn-Cysticerkus. Fortschritte der Medizin. 1898. S. 403.
- v. Pfungen: Kasuistik von Erkrankungen des Nervensystems. Wien. med. Blätter. 1885. No. 36, S. 1094. Fall 1.
- Riegel, Cysticerkenblasen im IV. Gehirnentrikel. Münch. med. Wochenschrift. 1899. No. 34, S. 1133.
- Roger, Verhandl. der Hospitalärzte in Paris. Journ. für Kinderkr. Bd. 53. 1869, S. 367.
- Rothmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1893, S. 60.
- Sato, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsch. Zeitschr. für Nervenkrankh. 1904, S. 24.
- Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticerkus des Gehirns. I. D. Göttingen. 1900.
- Stamm, Ein Fall von Cysticerkus im IV. Ventrikel, klin. und anat. bearbeitet. I. D. Göttingen 1897.
- v. Stenitzer, Zur Klinik der freien, isol. Cysticerken des IV. Ventrikels. Wien med. Presse. 1902, p. 1376.
- Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnentrikels. Festschrift für Thierfelder. Leipzig. 1895.

Trevelyan, Brain containing cysts. Brit. med. Journ. p. 1875.

Ulrich, Deutsche Klinik, XI. 1859, S. 351.

Wille, Über Cysticerken im IV. Hirnventrikel. I. D. Halle, 1895.

Zenker, Zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Zeitschr. für Psych. 1872. Bd. 28. S. 201.

### Erklärung der Figuren auf den Tafeln XXVII- XXVIII.

- Fig. 1. Fall 1. Hirnstamm, Photographie nach dem in Formol gehärteten Präparat. Die Kleinhirnhemisphären sind nach Spaltung des Wurmes aneinandergelegt. Der erweiterte Aquäduktus ist durch einen in der Medianebene durch die Vierkugel gelegten Schnitt eröffnet. Der hintere Teil der Rautengrube wird von dem Cysticerkus und die ihn umgebende glöse Wucherung ausgefüllt.
- Fig. 2. Fall 1. Schnitt durch die Gegend des Abducenskernes. C = Cysticerkus.
- Fig. 3. Fall 1. Schnitt durch die Mitte des Pons.
- Fig. 4. Fall 5. Medulla obl. und Pons nach Abtrennung der Kleinhirnhemisphären. Zusammengefallene Cysticerkusblase in der Mitte der vorderen Hälfte der Rautengrube.
- Fig. 5. Fall 6. Medulla obl. und Pons. Flottierender Cysticerkus aus 4 zusammenhängenden Bläschen bestehend.
- Fig. 6. Abgestorbener Cysticerkus in der ependymären Schicht im Calamus scriptorius. Zufälliger Befund.

---

Hervorgegangen aus der Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Breslau  
(Prof. Dr. Hinsberg).

## Ueber nervöse Hörstörungen.

Von

Dr. H. LACHMUND

Nervenarzt in Breslau.

Mit Recht wird immer wieder von Otologenseite den Neurologen der Vorwurf gemacht, dass sie bei Aufstellung des Status nervosus Hörstörungen stark vernachlässigen. Es ist in der Tat so, man sehe nur die Krankengeschichten darauf hin an; entweder findet man überhaupt keinen Hörbefund verzeichnet oder eine ganz nichtssagende Bemerkung, die meist nicht einmal den Schluss erlaubt, ob die betreffende Störung durch eine Erkrankung des Schalleitungsapparates (äusseres und mittleres Ohr) oder des Schallperceptionsorganes (Labyrinth) oder schliesslich der Gehörleitung (Ramus cochlearis des N. acusticus und weiter cerebrale Bahn bis zum Temporallappen des Grosshirns) verursacht war. Im höchsten Falle findet man einmal die Bemerkung »Hörstörung nervösen Charakters« oder etwas ähnliches. Es ist dies auch zum Teil wenigstens der Grund, weswegen die Diagnostik der »inneren« Hörstörungen (wie ich im Gegensatz zu den durch Erkrankungen des Schalleitungsapparates verursachten



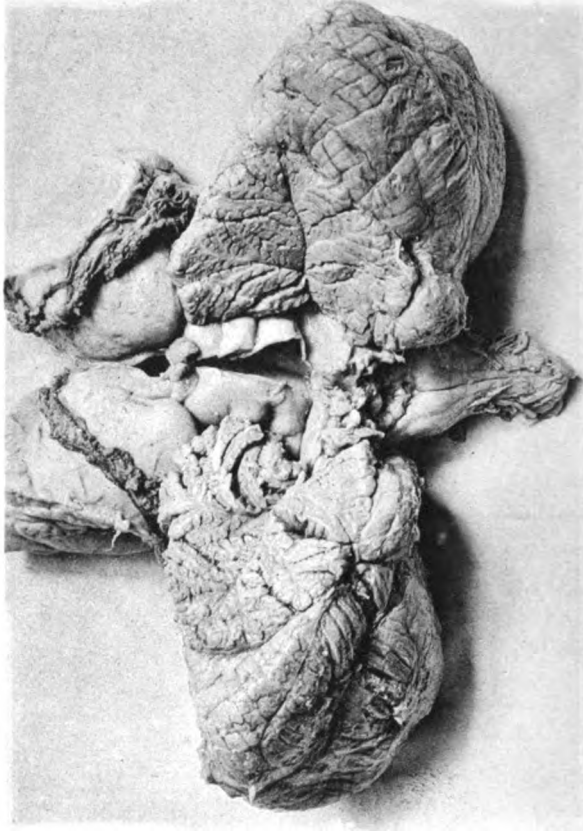


Fig. 1



Fig. 4

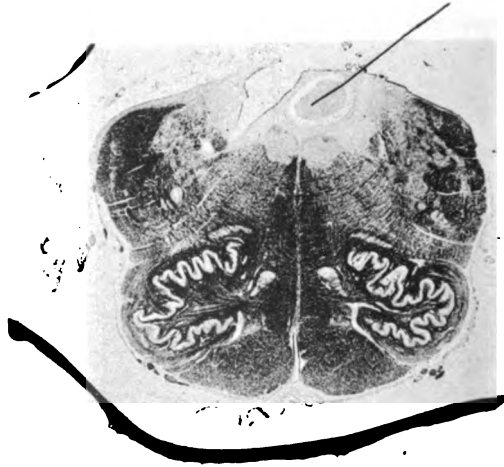


Fig. 6



Fig. 5

Henneberg, Über den Rautengruben-Cysticercus

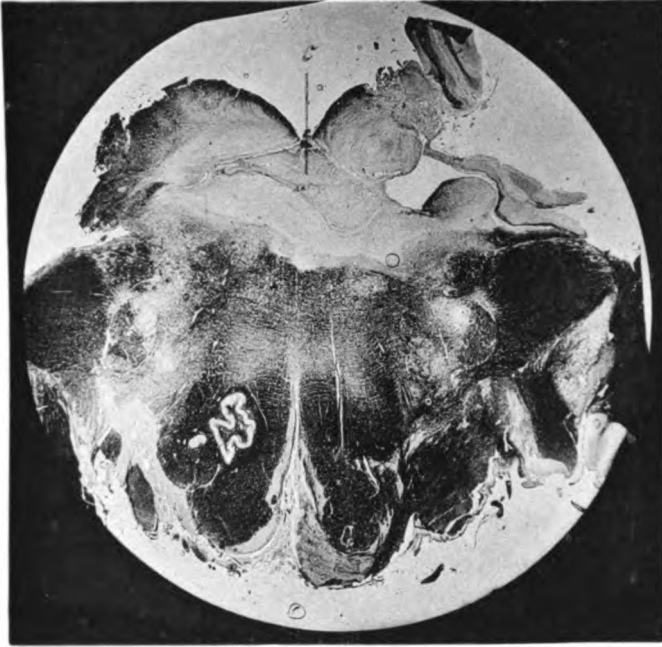


Fig. 2

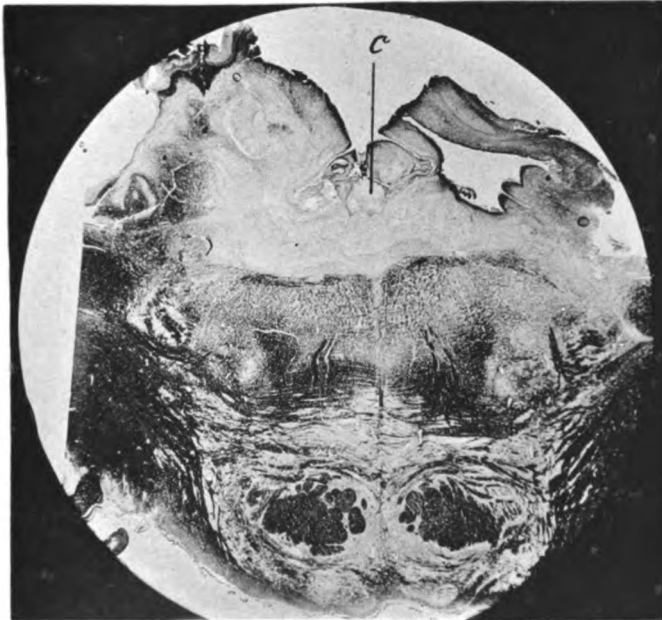


Fig. 3





»äusseren« Hörstörungen die des Schallperceptionsapparates und der cerebralen Gehörleitung im folgenden kurz bezeichnen möchte) noch so wenig ausgebildet ist. So dürfte es denn gerechtfertigt sein, den Versuch, die inneren Hörstörungen je nach dem Sitz der Erkrankung differentialdiagnostisch nach alten und neuen Gesichtspunkten zu sondern, eine Arbeit, die — wie ich ausdrücklich bemerke — ursprünglich nur als Vorstudie und Grundlage zu weiteren später zu veröffentlichenden funktionellen Hörprüfungsuntersuchungen dienen sollte, bekannt zu geben.

Vorausschicken möchte ich, dass die Ausdrücke Schalleitung, Perceptionsorgan, vom Neurologenstandpunkte aus betrachtet, nicht gut gewählt sind. Unter Schalleitung, Leitung überhaupt, wird jeder Neurologe die Weiterleitung eines die Sinnesorgane treffenden Reizes bis zur Hirnrinde verstehen, während der Otologe unter Schalleitungsapparat nur das äussere und das Mittelohr bis zum Labyrinth versteht. Bei dem Ausdruck Perception wird der Neurologe immer an die Hirnrinde denken, während für den Otologen das Labyrinth das Perceptionsorgan darstellt. Vom Otologen wird der Begriff der cranio-tympanalen und aero-tympanalen Leitung ebenso eng gefasst, wie der Begriff Schalleitung (nämlich eine Leitung, die zentralwärts nur bis ans Labyrinth reicht), während der Neurologe stets an die Hirnrinde als Endpunkt der Leitungen denken wird. Um Missverständnissen später nicht ausgesetzt zu sein, bemerke ich gleich, dass ich den Ausdruck Schalleitungsapparat, Perceptionsorgan im hergebrachten Sinne brauchen werde, dass ich aber unter cranio-tympanaler und aero-tympanaler Leitung und unter Gehörleitung Leitungen bis zur Hirnrinde verstehen werde.

Man nahm bisher im allgemeinen eine »innere Hörstörung« dann an, wenn bei negativem otoskopischen Befunde und durchgängiger Tube

1. Schwabach verkürzt gefunden wurde, d. h. wenn der betreffende Ohrkranke eine auf dem Scheitel aufgesetzte abschwingende Stimmgabel von mittlerer Höhe, etwa klein e, vermöge der Kopfknochenleitung eine kürzere Zeit percipierte als ein Ohrgesunder. Ich bemerke dabei, dass Schwabach nur bei doppelseitiger Affektion sichere Schlüsse zulässt, dann, dass die Dauer der Knochenleitung bei den verschiedenen Individuen in bestimmten Grenzen schwankt, und dass nur deutliche Abweichung vom Normalen massgebend sein kann. Jedenfalls muss eine Verlängerung der Knochenleitung, wie sie bei den meisten Erkrankungen des Mittelohres so exquisit hervortritt, ausgeschlossen sein;

2. Rinne positiv ausfiel (d. h. wenn eine schwingende Stimmgabel von mittlerer Höhe vor dem kranken Ohre längere Zeit percipiert wurde, als hinter dem betreffenden Ohre auf dem Processus mastoideus aufgestellt). Hierbei ist nun gleich darauf aufmerksam zu machen, dass Rinne bei sehr erheblicher Schwerhörigkeit scheinbar negativ ausfallen kann, weil das Gefühl der auf dem Proz. mast. vibrierenden Stimmgabel fälschlich von dem Pat. noch als Ton angegeben wird, wenn die Perception der Gabel vor dem Ohre schon aufgehört hat, oder weil zum anderen Ohre, falls dieses noch besser hört, durch die Knochenleitung besser hinübergeleitet wird, und dass andererseits Rinne

bei einseitiger Affektion erst bei einer Herabsetzung der Hörschärfe ausschlaggebend verwendet werden kann, wenn diese für Flüstersprache nur noch  $\frac{1}{2}$ —1 m beträgt;

3. Weber nach der gesunden oder bei beiderseitiger Hörstörung nach der weniger befallenen Seite hin lateralisiert wurde (d. h. wenn eine auf dem Scheitel aufgesetzte abschwingende Stimmgabel ebenfalls wieder mittlerer Höhe besser auf dem gesunden resp. weniger stark afficierten Ohre gehört wurde). Dem Weber ist im allgemeinen nicht allzugrosse Bedeutung beizumessen;

4. neben der allgemeinen Herabsetzung der Hörschärfe noch besonders die Perceptionsfähigkeit für die höheren und höchsten Töne geschädigt und somit die obere Grenze der Tonskala eingeschränkt war bei relativ gut erhaltener Perceptionsfähigkeit für die tiefen Töne.

In der Tat kann man in Fällen, wo diese Funktionsprüfungsergebnisse zusammentreffen, mit Sicherheit eine innere Hörstörung diagnostizieren; pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle, die in vivo genau bezüglich ihrer Hörfähigkeit beobachtet waren, haben dies in neuester Zeit (1) wieder bewiesen.

Wo aber ist nun der Ort der Läsion?

Funktionsstörungen des Gehörsorganes können naturgemäss durch Labyrinthkrankungen, durch Schädigungen, die den Nervenstamm in seinem Verlauf vom Eintritt in das Labyrinth durch das Felsenbein und die Meningen bis zu seinem Austritt aus der Medulla oblongata treffen, durch Kernaffektionen und schliesslich durch Leitungsunterbrechung der cerebralen Gehörleitung von den Kernen des N. acusticus bis zur Rinde des Schläfelappens des Grosshirns verursacht sein.

Das entwickelungsgeschichtlich einheitlich angelegte und aus dem primitiven Hörbläschen entstandene Labyrinth hat sich, entwickelt, in zwei funktionell ganz verschiedene Sinnesorgane geschieden; es enthält nicht nur das Sinnesorgan für Schalleindrücke, sondern auch noch ein solches für die Regulierung des Körpergleichgewichts. Die Frage, wie weit die einzelnen Abschnitte des Labyrinthes, der Vestibularapparat, Sacculus, Utriculus und die drei Bogengänge, und die Schnecke als Sinneswerkzeuge für die beiden Funktionen in Betracht kommen, ist immer noch nicht ganz geklärt, doch ist die weitest verbreitete Ansicht die, dass der Vestibularapparat, abgesehen von der Weiterleitung der vom Mittelohre durch die Fenestra ovalis dem Labyrinth übermittelten Schallwellen, nichts mit dem Hören, weder von Tönen noch von Geräuschen, zu tun hat, sondern dass Sacculus, Utriculus und die drei Bogengänge der Erhaltung des Körpergleichgewichtes dienen, und dass allein die Schnecke das Sinnesorgan für die Funktion des Hörens darstellt, und zwar speziell das auf der Basilarmembran der Schnecke ruhende Cortische Organ; dieses also würde zusammen mit dem im Rosenbachschen Kanale eingebetteten Ganglion spirale und den von den Sinneszellen des Cortischen Organes zu diesem ziehenden Nervenästchen und den feinsten Endausbreitungen derselben in der Membrana basilaris der Retina des Auges entsprechen. Noch weniger geklärt ist die Frage, wie das Cortische Organ in seinen subtilsten Einrich-

tungen auf Schallreize reagiert, welche kleinsten Gebilde also den Stäbchen und Zapfen der Retina des Auges analog sind.

Die vorläufig noch am besten begründete rein physikalische Theorie der Klanganalyse ist die von Helmholtz, die in der Annahme beruht, dass wir in der Membrana basilaris der Schnecke ein ihrer Streifung entsprechendes System von Saiten und damit eine grosse Anzahl von Resonatoren besitzen, welche auf bestimmte Töne abgestimmt sind und durch die der Endolymphe zugeführten Schallwellen in Erregung versetzt werden; diese Erregung haben wir uns dann durch Vermittelung wahrscheinlich von Härchenzellen oder sonstigen Sinneszellen auf die zum Ganglion spirale ziehenden, ein reiches Netzwerk bildenden feinsten Nervenästchen, auf die Ganglionzellen selbst, dann auf die aus diesen entspringenden Fasern des Ramus cochlearis des N. VIII und weiter zur Hirnrinde fortgeleitet zu denken. Auf die Theorien, wie in der Lymphe des Labyrinthes die Schallwellen weiter geleitet werden, ob durch »molekulare« oder Massenbewegung, braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. — Soviel jedenfalls steht fest, dass eine Erkrankung der Schnecke Schwerhörigkeit, und zwar »Cochlearschwerhörigkeit« verursachen muss. Wie werden hier nun Schwabach, Rinne, Weber und die Prüfung mit Bezolds continuierlicher Tonreihe ausfallen?

Bezüglich der letzteren meinte früher Gradenigo (3) dass speziell bei Labyrinthkrankung, also bei Cochlearschwerhörigkeit die Perceptionsfähigkeit für die höheren und höchsten Töne herabgesetzt und die obere Grenze der Tonskala eingeschränkt sei, während die untere normal, und die Hörschärfe für tiefe Töne relativ gut sei. Dies ist auch heute noch die allgemeine Annahme; immerhin haben aber doch einzelne in letzter Zeit angestellte Versuche zu anderen Ergebnissen geführt; so glaubt Wittmaack (2) aus seinen Befunden schliessen zu müssen, dass für Cochleärerkrankung besonders die Hörschärfe für mittelhohe Töne beeinträchtigt sei. Zuerst erschien mir Gradenigos Annahme ganz plausibel, denn die Basalwindung der Schnecke, die ja für die Perzeption der hohen Töne besonders in Betracht kommt, ist sowohl durch ihre direkte Verbindung mit dem übrigen Labyrinth als durch die ins Mittelohr führende Fenestra rotunda naturgemäss Schädlichkeiten viel mehr ausgesetzt, als die tief im Knochen eingebettete Schneckenkuppel. Jedoch fanden sich, als ich die einschlägigen pathologisch-anatomischen Fälle in der Literatur nachsah, einige, die entschieden gegen diese Annahme sprachen. Ich führe einen von Koch (4) veröffentlichten Fall von leukaemischer Blutung, die namentlich in die basale Schneckenwindung erfolgt war und wo zu Lebzeiten keine Beeinträchtigung des Hörvermögens für die höchsten Töne konstatiert werden konnte, an. Weiter erwähne ich Fälle von Panse (5), der bei der histologischen Untersuchung von Felsenbeinen »nervös Schwerhöriger« in mehreren Fällen eine auffallende Verminderung der Ganglienzellen im Ganglion spirale nach der Basis der Schnecke zu und ein Dünnerwerden der in der Basilmembran zu diesen führenden Nervenfasern und ein Abnehmen an Zahl bei ihnen konstatierte, bei denen ebenfalls in vivo nicht die geringste Beeinträchtigung der Hör-

fähigkeit für die höchsten Töne festzustellen war. Ich glaube nun,<sup>1)</sup> dass analog der Retinitis, wo auch entsprechend der diffusen Trübung der Retina eine allgemeine Herabsetzung der Sehschärfe das hervorstechendste subjektive Symptom bildet, so bei Labyrinthitis resp. entzündlichen Vorgängen in der Schnecke nur eine allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe bis zur völligen Taubheit die Folge des Krankheitsprozesses sein wird. Hiergegen spricht auch nicht die Annahme, dass oft die Erkrankung der Schnecke herdförmigen Charakter hat und dass wir uns die diffusen Prozesse aus herdförmigen Prozessen hervorgegangen denken müssen; ich glaube, dass auch bei herdförmigen Prozessen in der Schnecke die Herabsetzung der Hörschärfe nur eine allgemeine sein wird und erkläre mir das aus der Tatsache, dass die vom Cortischen Organe her durch die Lamina spiralis ossea zum Ganglienlager im Rosenbachschen Kanale verlaufenden feinen Nervenfasern unter einander zahlreiche Queranastomosen eingehen und ein plexus-ähnliches Gewirr bilden, wodurch umschriebene Detekte im Cortischen Organe ausgeglichen werden können. Dagegen ist meiner Ansicht nach, wie ich hier gleich bemerken will, gleichwie beim Auge der herdförmige Ausfall des Gesichtsfeldes, das Skotom, besonders für Erkrankungen der Sehnerven und der Sehleitung charakteristisch ist, so beim Gehörorgan der umschriebene Ausfall des Hörfeldes, das Hörskotom, besonders für die degenerative Atrophie der Nervenfasern des Ramus cochlearis und der Hörleitung weiter zentralwärts der charakteristische Befund. Diese Hörskotome werden entweder relative — Herabsetzung der Hörschärfe für bestimmte Strecken der Tonskala — oder absolute — Tonlücken — sein, je nach der Intensität des Krankheitsprozesses, und sie werden bald mehr peripher, in der Nähe der unteren und oberen Grenze des Hörfeldes — Einengung der Grenzen — oder mehr zentral, d. h. in dem mittleren Abschnitte der Tonskala, der speziell für die Sprache in Betracht kommt, (in den Grenzen  $a^1 - e^3$  (6) liegen, je nach dem Sitz des Krankheitsprozesses und je nach dem Befallensein der für die einzelnen Bezirke der Tonskala bestimmten Nervenfasern. Es wird also erst dann ein Hörskotom bei Schneckenerkrankung zustande kommen, wenn der Prozess Degeneration der Nervenfasern des R. cochlearis zur Folge gehabt hat; und wenn bei „nervöser Schwerhörigkeit“ (im hergebrauchten Sinne) öfters Einengung gerade der oberen Grenze konstatiert wurde, so erkläre ich mir das eben dadurch (8), dass die Basalwindung der Schnecke, aus den oben erwähnten Gründen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt ist als die tiefer im Knochen eingebettete Schneckenkuppel, dass infolgedessen die zur Basalwindung ziehenden Nervenfasern des R. cochlearis viel häufiger und zuerst von allen degenerieren. Je nach dem Befallensein der Nervenfasern wird natürlich auch die Perceptionsfähigkeit für mittelhohe oder tiefe Töne hier und da beeinträchtigt sein, wie ja auch von den Autoren bereits konstatiert worden ist (10), dass Einengung der unteren Grenze nicht

<sup>1)</sup> Ich bemerke ausdrücklich, dass die im folgenden entwickelten Ansichten sich nicht mit den von den Otologen im allgemeinen angenommenen decken, und dass ihre Richtigkeit oder Unrichtigkeit erst durch spätere Untersuchungen festgestellt werden soll.

gegen die Diagnose „nervöse Schwerhörigkeit“ spricht. Werhovsky (7) fand bei der Prüfung der Hördauer für die einzelnen Töne des Hörfeldes bei „nervös Schwerhörigen“ meist schlechtere Perception für die hohen Töne mit Einengung der oberen Grenze. „nicht selten“ fand er aber auch, dass in dem gebliebenen Teile der hohen Töne einzelne besser gehört wurden als die tiefen Töne, und dass die eine oder andere Strecke der Tonskala, auch am unteren Ende ganz ausgefallen war. Was nun den Schwabachschen, Rinneschen und Weberschen Versuch bei Cochlearschwerhörigkeit betrifft, so ist folgendes zu bedenken: Bei Prüfung der Knochenleitung werden die Schallwellen einer auf den Schädel aufgesetzten schwingenden Stimmgabel gleichmässig durch den Knochen weitergeleitet, treffen also auf beiden Seiten sowohl aufs Mittelohr, als auf das Labyrinth, als auch auf die in der Schnecke liegenden Endigungen des R. cochlearis und auf den durch das Os petrosum verlaufenden Stamm des N. acusticus. Nach Versuchen, die Bezold (3) jüngst angestellt hat, erscheint nun die Annahme ziemlich gesichert, dass von all diesen durch die Schädelknochen weiter geleiteten und auf das Hörorgan stossenden Schallwellen nur die zur Perception gelangen, die auf den Schalleitungsapparat und zwar den Steigbügel überzugehen vermögen und erst von hier aus auf das Labyrinth und die Schnecke stossen, dass es also bei Kopfknochenleitung kein Hören durch rein osteale, sondern nur durch osteo-tympanale, resp. präciser ausgedrückt osteo-stapediale Leitung gibt; es müssen somit auch bei Knochenleitung alle Schallwellen, um zur Perception gelangen zu können, die Schnecke passieren. Ist also die Schnecke erkrankt, so muss die Hörschärfe auch für Kopfknochenleitung und zwar in erheblichem Grade auf der betr. Seite herabgesetzt sein. Infolgedessen wird Weber nach der gesunden resp. bei beiderseitiger Cochlearerkrankung nach der weniger stark befallenen Seite lateralisiert werden. Schwabach wird bei einseitiger Cochlearerkrankung nicht verkürzt sein, da als Perceptionsdauer die des gesunden Ohres angegeben werden wird, wohl aber bei beiderseitiger, und zwar dann gleichmässig für alle Töne, aus denselben Gründen, die oben bei der Luftleitung für die gleichmässige Herabsetzung aller Töne angegeben wurden. Rinne wird, da das durch die Cochlearerkrankung gegebene Hindernis ebenso für Luft- als für Knochenleitung besteht, wie beim gesunden Ohre positiv ausfallen.

Was aber nun besonders der Cochlearschwerhörigkeit ihr charakteristisches Gepräge gibt, ist das gleichzeitige Vorhandensein von Funktionsstörungen des benachbarten Vestibularapparates. Wenn man bedenkt, wie beengt die anatomischen Verhältnisse im Labyrinth sind — bei Messungen von Ausgüssen der ganzen Labyrinthhöhle ergaben sich mir Werte von etwa 23 mm des Ausgusses im grössten Durchmesser — dass dabei die beiden in dieser Enge nebeneinander liegenden Sinnesorgane in ihrem häutigen Teile von derselben Perilymphe umspült und von der gleichen Endolymphe erfüllt werden, so muss es auffallend erscheinen, dass man so oft „Labyrinthschwerhörigkeit“ ohne irgend welche Störungen von Seiten des Vestibularapparates verzeichnet findet. Und in der Tat sind auch solche Störungen viel häufiger

vorhanden, als gemeinhin angenommen wird, nur muss man danach suchen, ja man kann sagen, wenn sie nicht vorhanden sind, so spricht das gegen die Annahme einer „Labyrinthschwerhörigkeit“, wenigstens in den allermeisten Fällen (2). Man wird also subjektiv Schwindelgefühl (der sogenannte Karussellschwindel ist für Labyrinthschwindel der typische), objektive Störungen beim Gehen mit offenen und geschlossenen Augen, Abweichen nach der kranken Seite, starke Unsicherheit beim Stehen auf der verstellbaren schiefen Ebene, Nystagmus besonders beim Blick nach der gesunden Seite, der dann besonders für Labyrinthaffektion beweisend ist, wenn er zugleich mit subjektiven Schwindelattacken zunimmt, bei speziell darauf gerichteter Untersuchung, natürlich in sehr verschieden ausgeprägtem Grade, bei Cochlearschwerhörigkeit finden. Diese Vestibularsymptome können der Schwerhörigkeit vorausgehen in Fällen, wo vom Mittelohre aus durch die Fenestra ovalis Krankheitsprozesse auf das Labyrinth übergreifen und hier naturgemäss auf den Vestibularapparat stossen; meist aber treten beide Symptome gleichzeitig ein, oder die Gleichgewichtsstörungen folgen nach, so dann, wenn durch kleine Herde in der Schnecke der Prozess zuerst auf diese beschränkt ist.

Auch der Verlaufstypus der Cochlear- resp. Labyrinthkrankung gegenüber dem bei Akusticusstammaffektionen wird nach Wittnack (2) zur Differenzialdiagnose herangezogen werden können. Bei ersterer werden wir einen langwierigen, attackenförmigen Verlauf haben, der prognostisch für die Hörfunktion deswegen so infaust ist, weil alle Krankheitsprozesse im Labyrinth zu irreparablen Epitheldegenerationen und dann weiter zu bindegewebiger Umwandlung der häutigen Labyrinthabschnitte und Auffüllung der Hohlräume durch Knochenmassen mit sekundärer Degeneration der Endausbreitungen des Akusticus führen, Prozessen, wie sie so oft bei der Sektion von Taubstummenlabyrinth angetroffen werden (9). Dagegen hat man bei Akusticusaffektionen einen verhältnismässig schnellen, nach Wochen, höchstens nach Monaten zählenden und zwar gleichmässig und stetig fortschreitenden Verlauf zu erwarten, der oft durchaus nicht prognostisch so ungünstig ist wie bei Cochlearschwerhörigkeit.

Auch wird man bei der Anzahl von Erkrankungen, die das Gehörorgan treffen und mit beteiligen können, solche finden, die mit Vorliebe Symptome von Seiten der Schnecke resp. des Labyrinthes machen, und bei deren Nachweis man zuerst an das Labyrinth als Sitz der Schwerhörigkeit denken muss. Es werden das die sein, die auch gern am Augenhintergrunde herdformige Prozesse verursachen, so die chronische Nephritis, die Leukämie, die perniciose Anaemie, die Lues (entsprechend der Retinitis luetica), die Tuberkulose u. a.

Um Unklarheiten zu vermeiden, wurde bisher von der Bezeichnung „Menière“ oder „Menièrescher Symptomenkomplex“ abgesehen; es erübrigt noch kurz auf diese Krankheit einzugehen. Unter dem Namen „Menièrescher Symptomenkomplex“ werden bekanntlich ganz differente Krankheiten, wenn sie nur die Symptome von irgend welchen Schwindelerscheinungen und von Schwerhörigkeit erkennen lassen,

zusammengefasst; ob der Schwindel cerebraler, cerebellarer oder labyrinthärer Beschaffenheit ist, und ob die Schwerhörigkeit eine äussere oder innere ist, bleibt ganz gleich. Menière selbst stellt im Anschluss an einen Fall, wo unter den Erscheinungen heftigen Schwindels und Erbrechens plötzliche Taubheit eingetreten war, — die Sektion nach dem am 5. Krankheitstage eingetretenen Tode ergab rötliches Exsudat in den Bogengängen und dem Vorhof — und auf Grund einer Reihe ähnlicher Beobachtungen als selbständige Krankheit auf: plötzliches Auftreten von Taubheit unter apoplektiformen Erscheinungen, begleitet von heftigem Schwindel, Erbrechen und subjektiven Ohrgeräuschen, event. verursacht durch Bluterguss in Bogengänge und Vorhof. Es ist demnach (10) nur für die bei ohrgesunden Individuen plötzlich apoplektiform auftretende Taubheit, „die ein markantes klinisches Bild einer eigenartigen Labyrinthkrankung darstellt“, der Name „apoplektiforme Menièresche Krankheit“ beizubehalten. Die Funktionsprüfung ergibt dann dem Sitz der Erkrankung im Labyrinth entsprechend: Weber wird nach dem gesunden resp. weniger heftig befallenen Ohre lateralisiert, Schwabach ist stark verkürzt, Rinne positiv (nur bei sehr starker Herabsetzung der Hörschärfe scheinbar negativ s. o.), die Perceptionsdauer für die Töne der Skala gleichmässig herabgesetzt. Wenn Alt als ganz seltene Ausnahme in 3 Fällen eine besonders starke Herabsetzung der Perceptionsfähigkeit für gewisse Tonreihen bei Menière fand, so war das sicher eine Komplikation.

Betrachten wir nun die im Gefolge von Leitungsunterbrechungen des Hörnervenstammes selbst in seinem Verlaufe vom Austritt aus den Ganglion spirale der Schnecke bis zum Eintritt in die Med. obl. auftretenden Hörstörungen. Der Hörnerv setzt sich aus zwei von den Kernen ab bis zu den Endausbreitungen im Labyrinth vollständig getrennt, ohne Austausch oder Verflechtung ihrer Fasern verlaufenden Nervenstämmen, dem Ramus vestibularis und Ramus cochlearis, zusammen. Ersterer versorgt den Vorhof, den Utriculus, und die oberen Ampullen der Bogengänge, letzterer dringt in den Modiolus der Schneckenwindel, tritt zum Ganglion spirale im Rosenbachschen Kanale und von da in Beziehung zum Cortischen Organ, und zwar durch innigen Kontrakt mit den Neuroepithelzellen; bemerkenswert ist, dass ein Aestchen des R. cochlearis im Labyrinth zum Sacculus und zur Ampulle des sagittalen Bogenganges geht, was die geläufige Annahme, dass diese Labyrinthabschnitte mit der Funktion des Hörens speziell nichts zu tun hätten, mindestens zweifelhaft erscheinen lässt, denn Anastomosen mit anderen Nerven geht der Ramus cochlearis nicht ein (die beschriebenen Anastomosen des N. acusticus mit dem N. intermedius Wisbergii und dem Facialis betreffen nur den Ramus vestibularis). Immerhin aber können wir als sicher annehmen, dass die Schallreize allein vom Ramus cochlearis weiter geleitet werden.

Entsprechend den Erfahrungen der sonstigen Neuropathologie werden wir auch beim N. acusticus einmal Lähmungserscheinungen, dann entzündliche Prozesse, die sich teils im Perineurium oder im intersitiellen Gewebe (Perineuritis und interstitielle Neuritis), teils in den Nervenfasern selbst (parenchymatöse, degenerative Neuritis) abspielen,



zu erwarten haben; wenn diese Prozesse differentialdiagnostisch bisher noch nicht genügend beachtet worden sind, so kommen sie doch unzweifelhaft vor. So beschreibt Manasse (29) zwei pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von Nervenerkrankung des N. VIII (leider ohne Angabe über Prüfungsbefunde bei Lebzeiten derselben), von denen der erste eine typische parenchymatöse Neuritis, der zweite eine mit Periostritis chronica interna des Labyrinthes einhergehende Perineuritis darstellt.

Die Perceptionsfähigkeit zunächst für die Töne der Bezoldschen Tonreihe bei diesen Akusticusstammerkrankungen zeigt nun je nach Art und Sitz des Krankheitsprozesses ein in mehrfacher Hinsicht verschiedenes Verhalten.

Besteht eine Perineuritis oder eine interstitielle Neuritis, die die Nervenfasern wohl in toto in ihrer Funktion stört, aber noch zu keiner degenerativen Atrophie der Fasern geführt hat, so werden wir nur allgemeine Herabsetzung der Hörschärfe zu erwarten haben; besteht aber eine parenchymatöse Neuritis acustica mit Degeneration der Fasern, so werden wir neben der allgemeinen Herabsetzung der Perceptionsfähigkeit auch Hörskotome finden; diese natürlich wieder je nach Intensität des Krankheitsprozesses und je nach Befallensein der Fasern mehr oder weniger ausgedehnt und mit verschiedener Lokalisation. Entsprechend dem Verhalten der Hörschärfe für die Töne der Bezoldschen Reihe bei Luftleitung wird nun auch die Knochenleitung für die perineuritischen und parenchymatösen Prozesse verschieden sein. Während bei Perineuritis (natürlich nur, wenn sie beiderseits besteht) die Verkürzung der Knochenleitung eine gleichmässige für alle Töne ist, wird sie bei degenerativer Neuritis noch besonders erheblich für die Töne sein, die innerhalb eines Skotombereiches liegen. Weber wird immer nach der gesunderen Seite lateralisiert, Rinne bleibt immer positiv. Ich ziehe zum Vergleiche wieder das Auge heran. Der perineuritische Prozess der Neuritis optica verursacht keine Skotome, braucht kaum mit erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe einherzugehen; dagegen nimmt man im Augenhintergrunde starke entzündliche Reizerscheinungen wahr. Die atrophischen Prozesse im Sehnerven dagegen haben immer Gesichtsfeldsskotome im Gefolge. Ebenso nun, wie bei der Neuritis optica die sichtbaren entzündlichen Reizerscheinungen im Augenhintergrunde das Bild beherrschen, so werden auch bei der interstitiellen- und Perineuritis des N. acusticus starke entzündliche Reizerscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, als deren exquisiten Ausdruck ich die subjektiven Ohrgeräusche und auch Schmerzen tief im Innern des Ohres und auf die ganze betreffende Kopfhälfte ausstrahlende Kopfschmerzen ansehe. Von früheren Autoren wurden die Ohrgeräusche, wenn sie vorherrschend, hoch, gleichmässig fortbestehend waren, auf Krankheiten des schallpercipierenden Organes bezogen; ich schreibe sie, wenn sie wirklich das Krankheitsbild beherrschen, der Perineuritis (zu der ich auch die interstitielle Form rechne) zu, wenn ich auch glaube, dass dies Reizsymptom in leichterer Form auch bei den sonstigen Erkrankungen des Hörorganes, besonders

auch bei funktionellen, hysterischen und neurasthenischen Hörstörungen. auf die hier aber überhaupt nicht eingegangen werden soll, vorkommt.

Während nun bei den die einzelnen Teile der Retina versorgenden Fasern im N. opticus bereits genau bekannt ist, wie diese verlaufen, und man infolgedessen aus der Lage des Skotomes im Gesichtsfelde sagen kann, welche Fasern vorzugsweise degenerativen Prozessen anheim gefallen sind, ist das Entsprechende beim N. acusticus noch nicht der Fall.

Als wichtiges differential-diagnostisches Merkmal der Hörnervenstamm-Schwerhörigkeit gegenüber der Cochlear-Schwerhörigkeit kommt nun in Betracht, dass mit ihnen nur sehr selten Gleichgewichtsstörungen verbunden sind. Es hat dies offenbar (2) seinen Grund darin, dass, wie wir es auch sonst in der Neuropathologie finden, — ich erinnere daran, dass bei Neuritis eines gemischten sensiblen und motorischen Nerven sich Reiz- und Ausfallserscheinungen nur auf die sensiblen Nervenfasern und von diesen nur wieder auf die einer Sinnesqualität beschränken können, — der Nervus acusticus in der gesteigerten Vulnerabilität des Ramus cochlearis ein elektives Verhalten gegenüber äusserlichen und inneren Schädigungen zeigt (2) Jedenfalls finden wir viel seltener und dann leichtere Beteiligung des R. vestibularis, als des Vestibularapparates bei Cochleärerkrankungen. Sind die Schädigungen, die den Akusticus treffen, aber so erheblich, dass auch der Ramus vestibularis darunter leidet und Labyrinth Symptome hervorruft, so werden wir in den meisten Fällen auch ein Uebergehen des Prozesses auf den dem R. cochlearis ebenfalls eng anliegenden, mit ihm in demselben Knochenkanal und umhüllt von dem gleichen Bindegewebe verlaufenden und von ihm wie von einer Halbrinne eingeschlossenen N. facialis finden, wodurch uns dann eine neue differentialdiagnostische Handhabe gegeben wird.

Es soll hier noch hervorgehoben werden, dass Fälle von Schwerhörigkeit beobachtet wurden (26), die sich später als Akusticusstamm-afektionen (infolge chronischer Autointoxikation) herausstellten, und die in den Anfangsstadien der Krankheit keine Symptome (abgesehen von Schwerhörigkeit) bei der funktionellen Prüfung des Gehörorganes erkennen liessen, die auf innere Hörstörung hingewiesen hätten, entsprechend dem negativen Befunde im Augenhintergrunde bei retrobulärer Neuritis. Bei den betreffenden Fällen waren aber Geräusche, hohes Pfeifen verzeichnet; es ist anzunehmen, dass sich oft erst eine Perineuritis ohne Ausfall von Tönen, erst später eine dann durch Hörskotome resp. Beschränkung der oberen Grenze charakterisierte parenchymatöse Neuritis bei Intoxikationen (s. u.) einstellt.

Kurz erwähnen möchte ich auch, dass man in letzter Zeit wieder die elektrische Reizung des N. VIII zur Diagnose einer »nervösen Ohrerkrankung« herangezogen hat: (14) Am sichersten sei eine nervöse Hörstörung anzunehmen, wenn sich der höchste Grad der elektrischen Erregbarkeit des Akusticus fände, die »paradoxe Reaktion«, die darin bestände, dass neben der Sensation auf dem gereizten Ohre auch eine Gehörsempfindung auf dem anderen Ohre durch Stromschleife hervorgerufen werde. Das scheint mir ein eigentümliches Ergebnis zu sein,

wenn man bedenkt, dass die der Hörstörung zu Grunde liegenden so verschiedenartigen Krankheitsprozesse doch ohne Zweifel ganz verschiedenen Einfluss auf die elektrische Reizbarkeit des Nerv. acust. haben werden. Dass z. B. bei Tetanie entsprechend der allgemeinen Steigerung der elektrischen Erregbarkeit auch für den N. VIII eine solche gefunden wurde, ist verständlich, (7, 9) auch bei entzündlichen Prozessen ist das wohl plausibel; dass aber nun immer, z. B. auch bei Leitungsunterbrechungen durch Geschwülste etc., eine Steigerung der Erregbarkeit zu finden sein soll, ist mindestens sehr schwer einzusehen. Jedenfalls haben diese Versuche, abgesehen davon, dass sie zur Differentialdiagnose der inneren Hörstörungen untereinander naturgemäss nicht verwendbar sind, zu keinem befriedigenden Resultat geführt; ebenso bin auch ich bei Reizversuchen, die ich mit der statischen Elektrizität mittels des Franklinschen Apparates anstellte, zu keinem einheitlichen Ergebnis gekommen. Von Gradenigo wird auch eine leichte Erschöpfbarkeit bei längerer Einwirkung eines Tones für Nervenstammerkrankung charakteristisch gehalten, doch scheint dies Symptom von anderen auch bei Mittelohraffektionen beobachtet worden zu sein.

Ebenso nun, wie wir oben sahen, dass gewisse Krankheiten gern die Schnecke mitbeteiligen, so werden wir auch solche finden, die den Nervenstamm selber (bei Mitbeteiligung des Ohres überhaupt) mit Vorliebe befallen. Abgesehen von der angioneurotischen und rheumatischen Akusticuslähmung, die hie und da beobachtet wurde, kommen hier vor allem die durch Tabak und Alkohol verursachten chronischen Intoxikationen in Betracht, die entsprechend der retrobulbären Neuritis optica hier als »retrolabyrinthäre« Neuritis acustica Hörstörungen gern hervorzurufen pflegen. Weiter zeigten Tierversuche (15) (16), dass Gifte wie Chinin, Salicyl u. a. nach anfänglichen akuten Mittelohr- und Labyrintherscheinungen schliesslich dauernde Veränderungen vor allem im Hörnerven selbst, allerdings auch solche, wenn auch geringfügige, im Spiralganglion zurücklassen. Hier sind auch alle sonstigen, von aussen in den Körper eindringende Gifte zu nennen, wie Blei, Arsen, Phosphor, Quecksilber u. a. auch giftige Gase und Dämpfe, die überhaupt zu Neuritis leicht Veranlassung geben. Für Befallensein des Acusticusstammes wird natürlich auch immer die Mitbeteiligung anderer Hirnnerven, überhaupt peripherer Nerven sprechen (multiple Neuritis). Bekannt sind die bei Tabes dorsalis (neben sonstigen Hirnnervenercheinungen) auftretende Hörstörungen, die multiple Sclerose führt auch hie und da zu »nervöser Schwerhörigkeit«; da hierbei neben dem Zentralnervensystem auch einzelne Hirnnerven von sklerotischen Plaques ergriffen gefunden wurden, so kann der Sitz der Hörstörung der Nervenstamm des Acusticus sein (in der Mehrzahl der Fälle wird jedoch die Medulla oblongata in Frage kommen) (s. u.). Es wurde auch bei Dementia paralytica graue Degeneration von Hirnnerven angetroffen, besonders in Fällen, wo sie sich zu einer bestehenden Tabes hinzugesellte. Neuere Untersuchungen (2) lassen es auch wahrscheinlich erscheinen, dass die Berufsschwerhörigkeit und die Altersschwerhörigkeit durch Erkrankung des Nervenstammes selbst bedingt ist. Hier sind weiter zu nennen teils diffuse Prozesse an der Hirnbasis,

wie meningitische Erkrankungen, Blutungen, Eiterungen, dann alle Neubildungen, besonders dieluetischen, und alle Tumoren der Hirnbasis, die teils auf den Nervenstamm drücken oder an ihm durch Verdrängung der Medulla oblongata ziehen, unter ihnen hat auch oft das Aneurysma der Art. basilaris Hörstörungen im Gefolge (12).

Bezüglich des Verlaufes spricht, wie bereits oben bemerkt, im allgemeinen ein gleichmässig progredienter schneller Verlauf mehr für Akustikusstammerkrankung als für Labyrinthkrankung. —

Die durch Läsion der cerebralen Gehörleitung auftretenden Hörstörungen sind teils als Herdsymptome, teils als Fernsymptome aufzufassen; Herdsymptome sind sie dann, wenn der Krankheitsprozess die Gehörleitung selbst schädigt oder unterbricht. — Verfolgen wir zunächst die zwischen Olive und Flocculus in die Medulla oblongata eintretenden Cochlearisfasern in ihrem die eigentliche Bahn für Schalleindrücke repräsentierenden Verlaufe weiter, so sehen wir, dass sie als äussere (hintere) Wurzel im wesentlichen im accessorischen (ventralen) Akustikuskerne und im Tuberkulum acusticum als primären Hörcentren enden. Aus diesen Kernen, besonders dem accessorischen Akustikuskerne gehen nun Faserzüge (Trapezoidfasern) hervor, die zum kleinsten Teile zur oberen Olive der gleichen Seite, zum grösseren Teile der gekreuzten Seite gehen. Hier entspringen weitere Fasern, die als sogenannte laterale Schleife teils zum hinteren Vierhügel, lateralen Schleifenkern und durch den hinteren Vierhügelarm zum Corpus geniculatum mediale ihren Weg nehmen, von wo die Bahn dann weiter über den hintersten Abschnitt des Sehhügels hinweg nach der Capsula interna und im hinteren Schenkel derselben zur Rinde des Schläfelappens des Grosshirns zieht. Zum kleineren Teile führen also diese Bahnen ungekreuzt, zum grösseren Teile gekreuzt zentralwärts; die Kreuzung selbst findet zum Teil mehr dorsal, zum Teil mehr ventral im Hirnstamm statt, also an verschiedenen Stellen, immerhin aber in dem begrenzten Gebiete der Haube caudalwärts von den Vierhügeln unter dem III. Ventrikel. Folgendes Schema möge den Verlauf anschaulich machen. (Auf Einzelheiten und auf die vielen noch strittigen Punkte soll hier nicht näher eingegangen werden).

Aus diesem Schema wird man nun folgendes leicht ersehen können: Herde, die in den Abschnitten 1--3 ihren Sitz haben, können nur einseitige Schwerhörigkeit, die bis zur Taubheit gehen kann, hervorrufen; ein Krankheitssitz zwischen 3 und 4 derselben Seite, der allerdings praktisch für sich allein kaum in Frage kommt, würde auch einseitige Hörstörung zur Folge haben, die aber nur geringfügig sein und nie bis zur völligen Taubheit gehen würde, da ja der Hauptteil der Gehörleitung nach der contralateralen Hemisphäre geht. Dagegen werden Herde in 4 und zentralwärts von 4 sowie in Kr. stets eine beiderseitige Gehörstörung bedingen müssen, die aber auch nie zu völliger Taubheit fortschreiten wird, es sei denn, dass durch multiple Herde oder bei einem grossen Herde durch Fernwirkung auf die andere Seite, die beiderseitigen Gehörleitungen infracortical, oder die Centren selbst, beide Schläfelappen, ausser Funktion gesetzt werden. Einschlägige Fälle sind von Kaufmann, Wernicke und Friedländer

Pick, Anton, Broadbent, Shaw, Banks, Mills, Böninghaus (17) beschrieben worden. Anstatt der Herde kann auch akuter oder chronischer Hydrocephalus besonders von der Rautengrube aus die Gehörleitung stören und unterbrechen. (Fall von Meyer. 20.)

Wie wird sich nun diese cerebrale Schwerhörigkeit funktionell geltend machen? Ziehen wir zum Vergleich wieder das Auge heran; hier kommen entsprechend dem bestimmten und bekannten Verlauf der Nervenfasern der Sehleitung bei Affektionen derselben ganz bestimmte und bekannte Ausfälle des Gesichtsfeldes zustande. In allen Fällen, in denen die Affektion vor dem Chiasma, also vor der Kreuzung der Fasern sitzt, trifft man entweder nur in einem Auge, oder in beiden, aber dann nicht homonym gelegene Gesichtsfeldsdefekte; alle Unterbrechungen hinter dem Chiasma haben homonyme Defekte zur Folge. Zentrale Skotome sind Folgen von Erkrankung des papillo-makulären Bündels, bei temporaler Hemioptie muss der Herd im Chiasma sitzen. Ähnliche Ausfälle im Hörfelde sollte man bei Gehörleitungsaffektionen bei Prüfung mit der Bezoldschen Reihe auch erwarten. Bei Verletzung von 3 des Schemas wird man nur einseitige Alteration des Gehörfeldes und zwar ganz verschieden nach Art und Ausdehnung des Krankheitsprozesses entweder nur eine allgemeine Herabsetzung des Hörvermögens (so besonders bei Fernwirkung, bei der Abschnitt 3 als ganzer gleichmässig betroffen ist) oder Hörskotome irgendwo auf der ganzen Tonskala resp. Einschränkung der Grenzen finden. Bei allen Herden in den Gebieten bei Kr. 4, 5, 6 einer Seite werden wir nun entsprechend der Hemianopsie beim Auge beiderseitige und zwar homonyme Gehörfeldsdefekte neben der auf der contralateralen Seite stärker ausgesprochenen allgemeinen Herabsetzung der Hörschärfe finden. (Dabei kommt allerdings in Betracht, dass Herde in dieser Gegend den anatomischen Verhältnissen des Mittelhirns entsprechend meist beide Hörleitungen beschädigen müssen.) Ferner wird, wie es überhaupt bei allen Störungen der cerebralen Hörleitung der Fall sein wird, Weber nach der weniger affizierten Seite (also bei allen Herden, die zentralwärts von 4 und in 4 (s. Schema) ihren Sitz haben, nach der Seite der Erkrankung) lateralisiert werden, Rinne wird positiv ausfallen und Schwabach, wenn auch weniger als bei Labyrinthkrankungen, verkürzt sein. Wenn Politzer (18) meint, dass speziell bei Störungen der Hörleitung durch Tumoren die Perception für Uhr und Hörmesser durch die Kopfknochen intakt sei, so ist dies sicher der Fall, so lange der Tumor nur die Gehörleitung einer Seite unterbricht. Sitzt aber der Tumor in Kr. oder stört er überhaupt die Bahnen beider Seiten, so wird auch Schwabach herabgesetzt sein. Ein sehr lehrreicher und in jeder Richtung hin gut beobachteter hierher passender Fall wird in der überhaupt vorzüglichen Arbeit von Siebenmann über Schädigung der zentralen Hörbahn durch Geschwülste der Vierhügelgegend und der Haube ausführlich beschrieben. Er ist eben, weil er auch bezüglich der Hörfähigkeit in vivo genau beobachtet worden ist, in der Literatur fast einzig dastehend, und es lohnt sich, ihn im Aus-

zuge wiederzugeben; beobachtet wurde er von Siebenmann-Christ. Ein Patient, bei dem post mortem ein Gliosarkom der Zirbeldrüse, der ganzen Vierhügelplatte, der Haube bis an die Pedes pedunculi und des hinteren Umfangs des III. Ventrikels und Ergriffensein der ganzen hinteren Hälfte des rechten Sehhügels bei völligem Intaktsein der primären Akustikuszentren, des Akustikusstammes und des inneren mittleren und äusseren Ohres gefunden wurde, und bei dem in vivo Neuritis optica, später beginnende Atrophie, nebst entsprechender Herabsetzung der Sehschärfe, Augenmuskelstörungen, vorübergehende VII-parese, X- und XI-Lähmung, verlangsamte Sprache, Romberg, allgemeine Apathie beobachtet war, empfand 5 Monat nach Beginn der Erkrankung beiderseits subjektive Geräusche, ein kontinuierliches Brummen in der Tonhöhe A, ausserdem links Klingen, rechts schnarchendes Geräusch. Gleichzeitig nahm das Gehör rapide ab, so dass ein Monat später Konversationsprache nur noch am Ohr, links etwas schlechter als rechts, gehört wurde. A wird vom Scheitel überhaupt nicht,  $a^1$  verkürzt gehört. Rinne beiderseits positiv, obere Hörgrenze rechts und links etwa normal (Galtonpfeife rechts 1, 8, links 2, 1, die untere Grenze ist beiderseits A, also homonym etwas eingeschränkt). Keine Tonlücken. Nach 5 Wochen sind die Ohrgeräusche verschwunden, Hörweite für Konversationsprache rechts am Ohr sehr unsicher, links = 0, Rinne ist beiderseits positiv geblieben, a wird rechts 7 Sekunden länger gehört als links. Nach zwei weiteren Wochen versteht Pat. auch lautes Anrufen in nächster Nähe nicht mehr, die Knochenleitung ist überall am Schädel = 0, das Hörfeld reicht jetzt rechts von  $a^4$  bis A, links von  $a^3$  bis  $a^2$ . Nach nochmals 4 Wochen war keine Hörprüfung mehr möglich. Danach werden wir uns die Beteiligung der Hörbahn folgendermassen zu denken haben: Beginn der Schädigung in Rechts 6, 5, 4 des Schema (Hörschärfe beiderseits, links mehr wie rechts, herabgesetzt. Rinne + Schwabach verkürzt. Weber war unentschieden); allmähliche Zunahme der Leitungstörung bis zur völligen Unterbrechung in R. 6, 5, 4 (Hörschärfe links jetzt = 0, rechts sehr beschränkt, Rinne immer +). Dann Uebergreifen auch auf L 6, 5, 4 (Knochenleitung überall am Schädel = 0, Luftleitung beiderseits fast = 0, Einschränkung des Hörfeldes nach oben und unten beiderseits in erheblichem Masse, rechts bis auf:  $a^4$  — A, links entsprechend der vorwiegenden Beteiligung von R. 6, 5, 4 auf  $a^3$ — $a^2$ ).

Bemerkenswert ist hier auch ein Fall von Weinland (19), bei dem Stauungspapille, beginnende Atrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe, Augenmuskelstörungen, Steigerung der Sehnenreflexe, verlangsamte Sprache, Romberg, Amusie und Depression beobachtet war, und wo die Sektion ergab: Hydrocephalus internus; linke Hälfte der Vierhügel ersetzt durch ein über wallnussgrosses Gliom; Druckatrophie des Kleinhirnwurmes, Kleinhirn tief in den Wirbelkanal hineingepresst; laterale Schleife in der Vierhügelgegend ganz verschwunden, im proximalen Teile der Brücke deutlich degeneriert; linker hinterer und vorderer Vierhügelarm nur noch angedeutet;

zentrale Haubenbahn und hinteres Längsbündel durch Druck lädiert, teilweise Zerstörung der Fontaine; linker Hirnschenkelfuss normal, Rundzelleninfiltration der peripheren Schichten der beiden Akustikusstämme. Hier hatte sich  $1\frac{3}{4}$  Jahr nach Beginn der Affektion (nach 3 Monaten Beobachtungszeit) Verschlechterung des Gehörs und zwar (entsprechend dem einseitigen, linksseitigen Sitz der Leitungsunterbrechung in 4, 5, 6, unseres Schemas) rechts bedeutend mehr als links eingestellt, welcher Zustand im weiteren Verlauf der Erkrankung zunahm.

In einem Falle Terriers (19) fand sich p. m. Thalamus und Corp. quadrigem. der rechten Seite in ein Gliom verwandelt: Caps. interna und Linsenkern dort ebenfalls affiziert, Kompression des rechten und mittleren Kleinhirnlappens; Akustikusstämme intakt. Es hatte in vivo neben Stauungspapille, Augenmuskelerkrankung linksseitiger motorischer und sensibler Parese, Intentionzittern, Stupidität auch eine Herabsetzung der Hörschärfe bestanden, die entsprechend dem rechtsseitigen Sitz des Herdes in 5, 6, 7, des Schemas, links stärker gewesen war, als rechts.

Ruel (19) beobachtete in einem Falle: Parese der N. N. IX, X, XI, XII, (terminal) Kontraktur und Lähmung der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe, schleppende Sprache, Verblödung, dabei bedeutende Herabsetzung der Hörschärfe rechts, links normal. Es fand sich ein taubeneigrosses Gliom des linken hinteren Vierhügels, Erweichung des linken Hirnschenkels und der beiden linksseitigen Corp. geniculata, sowie der l. Regio. subthalamica, (ausserdem noch absteigende Sklerose im Pons, Medulla oblongata, Rückenmark). Akustikus frei. Also Sitz in 4, 5, 6, 7, R. des Schema.

Reinhold (19) fand: Hydrocephalus int., Compression und Verschiebung der Vierhügel durch Zirbeldrüsentumor, der links stärker entwickelt ist als rechts und welcher nach vorn bis zur hinteren Kommissur reicht. Pons und Medulla abgeflacht und entsprechend der Längsaxe zusammengestossen. Dabei hatte in vivo Steigerung der Sehnenphänomene, vasomotorische Störungen und epilepsie- und tetanieähnliche Anfälle, ausserdem eine, dem Sitz der Erkrankung in vorwiegend L 5 entsprechend, rechts stärker als links ausgesprochene Hörstörung bestanden.

Leider fehlten bei den zuletzt angeführten Fällen alle Angaben über Weber, Schwabach, Rinne und Hörfeld.

Die Lokaldiagnose bei Sitz des Krankheitsherdes entweder in 4 oder in 5, in 6, in 7 wird sich vorläufig noch besonders auf die Begleiterscheinungen der Schwerhörigkeit stützen müssen. Wir werden also bei Sitz des Herdes im Bezirk 4, 5, 6 des Schemas, also im Gebiete der oberen Olive, der lateralen Schleife, des hinteren Vierhügels, des medialen Kniehockers unser Augenmerk auf Lähmungserscheinungen der Motilität und Sensibilität, letztere oft nach Art der syringomyelischen Dissoziation, beide oft mit, dem Fasernverlauf entsprechend, gekreuztem Charakter, weiter: Augenmuskellähmungen, besonders doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln, Pupillenerscheinungen, Nystagmus, Seh-

störungen, eigentümliche athetoseartige Bewegungsstörungen, Inkoordination beim Gehen und Stehen, auch vasomotorische Störungen im Krankheitsbilde vorherrschend finden, (bei Tumoren natürlich dann noch die Zeichen der Hirndrucksteigerung); der Olfaktorius wird aber immer frei sein. Dagegen beim Sitz des Herdes im Bezirk 7 des Schemas (Verlauf der Hörbahn unter dem hintersten Abschnitt des Sehhügels hinweg nach dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel zur Rinde des Schläfelappens) wird eventuell posthemiplegische Chorea, gekreuzte Hemiplegie, Hemianaesthesie, auch der Spezialsinne (im Carrefour sensitif), dann weiter durch Beteiligung benachbarter Rindenbezirke bei linksseitigem Sitze Aphasie und Amusie zu finden sein.

Auf ein differentialdiagnostisches Merkmal möchte ich noch zu sprechen kommen. Bei Affektionen der Sehleitung kann man nämlich bekanntlich bei Hemianopsie durch Prüfung des von Wernicke eingeführten hemianopischen Pupillenreflexes die Differentialdiagnose zwischen einem im Traktus opticus selbst und einem weiter zentralwärts gelegenen Herde stellen, je nachdem Belichtung des erblindeten Netzhautteiles eine Pupillenreaktion bewirkt oder nicht. Wir besitzen nun im Ohre ebenfalls einen diesem Pupillarreflexbogen entsprechenden Reflexbogen. Dem das Auge vor allzu grellen Lichtstrahlen schützenden M. Sphinkter pupillae entspricht der das Ohr gegen allzu grelle Schalleindrücke schützende M. tensor tympani; der Reflexbogen geht offenbar hier durch Vermittelung des N. acusticus zu dem in der Vierhügelgegend liegenden Reflexzentrum, zum motorischen N. V. kern und weiter vermittels des mot. N.-V. zum M. tensor tympani. Hammerschlag, der die Reflexbewegungen des M. tensor tympani und den Reflexbogen bei Hunden und Katzen genau studiert hat, kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der M. tensor tympani reagiert bei Hunden und Katzen durch eine Zuckung auf Schalleindrücke; die Zuckung erfolgt nur auf den adaequaten Reiz durch den Akustikus. Neben der zweifellos bestehenden Reflexbahn zwischen dem Akustikuskerne und dem motorischen Trigemuskern derselben Seite besteht eine zweite Reflexbahn, die vom Akustikuskerne der einen Seite zum motorischen Trigemuskern der anderen Seite verläuft.

2. Die Reaktion des M. tensor tympani auf Schalleize kommt ohne Beteiligung des Grosshirns zu stande.

3. Der Reflexbogen ist: N. cochlearis, vorderer Akustikuskerne und Tuberculum acusticum, ventrale Bahn zum Corpus trapezoides, in diesem Ueberschreiten der Medianlinie.

Hammerschlag spricht am Schlusse seiner Arbeit, wenn auch mit einiger Reserve, die Ansicht aus, dass auch beim Menschen die ventralen Akustikusbahnen, also das Corp. trapezoides, den Weg des Tensorreflexes bezeichnen. Nehmen wir letzteres an, also den Verlauf: N. cochlearis, primäre Akustikuszentren, Corpus trapezoides, motorischer Trigemuskern, motorische V = Wurzel, M. tensor tympani (Verlauf A - B - C - D oder A<sub>1</sub> - B<sub>1</sub> - C<sub>1</sub> - D<sub>1</sub> des Schemas II),



so ist ohne weiteres wieder klar, dass eine Leitungsunterbrechung in A - B bei Schalleinwirkungen auf Schnecke A weder in D noch in D<sub>1</sub> eine Zuckung hervorrufen wird. Liegt eine Leitungsunterbrechung im Reflexbogen zwischen B und C, so wird bei Schalleinwirkung auf Schnecke A wohl in D<sub>1</sub>, aber nicht in D, bei Schalleinwirkung auf Schnecke A<sub>1</sub> dagegen in D und D<sub>1</sub> eine reflektorische Zuckung eintreten. Ist C durch einen Herd zerstört, so ist bei Schalleinwirkung auf Schnecke A sowohl als Schnecke A<sub>1</sub> nur in D<sub>1</sub> die Auslösung des Tensorreflexes möglich. Bei allen Herden, die weiter zentralwärts die Gehörsleitung unterbrechen, wird der Tensorreflex nicht beeinträchtigt sein. Hat nun ein Krankheitsherd nur einen Teil der Hörleitung zerstört und ein Hörskotom verursacht, so können Töne und Geräusche, deren Tonhöhe im Bereiche des Hörskotomes liegt, beim Sitz des betr. Herdes im Verlauf der Bahn zwischen A und C bei Einwirkung auf Schnecke A in D keine Tensorzuckung hervorrufen, wohl aber, wenn die teilweise Unterbrechung zentralwärts vom Reflexbogen gelegen ist. Wir hätten somit ein differentialdiagnostisches Merkmal zur Unterscheidung von Kernläsionen, Reflexbogenstörungen und Schädigungen der Hörleitung, die zentralwärts vom Reflexbogen gelegen sind.

Da ich nun finde, dass es Ostmann (23) gelungen ist, bei einer Anzahl von Menschen otoskopisch eine blitzartige zuckende Bewegung des Trommelfelles, die als Ausdruck einer Tensorkontraktion gedeutet werden musste, wahrzunehmen, so scheint mir nicht ausgeschlossen, dass der Tensorreflex, wie der Pupillenreflex beim Auge, nach weiterem Ausbau einer geeigneten Methode die Zuckungen des M. tensor tympani deutlicher sichtbar zu machen, noch in ausgedehnter Weise zur Lokaldiagnose von inneren Hörstörungen herangezogen werden wird.

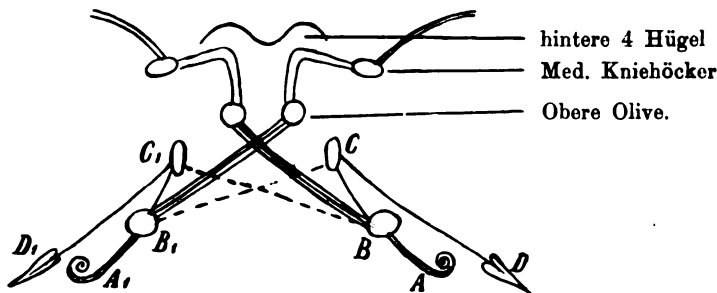
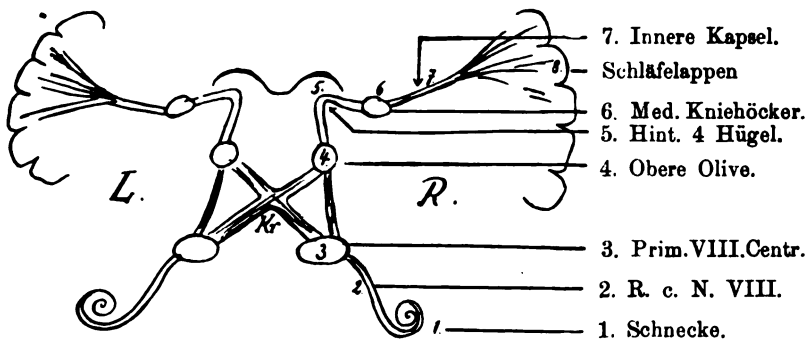
Ueber das Hörzentrum selber schliesslich weichen die Ansichten der Forscher, wie Dejerine, Flechsig, Wernicke, Bechterew, Strohmeier, Mills u. a. noch auseinander; jedenfalls kommt die erste Temporalwindung des Grosshirns in Betracht, durch deren einseitige Zerstörung Schwerhörigkeit, doppelseitige Zerstörung, Taubheit verursacht wird. Wie sich die funktionellen Hörprüfungsmethoden dieser Rindenschwerhörigkeit gegenüber verhalten, muss noch eingehend geprüft werden; bei linksseitigem Sitz wird sich der zentrale Charakter der Hörstörung in Funktionsstörungen der benachbarten Rindenbezirke, wie den verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie, Amusie u. s. w. geltend machen.

Der Verlauf der cerebralen Hörstörungen wird dem der zu Grunde liegenden Hirnkrankheit entsprechend verschieden sein; erwähnt mag noch werden, dass sich bei einseitigen Herden die Schwerhörigkeit oft schnell ausgleicht; wahrscheinlich ist sie dann nur Fernsymptom gewesen.

Als die den cerebralen Hörstörungen zu Grunde liegenden Prozesse kommen natürlich alle Herderscheinungen in Betracht, so vor allem der Tumor, die Blutung, Erweichung, der Abscess, die Sklerose und sonstige encephalitische Prozesse, Aneurysmen, der

Hydrocephalus u. a., auf deren Symptome ich in dieser Arbeit nicht näher einzugehen brauche, deren Hauptzweck war, auf die Möglichkeit eines weiteren Ausbaues der Lokaldiagnose „nervöser Hörstörungen“ aufmerksam zu machen.

Es sei mir zum Schluss gestattet, Herrn Prof. Hinsberg für die gütige Erlaubnis, in seiner Klinik und Poliklinik arbeiten zu dürfen, und Herrn Dr. Freytag für die Zuweisung der Fälle meinen besten Dank auszusprechen.



A — B — C — D = Tensorreflexbogen.  
A = Schnecke. B = primäre VIII.-Centrum.  
C = mot. V.-Kern. D = M. tens. tymp.

### Literatur:

1. Brühl: Fünf Fälle nervöser Schwerhörigkeit. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. 50, 4.
2. Wittmaack: Schwindel und Gleragewichtsstörungen in differentialdiagnostischer Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50.
3. Gradenigo: Ueber die klinischen Merkmale der Affektion des N. VIII. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 23.
4. Kock: Fall von leukämischer Blutung namentlich in die basale Schneckenwindung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, 4.
5. Panse: Klinisch-pathologische Mitteilungen. Archiv f. Ohrenheilk., 59, 1 bis 2.
6. Grunert: Besprechung Schmiegelows: Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilk., 56, 1—2.

7. Wechofsky: Prüfungen der Hördauer im Verlaufe der Tonskala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Z. f. O. 28.
8. Hinsberg: Pathologisch-anatomische Befunde über die Ausbreitung der Eiterung in die einzelnen Teile des Labyrinthes. Z. f. O., 40.
9. Siebenmann: Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit, Wiesbaden 1904.
10. Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901.
11. Hertwig: Entwicklungsprozesse des Menschen und der Wirbeltiere.
12. Fuchs: Augenheilkunde.
13. Bönninghaus: Besprechung Schäfers: Der Gehörsinn. Z. f. O. Bd. 50, 3.
14. Friedrich: Die diagnostische Bedeutung der elektrischen Untersuchung des Gehörorganes. Z. f. O. 38, 1.
15. Wittmaack: Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Z. f. O. 46, 1.
16. Dreyfuss: Ueber den Einfluss des Chinin auf das Tonuslabyrinth. Z. f. O. 59, 3—4.
17. Spalding: Ueber Ohrgeräusche mit dem Vorschlage einer sorgfältigen musikalischen Prüfung derselben. (Schröder). Z. f. O. 47.
18. Wernicke: Gehirnkrankheiten.
19. Siebenmann: Ueber die zentrale Hörbahn und ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Z. f. O. 29.
20. (Meyer: Virchows Archiv XIV).
21. Moos: Geschichte eines Hirntumors. Z. f. O. 24.
22. Bönninghaus: Ein Fall von doppelseitiger cerebraler Hörstörung mit Aphasie. (76. Vers. der Naturf. u. Aerzte, Breslau 1904.)
23. Grunert: Besprechung Ostmanns: Ueber die Reflexerregbarkeit des M. tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Hörakt. Archiv f. O. 44.
24. Hammerschlag: Die Lage des Reflexzentrums für den M. tensor tympani. Archiv f. O. 56, 3—4.
25. Ueber die Mitbeteiligung des N. facialis beim Lauschen. Archiv f. O. 54, 3—4.
26. Alt: Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad. Z. f. O. 42.

---

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité  
(Geheimrat Prof. Dr. Ziehen).

## Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration.

Von

Dr. RUDOLF LIPSCHITZ

Volontärassistent an der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.

Von jeher haben die eigentümlichen Folgezustände schwerer Facialislähmungen: Mitbewegungen, ticartige Zuckungen und Contractur das Interesse der Neurologen erregt. Schon Marshall Hall waren diese Erscheinungen nicht unbekannt geblieben, und er sagt in seinem Buch über die Krankheiten des Nervensystems: „Wird der Facialis durch heftige Kälte afficiert, so entsteht zunächst Lähmung und das Gesicht wird nach der entgegengesetzten Seite

hin verzogen; nachher entsteht Krampf und das Gesicht verzieht sich nach der afficierten Seite.“ Seitdem sind diese Phänomene vielfach beschrieben worden und manche Hypothese wurde aufgestellt, ohne dass es gelungen wäre, alle Erscheinungen völlig verständlich zu machen. Namentlich folgende Punkte sind es, die noch der Aufklärung harren und für die ich in Folgendem eine Erklärung bringen will: 1) die nach Heilung schwerer Facialislähmungen auftretenden unwillkürlichen Mitbewegungen; 2) die sogenannten „Spontanzuckungen“, blitzartige Zuckungen, die von Zeit zu Zeit über das gelähmt gewesene Gebiet huschen; 3) die scheinbare Steigerung der Reflexerregbarkeit in der früher gelähmten Gesichtshälfte. Ferner wird sich bei Besprechung dieser Phänomene Gelegenheit finden, einige fernerliegende Fragen zu erörtern, zu deren Beleuchtung und Verständnis gerade das Studium der geheilten alten Facialislähmung einiges beitragen kann, wie die Frage nach der Natur des sog. Supraorbitalreflexes, die sog. elektrischen Reflexzuckungen, die Nichtbeweglichkeit elektrisch normal reagierender Muskeln, die Frage der Facialispropfung und schliesslich das Problem der Nervenregeneration, das gerade in jüngster Zeit wieder so viel diskutiert wird. Bevor ich näher darauf eingehe, sei es mir gestattet, aus dem reichen Material der Nervenklinik und Poliklinik der Charité einige eigene, genauer analysierte Beobachtungen veralteter, zu relativer Heilung gelangter peripherischer Facialislähmung hierher zu stellen.

**Beobachtung 1.** Fr. Marta M. (Journal Nr. 783), 40 J. alt, begab sich am 2. November 1903 in poliklinische Behandlung. Sie hatte einige Tage vorher sich infolge Zugluft am Abend beim Fensterputzen plötzlich eine linksseitige Facialislähmung zugezogen. Geschmack war nicht beteiligt. Es bestand EaR. Ich sah Patientin am 16. III. 06: Sie gibt an, dass die Heilung ca. 8 Wochen in Anspruch genommen habe. Schmerzen habe sie zur Zeit der Lähmung nicht gehabt. Jetzt zucke die ganze linke Gesichtshälfte, wenn der Wind herankomme; auch träne das Auge. Manchmal ziehe sich das Auge von selbst zusammen, und es zucke und flattere dann im Lid, besonders wenn der Wind dagegenkomme und wenn sie etwas eiliges zu tun habe. Beim Waschen des Gesichts mit kaltem Wasser verspüre sie etwas Reissen in der linken Gesichtshälfte, das aber nach dem Abtrocknen wieder vorübergehe. Pat. hat schon als junges Mädchen Migräne gehabt und hat auch jetzt alle 4 Wochen einen Anfall (Vater, Bruder gleichfalls Migräne). Status: Der linke Lidspalt ist etwas kleiner als der rechte. Stirn und Brauen symmetrisch. Linke Nasolabialfalte ist kaum vertieft gegenüber der rechten, ebensowenig zeigen Kinn und Platysma deutliche Zeichen von Kontraktur. Bei jedem Lidschlag blitzartige Zuckung in den Mundwinkelhebern, Oberlippe, Unterlippe und Kinnmuskeln. Platysma und Frontalis sind nur spurweise beteiligt. Stirnrunzeln symmetrisch, dabei leichte Mitbewegung im linken m. zygomaticus. Forcierter Lidschluss ist links leicht paretisch, dabei deutliche Mitbewegung im Zygomaticus, Ober- und Unterlippe, Kinn, weniger im Frontalis und Platysma. Naserümpfen r. > l., dabei starke Verengerung des l. Lidspalts, ebenso beim Pfeifen starke Lidspaltenverengerung l. Zähnefleischen geschieht r. bedeutend stärker als l. und ist mit starker Lidspaltverengerung l. verbunden. Dasselbe tritt ein beim Aufeinanderpressen der Lippen sowie beim Herabziehen der Unterlippe. Beim Lachen wird die r. Nasolabialfalte stärker vertieft, dabei Verengerung des l. Lidspalts und zitternde Mitbewegungen in den Kinnmuskeln, ähnliches beim Sprechen. Die Ohrmuskeln sind an den Mitbewegungen nur sehr wenig beteiligt. Beim Beklopfen der Stirn, der Jochbeine und des Nasen-

rückens (besonders auf der l. Gesichtseite) erfolgt reflektorischer Lidschlag, der jedesmal von klonischer Zuckung in denjenigen Muskeln begleitet ist, die sich bei tonischem Lidschluss tonisch mitkontrahieren. Besonders deutlich wird Lidschlag und Zuckung bei leicht geschlossenen Augen. Die Austrittspunkte des linken Trigeminus sind mässig druckempfindlich. Bei Berührung der l. Hornhaut sehr lebhafter reflektorischer Lidschluss beiderseits, der von deutlicher klonischer Mitbewegung im l. Facialisgebiet begleitet ist; bei Berührung der r. Cornea weniger lebhafter, l. sogar etwas unvollkommener Lidschlag, verbunden mit undeutlicher, klonischer Mitbewegung in der l. Gesichtshälfte. Keine objektive, vielleicht leicht subjektive Gefühlsstörung im l. Trigeminusgebiet. Der m. quadratus labii infer. ist paretisch. Pat. gibt an, dass sie sich beim Essen oft l. auf die Zunge beisse. Keine Zungenabweichung. Elektrisch besteht für beide Stromarten, direkt und indirekt, sehr leichte Herabsetzung der Erregbarkeit auf der l. Seite. Bei indirekter Reizung sind die Zuckungen beider Seiten in ihrer Verteilung nicht ganz symmetrisch und deshalb schwer vergleichbar. Wird bei leicht geschlossenen Augen eine beliebige Stelle der Stirn, besonders l., galvanisch gereizt, so erfolgt zuerst regelmässig, dann sich erschöpfend reflektorische Zuckung in den Lidern, verbunden mit klonischer Mitbewegung im gesamten l. Facialisgebiet.

Beobachtung 2. Hermann P., Droschkenkutscher, 50 Jahre alt, hatte sich vor 6 Jahren eine Facialislähmung zugezogen. Er hatte am Halteplatz gestanden, ging in ein Lokal und hatte, als er gerade in ein Brötchen beißen wollte, das Gefühl, als ob ihm „eine Murrel an der Wange herunterrolle“. Das Gesicht war augenblicklich schief. Keine Zuckungen vorher. Von Erkältung ist nichts bekannt. Pat. wurde damals 6 Wochen lang elektrisch behandelt. Status: (7. III. 06). Leichte Vertiefung der r. Nasolabialfalte; der r. Lidspalt ist eine Spur enger. Keine Kontraktur an Kinn und Lippen. Die r. Braue steht eher etwas tiefer. Der mediale Rand des Platysmas springt etwas vor. Seltene klonische Zuckungen im r. Frontalis, Zygomaticus, Ober- und Unterlippe, Platysma, leicht auch im Orbicularis oris (Kinnmuskeln nicht beteiligt), stets synchron mit dem seltenen Lidschlag. Bei tonischem Lidschluss tonische Mitbewegung in allen eben genannten Muskeln. Bei Auslösung des Hornhautreflexes, sowohl von der r. als der l. Cornea aus, stets klonisches Mit-zucken aller bezeichneten Muskeln, ebenso regelmässig bei Beklopfen der Stirn, des Jochbeins und des Nasenrückens, synchron mit dem Lidreflex. Bei späteren Versuchen wird der Lidschlag und damit auch die Mitbewegung unterdrückt. Ähnlich bei Stichen in die Stirn. Bei plötzlichem, unvermutetem Händeklatschen Zucken der Lider mit klonischer Mitbewegung im r. Facialisgebiet. Nie spontane Zuckungen ohne Lidschlag. Bei willkürlichem Stirnrunzeln (r. l.) leichte Mitbewegung in den rechtsseitigen Kinnmuskeln. Beim Zähnefleischen Mitbewegung im Orbicularis oculi, Frontalis und Platysma r. Beim Aufeinanderpressen der Lippen Mitbewegung im r. Corrugator, Platysma, Orbicularis oculi und Ohrmuskeln. Beim Herabziehen der Unterlippe Verengung des r. Lidspalts, beim Pfeifen leichte Lidspaltverengung. Elektrisch besteht leichte Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit für beide Stromarten.

Beobachtung 3. Friederike F. (Journal-No. 788), Schlossersfrau, 30 J. alt. Notizen vom 21. IX. 04: Seit 8 Tagen unter Anschwellung der r. Gesichtshälfte sich allmählich entwickelnde, rechtsseitige Gesichtslähmung. Die Zunge sei l. (?) taub und sulzig, Geschmack sei beeinträchtigt. Ursache nicht bekannt. Schlaflosigkeit in letzter Zeit. Sonst keine bemerkenswerten Antecedentien. Status bis auf den Facialis ohne Besonderheiten. Deutliche Parese aller Aeste. Tränensekretion r. stärker. Bellisches Phänomen. Elektrisch: geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im mittleren und unteren Ast. Ka SZ > An SZ. Keine träge Zuckung. Geschmack objektiv nicht gestört.

Eigene Beobachtung am 14. III. 06: Lähmung soll in ca. 2 Monaten geheilt sein. Keine Lidspaltendifferenz noch sonst deutliche Zeichen von Kontraktur. Pat. vermag den Lidschlag lange (über eine Minute) zu unterdrücken, dementsprechend nur seltene, übrigens leichte klonische Mitbewegungen am r. Mundwinkel, Unterlippe, sehr leichte am Kinn. Hin und wieder leichtes, feines, symmetrisches Verziehen beider Mundwinkel, wie bei der *Maladie des tics*. Supraor-

bitalreflex bds. prompt erhältlich, jedesmal mit klonischer Mitbewegung in den oben genannten Teilen verbunden, besonders deutlich bei leicht geschlossenen Lidern, nicht nur bei Beklopfen der Stirn, sondern meist auch von unteren Gesichtsteilen aus bei jeder unvermuteten Berührung, jedoch nie ohne reflektorisches Zucken beider Lider. Die Hornhautreflexe sind regelmässig von den gleichen klonischen Mitbewegungen begleitet. Beim tonischen Lidschluss tonische Mitbewegung in denselben Muskeln. Stirnrunzeln r=1, ohne Mitbewegung. Beim Pfeifen sehr leichte Verengung des r. Lidspalts, ebenso beim Zähnezeigen, deutlicher beim Zusammenpressen der Lippen.

Beobachtung 4. Franz W., 45 Jahre alt, hat vor 17 Jahren infolge Ohraffektion eine rechtsseitige Facialislähmung gehabt, die einige Wochen gedauert haben soll. Status (21. II. 06): Jeder Lidschlag ist von deutlicher klonischer Mitbewegung in fast allen Muskeln der gelähmt gewesenen Seite begleitet (Platysma ist am wenigsten beteiligt). Pat. merkt diese Zuckungen, ist sich aber des Zusammenhangs mit dem Lidschlag nicht bewusst. Lidschlag und demgemäss die klonischen Zuckungen können lange unterdrückt werden. Bei Berührung sowohl der r. wie der l. Cornea prompter Lidreflex beiderseits, von klonischer Mitbewegung in der r. Gesichtshälfte begleitet. Deutliche Kontraktur fast sämtlicher Facialismuskeln r.: Ober-, Unterlippe, Zygomaticus, Lidmuskeln, Kinn, Augenbraue. Das Philtrum der Oberlippe ist schief nach der früher gelähmten Seite gezogen, das Platysma ist nur sehr wenig an der Kontraktur beteiligt. Auf den ersten Blick scheint es, als ob eine Lähmung l. vorliege. Trotz starker Kontraktur deutliche Parese bei allen willkürlichen Bewegungen. Bei willkürlichem, tonischem Lidschluss tonische Mitbewegung in allen denjenigen Muskeln, die beim reflektorischen Lidschlag blitzartig zucken. Ebenso mannigfaltige Mitbewegungen in fast allen Facialmuskeln r. beim Zähnefletschen, Pfeifen etc., so dass die eigentümlichsten halbseitigen Verzerrungen entstehen.

Beobachtung 5. (22. 1. 06.) Frau B., 38 Jahre alt, hat seit ihrer Kindheit Ohrenlaufen, nach Scharlach, gehabt. September 93 Suicidversuch, Schuss in die linke Schläfe. Die Kugel wurde entfernt. Pat. will mehrere Wochen ohne Besinnung gelegen haben. In diesem Zustand sei die Radicaloperation auf beiden Ohren vorgenommen worden. Grund ist nicht näher bekannt. Seit der Operation hat Pat. eine rechtsseitige Facialislähmung, die sehr unvollkommen geheilt ist. Noch jetzt besteht r. Lagophthalmus. Mundfacialis ist noch immer fast total gelähmt. Deutliche klonische Zuckungen um den Mund, am Kinn, im Frontalis und Platysma, stets synchron mit dem r. sehr unvollkommenen Lidschlag. Cornealreflex ist r. sehr unvollkommen, gleichgültig ob die l. oder r. Cornea berührt wird; dabei aber ausgiebige klonische Zuckung in anderen rechtsseitigen Facialismuskeln, ganz synchron mit dem l. normalen, r. sehr unausgiebigen Lidreflex. Beim Zähnefletschen leichte, unbedeutende, flimmernde Mitbewegung im r. Orbicularis oculi und Frontalis, aber keine sehr wesentliche Lidverengung. Der willkürliche Lidschluss gelingt r. nur ganz unvollkommen, dabei aber ausgiebige Mitbewegungen im fast gesamten übrigen r. Facialis. Beim Blick nach oben und unten keine Facialiszuckung.

Beobachtung 6. Carl R., Schuhmacher, 31 Jahre alt, trat am 28. X. 03 in poliklinische Behandlung (Journal No. 659). Seit dem 30. Mai 03 totale linksseitige Facialislähmung, nachdem 3 Tage vorher die Radicaloperation ausgeführt worden war. Status: Mässige Kontraktur im l. Facialisgebiet. Geschmack beteiligt. Partielle EaR. im Orbicularis oculi und Zygomaticus, complete EaR. in den übrigen Muskeln.

Eigene Beobachtung am 12. III. 06: Fistel ist ausgeheilt. Die l. Nasolabialfalte ist vertieft, der l. Lidspalt ist kleiner. Die Stirn ist in Ruhe glatt. Die l. Augenbraue steht eher etwas tiefer als die r. Die Haut über dem Kinn scheint stärker an den Knochen angezogen. Der l. Nasenflügel ist etwas angezogen, das l. Nasenloch kleiner. Platysma o. B. Sehr deutliche, ausgiebige klonische Zuckungen im m. frontalis, Ohrmuskeln, Zygomaticus, Platysma, Kinn- und Lippenmuskeln, weniger deutliche im Corrugator supercili und Nasenflügelmuskeln, stets synchron mit dem Lidschlag und nie ohne diesen. Reflektorischer

Lidschlag ca. 22 mal pro Minute, wenn Pat. nicht die Aufmerksamkeit darauf richtet. Willkürlich kann der Lidschlag ca. 20 Sekunden völlig unterdrückt werden; währenddessen keine klonische Zuckung. Bei tonischem Lidschluss parallel gehende Mitbewegung in allen sonst klonisch zuckenden Muskeln. Die Zuckungen werden absolut nicht als störend empfunden. Stirnrunzeln ist l. fast unmöglich, beim Versuch dazu leichte Kontraktion im l. m. zygomaticus und mentalis. Corrugatorfunktion fast gleich null gegenüber r., statt dessen aber ziemlich deutliche Ersatzbewegung im m. zygomaticus, Platysma und mentalis. Naserümpfen sehr paretisch im Vergleich zu r., dagegen begleitet von ziemlich ausgiebigen Mitbewegungen in fast allen linksseitigen Gesichtsmuskeln. Zähnefletschen l. sehr unvollkommen, wenn auch nicht ganz aufgehoben, jedenfalls ist die Zygomaticuskontraktion dabei weit schwächer als die Mitbewegung in diesem Muskel beim tonischen Lidschluss. Beim Versuch des Zähnefletschens Mit- oder Ersatzbewegung im Platysma, Kinnmuskeln, Orbicularis oculi, Corrugator (Frontalis nicht). Beim Herabziehen der Unterlippe starke Lidspaltverengung nur l. Beim Pfeifen mässige Verengung des Lidspalts. Lachen l. bedeutend schwächer. Cornealreflexe jedesmal mit klonischer Mitbewegung verknüpft. Supraorbitalreflex bds. schwach, l. fast gleich null (auch bei Beklopfen der l. Stirnhälfte), r. angedeutet (auch bei Beklopfen der l. Stirnhälfte), dabei keinerlei Mitbewegung. Wenn jedoch einmal ein Lidreflex l. erfolgt, so ist er von klonischer Zuckung in der l. Gesichtshälfte begleitet. Bei leicht geschlossenen Augen ist der Supraorbitalreflex etwas häufiger und intensiver erhältlich, auch l.; dementsprechend verhalten sich die Mitbewegungen. Der willkürliche Lidschluss ist l. weniger energisch als r. Beim Sprechen die verschiedensten Mitbewegungen in Stirn, Lidern, Kinn etc.

Beobachtung 7. Frau Minna P., 44 Jahre alt (Journal 1101/1904), war 1894 wegen linksseitiger Facialislähmung in Behandlung. Wochenlang vorher Kopfschmerzen und Kriebeln in der linken Gesichtshälfte. Die Lähmung war über Nacht entstanden und wurde auf Zug zurückgeführt. Geschmack, Gehör unbeteiligt. Fast totale Paralyse des linken Facialis nach den damals aufgenommenen Notizen. Orbicularis oculi ein wenig beweglich. Partielle Ea R. Linke Pupille grösser als die rechte. Lichtreaktion träge. Sonst keine Symptome seitens des Nervensystems. Lues nicht nachzuweisen. 1 Siebenmonatskind, sonst nie schwanger. Allmähliche Heilung der Lähmung unter mehrmonatlicher elektrischer Behandlung und Jodkali. Bis 1904 gesund. Februar 1904 wieder, nach mehrwöchentlichem Kopfschmerz und Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte, Facialislähmung, diesmal rechtsseitig, plötzlich mitten im Zugwind entstanden, „als wenn einer die Hand dahinlegt.“ Partielle Ea R. Geschmack gestört. Dreimonatliche elektrische Behandlung.

Eigene Beobachtung am 29. III. 1906: Linke Pupille ist grösser als die rechte. Lichtreaktion träge und unausgiebig. Seit 1 Jahr lancinierende Schmerzen, besonders in den Supraclaviculargruben. Keine periostalen Auftreibungen. Relative Hypaesthesie und Hypalgesie in einigen Cervicalsegmenten rechts. Sehneureflexe der Arme und Beine sämtlich gesteigert, nur die Achillessehnen-Reflexe sind abgeschwächt, der linke überhaupt nicht sicher erhältlich. Leichte Lagegefühlstörungen in den Grossehngelenken. Fast keine Ataxie der Beine. Status der Faviales: Es sollen angeblich spontane Zuckungen im Gesicht,  $r > l$ , auftreten, sowie jemand sie scharf ansehe oder wenn sie in Verlegenheit sei. Momentan seltener Lidschlag, 2–4 Mal pro Minute, jedesmal begleitet von klonischer Zuckung in beiden Facialisgebieten. Die Zuckungen der beiden Gesichtshälften sind asymmetrisch verteilt. Zähnefletschen ist rechts fast unmöglich, links ziemlich gut. Bei willkürlichem Augenschluss kontrahiert sich jedoch der rechte Zygomaticus stark mit. Stirnrunzeln ist rechts fast unmöglich, links gut. Statt des beabsichtigten Stirnrunzeln tritt rechts leichte Kontraktion in anderen Muskeln ein, z. B. im Zygomaticus, Kinn und besonders im Platysma. Eine Kontraktion des rechten Frontalis tritt überhaupt nur als Mitbewegung beim Naserümpfen auf, dieses selbst geschieht rechts bedeutend schwächer als links. Elektrisch reagiert der rechte Frontalis prompt. Ohrmuskeln reagieren sehr prompt und ausgiebig auf elektrische Reizung. Willkürlich sind die Ohren nicht beweglich, dagegen be-

teiligen sich die Ohren etwas an den klonischen Gesichtszuckungen beim Lidschlag. Pfeifen ist unmöglich, beim Versuch dazu starke Verengerung der Lidspalten, besonders der rechten.

Beobachtung 8. Wilhelm M. hat vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren eine linksseitige Gesichtslähmung acquiriert, die über Nacht entstand, nachdem er abends zuvor gebadet hatte. Er ist über ein Jahr elektrisiert worden. Das Blinzeln geschieht noch jetzt links unvollkommener als rechts, die linke Braue steht tiefer. Ganz leichte Contractur im linken Zygomaticus. Der Lidspalt ist links eher weiter als rechts; die linke Conjunctiva ist entzündet. Bei jedem Blinzeln klonisches Mitzucken fast aller Facialisuskeln links (exklusiv Nasenmuskeln). Der Frontalis ist nur wenig, Ohrmuskeln etwas beteiligt. Stirnrunzeln geschieht links etwas schwächer, dabei Mitbewegung im Kinn und Oberlippe links. Pat. kann das linke Auge nicht isoliert schliessen, was früher möglich gewesen sein soll. Pfeifen gelingt nicht, dabei auch keine Ersatzbewegung. Zähnefletschen ist links sehr paretisch, während sich bei willkürlichem, tonischem Lidschluss die linke Nasolabialfalte stark vertieft. Beim Zusammenpressen der Lippen kontrahieren sich die lateralen Teile des linken Frontalis. Eine Lidspaltverengerung als Mitbewegung wird fast nie beobachtet. Der Supraorbital-Reflex ist prompt von beiden Jochbeinen, Nasenrücken und Stirnbein auslösbar und ist jedesmal verbunden mit klonischer Mitbewegung im l. Facialis, ebenso der Cornealreflex, gleichgültig, ob bei Berührung der rechten oder linken Cornea.

Beobachtung 9. Frau Z., Schneidersfrau, 41 Jahre. Poliklinische Notiz vom 2. Mai 04 (Journal-No. 125/04): Seit dem 5. April 04, 2 Wochen nach einer Entbindung, plötzlich entstandene Facialislähmung; vollzog sich innerhalb 2 Stunden. Keine Schmerzen. Verdacht auf Lues wegen mehrerer Aborte und Frühgeburten. Klagt über Schwindel, Kopfschmerz, besonders nachts. Status: Starke Parese des rechten Facialis, besonders der mittleren Aeste. Hyperalgesie im rechten Trigeminalggebiet. Hyperidrosis der rechten Gesichtshälfte, angeblich von Jugend auf. Links künstliches Auge, rechts Nystagmus von Jugend auf. Hatte als Kind von 3 Wochen ein Hornhautgeschwür rechts, das nach längerer Zeit heilte. Jedoch erkrankte nach einiger Zeit das linke Auge und musste im 3. Lebensjahre enucleiert werden. Seitdem vielleicht Nystagmus und Hyperidrosis rechts. Als Kind Ohrenlaufen rechts, Gehör rechts herabgesetzt. Tränensekretion normal, Geschmack nicht beteiligt. Keine objektiven Zeichen von Lues. Pupillen, Reflexe normal. Elektrisch Ea R. Jodkali; in der Folge Besserung der Lähmung August 04: weit gebessert. Starker Kopfschmerz im Gebiet des rechten Occipitalnerven bis zum Scheitel. Defluvium capillitii. Zungenabweichung nach links. Nimmt Jod nur unregelmässig. Seit Ostern 05 ausser Behandlung.

Eigene Beobachtung am 3. III. 06: Contractur im r. Zygomaticus, Vertiefung der rechten Nasolabialfalte, die morgens nach dem Schlaf immer noch mehr ausgesprochen sein soll. Der rechte Mundwinkel steht in der Ruhe eine Spur höher als der linke. Die Haut des Kinns ist rechts etwas stärker an den Knochen angezogen. Brauen stehen gleich hoch. Die Lidspalten sind nicht vergleichbar, da links Gausage. Der rechte Lidspalt erscheint jedoch etwas eng. Lachen ist links entschieden stärker, die rechte Nasolabialfalte bleibt dabei ziemlich unbewegt. Zähnefletschen ist links bedeutend ausgiebiger als rechts, ebenso Herabziehen der Unterlippe und Bewegungen der Kinnmuskeln. Naserümpfen geschieht links entschieden stärker. Stirnrunzeln ist links etwas stärker als rechts. Augenschluss geschieht rechts ziemlich energisch. Pfeifen fast ohne jede Mitbewegung, etwas asymmetrisch infolge Parese rechts. Beim Zähnefletschen leichte Verengerung des Lidspalts, Kinngrubchen, Vorspringen der Platysmakonturen rechts. Beim Stirnrunzeln leichte Mitbewegung im Orbicularis oculi, oris, Zygomaticus, Kinnmuskeln und Platysma. Beim Naserümpfen leichte Mitbewegung im Lid, Kinn, Wange, Oberlippe, Unterlippe, Platysma (Frontalis und Ohrmuskeln unbeteiligt). Beim Vorstülpen der Lippen Mitbewegung in Lidern, Wange, Kinn und Platysma. Bei leichtem tonischem Lidschluss parallel gehende Mitbewegung im Platysma, Lippen, Zygomaticus und Kinngrubchen; bei energischem Augenschluss stärkere Mitbewegung in denselben Muskeln. Bei reflektorischem Lidschluss und bei willkürlichem Blinzeln sehr deutliche blitz-



artige Zuckungen in den gleichen Muskeln (auch die rechte Ohrmuschel zuckt leicht, die linke nicht). Keine spontanen Zuckungen ohne Lidschlag. Starke Druckempfindlichkeit aller Quintuspunkte rechts, des Jochbogens. Hyperalgesie der Haut gegen Kneifen, Stiche im rechten Trigeminalggebiet. Bei Beklopfen der linken Gesichtsknochen nur geringer Supraorbitalreflex (am linken Auge vielleicht stärker als am rechten), sehr geringes Zucken des rechten Lides, nur gelegentlich stärkerer Reflex; zuckende Mitbewegung im rechten Facialis (bes. zygomaticus) ist nur bei gelegentlich stärkerem Reflex sichtbar; dagegen gibt Pat. spontan an, dass sie auch bei leisestem Beklopfen der linken Stirnhälfte oder des linken Nasenrückens in der rechten Wange ein feines Zucken fühle, das jedoch nicht sichtbar ist. Bei Beklopfen der rechten hyperalgetischen Gesichtshälfte (auch unterer Gesichtsteile) sehr prompter Supraorbitalreflex, jedesmal mit deutlicher klonischer Mitbewegung rechts verbunden. Elektrisch besteht für beide Stromesarten, direkt und indirekt, erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit ohne qualitative Aenderung der Zuckungsformel; so erhält man bei galvanischer Reizung vor dem Ohr mit 3 M. A. links starke blitzförmige Zuckung im ganzen linken Facialis, rechts bei gleichem Strom nur im Frontalis eine geringe blitzförmige Zuckung. Bei faradischer Reizung lässt sich am Kinn rechts eine kleine ganz circumscribede Stelle bestimmen, bei deren Reizung einige Muskelfasern am rechten Orbicularis oculi mitflimmern, solange der Strom geschlossen bleibt! Bei galvanischer Reizung irgendwo an der linken Stirn mit höheren Strömen jedesmal oder fast jedesmal reflektorischer Lidschlag beiderseits im Moment des Stromschlusses, begleitet von der gleichen klonischen Zuckung im ganzen rechten Facialis, die oben beim Supraorbitalreflex und beim spontanen Blinzeln beschrieben wurde. Bei galvanischer Reizung an der rechten Stirn erhält man schon bei 2 M. A. fast regelmässig reflektorischen Lidschlag mit seiner klonischen Mitbewegung. Bei faradischen, selbst starken Strömen entsteht nur selten ein reflektorischer Lidschlag im Moment des Stromschlusses, wenn aber, dann stets mit klonischer Mitbewegung. Galvanische Reize werden rechts schmerzhaft, links weniger unangenehm empfunden. Hyperalgesie für Stiche im rechten Trigeminalggebiet, besonders an der Stirn. Zwinkert Pat. dabei, so zuckt der ganze Facialis mit; zwinkert sie nicht, so bleibt auch die Zuckung aus. Keine tactilen Sensibilitätsstörungen. Kalt wird rechts als kälter, warm als wärmer empfunden im Vergleich zu links. Bei Berührung der Wimpern des leicht geschlossenen rechten Auges entstehen klonische Zuckungen im r. Facialisgebiet, jedoch nicht ohne gleichzeitige Blinzelnbewegungen des leicht geschlossenen Lides.

Beobachtung 10. (22. I. 06) Fritz E., 6 Jahre alt. Vater hat vor 20 Jahren Lues aquiriert, Mutter ist sehr nervös. Der Junge hat mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren laufen, mit vier Jahren erst sprechen gelernt, hat englische Krankheit gehabt. Häufig fieberhafte Halsentzündungen, dabei öfters Krämpfe. Jetzt seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Kopfschmerzen.

Eigene Beobachtung am 22. I. 06. Als Nebenbefund: Deutliche klonische Zuckungen im linken Mundfacialis, stets synchron mit Lidschlägen. Bei tonischem Lidschluss hier tonische Mitbewegung. Stirn, Kinn und Platysma sind unbeteiligt. Keine Differenz in der willkürlichen Motilität. Das Zucken soll seit Geburt bestehen. Das Kind ist in Steisslage geboren, Geburt soll nicht schwer gewesen sein. Der Knabe soll angeblich auch im Schlaf mit den Augen zwinkern, dabei auch Zucken in der Wange. Cornealreflex beiderseits etwas schwach. Bei schwachem Cornealreflex ist keine Mitbewegung sichtbar, bei stärkerem Reflex stets auch Mitbewegung in der linken Wange. Nie Zuckungen in der Wange ohne Lidschlag, eher gelegentlich umgekehrt.

Beobachtung 11. Frau Anna Sch. hat vor 21 Jahren eine rechtsseitige Facialislähmung gehabt, die angeblich nach Erkältung über Nacht entstanden ist. Lähmung war anscheinend mit Lagophthalmus verbunden gewesen, also wahrscheinlich total. Heilungsdauer angeblich ca. 6 Monate unter elektrischer Behandlung. Jetzt ist der rechte Lidspalt etwas enger als der linke, die rechte Nasolabialfalte etwas tiefer als die linke und steiler. Kinnrübchen rechts in der Ruhe, die linke Kinnhälfte erscheint voller. Beim Zähnefletschen vertieft sich die rechte Nasolabialfalte ziemlich stark, mehr sogar als links,

ohne dass jedoch die rechte Oberlippe so stark gehoben wird wie die linke; dabei wird der rechte Lidspalt stark zugekniffen, auch leichte Mitbewegung im r. Frontalis, Kinn und Platysma. Bei willkürlichem, tonischem Lidschluss Mitbewegung fast im gesamten r. Facialis inkl. Platysma, entsprechend bei unwillkürlichem, klonischem Lidschluss klonische Mitzuckung in allen Aesten. Beim Lachen verbreitete Mitbewegung in verschiedensten Muskeln, dabei erscheint das Lachen selbst (Vertiefung der Nasolabialfalte) links stärker als rechts. Beim Stirnrunzeln Mitbewegung in allen Aesten. Blinzeln kann 30—50 Sekunden willkürlich unterdrückt werden, währenddessen keine klonische Zuckung im r. Facialis. Beim Blick nach oben oder nach unten zuckt der rechte Facialis meist leicht klonisch. Stirnrunzeln l > r. Auch bei Berührung der kontralateralen Cornea Zuckung im ganzen r. Facialis als Mitbewegung zum Hornhautreflex.

Beobachtung 12. (3. Januar 06). Ch. B., Handelsmann, 29 Jahre (Journal-No. 1/1906) hat 1896, also vor 10 Jahren, eine rechtsseitige Gesichtslähmung gehabt, die ohne Behandlung in einigen Wochen geheilt sein soll. Seit Kindheit Ohrenlaufen r.; vor kurzem Radicaloperation r.; keine neue Facialislähmung. Seit Jahren, besonders in letzter Zeit, starke Schmerzen im l. Trigeminalg Gebiet. Ich gehe auf den sonstigen Status nicht weiter ein; hier interessiert nur die alte Facialislähmung: leichte Kontraktur in den rechtsseitigen Facialis Muskeln. Häufige, klonische Zuckungen hier, stets synchron mit dem Lidschlag, beliebig oft erhältlich durch willkürliches Blinzeln. Es zucken hauptsächlich m. zygomaticus, quadratus labii super., depressor labii infer., levator und triangularis menti, etwas auch das Platysma und der Frontalis, sehr wenig der Corrugator supercillii. Ohne Lidschlag nie hier klonische Zuckungen. Willkürlich können Lidschlag und mit ihm die Mitbewegungen lange unterdrückt werden. Bei energischem tonischem Lidschluss Verzerrung der ganzen rechten Gesichtshälfte durch tonische Mitkontraktion sämtlicher Facialis Muskeln. Zähnefleetschen rechts schwächer als links, ebenso Herabziehen der Unterlippe und Runzeln der Stirn. Fast bei jeder dieser Bewegungen Mitbewegungen im ganzen übrigen Gesicht rechts. Blick nach oben und nach unten ist nicht von Mitbewegungen begleitet. Bei Berührung der rechten oder linken Hornhaut prompter Lidreflex beiderseits mit klonischer Zuckung der rechten Gesichtshälfte. Bei Stichen oder anderen Hautreizen weder Lidreflex noch klonische Facialiszuckung.

Beobachtung 13. Johannes H., Postillon, 25 Jahre (J.-No. 949/04), kam am 28. XI. 04 in die Poliklinik mit über Nacht entstandener peripherer Facialislähmung, die er darauf zurückführt, dass er tags zuvor auf der Plattform eines elektrischen Wagens im Zuge gestanden hatte. Geschmack, Tränensekretion nicht beteiligt. Elektrisch keine Veränderung, prompte Zuckung.

Eigene Beobachtung am 10. III. 06. Keinerlei Parese mehr, auch keine Kontraktur. Beim Blinzeln sehr feine, schwer sichtbare klonische Mitbewegungen in der Unterlippe und im m. quadratus labii super. An der Unterlippe scheint die Haut etwas eingezogen. Bei tonischem Lidschluss in den gleichen Fasern tonische Mitbewegung. Quadratus labii inf. und labii superioris noch spurweise schwächer.

Beobachtung 14. Hermann B., Kontordierer, 34 Jahre (J.-No. 853/04), kam am 4. Januar 04 in die Poliklinik. Er hatte am 19. Dezember 03 eine linksseitige Facialislähmung plötzlich infolge Zugluft erlitten in dem Moment, als er von der Strassenbahn absprang; ohne Vorboten „wie ein Schlag ins Gesicht.“ In den ersten Tagen will er etwas schwerhörig gewesen sein und Ohrensausen gehabt haben. Geschmack unbeteiligt. Partielle EaR im oberen Ast, komplette EaR im unteren.

Eigene Beobachtung am 14. III. 06. Die Lähmung soll unter elektrischer Behandlung in ca. 1/2 Jahr zur Heilung gelangt sein. Jetzt ist der linke Lidspalt bedeutend verengert, der linke Mundwinkel steht in Ruhe eine Wenigkeit höher. Kontraktur der linken Nasolabialfalte schwach ausgesprochen. Keine Kontraktur am Kinn und Platysma. Linke Braue steht etwas tiefer als die rechte. Blinzeln geschieht bei nicht darauf gerichteter Aufmerksamkeit ca. 8—10 mal in der Minute, kann jedoch willkürlich über 2 Minuten unterdrückt werden. Bei jedem Lidschlag — und nur bei diesem — klonische Zuckung im linken

Frontalis, Zygomaticus, Ober-, Unterlippe, Platysma. Auffälligerweise ist jedoch jeder reflektorische Lidschlag auch mit klonischen Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, ähnlich, aber nicht genau gleich verteilt wie links, verbunden, obwohl Patient bestimmt angibt, nie rechts eine Lähmung gehabt zu haben. Auch hier ist die klonische Facialiszuckung streng an den Lidschlag gebunden. Beim Lachen starke Verengung der linken Lidpalte, geringere der rechten, ebenso beim Pfeifen starke Verengung der linken Lidspalte, nur angedeutete der rechten. Bei tonischem Lidchluss parallel gehende Mitbewegungen in beiden Gesichtshälften, in der Unterlippe rechts stärker als links, in der Oberlippe rechts etwa gleich links. Bei Aufeinanderpressen der Lippen Verengung beider Lidpalten, jedoch links bedeutend stärker als rechts. Dieses Aufeinanderpressen geschieht etwas flatternd, flimmernd; entsprechend haben auch die begleitenden Mitbewegungen in den Orbiculares oculi, im Kinn, im Zygomaticus einen flatternden Charakter. Naserümpfen ist links fast aufgehoben, rechts gut. Bei energischer willkürlicher Innervation irgend eines Gesichtsmuskels entsteht ein fortwährendes Flattern in verschiedensten Muskeln beider Gesichtshälften. Augenzukneifen ist links kaum weniger energisch. Stirnrunzeln ist beiderseits nicht möglich. Herabziehen der Unterlippe ist links schwächer als rechts. Supraorbitalreflexe sind durch Beklopfen des Stirnbeins, beider Jochbeine, des Nasenrückens, sowie auch anderer Teile des Hirnschädels sehr prompt zu erzielen und sind jedesmal begleitet von klonischen Mitbewegungen in beiden Facialisgebieten. Elektrisch besteht links bedeutende Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit für beide Stromesarten gegenüber rechts. Bei gesenkten Lidern wird jeder kräftigere galvanische Stromschluss (Elektrode an beliebiger Stelle der Stirn) mit reflektorischer Lidzuckung beantwortet, dabei jedesmal klonische Mitbewegung in beiden Gesichtshälften. Bei faradischer Reizung mit feiner Knopfelektrode bekommt man bei einer Stromstärke, die vor dem linken Ohr appliziert noch keinen Effekt hervorbringt, vom linken oberen Ast aus tetanische Kontraktionen in vielen linksseitigen Facialismuskeln, ohne dass das rechte Lid zuckt. Tastet man die linke Stirn- und Schläfengegend mit dem geschlossenen faradischen Strom ab, so erhält man Kontraktionen nicht nur im Frontalis und Corrugator, sondern auch in verschiedenen Muskeln tieferer Äste, z. B. im Kinn und Platysma. Ich hatte Gelegenheit, den Pat. nochmals am 13. April zu untersuchen. Er weiss sich auch heute nicht zu erinnern, dass er jemals eine rechtsseitige Lähmung gehabt habe. Jedoch erklärt er auf meine Frage, ob seine Augen stets gleich gross gewesen seien, dass sein rechtes Auge früher von Kindheit an sogar kleiner als das linke gewesen sei, und dass ihn sein Vater schon, als er 5—6 Jahre alt war, darauf aufmerksam gemacht habe. Auch habe das rechte Auge immer etwas getränt beim Essen. Jetzt seit der Lähmung vor 2 Jahren sei im Gegenteil das linke Auge kleiner geworden, und nun träne nicht mehr das rechte, sondern das linke Auge. Ob er vielleicht als Kind eine rechtsseitige Lähmung gehabt hat, weiss er nicht, hält es aber für möglich. Zu Hause auf dem Land habe man nicht so darauf geachtet. Dass er Zuckungen auf der rechten Seite hat, ist ihm nicht bewusst; er meint nur, dass „in der rechten Seite immer etwas mehr Bewegung gewesen sei als in der linken“. Die rechte Gesichtshälfte habe früher im ganzen etwas kleiner ausgesehen als die linke, die immer etwas voller gewesen sei. Erst jetzt, seit der Lähmung, sei es umgekehrt. Eine nochmalige genaue elektrische Prüfung ergibt unter anderem: Fährt man mit einer feinen Elektrode unter Einschaltung des faradischen Stroms langsam über die laterale Hälfte des rechten Jochbeins, so sieht man neben den zu erwartenden Kontraktionen von Lidmuskelfasern bald hier, bald dort einige Platysmabündel, auch verschiedene Bündel der Kinn- und Lippenmuskulatur sich nacheinander kontrahieren. Für fast jedes dieser Bündel lassen sich bei genauer Abtastung des ganzen Jochbogens mittelst der faradischen Elektrode einigermaßen fortlaufende Reizpunkte finden, die verbunden jedesmal eine Linie ergeben, die von der Gegend des äusseren Gehörganges auf dem Jochbogen zunächst horizontal entlang läuft, um nun schräg nach unten abzubiegen und am untern Rand des Jochbogens aufzuhören. Ganz ähnliche Verhältnisse ergaben sich an der linken Stirn: Hochoben dicht unter der Haargrenze auf den lateralen Teilen der linken Stirn findet sich eine Reihe von Punkten, bei deren faradischer Reizung ausser dem Frontalis und Corrugator auch ein Bündel des

*m. triangularis menti* sich tetanisch kontrahiert, so lange der Strom geschlossen bleibt. Es gelingt hier nicht, sie weit nach unten zu verfolgen. Bei galvanischen Reizen mit 3 M. A. bekommt man von denselben Punkten aus blitzförmige Zuckungen sowohl im *Corrugator* als auch ganz besonders im *m. triangularis menti*, ohne dass der heute gegen galvanische Reize dieser Stromstärke sehr tolerante Patient auch nur im geringsten mit den Wimpern zuckt.

Beobachtung 15. Helene K., 7 Jahre alt, kam am 21. X. 04 (Journal No. 900) in die Poliklinik. Vor 8 Tagen war eine rechtsseitige Facialislähmung aufgetreten, die morgens beim Erwachen bemerkt wurde. Sie klagte über Ohrenschmerzen, die sich bald gaben, hörte auch vorübergehend schwerer auf dem rechten Ohr. Kein Ohrenlaufen. Ohrenbefund normal. Stark adenoide Wucherungen. Facialisparesie rechts in allen Ästen, besonders den unteren. Elektrisch: quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit ohne qualitative Änderungen.

Eigene Notizen vom 23. III. 06: Die Lähmung soll in 4 Wochen geheilt gewesen sein. Der rechte Lidspalt ist jetzt spurweise enger als der linke. Beim Lachen ist die linke Nasolabialfalte etwas tiefer, dabei keine Mitbewegungen. Beim Blinzeln, das übrigens bei der Beobachtung selten geschieht, leichte, aber deutliche klonische Mitbewegung in der rechten Ober- und Unterlippe, vorzugsweise im *m. orbicularis oris*, im *levator alae nasi* beiderseits, Kinnmuskeln rechts; *frontalis* ist eine Spur mitbeteiligt. Bei tonischem, willkürlichem Lidchluss in den gleichen Muskeln tonische Mitbewegung, bei energischer Innervation auch Mitkontraktion im *r. m. zygomaticus*. Zähnefletschen fast symmetrisch, nur ist der Mundspalt links dabei weiter infolge stärkeren Herabziehens der linken Unterlippenhälfte. Naserümpfen rechts annähernd so stark wie links. Pfeifen ohne Mitbewegung. Beim Stirnrunzeln bildet sich rechts ein deutliches Kinngübchen. Bei Blick nach unten öfters leichte klonische Zuckung in den sonst beim Lidschlag sich mitbewegenden Muskeln. Supraorbitalreflex bei offenen oder leicht geschlossenen Augen von beiden Stirnhälften, Jochbeinen und Nasenrücken aus prompt erhältlich, von klonischer Mitbewegung begleitet. Beim Zusammenpressen der Lippen bildet sich rechts das Kinngübchen. Pat. kann den Lidschlag und demgemäss die klonischen Mitzuckungen lange Zeit unterdrücken.

Beobachtung 16. Frau Anna Sch., 35 Jahre alt, kam am 3. VIII. 03 (Journal-No. 464) in die Poliklinik wegen einer rechtsseitigen Facialislähmung, die über Nacht aus unbekannter Ursache entstanden war. Vor ca. 2 Jahren hatte sie etwa 6 Monate lang Reissen in der ganzen rechten Gesichtshälfte gehabt und hat seitdem „Prickeln“ hier zurückbehalten. Befund: Totale Facialislähmung rechts mit partieller EaR. Sensibilität nicht gestört. Keine Druckpunkte.

Eigene Beobachtung am 18. III. 06. Pat. ist 1903 länger als ein Jahr elektrisiert worden. Jetzt besteht ein gewisses Gefühl der Spannung in der rechten Gesichtshälfte, mitunter stechende Schmerzen in der rechten Mental- und Infraorbitalgegend. Die rechte Lidspalte ist enger als die linke. In den Mundwinkelhebern nur spurweise Kontraktur, Kinnmuskeln kaum kontrahiert. Brauen stehen gleich hoch. Beim Blinzeln nur geringe, aber doch deutliche klonische Zuckung in rechter Ober- und Unterlippe, Kinn, *Zygomaticus*; Nasenflügel und Stirn sind wenig, *Platysma* garnicht beteiligt. Tonische Mitbewegung in ganz entsprechender Verteilung bei tonischem Lidschluss. Bei leichtem Lidschluss schliesst sich der rechte Lidspalt nicht vollkommen, der linke ganz. Bei leichtem Blinzeln und leichtem Lidschluss sind die Mitbewegungen sehr schwach und können der Beobachtung leicht entgehen. Beim Pfeifen mässige Verengerung des rechten Lidspalts mit leichter Kontraktion im *Frontalis* (der laterale Teil der Braue hebt sich) und in den Kinnmuskeln. Lachen geschieht links stärker als rechts, dabei Verengerung des rechten Lidspalts. Zähnefletschen ist rechts nur spurweise schwächer. Einseitiges Hochziehen des Mundwinkels geschieht links gut, rechts sehr unvollkommen. Einseitiger Lidschluss ist rechts und links möglich. Beim Aufeinanderpressen der Lippen Lidspaltverengerung rechts und leichte Mitbewegung im *Frontalis*. Naserümpfen *r. = l.* Supraorbitalreflex von Stirn und Nasenrücken aus bei leicht geschlossenen Lidern meist deutlich, dabei

dann stets klonische Zuckung im rechten Facialis. Bei unvermutetem Händeklatschen Zucken mit den Wimpern und klonische Mitbewegung in der rechten Gesichtshälfte. Schon bei blosser Annäherung der Nadel an die rechte oder linke Cornea zwecks Anlösung des Hornhautreflexes zeigen die Lidmuskeln flimmernde Bewegung, dabei ist stets in anderen rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ein Flimmern im gleichen Tempo bemerkbar. Stirnrunzeln symmetrisch, dabei Mitbewegung besonders in rechter Unterlippe und Kinn. Blick nach oben oder nach unten ist fast jedesmal mit kurzer blitzartiger Zuckung in der rechten Gesichtshälfte verbunden. Lidschlag mit seinen Mitbewegungen kann ca. 35 Sekunden willkürlich unterdrückt werden.

Elektrische Untersuchung am 21. III. 06: Bei faradischer Reizung des Stammes vor dem Ohr rechts ganz geringe Herabsetzung gegen links, ebenso besteht leichte Herabsetzung bei direkter faradischer Reizung. Am rechten Jochbogen lassen sich verschiedene Punkte auffinden, bei deren Reizung leichte tetanische Kontraktion in den rechtsseitigen Kinnmuskeln (anscheinend *Triangularis menti*) auftritt. Verbindet man diese Punkte, so ergibt sich eine etwas unregelmässige, zickzackförmige Linie, die vertikal über den Jochbogen herunterführt, um an seinem unteren Rand aufzuhören. Dasselbe ergibt sich bei galvanischen Reizen, ohne dass dabei von Lidschlagsmitbewegung die Rede sein kann.

Galvanisch indirekt: links Minimalzuckung bei 1 M. A. im *Orbicularis oculi*; bei  $1\frac{1}{2}$  M. A. im *Orbicularis oris*; rechts Minimalzuckung erst bei 2 M. A., dabei etwas andere Reihenfolge der Kontraktionen, indem von Anfang an bei überhaupt wirksamen Strömen zugleich mit dem *Orbicularis oculi* auch einzelne Fasern des *Orbicularis oris* reagieren. Galvanisch direkt überall blitzförmige Zuckung; links im *Mentalis* bei  $\frac{1}{2}$  M. A. als Minimalzuckung, rechts bei  $1\frac{1}{2}$  M. A.

Beobachtung 17. (4. XI. 05.) Herr M., 30 Jahre alt, zeigt klonische Zuckungen in den rechten Mundwinkelhebern stets synchron mit dem Lidschlag. Diese Zuckungen sollen angeblich seit Kindheit bestehen. Willkürliches Unterdrücken des Lidschlags und der begleitenden klonischen Zuckungen ist nur wenige Sekunden möglich. Die rechte Nasolabialfalte ist in Ruhe vielleicht etwas flacher, der rechte Lidspalt etwas enger als der linke. Der rechte Mundwinkel steht eine Spur tiefer als der linke.

Zähnefleetschen ermüdet rechts leicht und geschieht etwas flatternd. Stirnrunzeln symmetrisch. Brauen stehen in gleicher Höhe. Bei leichtem, tonischem Lidschluss kurze klonische Mitbewegung im m. *zygomaticus* rechts nur im ersten Moment des Lidschlusses. Bei energischem, tonischem Lidschluss tonische Mitbewegung im *Zygomaticus* während der ganzen Dauer des Lidschlusses. Pfeifen symmetrisch ohne Mitbewegung. Beim Zungezeigen steht die rechte Oberlippe etwas tiefer. Lachen ist links etwas stärker, ebenso Sprechen. Elektrisch bestehen keine nennenswerten Unterschiede zwischen rechts und links. Das rechte Auge soll angeblich seit Geburt etwas kleiner sein. Patient weiss, dass er mit der Zange geboren ist, hat auch noch am linken Stirnbein nahe der Mittellinie eine vom Zangendruck herrührende Narbe. Ob er nach der Geburt eine Facialislähmung gehabt hat, ist ihm nicht bekannt.

Beobachtung 18. Kollege R., Hiebwunde auf der linken Wange. Wahrscheinlich war auch ein *Facialis*ast durchschlagen worden. Ausgiebige klonische Zuckungen im linken *Zygomaticus* und linksseitigen Nasenflügelmuskeln stets synchron mit dem Lidschlag. Da der Lidschlag selten erfolgt, auch willkürlich lange zurückgehalten werden kann, so ist oft lange Zeit keine klonische Zuckung zu sehen. Umgekehrt kann durch willkürliches Blinzeln die tickähnliche Zuckung beliebig oft hervorgerufen werden. Bei tonischem Lidschluss entsprechende tonische Mitbewegung. Beim Pfeifen keine Mitbewegung. Beim Zähnefleetschen wird der linke Lidspalt spurweise stärker verengert als der rechte. Beim Auslösen des Supraorbitalreflexes sowohl von rechter als linker Stirnhälfte aus gleichzeitig klonische Zuckung im Bereich des linken *Wangefacialis*.

Genau denselben Befund zeigt Kollege S., der ebenfalls von einer Mensur her eine Narbe auf der linken Wange hat. Genau dieselben Erscheinungen bis ins Einzelne. Der Kollege ist sich bisher nicht bewusst geworden, dass die Zuckungen, die er wohl merkt, nur synchron mit dem Lidschlag auftreten; überzeugt sich aber selbst davon.

**Beobachtung 19.** Carl Sch., 43 Jahre (Nervenklinik Journ. No. 5744/06). Diagnose: Traumatische Hysterie mit Aggravation. Hier interessiert nur Folgendes: Unfall am 6. Dez. 1901; Verletzung an linker Stirn und linker Oberlippe, auch wurde ihm dabei ein Zahn aus dem linken Oberkiefer ausgeschlagen (übrigens keine Narbe am Kiefer). War danach zwei Stunden bewusstlos. Keine weiteren Folgen, keine Rentenansprüche. Zweiter Unfall am 11. Dez. 1902. Im Anschluss daran entwickelte sich eine traumatische Hysterie. In einem Gutachten vom April 1904 wird u. a. als Neuerscheinung Zucken in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur (Oberlippe und Wange) erwähnt.

Eigene Beobachtung Januar 1906: Nach Angabe des Pat. soll dieses Zucken schon etwas nach dem ersten Unfall aufgetreten sein. Nach dem zweiten Unfall sei es viel stärker geworden. Status: Verschiedene Narben an der Stirn, die den Facialisstamm oder seine mittleren Äste nicht tangiert haben können. Sehr häufiges Augenzwinkern, energischer als der normale Lidschlag, so etwa wie der Lidtick der *Maladie des tics*, ca. 70—100—110 mal pro Minute. Stets synchron damit klonische ausgiebige Zuckung im linken Mundfacialis (Oberlippe, Wange, Nasenflügel). Unterlippe und Kinn sind nicht beteiligt. Auch bei leicht geschlossenen Augen hören die zwinkernden Bewegungen nicht auf, dementsprechend auch nicht die Zuckungen in der Wange. Bei energischem, tonischem Lidschluss energische Mitbewegung in der Oberlippe, selbst dann aber noch zwinkernde Bewegungen, die sich dem Lidschluss noch auflagern, mit entsprechenden Mitbewegungen. Bei sehr forciertem, willkürlichem Lidschluss leichtes Flimmern in den zusammengepressten Lidern mit parallel gehendem Flimmern in der Lippe links. Bei passiv zugehaltenen Augen und gleichzeitiger psychischer Ablenkung fällt das Zwinkern fort, dementsprechend auch die Zuckungen des linken Mundfacialis. Zuckungen in der Wange ohne Lidschlag werden nie beobachtet. Bei Aufforderung, das Blinzeln zu unterdrücken, wird es im Gegenteil häufiger (ca. 144 mal in der Minute). Zähneflitschen im ersten Moment symmetrisch, dann rechts plötzlich nachlassend, während die linken Lippenheber kontrahiert bleiben. (Hy. oder Aggravation?) Dabei keine deutliche Lidspaltverengung. Cornealreflex nicht zu beurteilen wegen des fortwährenden Zwinkerns. Im Schlafe kein Zwinkern, keine Zuckungen.

**Beobachtung 20.** Witwe G., 61 Jahre alt (Journal No. 1003,05 Nervenklinik). Diagnose: *Tabes dorsalis*. Hier interessiert nur Folgendes: Vor 5 Jahren, angeblich infolge Zuges, linksseitige Facialislähmung, die über Nacht entstand und ca. 3 Wochen lang elektrisch behandelt wurde.

Eigene Beobachtung: Linker Lidspalt wesentlich enger als der rechte. Beim Lachen wird der linke Lidspalt stärker zusammengekniffen unter starker Faltenbildung am linken äusseren Lidwinkel. Öffnen des linken Lidspalts ist nicht so weit möglich wie rechts (weder im Unter- noch im Oberlid). Beim reflektorischen Lidschlag jedesmal klonische Mitbewegung im gesamten linken Facialisgebiet inkl. Frontalis und Platysma. Diese klonischen Zuckungen werden ebenso durch Berühren der rechten oder linken Cornea ausgelöst. Zähneflitschen, Stirnrunzeln, Mundspitzen, Augenzukneifen geschieht rechts stärker als links, während in der Ruhe die linke Nasolabialfalte infolge Kontraktur etwas stärker ausgebildet ist als die rechte. Beim Mundöffnen erscheint die rechte Nasolabialfalte ganz verstrichen, während die linke sich noch vertieft. Beim Lachen Ausgleich der Differenz. Beim Zähneflitschen, Naserümpfen, Backenaufblasen, Augenzukneifen wird u. a. das Platysma stark mitbewegt, während sich beim Pfeifen und Stirnrunzeln nur wenig Mitbewegungen zeigen. Der Lidschlag kann willkürlich ca. 2 Minuten zurückgehalten werden; währenddessen keine Zuckung im linken Facialis.

**Beobachtung 21.** Frau M., 32 Jahre alt (Nervenklinik Journal No. 1592,05). Diagnose: *Tabes dorsalis* + alte Basisfraktur. Lues nachgewiesen. Von dem in vieler Hinsicht bemerkenswerten Fall interessiert an dieser Stelle nur folgendes: Schweres Trauma im Alter von 9 Jahren. Basisfraktur. Wochenlang bewusstlos. Gesicht seitdem schief (abgesehen von interessanten schweren Verletzungen anderer Hirnnerven, die der Kürze wegen hier übergangen werden). Der Status des Facialis ist jetzt folgender: Bei Betrachtung des Gesichts von vorn fallen blitzartige Zuckungen im Gebiet des l.

Facialis sofort auf. Diese Zuckungen sind absolut synchron mit dem reflektorischen Lidschlag, der l. unvollkommener als r. geschieht. Umgekehrt kommen Zuckungen ohne Lidschlag nicht vor. Willkürlich kann der Lidschlag nur kurze Zeit unterdrückt werden. Die klonischen Lidschlagsmitbewegungen betreffen das gesamte l. Facialisgebiet incl. Platysma (ausgenommen Frontalis). Jede willkürliche Lidbewegung ist verbunden mit Kontraktionen im gesamten l. Facialis von demselben Charakter wie die Lidbewegung selbst, also klonisch, wenn diese klonisch, tonisch, wenn diese tonisch ist, von genau der gleichen Dauer wie der Lidschluss selbst. Willkürlicher Lidschluss des r. Auges allein gelingt selten isoliert, meist schliesst sich auch das l. Lid etwas mit, mit gleichzeitiger leichter Mitbewegung in der l. Gesichtshälfte. Isolierter Schluss des l. Auges ist nie möglich. Bei leichtem Lidschluss tritt l. während der Dauer der Kontraktion keine klonische Zuckung im l. Facialis ein. Bei passivem Öffnen der Lider treten kurze klonische Stösse in der l. Gesichtshälfte auf, jedoch nicht ohne stossweise Innervation der Lidmuskeln. Cornealreflex ist sowohl von r. wie von l. her auslösbar, dabei ist die rechtsseitige Lidkontraktion energischer als die l.; parallel geht stets eine Mitbewegung etwa von der gleichen Energie, die der l. Lidreflex zeigt. In Ruhe ist der l. Lidspalt bedeutend verengert, auch in der Längsrichtung verkürzt. Sonst besteht keine deutliche Kontraktur, abgesehen von einem leichten Grübchen neben dem l. Mundwinkel, das r. nicht vorhanden ist. Der Mundspalt ist in Ruhe r. leicht geöffnet. Augenöffnen ist r. ausgiebig, l. mangelhaft, auch passiv beschränkt. Nasolabialfalte ist r. etwas tiefer. Stirnrunzeln ist l. ganz unmöglich, r. normal. Willkürliches Zähnefletschen ist nur r. möglich, Naserümpfen ist r. stärker, l. nur wenig ausgiebig und flimmernd. Pfeifen gelingt, dabei stark asymmetrisches Verhalten des Orbicularis oris. Beim Lachen bleibt die l. Seite fast unbeweglich. Der willkürliche Lidschluss ist nur r. energisch, l. ist er sehr leicht zu überwinden, dabei sehr starke tonische Mitbewegung in solchen linksseitigen Gesichtsmuskeln, die willkürlich kaum bewegt werden können. Beim Zähnefletschen, das an sich l. fast gänzlich möglich ist, verengert sich die l. Lidspalte noch stärker.

Beobachtung 22. Max D., 45 Jahre (Irrenklinik Journ.-No. 775/05). Diagnose: Degenerative psychopathische Konstitution. Ich entnehme der klinischen Krankengeschichte folgende Notizen: Patient erhielt im Alter von 22 Jahren einen Pferdehufschlag in die Gegend unterhalb des rechten Auges etwas lateralwärts. Daher stammt eine ca. 15 cm lange, feine, kaum sichtbare Narbe, die unter dem rechten Auge beginnt und zum Schädel aufsteigt. 9. V. 05. Tic im malaren Abschnitt des r. Orbicularis oculi in unregelmässigen Pausen ca. 4 mal in 15 Sekunden. 10. V. Tic auch heute gleichzeitig mit dem Lidschlag. Rechter Lidspalt etwas enger. Facialis sonst o. B. 11. V. Tic auch heute gleichzeitig mit dem Lidschlag. 15. V. Meistens, aber nicht stets ist der Orbicularis-tic synchron mit dem Lidschlag. Wenn Patient die Augen lose schliesst, so besteht rechts ein fast ununterbrochenes Flimmern im Orbicularisgebiet, das in grossen, unregelmässigen Zwischenräumen von einer Tickontraktion unterbrochen wird. Auch diese Tickontraktionen sind von einer Blinzelbewegung des linken Auges begleitet. Wenn Pat. willkürlich die Augen schliesst, so erfolgt rechts eine viel stärkere Orbiculariskontraktion als links, und zwar in dem Malarteil. Die Kontraktionen unterscheiden sich von der gewöhnlichen Tickontraktion des Patienten durch ihre grössere Langsamkeit. Auch wenn das untere Lid rechts herunter gezogen wird, erfolgt in der Regel synchron mit der Ticbewegung eine beiderseitige Lidkontraktion. Bei Berührung der linken Cornea ist der Orbicularisreflex rechts erheblich stärker als links, namentlich in der Malarportion, noch erheblicher ist die Differenz bei Berührung der rechten Cornea. Linker Nasenflügel steht etwas höher, linkes Nasenloch ist etwas weiter. Bei symmetrischen Strichen auf beiden Wangen kein durchgängiger Unterschied in der Sensibilität. 20. VII. Linker Lidspalt  $>$  r. Tic meist mit Lidschlag des rechten Orbicularis verbunden. Linke Nasolabialfalte flacher, geringes Zurückbleiben derselben beim Zähnefletschen. Linker Mundwinkel hängt in Ruhe etwas. 21. VII. Tic im rechten Orbicularis, im unteren Teil, heute immer synchron mit dem Lidschlag, auch beim Auslösen des Cornealreflexes.

Eigene Beobachtung am 4. VI. Vermag den reflektorischen Lidschlag willkürlich auf drei Male in der Minute zu beschränken, wobei jeder Lidschlag von klonischer Zuckung begleitet ist. Auch jedes willkürliche Blinzeln ist von Mitbewegung begleitet. Beim passiven Festhalten des Oberlids geschehen doch deutliche Ansätze zum Blinzeln, stets mit klonischer Zuckung verbunden. Beim willkürlichen Zukneifen der Augen wird am rechten Unterlid gleichsam eine Muskelbrücke hochgehoben, die von der Wange zum Unterlid geht (Malarportion des Orbicularis oculi). Dieses Muskelbündel ist der Sitz der klonischen Zuckungen beim Lidschlag. Bei mittelstarkem Zukneifen der Augen flimmernde Kontraktionen beider Orbiculares (Rosenbachsches Phaenomen), rechts ausgebreiteter und deshalb stärker erscheinend, auch flimmernde Mitbewegungen in der rechten Wange. Bei den — wohl mehr passiven — Lidbewegungen, die bei Bewegungen der Bulbi auftreten, keine Zuckung. Beim Zähneflitschen wird der rechte Lidspalt, der auch in Ruhe schon enger als der linke ist, noch mehr zugekniffen. Bei Berührung der linken oder rechten Cornea klonische Zuckung in der rechten Wange gleichzeitig mit dem Lidreflex. Bei leicht geschlossenen Augen tritt während einer Minute keine klonische Zuckung ein; als dann die Wimpern des rechten oder linken Auges plötzlich und unvermutet berührt werden, tritt klonische Lidkontraktion beiderseits mit Zuckung in der rechten Wange ein. Klonische Zuckung der Wange ohne Lidschlag habe ich nie beobachten können.

Beobachtung 23. Wilhelm S., 33 Jahre (Nervenklinik J.-No. 4612/05). Diagnose: Traumatische Neurasthenie, Basisfraktur. Unfall im März 98, Basisfraktur mit Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln rechts.

Eigene Notizen vom 13. I. 05. Stirn in Ruhe gewohnheitsmässig symmetrisch gerunzelt, willkürlich entspannbar. Leise klonische Zuckungen im gesamten rechten Facialis (Mund, Kinn, Wange, Schnurrbart), synchron mit dem Lidschlag. Tonische Mitbewegung ebenda bei tonischem Lidschluss. Ohne Lidschlag keine Zuckung. Willkürlicher Lidschluss ist rechts etwas paretisch. Jedes Auge kann isoliert für sich geschlossen werden, meist jedoch zuckt, im ersten Moment wenigstens, auch das kontralaterale Lid mit. Jede — sei es reflektorische, sei es willkürliche — Bewegung des rechten Orbicularis oculi wird von einer gleichartigen Mitbewegung in oben genannten Facialisgebieten rechts begleitet. Wird der willkürliche Lidschluss rechts passiv verhindert, so bewegen sich beim Versuch dazu doch die übrigen Muskeln. Beim Zähneflitschen wird links die Unterlippe stärker herabgezogen, rechts die Oberlippe stärker herausgezogen, dabei wird das rechte Auge leicht zugekniffen. Beim Sprechen, besonders schwieriger Worte, Mitbewegungen im rechten Lidfacialisgebiet. Beim Pfeifen wird das rechte Auge sehr stark verengert, fast geschlossen, dabei senkt sich das rechte mediale Brauenende. Beim Backenaufblasen wird das rechte Auge sehr stark zugekniffen. In Ruhe ist der rechte Augenspalt sogar eher weiter. Ueberhaupt besteht in der Ruhe fast gar keine Differenz der beiden Gesichtshälften. Nur die linke Nasolabialfalte erscheint manchmal etwas tiefer. Lachen ist links stärker. Elektrisch findet sich ausser geringer quantitativer Herabsetzung der faradischen indirekten Erregbarkeit keine Veränderung. Bei symmetrischen Reizungen mit mittelstarken galvanischen Strömen fällt die Zuckung rechts etwas ausgebreiteter aus.

Beobachtung 24. Julius H., 66 Jahre. (Nervenklinik Journal-No. 6117/06.) Patient ist Tabiker. Lues nachgewiesen. Bruder starb an Rückenmarksleiden. Vor 25 Jahren hat Patient einen Schlaganfall erlitten — vorher häufig Schwindelanfälle —, fiel auf der Strasse um und war einige Tage bewusstlos. Danach soll das Gesicht schief gewesen sein und zwar linksseitige Facialislähmung einschliesslich Auge und Stirn, gleichzeitig rechtsseitige Hemiplegie und Doppeltsehen. Auch das Gehör soll links beteiligt gewesen sein. Im Anfang Sprachstörung. Allmählich Besserung unter Jodbehandlung. Wurde jahrelang im Gesicht elektrisiert. Von der Hemiplegie ist bis jetzt eine Schwäche zurückgeblieben. Es hat sich damals offenbar um eine Thrombose eines Astes der Art. basilaris resp. vertebralis im Pons gehandelt. In den letzten Monaten hat Pat. allerlei Beschwerden, die auf seine Tabes zurückzuführen sind. Ich



erwähne kurz, dass neben den Zeichen von *Tabes dorsalis* noch die Reste einer *Hemiplegia alternans* nachweisbar sind. Auch der linke *Abducens* ist paretisch.

Am *Facialis* stellte ich am 22. II. 06 fest: Bei ruhiger Betrachtung sind feine, spontane, bebende und wogende, fibrilläre Bewegungen im linken *Facialis*-gebiet sichtbar, ganz ohne Zusammenhang mit dem Lidschlag. Ob es sich wirklich um ganz spontane Bewegungen und nicht etwa um Mitbewegungen handelt, lässt sich nicht sicher feststellen, da Pat. fortwährend willkürliche Bewegungen mit dem Munde macht, schmatzt, den Mund öffnet, schliesst, spricht etc. Doch scheint es sich nicht um Mitbewegungen zu handeln. Neben diesen mehr bebenden Bewegungen huscht bei jedem reflektorischen Lidschlag (ca. 36  $\times$  pro Minute) eine feine klonische, blitzartige Zuckung über den linken *Frontalis*, *Corrugator*, *Wange*, *Nase*, *Kinn*, *Oberlippe*, *Unterlippe*, teilweise durch den Bart verdeckt. *Platysma* ist auch spurweise beteiligt. Dieselben Zuckungen erhält man beliebig oft, wenn man den Patienten absichtlich blinzeln lässt, beliebig lange, wenn man das Lid tonisch schliessen lässt. Isoliert, d. h. ohne Lidschlag, treten diese klonischen Zuckungen, die sehr wohl von dem mehr trägen Beben zu unterscheiden sind, nicht auf. Bei energischem Zukneifen ebenso energische Mitbewegung in den genannten Muskeln. In der Ruhe ist der linke Lidspalt entschieden weiter. Es besteht leichtes *Ectropium* des linken Unterlids. Der reflektorische Lidschlag selbst ist links nur unvollkommen, d. h. es kommt dabei nicht zum vollkommenen Schluss des Auges. Die linke Braue steht etwas höher. Der linke Mundwinkel hängt entschieden etwas, die linke Nasolabialfalte ist flacher als die rechte und hängt. Der Mundspalt ist in Ruhe rechts leicht geöffnet, links geschlossen, *Platysma* in Ruhe asymmetrisch. Hin und wieder sieht man im linken *Platysma* unregelmässige, anscheinend ganz spontane Kontraktionen, teils klonisch kurz, teils tonisch von einigen Sekunden Dauer, so dass der Muskel manchmal sekundenlang mit seiner Kontur scharf hervortritt. Doch bleiben diese Kontraktionen auch minutenlang fort. An den reflektorischen Lidschlag, das Blinzeln begleitenden Mitbewegungen ist das *Platysma* nur sehr wenig beteiligt. Pat. ist imstande, das *Platysma* beiderseits willkürlich zu kontrahieren, auch isoliert bald das eine, bald das andere. Das rechte *Platysma* ist entschieden dicker, voluminöser und bildet bei willkürlicher Anspannung eine dicke, vorspringende Masse. Spontane, unwillkürliche Kontraktionen treten im rechten *Platysma* nicht auf. Bei psychischer Ablenkung scheinen die spontanen Kontraktionen des linken *Platysma* aufzuhören, um erst bei Richtung der Aufmerksamkeit darauf wieder zu beginnen. Pat. selbst sagt, dass sie bei Erregung stärker seien. Sie belästigen ihn stark, während er von den Lidschlagsmitbewegungen nichts spürt. Hin und wieder sind auch im linken *Corrugator supercilii* feine, bald klonische, bald länger dauernde Kontraktionen sichtbar, anscheinend ohne Abhängigkeit von willkürlichen Bewegungen anderen Muskeln und auch ohne Zusammenhang mit den Kontraktionen des *Platysma*. Auch diese Kontraktionen sind, wie Pat. versichert, unwillkürlich; sie nehmen aber entschieden zu, als Patient die Aufmerksamkeit darauf gerichtet sieht, und nehmen bei Ablenkung ab, ohne übrigens ganz zu verschwinden. Zähnefletschen ist beiderseits unausgiebig, links noch schwächer als rechts, stets verknüpft mit Mitbewegung im linken *Frontalis*; dabei keine Lidspaltverengung. Genau so verhält es sich beim Pfeifen. Auch das Lachen ist von Mitbewegung im *Frontalis* begleitet, ebenso wird beim Zungezeigen die linke Braue leicht gehoben. Bei jeder Blinzelnbewegung macht der linke *Bulbus* eine stossweise Bewegung im Sinne des *Bellschen* Phänomens (nach oben aussen).

3. III. 06. Das träge, fibrilläre Beben im linken *Frontalis* ist momentan nicht zu konstatieren. Blinzeln bei ruhiger Betrachtung 52 mal pro Minute. Starke *Conjunctivitis* infolge *Ectropium*. Muss, auch wenn er den Lidschlag zu unterdrücken sucht, noch ca. 16 mal pro Minute blinzeln. Willkürliches Stirnrunzeln links sehr unvollkommen, rechts gut, dabei Mitbewegung im *Platysma*, *Ober-* und *Unterlippe*. Beim Zähnefletschen wird das linke *Platysma* mit angespannt. Daran schliessen sich klonische, auch kurze tonische unregelmässige *Platysmakontraktionen*, die sich bis unter die linke *Clavikel* erstrecken. Späterhin wird durch Hervorstrecken der Zunge ein Krampf im *Platysma* ausgelöst, der ca.  $\frac{1}{2}$  Minute anhält und sich teils aus rasch, etwas unregelmässig sich folgenden klonischen Zuckungen, teils aus tonischen Kontraktionen von 1—2—3 Sekunden

Dauer zusammensetzt. Durch gleich darauf folgendes Zungezeigen wird ein solcher Krampf nicht wieder ausgelöst. Supraorbitalreflex ist nicht konstant erhältlich und schwer auslösbar. Elektrisch findet sich mässige quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit für beide Stromarten. Blitzförmige Zuckung. Keine abnormen elektrischen Phänomene, speziell keine gekreuzten Reflexzuckungen. Pat. ist sehr tolerant gegen galvanische Schläge und zuckt daher nicht mit den Lidern.

**Beobachtung 25.** Minna W., 54 Jahre (No. 531/03). Tabes incipiens, doppelseitige alte Facialislähmung. Lues bestritten. Im Jahre 1898 wegen doppelseitiger Gesichtslähmung 8 Monate im Krankenhaus. Jetzt, 1905: Klonische Zuckungen in beiden Gesichtshälften, stets synchron mit dem reflektorischen Lidschluss. Rechter Lidspalt in toto verengert. Auch der linke etwas eng. Die Mitbewegungen sind je nach Charakter der Orbiculariskontraktion klonisch oder tonisch. Auch beide Platysmen sind beteiligt; besonders stark beteiligt ist der rechte Zygomaticus und die rechte Kinmmuskulatur. Augenöffnen rechts sehr unvollkommen wegen starker Kontraktur. Lidschlag und mit ihm die Mitbewegungen können ca. 1—2 Minuten unterdrückt werden. Hin und wieder leichtes Flimmern und Flattern im linken Unterlid. Beim Zähnefletschen starke Verengung beider Lidspalten, besonders der rechten, ebenso beim Pfeifen. Einseitiger Lidschluss mit einiger Mühe möglich unter Mitbewegung im ganzen gleichseitigen Facialis. Bei seitlichen Blickwendungen leichte Zuckungen in beiden Mundwinkeln.

Ich könnte noch eine ganze Reihe von ähnlichen Beobachtungen bringen, die aber im wesentlichen immer die gleichen Erscheinungen zeigen würden. Dennoch würde sich jede einzelne stets durch kleine Variationen auszeichnen, so dass genau genommen kein Fall dem andern gleicht. Hitzig hat besonders auf jene Mitbewegungen hingewiesen und hat zahlreiche Beispiele dafür angeführt. So konnte er bei einem Falle von schwerer Facialislähmung im Verlaufe der Heilung das Auftreten von Mitbewegungen zuerst am Ohr mit allmählicher Ausbreitung auf die übrigen Muskeln beobachten. Es kontrahierte sich später beim Stirnrunzeln der Levator labii super., beim Augenschluss die Zygomatici, beim Zusammenpressen der Lippen der Orbicularis palpebrarum. In einem andern Fall waren bei kräftiger Kontraktion des Orbicularis oculi und des Frontalis Mitbewegungen in den Muskeln um den Mund nicht zu vermeiden, oder es trat beim Lidschluss Mitbewegung in den Lachmuskeln und umgekehrt, bei Innervation des Orbicularis oris Lidverengung und dgl. mehr auf. Ja, Hitzig konnte in einigen Fällen Spuren von Mitbewegungen in solchen Muskeln sehen, die willkürlich überhaupt noch garnicht beweglich waren, in denen sich die willkürliche Motilität erst einige Tage später einstellte. Gewöhnlich traten Mitbewegungen erst mit der Wiederkehr der Willkürbewegungen auf. Manchmal waren die Mitbewegungen im Anfang sehr schwach und unterdrückbar, allmählich wurden sie stärker und liessen sich nun nicht mehr verhindern. Auch aus Hitzigs Beobachtungen geht hervor, dass Mitbewegungen in allen Fällen vorhanden waren, dass sie aber in jedem einzelnen Falle andere Muskeln betrafen, bald mehr diese bald mehr jene. Wie in seinen Fällen, so war auch in meinen das Auftreten des Phänomens ganz unabhängig von der Art der Läsion und der Lokalisation. Ganz gleich ob Trauma, Basisfraktur, Lues, rheumatische Schädlichkeit Ursache der Lähmung ist, wichtig ist nur die Schwere der Läsion. Auch ein

Fall von nucleärer Facialislähmung ist oben (Beobachtung 24) beschrieben. Hitzig hatte es offen gelassen, ob auch bei extrakraniellen Läsionen das Phänomen auftrate. Unter meinen Beobachtungen sind mehrere dieser Art (Beob. 18, 19, 22). Die feineren Modifikationen im einzelnen Falle und die verschiedene Intensität der Beteiligung der verschiedenen Muskeln führt Hitzig auf die mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit in den einzelnen Facialisästen zurück. Bei Erörterung der Frage nach dem Ort, an dem diese Mitbewegungen ausgelöst werden, lehnt er zunächst den Gedanken an das Ganglion geniculi, an die Muskeln und den peripherischen Nerv selbst ab. Speziell von dem letzteren sagt er, dass das ganze Phänomen bei dem neuen peripheren Nerven eine grössere Leistungsfähigkeit voraussetzen würde, als er sie normaler Weise besitzt, und dass eine solche Annahme nach allen sonstigen Erfahrungen sehr unwahrscheinlich sei. Auf jeden Fall müsse der Willensimpuls in die betreffenden Leitungsbahnen gelangen, und es müsse daher zwischen den motorischen Hirnzentren und dem peripheren Nerven irgendwo ein Mechanismus in Unordnung geraten sein, wodurch die zentralen Impulse jetzt in nicht gewollte Bahnen geschleudert würden. Die Entscheidung dieser Frage gibt nach Hitzig der Nachweis der abnormen Reflexvorgänge.

Schon Erb hatte jene kurzen, blitzartigen Zuckungen und „Kramfbewegungen“ gesehen, die sowohl spontan als auch infolge von Hautreizen (Berühren, Faradisieren) oder optischen Reizen auftreten sollten. Hitzig bringt zahlreiche Beobachtungen, wo er eine starke Reflexerregbarkeit verschiedener Facialismuskeln bei galvanischen, mechanischen Hautreizen, bei Zufahren des Fingers aufs Auge konstatieren konnte. Er vermisste sie in keinem Falle ganz. So erhielt er bei galvanischem Stromschluss an irgend einer Stelle des Gesichtes eine Zuckung der ganzen Seite im Moment der Reizung oder zwar keine Zuckung in dem direkt gereizten Muskel, aber unmittelbar nach dem Stromschluss eine Reihe von Zuckungen in sämtlichen Facialismuskeln der früher gelähmten Seite. In anderen Fällen sah er bei Percussion des Gesichtes, des Arcus zygomaticus bald eine Zuckung im Orbicularis palpebrarum, bald in den Muskeln am Munde, bald im Kinn, ja selbst einmal bei blosser Annäherung des Hammers an die Haut einen förmlichen halbseitigen Gesichtsmuskelkrampf in denselben Muskeln, die auch bei Innervation des Frontalis und des Orbicularis palpebrarum Mitbewegungen zeigten, oder er erhielt bei Berührung der Wimpern zitternde Kontraktionen in Muskeln der unteren Gesichtshälfte. In einem Falle rief Beklopfen der kranken unteren Gesichtshälfte schwache klonische Zuckungen regelmässig im Levator labii super. der gesunden Seite hervor, später im weiteren Verlauf auch Zuckung im Zygomaticus (welcher Seite?), auch bei Beklopfen des Jochbogens. Ein andermal dehnt sich bei faradischer Reizung die Kontraktion auf den Frontalis und gleichnamige Muskeln der andern Seite aus. Eine enorme Reflexerregbarkeit fand sich in einem Falle von doppelseitiger Facialislähmung, wo leichte Perkussion Stiche oder elektrische Reize, besonders der noch gelähmten und stark überempfindlichen Seite,

klonische Krämpfe in den Muskeln der andern früher gelähmten, jetzt geheilten Gesichtshälfte hervorriefen. In einer weiteren Beobachtung, die jedoch nicht rein ist, da nach Hitzigs eigenem Zugeständnis komplizierende Hysterie vorlag, kam es zu einem Uebergreifen des Krampfes auf die Kinnmuskeln, Extremitäten und Herzmuskel. Wenn Hitzig sagt, dass hier nur ein gradueller Unterschied von den übrigen Fällen vorlag, so ist das kaum zuzugeben. Denn diese „schüttelfrostähnlichen“ Krämpfe haben nach der ganzen Beschreibung mit jenen Facialiszuckungen nichts gemein und sind wohl als rein hysterisches Symptom aufzufassen.

Die Zuckungen auf optische Reize hält Hitzig nicht für eigentliche Reflexkontraktionen, sondern für Mitbewegungen, da sie durch Unterdrückung des Lidschlags verhindert werden konnten. Als reine Reflexwirkung fasst er dagegen die Zuckungen bei mechanischen und galvanischen Reizen des Trigemini-gebietes auf und schliesst daraus, dass das Reflexorgan des Facialis in der Medulla oblongata Sitz eines abnormen Reizungszustandes sein müsse und dass sich hier ein der weiteren Ausbreitung fähiger convulsivischer Zustand ausbilden könne. Darin sieht er nun gleichzeitig die Ursache der Mitbewegungen. Worauf dieser Reizungszustand zurückzuführen ist, will Hitzig nicht entscheiden. Da bis dahin zwar solche krankhaften Zustände infolge Reizung sensibler Nerven, aber nicht solche nach Lähmung motorischer Nerven bekannt waren, so denkt er an die Existenz von Anastomosen zwischen Facialis und Trigenimus, wofür er als Beweis besonders die manchmal eintretende starke Empfindlichkeit der kranken Gesichtshälfte ins Feld führt.

Die Hitzig'sche Erklärung hat Bernhardt zuerst abgelehnt, indem er zwar das Vorkommen derartiger Irritationszustände für gemischte Nerven zugab, aber für reine motorische Nerven nicht anerkannte. Er schloss sich vielmehr der Hypothese an, die Jacobi auf Grund einer an sich selbst gemachten Beobachtung aufstellte. Jacobi, der eine schwere traumatische Lähmung des Nervus radialis und medianus durchgemacht hatte, vermochte nach Heilung der Lähmung die paralytisch gewordenen Muskeln nicht jeden für sich isoliert zu kontrahieren, sondern stets nur alle gleichzeitig. Er nahm dafür 3 Ursachen an, deren jede er für fähig hielt, schon allein das Phänomen zustande zu bringen, die er sich jedoch alle beteiligt dachte. Er glaubte, dass infolge der während der Zeit der Lähmung lange vergebens gemachten Anstrengungen der Willensimpuls nach der Heilung dem Centrum eine die Norm übersteigende Quantität von Energie mitteile, und dass dadurch eine Fortpflanzung des Reizes auf die umgebenden gangliösen Zentra zustande komme. Ferner dachte er sich, dass durch die verstärkte Energie des Willensimpulses ein erhöhter Erregungszustand im Gehirn und eine abnorm widerstandsfreie Leitungsfähigkeit der absteigenden Bahnen geschaffen worden sein könnte, so dass der Willensreiz sich über die ganzen Zentren ausbreiten und auch peripher leichter Durchgang finden könne. Endlich meinte er, dass während der langen Zeit der Lähmung die Energie des Willens stets auf die Gesamtheit der gelähmten Muskeln gerichtet gewesen sei, und dass so die Fähigkeit, das Centrum jedes einzelnen

Muskels isoliert zu innervieren, verloren gegangen sei. Späterhin, als durch die Untersuchungen von Darkschewitsch, Flatau, Dejerine u. A. die Erscheinungen der retrograden Degeneration bekannt wurden und nach schwerer Läsion motorischer Nerven deutliche Degenerationserscheinungen in den zugehörigen Kernzellen nachgewiesen wurden, gab Bernhardt seine grundsätzlichen Bedenken gegen die Hitzig'sche Erklärung auf. Auch Gowers beobachtete Mitbewegungen nach Heilung schwerer Facialislähmungen und spricht von Tendenz zu associierter Hyperaktion. Während ein Lächeln schon unter normalen Verhältnissen von geringer Kontraktion der *Orbicularis palpebrarum* begleitet sei und kräftiger Lidschluss von einer leichten Kontraktion der *Zygomatici*, so mache sich nun eine Hyperaktion bei so associierten Bewegungen geltend. Dabei scheint Gowers zu übersehen, dass durchaus nicht alle Mitbewegungen nur eine Steigerung normaler Associationen darstellen. So passt z. B. seine Erklärung absolut nicht auf die Mitbewegungen des *Platysma* beim Stirnrunzeln oder des Kinns beim Augenschluss und viele andere. Gowers' Erklärung für seine Hyperaktion vereinigt die Hitzig'sche Hypothese mit Teilen derjenigen *Jacobis*. Er nimmt an, dass sich infolge langdauernder Unterbrechung der Nervenbahnen Veränderungen in den Kernen gebildet haben, und dass infolge der konstanten Reizung des Facialiskerns bei den fortgesetzten Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, die Resistenzfähigkeit der Zellen vermindert worden sei, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit auf einander reagieren. Als Irradiation der motorischen Innervation infolge Reizungszustands des Facialiskerns (durch retrograde Degeneration bei peripheren Läsionen resp. durch direkte Veränderung bei pontinen Lähmungen) fasst Remak die Mitbewegungen auf.

Alle diese Hypothesen sind recht wenig befriedigend, da sie einerseits viele Tatsachen unerklärt lassen und andererseits in sich in mehr als einer Beziehung anfechtbar sind. Wer Hitzig's Erklärung annimmt, dürfte in Verlegenheit kommen, wenn man ihn fragt, weshalb denn jene blitzartigen Zuckungen und alle jenen merkwürdigen Reflexzuckungen nicht auch ebenso oft nach Lähmungen anderer peripherischer Nerven auftreten. Die retrograde Degeneration muss ja doch auch dort vorhanden sein. Die Bedingungen sind also ganz die gleichen. Es geht auch nicht an zu sagen, wie es Bernhardt tut, dass diese Erscheinungen nur deshalb an den Gesichtsmuskeln so deutlich zu Tage treten, weil die Antlitzmuskeln bei der ihnen zuerteilten mässigen Arbeit der Hautverschiebungen auch bei geringerem Anreiz leichter in Aktion treten können. Denn wenn es auch zuzugeben ist, dass bei Armerenlähmungen in Anbetracht der grossen Masse der zu bewegenden Teile die zu erwartenden lokomotorischen Effekte viel geringer sein werden, so ist doch andererseits zu bedenken, dass wir auch an den Armen den Effekt äusserst feiner „fibrillärer“ Zuckungen — z. B. bei der progressiven Muskelatrophie — zwar nicht an Lokomotionen in den Gelenken, aber doch ganz deutlich an dem Springen der Muskelfasern unter der Haut erkennen können. Die „fibrillären“ Zuckungen der progressiven Muskelatrophie sind aber viel feiner als jene weit

energischeren, ausgiebigeren ticartigen Zuckungen der geheilten Facialislähmung. Weshalb sollten also jene grösseren, viel mehr fasciculären Zuckungen des Facialis nicht auch in gleicher Weise nach einer Medianuslähmung bemerkbar werden? Ferner ist es unbestritten und geht aus Hitzigs und anderen Beobachtungen ebenso deutlich hervor wie aus meinen, dass bei aller Aehnlichkeit jeder einzelne Fall doch seine Besonderheiten zeigt. Weshalb bewegt sich beim Stirnrunzeln in dem einen Fall der Levator labii super. mit, in einem zweiten das Platysma? Man sage nicht, im Falle 1 habe sich die Leitungsfähigkeit des Levator labii sup.-Nerven besonders gut hergestellt, im Falle 2 die des Platysma-Astes. Das ist einfach nicht richtig. Denn es lässt sich durch Prüfung der Funktion und elektrischen Reaktion leicht erweisen, dass viele andere Muskeln sich weit besser wiederhergestellt haben. Weshalb kontrahiert sich nun das Platysma mit und weshalb nicht der dem Stirnrunzler doch viel näher gelegene Zygomaticus? Ja, es kann sogar vorkommen, dass der Levator labii sup. willkürlich fast unbeweglich ist, während er sich beim Stirnrunzeln unwillkürlich deutlichst mitbewegt! Aehnliches habe ich unzählige Male gesehen und Beispiele genug oben gebracht. Wie liesse sich das ungezwungen durch einen „Reizzustand“ des Kerns erklären? Weshalb springt der Innervationsvorgang von den Ganglienzellen des Stirnrunzlerkerns auf die des Lippenheberkerns über, weshalb überschlägt er die ihm wahrscheinlich doch viel näher liegenden Zellen des Lidmuskelskerns? Etwa weil diese letzteren sich in einem geringeren „Reizzustand“ befinden? Das ist ja nicht der Fall, denn in demselben Falle kann beim Versuch des Pfeifens sich der Lidspalt erheblich verengern. Und was soll man sich denn überhaupt unter jenem „Reizungszustand“ vorstellen? Der Ausdruck scheint zu der grossen, vorläufig ja noch unentbehrlichen Kategorie derjenigen Worte zu gehören, die uns sehr bequem sind, wenn wir unter einem gelehrt klingenden Namen den Mangel eines festen Begriffs, einer greifbaren festen Vorstellung verdecken wollen. Denn die Tatsache der retrograden Degeneration beweist doch noch keineswegs einen „Reizzustand“. Die retrograden Veränderungen im Kern sind bisher fast nur nachgewiesen bei frischen, ungeheilten Läsionen peripherer Nerven. Es muss doch erst noch gezeigt werden, dass auch nach Heilung der Lähmung solche Kernveränderungen zurückbleiben, und selbst, wenn eine gewisse Anzahl von Kernzellen auch dann noch degeneriert gefunden wird, wie dies Vespa in seinem Falle nachweisen konnte und wie es in allen nicht eben vollkommen geheilten Fällen durchaus a priori anzunehmen ist, so wäre doch erst zu beweisen, dass diese veränderten Zellen wirklich noch funktionsfähig sind und Impulse der Peripherie zuzusenden vermögen und nicht etwa Zellen sind, die sich nicht mehr restituiert haben, weil ihre Fasern allzuschwer geschädigt worden sind. Denn es ist doch sehr wohl denkbar und sogar wahrscheinlich, dass bei einer schweren Läsion eine gewisse Zahl von Ganglienzellen so schwere Veränderungen erleidet, dass sie nicht mehr restitutionsfähig sind. Diese Zellen dürften aber wohl kaum noch vollrestituierte Fasern in die Peripherie entsenden. Diejenigen Fasern aber, die regeneriert sind, dürften auch

voll restituierten Ganglienzellen angehören. Selbst wenn aber gewisse Veränderungen in wieder funktionstüchtigen Kernzellen zurückbleiben sollten, wie man aus Vespas Falle meinestwegen schliessen mag, so ist doch eher eine Herabsetzung der Erregbarkeit — ähnlich der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des regenerierten Nerven — als ein Reizzustand, also eine Steigerung der Erregbarkeit zu erwarten. Auch ist es merkwürdig, dass dieser Reizzustand sich 10, 20 Jahre, ja bis ans Lebensende ganz unverändert erhält, wie das von manchen Fällen (Beob. 4, 5, 7, 11, 17, 21 u. a.) unleugbar feststeht. Ebensovienig befriedigend ist Jacobis Hypothese. Auch sie erklärt, so geistreich sie ist, absolut nicht die Feinheiten und Variationen der Phänomene und kann erst recht nichts über jene blitzartigen Zuckungen aussagen, die so oft nach Facialislähmungen, aber nie bezw. fast nie nach Lähmungen anderer Nerven auftreten.

Die Erklärung der ganzen, praktisch übrigens wenig wichtigen, aber theoretisch recht interessanten Phänomene ist, wie ich glaube, viel einfacher und liegt so nahe, dass man sich wundern darf, in der einschlägigen Literatur darüber nichts vorzufinden. Man vergegenwärtige sich einen Moment den Heilungsvorgang bei einer schweren Gesichtslähmung! Der Nerv ist an einer Stelle in seiner Kontinuität ganz oder teilweise unterbrochen. Für die operativen Verletzungen des Facialis, für gewisse Lähmungen nach Basisfraktur sowie für viele otitische Facialislähmungen dürfte das wörtlich zutreffen. Jedoch darf man wohl annehmen, dass auch bei schweren rheumatischen oder sonstigen Lähmungen, die mit Entartungsreaktion einhergehen, die Läsion dem Sinne nach einer Kontinuitätstrennung gleichkommt. Ganz gleich nun, ob man sich den Regenerationsvorgang so denken will, dass die Nervenfasern vom zentralen Stumpf her peripherwärts in die alten Bahnen hineinwachsen, bis sie nach einer gewissen Zeit die Muskeln erreichen, oder ob man die keineswegs unwidersprochen gebliebene Behauptung Bethes acceptiert, nach der auch im peripherischen Stumpf sich endogen oder autochthon Nervenfasern bilden, die sich mit den Fasern des zentralen Stumpfes zu den neuen leitungsfähigen Elementen vereinigen, in beiden Fällen wird man doch keinesfalls erwarten dürfen, dass eine jede Facialisfaser des zentralen Stumpfes den Anschluss an die ihr früher zugehörig gewesene Muskelfaser findet. Welche Kraft wäre denkbar, die, um bei der alten Anschauung zu bleiben, jeder Nervenfaser genau den oft doch recht komplizierten Weg bis zur zugehörigen Muskelfaser weisen könnte? Nur wenn die Schwannsche Scheide der Faser in ihrem ganzen Verlauf erhalten bliebe, was nur bei leichten Lähmungen der Fall sein dürfte, ist eine solche Möglichkeit vorhanden. Indessen bei jeder einigermaßen schweren Lähmung müssen die Schwannschen Scheiden, wie nicht bezweifelt werden kann, mindestens an der Stelle der Läsion zu Grunde gehen, ganz abgesehen davon, dass bei wirklichen Kontinuitätstrennungen ja sämtliche Bestandteile des Nerven, bei Quetschungen, eitrigen Zerstörungen zum mindesten ein grosser Teil der Bestandteile unterbrochen sind. Zudem scheint es heute festzustehen (v. Büngner), dass nach Verletzungen und wohl auch sonst nach schweren Läsionen im ganzen peripheren

Nervenabschnitt die alten Schwannschen Scheiden degenerieren, wenn auch die letzten Reste sich noch sehr lange nachweisen lassen.

Noch sind ja die feineren Vorgänge der Nervenregeneration Gegenstand der lebhaftesten Diskussion, in neuester Zeit mehr denn je. Ich will mich hier auf den Boden der noch nicht widerlegten, älteren Anschauung stellen, die ein peripheres Auswachsen des zentralen Stumpfes annimmt. Jedoch will ich ausdrücklich bemerken, dass auch bei der Annahme der endogenen Nervenregeneration im peripheren Stumpf eine ähnliche Betrachtungsweise in etwas veränderter Form gleichfalls zu dem Resultat kommen muss, dass eine vollständige Wiederherstellung des Status quo ante auch nach vollkommenster Regeneration nicht denkbar ist. Ja, selbst wenn bewiesen werden könnte, dass nach einer Durchschneidung eines Nerven bei Aneinanderlegen der glatten Schnittflächen eine primäre Heilung und Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit zustande kommen kann, eine Annahme, die man früher wohl gemacht hatte, die aber jetzt als definitiv widerlegt betrachtet werden kann, so würde auch hier die winzigste Verschiebung der Schnittflächen, wie sie doch absolut unvermeidlich ist, dennoch neue Verhältnisse schaffen.

Nach der alten Anschauung nun beginnt die Regeneration mit dem Auswachsen und Spaltung der Axenzylinder am zentralen Stück. Die auswachsenden und abgespaltenen Fasern umgeben sich bald mit Markscheiden und wachsen in den alten Bahnen teils in alten Schwannschen Scheiden, teils neben solchen im Endoneurium oder sogar nach einigen Autoren ausserhalb aller Hüllen in der Masse des umgebenden lockeren Bindegewebes peripherwärts, indem sie die teils bindegewebig veränderten, teils noch mit degeneriertem Nervenmaterial gefüllten peripheren Stümpfe als Leitungsbahn benutzen. Dabei scheint es jedoch nicht unbedingt notwendig zu sein, dass nun gerade die alten Nervenzüge Führer und Wegweiser sind, sondern, wie die bekannten Experimente und chirurgischen Erfahrungen zeigen, gelingt es auch durch Einschaltung ganz fremder Substanzen (z. B. Catgut), die Wachstumsrichtung der Fasern zu beeinflussen, wobei die leitende Substanz eine ähnliche Rolle zu spielen scheint wie der Stock, um den sich der Epheu emporrankt. Von allerlei ganz zufälligen Umständen wird es abhängen, welchen Weg die einzelne Faser nimmt. Verfolgen wir einmal diejenigen Fasern, die dem Kern des Orbicularis oculi entstammen! Es darf als gänzlich ausgeschlossen gelten, dass diese alle nun wieder den ursprünglich unter ihrer Herrschaft stehenden Muskel erreichen. Das wäre allenfalls denkbar bei einer Läsion, die den Fronto-ocular-Ast allein betrifft. Aber auch dann werden gewiss manche Fasern, die dem Orbiculariskern entstammen, in den *m. corrugator supercillii* oder in den *Frontalis* hineinwachsen und umgekehrt solche, die aus dem *Corrugator*- oder *Frontalis*kern entspringen, in den *Orbicularis oculi*. Nun ist ja für gewöhnlich die Läsionsstelle, wo immer sie auch sein mag, jedenfalls nicht unterhalb der Teilungsstelle des *Facialis*stammes in seine Hauptäste zu suchen. Was wird die Folge sein? Noch weniger zahlreiche Fasern des Orbiculariskerns als im oben gedachten Fall werden ihren ursprünglichen Muskel erreichen, viele



werden in ganz fremde Muskeln hineinwachsen, in den Zygomaticus, in Lippen-, Kinnmuskeln, ins Platysma und umgekehrt werden Fasern beispielsweise des Platysmakerns — wie viele, das wird in jedem einzelnen Falle verschieden ausfallen — auch zu Muskelfasern gelangen, die vor der Lähmung unter der Herrschaft des oberen Facialisastes standen. Wie wird nun die Situation nach beendeter Heilung sein? Fächerförmig und bunt durcheinander gemischt werden die neuen ausgewachsenen Nervenfasern vom zentralen Stumpf her nach allen Richtungen in die Muskelfasern der betroffenen Gesichtshälfte ausstrahlen. Nicht mehr beherrscht beispielsweise die Kernzellengruppe des Zygomaticus jene Fasern, die sie früher innerviert hat, sondern die eine Zelle wird eine Faser des *m. frontalis*, eine benachbarte eine solche des *m. orbicularis oculi*, eine dritte eine Platysmafaser innervieren. Ja, wenn es gar richtig ist, dass sich bei der Regeneration von einem Axenzylinder mehrere neue Fäserchen abspalten, so wird man, da auch hier eine Durchmischung mit anderen Fasern auf dem Wege zur Peripherie nicht ausgeschlossen ist und kaum erwartet werden kann, dass alle diese Fäserchen den langen komplizierten Weg vereint zurücklegen werden, nicht umhin können, anzunehmen, dass selbst ein und dieselbe Ganglienzelle möglicherweise Fasern ganz verschiedener Muskeln beherrscht. Was hat man nun klinisch zu erwarten? Fordere ich den Kranken auf, seinen Mundwinkel zu heben, also seine Zygomatici zu innervieren, so geht der Innervationsstrom von seinem corticalen Zygomaticuszentrum auf bekannten Wegen durch die innere Kapsel zu den Ganglienzellen des pontinen Zygomaticuskerns, den wir uns doch nach Analogie anderer genauer bekannter Kerne, z. B. des Oculomotorius, als eine auch anatomisch mehr oder minder gut begrenzte Gruppe von nebeneinander liegenden Ganglienzellen vorstellen müssen. Während nun vor der Lähmung die Erregung von diesen Zellen durch die von hier entspringenden peripheren Nervenfasern, also auf anatomisch genau vorgezeichneten Bahnen, in den *m. zygomaticus* ging, und ganz allein in diesen, so wird nun unter den ganz neu geschaffenen Verhältnissen der Innervationsstrom nur zu einem Teil wirklich in den Zygomaticus gelangen, während ein grosser Teil der Erregung sich fächerförmig in die verschiedensten Muskeln des Facialis ergiesst. Der Effekt wird also nicht allein sein, dass die Nasolabialfalte sich vertieft, sondern gleichzeitig wird sich der Lidspalt verengern — Orbicularismuskelfasern, die irrthümlich unter die Herrschaft des Zygomaticuskerns gelangt sind —, das Kinngrübchen bildet sich, die Contur des Platysma wird am Halse sichtbar, die Braue wird gehoben etc. Und so lange die Erregung des pontinen Zygomaticuskerns andauert, so lange werden alle diese Muskeln tonisch kontrahiert bleiben. Tatsächlich wird dies oder ähnliches in vielen Fällen beobachtet. Schliesst der Kranke willkürlich das Auge, so innerviert er auf bekanntem Wege sein Lidschlusszentrum; aber nicht allein das Auge wird sich schliessen — denn nicht alle Ganglienzellen des Lidschlusszentrums beherrschen jetzt wirklich noch Lidmuskelfasern —, auch die Nasolabialfalte vertieft sich, falls Fasern des Orbiculariskerns in grösserer Zahl zum Zygomaticus sich verirrt haben, das Kinngrübchen kann sich zeigen, die Contur des Platysma

am Halse sichtbar werden, das Ohr sich heben, die Braue sich bewegen und der Nasenflügel angezogen werden. Solange die tonische Innervation des Lidschlusszentrums andauert, so lange müssen sämtliche jetzt unter seiner Herrschaft stehenden Muskelfasern kontrahiert bleiben, und da bei manchen Menschen — gesunden und besonders nervösen — die willkürliche Innervation der Lidschliesser keine absolut kontinuierliche ist, sondern eine aus vielen kleinen, rasch sich folgenden Stössen zusammengesetzte, eine Erscheinung, die als Flimmern des Lidmuskels (Rosenbach'sches Phänomen) oft genug beobachtet wird, so müssen alle nun vom Lidschlusszentrum innervierten Muskeln dieses Flimmern und Flattern zeigen, also Muskeln, die normaler Weise niemals oder doch nur ausnahmsweise jene flimmernde Kontraktion beobachten lassen. So erklären sich leicht alle jene zahlreichen Mitbewegungen, die sich in solchen Fällen finden. Ist der Faseraustausch ein gleichmässiger gewesen, so ist fast jede willkürliche Bewegung von Mitbewegung sämtlicher Muskeln des Facialis begleitet, war er ungleichmässig, so sind die Mitbewegungen in einigen Muskeln und bei gewissen Bewegungen besonders stark ausgesprochen. Sind viele Fasern des Orbicularis oris in Lidschlussmuskeln gelangt, so muss sich beim Pfeifen der Lidspalt verengern, sind sie nicht in jene, sondern etwa ins Platysma hineingewachsen, so wird sich dieses beim Pfeifen mit kontrahieren. Im ganzen und grossen wird man beim Lidschluss die meisten Mitbewegungen erwarten dürfen. Denn an ihm ist eine grosse Muskelmasse beteiligt und demgemäss an seiner Innervation viele Facialisfasern; um so mehr ist Gelegenheit zur Faservertauschung und um so reichlicher und ausgebreiteter werden die Mitbewegungen sein. Andererseits werden Bewegungen kleinerer Muskeln, die sich einer weniger reichlichen Nervenfaserversorgung erfreuen, wie z. B. der Corrugator supercili, von weniger deutlichen Mitbewegungen begleitet sein. Allerdings liegt bei solchen Muskeln die Gefahr nahe, dass überhaupt nur sehr wenige Fasern des zugehörigen Nervenkerne den Muskel wieder erreichen, so dass es kommen kann, dass der Muskel überhaupt nicht mehr oder nur sehr wenig der willkürlichen Innervation, d. h. der Innervation seines corticalen Zentrums, gehorcht. Sind nun Fasern des zugehörigen Nervenkerne in besonders grosser Anzahl in einen fremden Muskel gelangt, so kontrahiert sich dieser, und man sieht dann statt der erwarteten Bewegung eine solche an ganz anderer Stelle, z. B. statt der Corrugatorkontraktion eine Bewegung im Platysma (vergl. Beobachtung 6, 7 u. a.). Wenn nun gar in einen solchen Muskel — nehmen wir den Frontalis — zufällig zahlreichere Nervenfasern aus einer ganz anderen Kerngruppe — sagen wir der dem Orbicularis oris zugehörigen Ganglienzellgruppe — hineingewachsen sind, so haben wir die merkwürdige Erscheinung, dass der Muskel zwar willkürlich nicht bewegt werden kann, aber beim Pfeifen ganz deutlich eine Hebung der Braue eintritt (vergl. ähnliches in Fall 6, 7 u. a.). So zu erklärende Beobachtungen hat auch Bernhardt gemacht, der bei beabsichtigtem Augenschluss zwar nicht diesen, aber dafür unwillkürliche Kontraktion am Mund und Kinn auftreten sah. Man wird sich dann natürlich nicht wundern dürfen, dass der Muskel

ganz prompt auf den elektrischen Strom sowohl bei direkter als indirekter Reizung reagiert. Ja, bei sehr starker Durchmischung der sich regenerierenden Fasern kann es dahin kommen, dass ein Muskel weder willkürlich erheblich kontrahiert werden kann, weil zu wenige seiner Muskelfasern unter Herrschaft des ursprünglich zugehörigen Kerns stehen, noch auch Mitbewegungen an ihm in nennenswerter Weise auftreten, weil seine Fasern von Ganglienzellen so verschiedener Kerngruppen innerviert werden, dass isolierte Erregung jeder einzelnen Gruppe keinen deutlichen Effekt hervorzubringen vermag, und dennoch reagiert der Muskel prompt wie jeder andere auf den direkten oder indirekten elektrischen Reiz! Wie sollte er auch nicht? Die Nervenbahnen, die wir am Gesicht reizen, sind ja doch dieselben\*) wie vor der Lähmung. Neugebildete, frische Nervenfasern ziehen auf den alten Wegen zu den Muskeln. Was kümmert es den elektrischen Strom, aus welchen Ganglienzellen die Fasern stammen? Für seine Wirkung ist ja doch nur massgebend, in welche Muskeln sie gehen.

Solche Fälle sind denn auch tatsächlich mehrfach beschrieben worden, besonders von Placzek und Bernhardt, die freilich für ihre Befunde ganz andere Erklärungen geben, die aber wenig befriedigen und auf die ich hier nicht näher eingehen will. Bernhardts Beobachtungen betrafen besonders den Corrugator und den Frontalis. Warum gerade diese Muskeln gern solche Verhältnisse zeigen, soll später erörtert werden.

Ich gehe nunmehr zu den sogenannten „Spontanzuckungen“ über, jenen blitzartigen, klonischen Zuckungen, die von Zeit zu Zeit über die ganze früher gelähmt gewesene Seite hinweghuschen und die man in neurologischen Lehrbüchern (Oppenheim, Erb) auch unter dem Kapitel: Facialiskrampf, Tic convulsif beschrieben findet. Erb spricht von spontanen Bewegungen im Mundwinkel oder am Auge, die anfangs kaum bemerkt, allmählich an Intensität und Frequenz so zunehmen, dass sie als Tic convulsif mässigen Grades imponieren können. Die Zuckungen sind nach ihm teils spontan bei absolut ruhiger Haltung der Kranken bald hier, bald dort sichtbar, am häufigsten in den zum Mundwinkel gehenden Muskeln, und sind dann kurz und blitzartig, teils sind sie als Mitbewegungen aufzufassen. Oppenheim sagt direkt, dass die Symptome des Tic convulsif sich den Mitbewegungen zugesellen können. Von spontanen „fibrillären“ Zuckungen spricht Bernhardt und denkt sich ihr Zustandekommen begründet in pathologischen Veränderungen der Muskeln ähnlich der progressiven Muskelatrophie. Ihre grössere Deutlichkeit hier im Gesicht erklärt er sich, wie schon einmal erwähnt, daraus, dass bei der den Gesichtsmuskeln zufallenden geringen Arbeit der Hautverschiebungen ein geringer Anreiz sie in Aktion treten lassen kann. Noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der Erkrankungen der peripherischen Nerven heisst es: »Des Weiteren sieht man die Muskeln der paralysierten Seite hier und da fibrillär zucken. Diese Zuckungen überfliegen blitzartig auch ganz spontan, durch aktive Willensbewegungen unbeeinflusst, die erkrankte

\*) Anmerkung: Mit Vorbehalt, wie sich aus dem Weiteren ergeben wird.

Gesichtshälfte, so dass nun der Kranke auf einen ihn in diesem Stadium zum ersten Male erblickenden Beobachter den Eindruck machen kann, als litte er an Gesichtsmuskelkrampf oder Tic convulsif.« Auch Gowers spricht nur von »spontanen« Zuckungen, isolierten, spasmodischen Kontraktionen, die in unregelmässigen Intervallen wiederkehren, hauptsächlich die Zygomatici befallen und besonders dann sehr ausgesprochen sind, wenn die Lähmung nur in geringem Grade zurückgegangen ist. Die Ursache der Zuckungen sieht er wie die der Kontraktur und der Mitbewegungen („Hyperaktion“) in Veränderungen des Kerns, infolge deren die Zellen eine Reizung zu spontanen Entladungen zeigten. Remak (Vater) fasste die Zuckungen als eine Form des Facialiskrampfes auf und glaubte, dass sie nur bei sich selbst überlassenen Lähmungen zustande kämen: „gewissermassen als Symptom der wiedererwachenden Lebenstätigkeit der Muskeln, die, nicht genugsam innerviert und abhängig vom Zentralorgan, aber dennoch erregbar, durch äussere Reize, namentlich Temperaturwechsel, in Zuckung geraten“. Remak (Sohn) ist, soweit ich sehe, der einzige gewesen, der darauf aufmerksam gemacht hat, dass diese „Spontanzuckungen“ willkürlich unterdrückbar sind und nichts weiter darstellen als Mitbewegungen des Lidschlags. Er hat mehrfach solche Fälle vorgestellt und beschrieben. Die Ursache des Phänomens sucht er in der Irradiation der motorischen Innervation bei klonischem, unwillkürlichem Lidschlag infolge Reizungszustandes des Facialiskerns (durch retrograde Degeneration resp. direkte Schädigung bei pontiner Lähmung). Es ist mir nicht bekannt, ob Remak der Ansicht ist, dass jene „Spontanzuckungen“ in jedem Falle als Mitbewegungen aufzufassen sind.<sup>1)</sup> Es scheint das nicht mit Sicherheit aus den betreffenden Veröffentlichungen hervorzugehen. Jedenfalls behaupte ich meinerseits mit aller Bestimmtheit, dass es keine derartigen wirklich „spontanen“ Zuckungen gibt. Ich habe unter dem reichen Material der hiesigen Nervenpoliklinik, von dem ich oben einen Teil beschrieben habe, mich auch nicht ein einziges Mal von dem Vorkommen einer derartigen „Spontanzuckung“ überzeugen können. Stets war die angebliche Spontanzuckung die klonische Mitbewegung des klonischen Lidschlags<sup>2)</sup>. Ich kann also Remaks Beobachtung durchaus bestätigen. Die Feststellung dieser Tatsache ist nicht so ganz leicht, wie man denken sollte. Nichts kann einem so leicht entgehen wie der reflektorische Lidschlag. Wir sind so sehr gewöhnt, ihn beim gesunden Menschen fortwährend zu sehen, dass wir ihn nicht mehr beachten. Wenn man uns fragen wollte, wieviel reflektorische Lidschläge etwa wohl dieser oder jener von unseren Freunden, mit dem wir täglich zusammen sind, in der Minute hat oder auch nur,

<sup>1)</sup> Anmerkung: Wie ich nachträglich sehe, hat Remak jüngst in seiner Arbeit über lokalisierte Krämpfe (Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts Bd. VI, 1. S. 777) sich bestimmt dahin ausgesprochen, dass er die zeitliche Übereinstimmung der Zuckungen mit dem Lidschlage ausnahmslos beobachtet habe.

<sup>2)</sup> Herrn Kollegen Völsch, der experimentelle Facialisdurchschneidungen gemacht hat, verdanke ich die Mitteilung, dass auch beim Affen nach Heilung der Lähmung Zuckungen im Mundfacialis auftreten, die stets synchron mit dem Lidschlag sind.

ob er häufig oder selten blinzelt, wir würden in Verlegenheit kommen. Ich habe in letzter Zeit wiederholt bei Freunden und Bekannten den unwillkürlichen Lidschlag unauffällig gezählt, habe Kollegen bei der klinischen Visite daraufhin beobachtet, ohne dass sie etwas davon wussten, und habe mich überzeugt, dass bei den verschiedenen Individuen die Häufigkeit des Lidschlags unter im übrigen gleichen Bedingungen eine so ausserordentlich verschiedene ist, dass ich mich nachträglich gewundert habe, dass mir diese Unterschiede früher nie zum Bewusstsein gekommen waren. So zählte ich bei einigen nur 6—8 Lidschläge pro Minute, bei anderen über 30, durchschnittlich zwischen 10 und 20, wobei die Zahl der Lidschläge bei ein und derselben Person unter denselben Bedingungen ziemlich konstant war. Ja bei einer Person meiner Umgebung, die ich täglich mehrere Stunden sehe, stellte ich 50—60—70 Lidschläge pro Minute fest; nie aber war mir früher irgendwie aufgefallen, dass der Betreffende etwa besonders häufig blinzelt. Zum Bewusstsein kommt uns die Häufigkeit des reflektorischen Lidschlags erst dann, wenn zugleich auch, wie beim Lidtick der Ticker, die Qualität des Lidschlags verändert ist. Dann imponiert uns schon ein Lidschlag von 10—20 Mal pro Minute als ein häufiger. Wie wenig wir den Lidschlag zu beachten gewohnt sind, dafür ist bezeichnend genug auch die Tatsache, dass ein so ausserordentlich leicht zu prüfender Reflex wie der sog. Supraorbitalreflex eine Entdeckung erst der allerletzten Zeit ist. Aus alledem wird einigermaßen erklärlich, dass den meisten Beobachtern die Coincidenz der sog. Spontanzuckungen im Facialis mit dem Lidschlag entgangen ist. Man sieht wohl die abnorme Zuckung im Zygomaticus, im Kinn, im Platysma, aber man übersieht den normalen Lidschlag. Es ist, wenn ich die Erscheinung mit anderen Kollegen zusammen beobachtete, wiederholt zu Differenzen gekommen. Während der eine bestimmt behauptete, eine spontane Zuckung ohne Lidschlag gesehen zu haben, wollte der andere ebenso bestimmt den Lidschlag gesehen haben. Daraus erklärt es sich, wenn sich in der klinischen Krankengeschichte der Beobachtung 22 eine mit meiner Behauptung im Widerspruch stehende Notiz findet. Ich selbst habe mich, wie gesagt, niemals von einer klonischen Zuckung ohne Lidschlag überzeugen können. Es ist gut, sich nicht zu nahe an den Kranken heranzustellen. Je weiter man sich entfernt, desto besser übersieht man das ganze Gesicht. Wenn man allzu gespannt auf einen bestimmten Punkt achtet, so entgeht einem die Coincidenz leichter, als wenn man mehr aus der Ferne das ganze Gesicht betrachtet.

Man könnte nun einwenden, dass die Coincidenz mit dem Lidschlag noch nicht gegen die Spontaneität der ganzen Erscheinung spricht. Das lässt sich indessen leicht widerlegen, denn man kann, wenn man den Kranken so beobachtet, dass er sich nicht geniert fühlt, leicht feststellen, dass hier betreffs der Häufigkeit keine grösseren Differenzen vorkommen, als auch sonst bei dem Lidschlag ganz gesunder Menschen. So zählt man bei manchen nur wenige (5—10) Zuckungen pro Minute, bei anderen 30—40, im Durchschnitt auch hier etwa 10—20. Man hat ferner nur nötig, den Kranken zu sagen, dass sie den Lidschlag willkürlich unterdrücken sollen, und man wird sich leicht

überzeugen können, dass die meisten den Lidschlag und mit ihm die klonischen Zuckungen eine ganze Zeit ( $\frac{1}{2}$ —1 Minute und darüber) gut zurückhalten können. Dass es auch Fälle gibt, wo die Zuckungen nicht viel seltener werden, ist durchaus verständlich und zu erwarten, da es auch sonst genug Menschen gibt, die den Lidschlag nicht lange unterdrücken können, ja unter nervösen selbst solche, die gerade dann besonders häufig blinzeln, wenn man sie auffordert, das Blinzeln zurückzuhalten. Umgekehrt kann man die klonischen Facialiszuckungen beliebig oft und in absolut gleicher Form und Verbreitung, wie sie scheinbar spontan auftreten, hervorrufen, wenn man den Kranken willkürlich blinzeln lässt, da die meisten Menschen — merkwürdigerweise nicht alle, besonders manche Neurastheniker nicht — imstande sind, den reflektorischen Lidschlag willkürlich nachzuahmen. Bei jeder Blinzelnbewegung sieht man dann jene blitzartige Kontraktion über das Gesicht huschen. Nach der ganzen oben auseinander gesetzten anatomischen Situation ist ja auch gar nichts anderes denkbar. Die Erregung des Lidschlusszentrums schießt ja nun nicht mehr allein in die Lidmuskeln, sondern infolge des Faseraustauschs gleichzeitig in die verschiedensten anderen Gesichtsmuskeln. Lässt man die Augen tonisch schliessen, so erhält man tonische Kontraktion in allen denjenigen Muskeln, die beim klonischen Lidschlag klonisch zucken. Das lässt sich in jedem einzelnen Falle konstatieren.

Berührt man die Cornea der früher gelähmten Seite, so erhält man natürlich mit dem Lidreflex die klonische Mitbewegung in den anderen Muskeln. Was geschieht, was muss geschehen, wenn wir die contralaterale Hornhaut berühren? Wir blinzeln bekanntlich stets doppelseitig und symmetrisch, ebenso ist auch der Cornealreflex stets doppelseitig und, wenigstens annähernd, symmetrisch — übrigens eine Erscheinung, die bei manchen anderen Tieren, beispielsweise bei Kaninchen, nicht besteht. Falls nun der Cornealreflex beim Menschen überhaupt ein rein medullärer Reflex ist und nicht auch die Hirnrinde daran beteiligt ist<sup>1)</sup>, wie dies nach Levinsohn bei manchen Tieren (Affe, Hund, Kaninchen) der Fall zu sein scheint, so kommen für die Erklärung der Doppelseitigkeit folgende Möglichkeiten in Betracht: es müssen entweder Reflexcollateralen vom Trigeminus jeder Seite zu beiden Facialiskernen gehen, oder es schickt jedes Lidschlusszentrum im Pons motorische Fasern in beide Faciales oder endlich es bestehen Kommissurenfasern zwischen beiden Orbiculariskernen. Natürlich kann auch alles drei zutreffen. Welche von diesen verschiedenen Erklärungen die richtige ist, geht, wie mir scheint, aus den bisher bekannten klinischen Tatsachen nicht hervor. Zur Entscheidung geeignet wäre eine halbseitige Ponserkrankung, die zu einer Zerstörung des Facialiskerns geführt hat. Bestände bei einer solchen Affektion ein Ausfall beider Lidreflexe bei Berührung der Cornea der gelähmten Seite, so würde daraus zu schliessen sein, dass der Trigeminus nur zum gleich-

<sup>1)</sup> Anmerkung: Vgl. darüber die aus dieser Klinik hervorgegangene, jüngst erschienene Arbeit von Kempner „Ueber Störungen im Augengebiet des Trigeminus, speziell des Cornealreflexes und ihre diagnostische Verwertung.“ Berlin. Klin. Wochenschr. 1906 No. 13 und 14.

seitigen Facialiskern Fasern schickt; da nun aber die physiologische Tatsache der Doppelseitigkeit des Cornealreflexes unter allen Umständen eine Kreuzung irgendwo im Reflexbogen voraussetzt, so würde ein solcher Befund dafür sprechen, dass jeder Orbiculariskern Fasern in beide Faciales sendet. Vorhandensein des gekreuzten Reflexes bei Ausfall des gleichseitigen würde auf Reflexcollateralen jedes Trigeminus zu beiden Facialiskernen schliessen lassen, während Erhaltensein beider Reflexe beweisen würde, dass sowohl das eine wie das andere zutrifft. Leider wird in Praxi kaum je zu erwarten sein, dass eine Herd-erkrankung des Pons die Kerne ergreift, ohne auch die ein- resp. ausstrahlenden Wurzelfasern zu schädigen. Dann aber liegt die gleiche Situation vor wie bei einer peripheren Facialislähmung, und dass diese zur Entscheidung der Frage nicht geeignet ist, versteht sich von selbst. Dazu kommt noch als erschwerendes Moment für die Beurteilung, dass, worauf Wilbrand und Säger mit Recht aufmerksam gemacht haben, auch bei totaler, frischer Facialislähmung der Cornealreflex nicht vollständig verschwunden zu sein braucht, so wenig übrigens auch nach meinen Erfahrungen bei totaler Facialislähmung das Oberlid willkürlich absolut unbeweglich ist. Auch bei totaler Leitungsunterbrechung im Facialis zuckt bei Berührung der Cornea das Oberlid noch eine Spur. Es beruht das höchstwahrscheinlich auf reflektorischem resp. willkürlichem Nachlass der antagonistischen Kontraktion des Levator palpebrae. Die Tatsache, dass der Cornealreflex normalerweise immer annähernd symmetrisch ist, und besonders der Umstand, dass bei veralteter Facialislähmung die klonische Zuckung der gelähmt gewesenen Gesichtshälfte fast gleich stark und gleich ausgebreitet ist, ob man nun die rechte oder linke Cornea berührt, spricht einigermaßen dafür, dass die Doppelseitigkeit des Hornhautreflexes in der Hauptsache auf der gleichzeitigen Erregung beider Facialiskerne von der Cornea aus — vermittelt gekreuzter Reflexcollateralen des Trigeminus — beruht und nicht so sehr auf dem Vorhandensein gekreuzter Wurzelfasern der Orbiculariskerne<sup>1)</sup>. Aus der Kreuzung der sensiblen Corneafasern erklärt sich auch die Tatsache, dass der sog. reflektorische Blepharospasmus infolge Reizung eines Bulbus fast immer doppelseitig ist. In einem Falle L. Müllers, wo auf der Seite einer frischen Facialislähmung ein Reizzustand der Cornea bestand, entwickelte sich im contralateralen Lide ein Krampf, während natürlich die gelähmte Seite vom Krampf freibleiben musste, da hier der zentrifugale Weg zur Peripherie unterbrochen war.

Das Phänomen der Reflexzuckung im ganzen früher gelähmten Facialis bei Berührung der contralateralen Cornea habe ich in keinem Falle vermisst. Offenbar muss es auch gefordert werden, sobald über-

<sup>1)</sup> Anmerkung: Damit stehen auch die anatomischen Tatsachen im Einklang. Gekreuzte Trigeminusfasern sind nicht anzuzweifeln und recht deutlich erkennbar. Die Existenz gekreuzter Facialisfasern ist nicht sicher entschieden. Dafür treten z. B. Cajal und Wyrubow (Neurol. Zentralbl. 1901) ein, während eine jüngst erschienene Arbeit von Tricomi (R. Accad. Pelorit. 24. I. 1906) ihre Existenz wiederum unwahrscheinlich macht. Kommissurenfasern schweben nach dem jetzigen Stande der anatomischen Forschung ganz in der Luft.

haupt nach einer Facialislähmung jene fälschlich sogenannten „Spontan-zuckungen“ auftreten. Stets gleicht die Zuckung, die bei Corneabehührung auftritt, an Verbreitung derjenigen, die beim Blinzeln beobachtet wird. Ihre Stärke ist durchaus abhängig von derjenigen des Cornealreflexes und geht ihr absolut parallel.

Auch die bei Beklopfen der Stirn, Schläfen, Jochbeine, ev. auch anderer Gesichtsteile, manchmal sogar ganz beliebiger Teile des Hirnschädels auftretenden klonischen Zuckungen der früher gelähmten Seite beruhen durchaus nicht, wie Hitzig will, auf abnormer Reflexerregbarkeit. Die Facialiszuckung fällt auf, weil sie unserm Auge ungewohnt ist, den reflektorischen Lidschlag übersehen wir, weil wir allzusehr gewohnt sind, ihn zu sehen. Ist es nicht bezeichnend, dass man diese Zuckungen bei Beklopfen der Stirn als ein bequemes Orientierungsmittel zur Feststellung der Seite der Lähmung längst, schon zu einer Zeit, zu benutzen gewohnt war, als man den sog. Supraorbitalreflex überhaupt noch nicht in seiner Gesetzmässigkeit erkannt hatte? Ich möchte an dieser Stelle kurz darauf hinweisen, dass diese durch Perkussion leicht hervorzurufenden klonischen Zuckungen geeignet sind, einiges zur Beleuchtung des Wesens des sog. Supraorbitalreflexes beizutragen. Ich sehe hier davon ab, auf alle die — übrigens erst jüngst von Hudovernig zusammengestellten — Arbeiten über diesen Reflex einzugehen. Hudovernig hat auf Grund der Tatsache, dass bei Exstirpation des Ganglion Gasseri dieses Phänomen des Supraorbitalreflexes keineswegs ausbleibt, seine reflektorische Entstehung entschieden bestritten. Auch v. Bechterew hat sich dieser Ansicht, wenigstens teilweise, angeschlossen. Ich möchte nun Hudovernig gegenüber ebenso entschieden behaupten, dass es sich hier doch um einen Reflex handelt oder — um mich präziser auszudrücken —, dass die Orbiculariskontraktion die Folge einer Erregung des pontinen Lidschlusszentrums ist. Das geht meines Erachtens mit Gewissheit aus der Tatsache hervor, dass bei alter, relativ geheilter Facialislähmung durchaus nicht nur der m. orbicularis zuckt, sondern mit ihm die verschiedensten Muskeln des gelähmt gewesenen Gebietes und zwar, was entscheidend ist, genau alle diejenigen Muskeln, die sich bei irgend einer Erregung des pontinen Lidmuskelzentrums — sei es einer unwillkürlichen, reflektorischen oder sei es einer willkürlichen, tonischen — mitkontrahieren. Wie sich Hudovernig hier die Ausbreitung des mechanischen Reizes längs des Periosts, der Bänder und Muskeln, von der er spricht, denkt, ist nicht recht verständlich. Jeder, der einen Patienten mit geheilter, alter Facialislähmung zu sehen Gelegenheit hat, kann sich leicht überzeugen, dass die durch Perkussion erhältlichen Zuckungen im ganzen Facialis einerseits absolut synchron sind mit dem sog. Supraorbitalreflex und andererseits in ihrer Verbreitung bis aufs Haar den klonischen Mitbewegungen des gewöhnlichen Lidschlags gleichen. Wenn nun zu dem letzteren unzweifelhaft die Erregung des Lidschlusszentrums notwendig ist, so ist doch der nächst liegende Gedanke, dass jene den Supraorbitalreflex — also auch einen Lidschlag — begleitenden, ganz identischen Zuckungen ebenfalls auf eine Erregung des Lidschlusszentrums zurückzuführen



sind. Freilich glaube ich nicht, dass diese Erregung nur in dem Sinne eine reflektorische ist, dass die Reizung von Trigeminafasern im Pons auf das Lidschlusszentrum übertragen wird. Denn die von Hudovernig beigebrachten 4 Fälle, wo trotz totaler Entfernung des Ganglion Gasseri der Supraorbitalreflex ganz normal war, lassen sich nicht wegleugnen. Es geht nicht an, wie Mc Carthy, Lukacz und andere versucht haben, einfach die vollkommene Entfernung des Ganglion Gasseri anzuzweifeln. Selbst wenn die Entfernung auch keine totale wäre, so sollte man doch wenigstens eine Abschwächung des Supraorbitalreflexes erwarten. Wenn aber Hudovernig meint, dass eine andere zentripetale Leitung als die im Trigenimus nicht in Betracht kommen kann, so irrt er doch sehr. Ich will garnicht davon reden, dass mit jedem Beklopfen der Stirn, wie sich jeder durch Versuch an sich selbst überzeugen kann, ein akustischer Reiz verbunden ist. Wenn ich auch durchaus nicht glaube, dass dieser akustische Reiz das wesentliche, auslösende Moment ist — obwohl die Tatsache, dass gerade die von Muskeln unbedeckten und besonders gut schallleitenden Knochenteile zur Auslösung des Phänomens geeignet sind, zu denken geben sollte —, so bin ich doch anzunehmen geneigt, dass wenigstens manchmal dieser Reiz, besonders wenn er unvermutet kommt, auch mitwirkt. Für viel wichtiger aber halte ich die bei der Perkussion unvermeidliche Erschütterung des Schädels, für deren Empfindung ganz andere Nervenendigungen als die des Trigenimus in Betracht kommen. Diese Erschütterung und Vibration ist selbst bei leichtesten Schlägen, wenn auch minimal, so doch unvermeidlich. Auch hier spricht der Umstand, dass es die möglichst freiliegenden Knochenteile sind, von denen das Phänomen am leichtesten erhältlich ist, zu Gunsten einer derartigen Genese. Denn ganz selbstverständlich ist die Erschütterung bei Beklopfen dieser Teile viel stärker, als wenn, wie über der Schläfe oder den Kiefern, Muskeln den Stoss auffangen und dämpfen. Wo das Beklopfen von vorn her und bei offenen Augen geschieht, kommt der optische Reiz hinzu. Auch ist garnicht zu leugnen, dass der Trigenimus insofern eine Rolle spielt, als das Beklopfen gerade des Periosts an der Stirn von manchen Individuen als unangenehm, ja als schmerzhaft empfunden wird. Jeder kurze Schmerzreiz wird aber von manchen Personen mit einer Blinzelbewegung beantwortet. Deshalb ist auch bei Hyperalgesie der einen Gesichtshälfte der Supraorbitalreflex und bei veralteter Facialislähmung mit ihm die klonische Zuckung bei Beklopfen dieser überempfindlichen Seite entschieden lebhafter, wobei es sich ganz gleich bleibt, ob die Hyperalgesie auf der Seite der früheren Lähmung oder in der anderen Gesichtshälfte ihren Sitz hat. Von Trigenimusreizung *κατ' ἐξοχήν* allerdings wird man lieber auch hier nicht sprechen, weil es garnicht so sehr auf den Nerven ankommt, der gereizt wird, sondern nur auf die Schmerzhaftigkeit des Reizes überhaupt. Vor allem aber — und das ist wohl das Wichtigste — ist die Plötzlichkeit, die Kürze des Reizes, das Unvorbereitetsein massgebend für das Auftreten des Phänomens. Der Supraorbitalreflex ist zum grössten Teil nichts anderes als ein Schreckreflex. Das geht für mich ganz besonders aus der Tatsache hervor.

dass die Orbiculariskontraktion fast durchweg viel deutlicher und viel konstanter zu erhalten ist, wenn man den Patienten die Augen leicht schliessen lässt, sodass ihn der Reiz noch unvorbereiteter trifft. Dass dieses Überraschen durch den Reiz tatsächlich das wirksamste Moment ist, lässt sich eigentlich noch einfacher beweisen, wenn man dem Patienten selbst den Hammer in die Hand gibt und den Reflex auslösen lässt. Falls er nicht allzu ungeschickt ist und sich gegen das Auge fährt, so verliert der Reiz durch diese Art der Prüfung viel vom Ueberraschenden, und wirklich sieht man dann den Reflex in vielen Fällen viel schwächer werden, ja sogar verschwinden. Wenn ich bei mir selbst durch eine andere Person Stirn oder Nasenrücken beklopfen lasse, so zeige ich einen ausgesprochenen Supraorbitalreflex, ganz besonders deutlich bei leicht geschlossenen Augen. Beklopfe ich mich selbst, so ist schon bei geschlossenen Augen der Reflex sehr schwach; wenn ich nun gar noch die Augen offen halte und mich im Spiegel betrachte, so dass ich sehen kann, wo der Hammer auftrifft, so ist der Supraorbitalreflex meist ganz verschwunden — trotz prompter Zusammenziehung des m. frontalis infolge des mechanischen Reizes. Es kann also von der mechanischen Weiterverbreitung Hudovernigs gar keine Rede sein. Das, was bei dieser Art der Prüfung an mir selbst zuletzt vom Supraorbitalreflex verschwindet, ist beim Beklopfen des Nervus supraorbitalis oder bei sehr starkem Beklopfen auch anderer Stirnteile eine feine Kontraktion im medialen Teil des Unterlids, die zu einer leichten Hebung dieses Teils führt. Dieses Zucken ist aber so fein, so fast unmerklich, dass Hudovernig das nicht gemeint haben kann. Ob vielleicht dieser geringe Rest des Supraorbitalreflexes, der übrigens auch oft genug bei dieser Prüfung ausbleibt, auf mechanischer Weiterverbreitung beruht, mag dahingestellt bleiben. Ich glaube aber eher, dass es sich auch hierbei um Reflexwirkung handelt, da dieses feine Zucken, wenn auch meist einseitig, gelegentlich aber auch doppelseitig auftritt, selbst wenn eine grosse Strecke zwischen der percutierten Stelle und dem Unterlid des contralateralen Auges liegt. Aus alledem geht hervor, dass der sog. Supraorbitalreflex ein recht kompliziertes Ding ist, dass zahlreiche zentripetale Wege in Betracht kommen, und ich glaube, dass er wegen der Schwierigkeit seiner Beurteilung niemals irgend eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen wird. Denn um eine periphere Facialislähmung zu diagnostizieren, braucht man nicht den Supraorbitalreflex — er muss natürlich dort fehlen —, und bei Trigeminerkrankungen braucht er keineswegs notwendig zu verschwinden, da noch genügend andere zentripetale Wege offen stehen.

Was betreffs der Doppelseitigkeit des Cornealreflexes oben gesagt wurde, gilt auch für den Supraorbitalreflex, wenigstens in den meisten Fällen. Deshalb ist es nahezu gleichgültig, ob man bei veralteter Facialislähmung auf der Seite der Lähmung oder auf der anderen percutirt: man wird in jedem Falle die blitzartige Zuckung in der gelähmten Seite sehen. Da sich bei vielen Menschen bald nach den ersten Versuchen der Supraorbitalreflex erschöpft, so erschöpfen sich natürlich auch die begleitenden Facialiszuckungen oft sehr schnell.

Es gelingt dann oft noch, beides, Lidreflex und Facialiszuckung, hervorzurufen, wenn man den Patienten die Augen leicht schliessen lässt, weil dann der Schlag eben unerwarteter kommt.

Bedarf es noch besonderer Erwähnung, dass plötzliche optische Reize, wie Zufahren aufs Auge, plötzliche akustische Reize mit Zuckungen der ganzen Gesichtshälfte, gleichzeitig mit dem Blinzelreflex, beantwortet werden? Eben alles, was zu einer reflektorischen Erregung des Orbiculariszentrums führt, muss eine Zuckung der von diesem abhängigen Muskeln — das sind eben jetzt nun sehr verschiedene — zur Folge haben. Dieser Reize gibt es unzählige: von allen Ganglienzellen des menschlichen Zentralnervensystems sind diejenigen des pontinen Orbiculariskerns am leichtesten reflektorisch erregbar. Es gibt kaum einen Nerven, bei dessen Reizung, wenn sie ganz unvermutet geschieht, nicht gelegentlich ein Lidreflex ausgelöst werden kann, und nicht ganz mit Unrecht bezeichnet es die Sprache als einen Beweis von starken Nerven, wenn jemand bei plötzlichem Schreck, in schwierigen Situationen „nicht einmal mit der Wimper zuckt“. Es ist deshalb nicht verwunderlich und beweist absolut noch nicht eine „Reflexsteigerung“, wenn bei alten, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen jene klonischen Zuckungen, die ja doch nur der Ausdruck einer Erregung des Orbiculariskerns sind, sich so ungemein leicht durch alle möglichen Reize hervorrufen lassen. Oft genug sehen wir, dass Menschen, die leicht nervös sind, zu blinzeln beginnen, sobald sie sich durch die Beobachtung geniert fühlen, sobald sie in Verlegenheit kommen oder wenn man sie scharf ansieht; kein Wunder, dass solche Menschen, wenn sie eine schwere Facialislähmung durchgemacht haben, wobei die Fasern ihres Orbiculariskerns in alle möglichen Facialismuskeln gelangt sind, nunmehr so oft mit ihrem ganzen Facialis „blinzeln“!

Von speziellerem Interesse ist der unter 9 mitgeteilte Fall, wo gegen mein Erwarten manchmal trotz ziemlich deutlichen Supraorbitalreflexes die begleitende klonische Zuckung ausblieb. Um so bemerkenswerter war die spontane Angabe der sich gut beobachtenden Patientin, dass sie auch bei leisestem Beklopfen der Stirn ein feines Zucken in der Wange fühlte. Sichtbar war dieses Zucken nur bei gelegentlich stärkerem Supraorbitalreflex. Es zuckten hier also bei schwächerer Reizung so wenige und so tief gelegene Fasern mit, dass sie keinen sichtbaren Effekt hervorzubringen imstande waren, wenn auch die Patientin selbst die klonische Zuckung in der Tiefe fühlte.

Es scheint, dass bei schneller Blickwendung nach oben und unten sich bei einzelnen Menschen die Lider leicht aktiv mitbeteiligen und nicht nur passiv verschoben werden. Wenigstens spricht dafür die Tatsache, dass manchmal auch dabei leichte klonische Facialiszuckungen beobachtet werden. (Beobacht. 11, 15.) Manche Menschen haben überhaupt die Neigung, bei schneller Blickwendung nach unten jedesmal eine echte Blinzelbewegung zu machen.<sup>1)</sup> Dass diese sich mit einer

<sup>1)</sup> Anmerk.: Wie man überhaupt, wenn man zusieht, wann der normale Mensch im Leben blinzelt, sich überzeugen kann, dass gerade der Moment, wo wir den Blick und die Aufmerksamkeit von einem Gegenstand auf einen andern wenden, sehr oft, wenn auch keineswegs immer — aber doch häufiger, als Zufall sein kann — zu einer Blinzelbewegung benutzt wird.

klonischen Facialiszuckung verbinden muss, versteht sich nach allem Vorausgegangenen von selbst.

Reizt man beim normalen Menschen mit dem galvanischen Strom den Supraorbitalpunkt, den Augenbrauenrand oder eine beliebige Stelle der Stirn, ev. auch des Jochbeines, des Nasenrückens oder des Gesichts, so erfolgt sehr oft die ersten paar Male, bei höheren Strömen oder bei empfindlichen Personen auch ziemlich konstant, ein reflektorischer Lidschlag oder wenigstens ein Zucken mit den Wimpern im Moment des Stromschlusses. Auch hier kann man so wenig wie beim Perkussionslidreflex von einer ausschliesslichen Trigeminusreizung sprechen; denn daneben kommen eine Reihe anderer centripetaler Wege sehr in Betracht wie der Optikus (Blitzen im Auge), der Vestibularis (galvanischer Schwindel) etc. Manche sehr ängstliche Menschen beantworten sogar den Schluss des faradischen Stromes mit einer Zuckung in den Lidern. Es ist deshalb etwas ganz gewöhnliches, bei Patienten mit alter Facialislähmung jene blitzartige Zuckung des ganzen Facialis im Moment des Stromschlusses über das Gesicht huschen zu sehen. Auch hier beweist das Phänomen keineswegs eine Reflexsteigerung, sondern beruht einfach darauf, dass die ganz physiologische Erregung des Orbiculariskerns unter den abnormen Verhältnissen einen abnormen Ausdruck findet. Es ist dabei natürlich gleichgültig, ob der galvanische Reiz an der gesunden oder an der kranken Seite appliciert wird. Am deutlichsten und konstantesten ist gewöhnlich das Phänomen, wenn man eine möglichst empfindliche Stelle reizt wie die Stirnhaut. Bei hyperästhetischem Trigeminus erhält man die Zuckung besonders auch bei Reizung der Austrittspunkte dieses Nerven.

Auch hier kann man, solange man den Zusammenhang von Lidschlag und Facialiszuckung nicht erkannt hat, die Blinzelbewegung sehr leicht übersehen. Das ist denn auch wirklich wiederholt in der Litteratur gesehen, und so ist denn von verschiedenen, sonst guten Beobachtern als neues elektrisches Phänomen oder als merkwürdige elektrische Reflexzuckung beschrieben worden, was nichts weiter ist als die klonische Mitbewegung eines nicht beachteten Schreckreflexes der Lider. In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie hat Seiffer an einem Fall peripherer, in Restitution begriffener Facialislähmung eine solche „seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit“ demonstriert. Er erhielt blitzartige klonische Zuckung in den Kinn- und Mundmuskeln der affizierten Seite bei galvanischer Reizung entfernter Punkte derselben Seite, besonders der übrigens auf Druck sehr überempfindlichen Austrittsstellen des Trigeminus, und zwar konnten diese Zuckungen schon bei Stromstärken beobachtet werden, die die betreffenden Muskeln bei direkter Reizung noch unerregt liessen. Da eine Steigerung der direkten Erregbarkeit nicht vorhanden war und somit Stromschleifenwirkung ausgeschlossen werden konnte, so sprach Seiffer die Zuckungen als reflektorisch entstanden an, zumal die Quintuspunkte eine sehr deutliche Druckempfindlichkeit aufwiesen. Das gleiche Phänomen konnte Seiffer in 3 anderen Fällen, von teils weit zurückliegender, teils in Restitution befindlicher Facialislähmung beobachten, wobei übrigens nicht immer der Trigeminus druckempfindlich gefunden wurde. Schon in der Dis-

kussion machte Remak darauf aufmerksam, dass ja diese demonstrierten Zuckungen stets mit dem Lidschlag zusammenfielen. Er könne deshalb nicht an das Vorliegen eines besonderen elektrischen Phänomens glauben, sondern es handele sich lediglich um Mitbewegungen des Lidschlags. Seiffer überzeugte sich nun selbst, dass in der Tat im Moment der Reizung Augenschluss und Zucken am Mund und Kinn erfolgte, hielt aber gleichwohl die Erscheinung nicht für Mitbewegungen. Wie ich von Herrn Professor Seiffer persönlich erfahre, hat er sich bei der Nachprüfung in einem der 4 Fälle nicht von der Synchronität der Zuckung mit dem Lidschlag überzeugen können. Ich komme unten noch darauf zurück. Jedenfalls aber hat es sich in den 3 Fällen, wo Lidschlag und Zuckung gleichzeitig erfolgten, um reine Mitbewegungen gehandelt. Dieselbe Genese hat wahrscheinlich das von Gerhardt beschriebene elektrische Phänomen, der bei einer seit 1 Jahr bestehenden, noch nicht zur vollen Heilung gelangten Facialislähmung mit noch schweren elektrischen Veränderungen durch galvanische Reizung in der Frontalisgegend wurmförmige Kontraktion<sup>1)</sup> in den Muskeln des unteren Astes „und zwar ziemlich regelmässig“ erhielt. Da Stromschleifenwirkung ausgeschlossen war, so fasste er die Zuckung als einen reflektorisch ausgelösten „Tic convulsif“ auf. Man kann das Phänomen an Kranken mit abgeheilter schwerer Facialislähmung relativ häufig sehen, und zwar ist es an manchen Patienten, die besonders empfindlich für galvanische Reize sind, leichter und konstanter zu erhalten als irgend ein anderer Schreckreflex. Diese Tatsache regt doch dazu an, von einem solchen Standpunkt aus die übrigen in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über elektrische Reflexzuckungen zu beleuchten. Bis in die neuste Zeit ist dieses Gebiet Gegenstand der Kontroverse gewesen. Als galvanische oder faradische Reflexzuckungen, sofern es überhaupt solche gibt, wird man nur solche Zuckungen bezeichnen dürfen, die auf dem Wege des Reflexes, d. h. also durch Reizübertragung von der sensiblen Nervenendigung durch den Pons auf das motorische Neuron, entstehen. Alle diejenigen Zuckungen, die entweder durch Stromschleifen oder durch Reizung des unter der aufgesetzten Elektrode verlaufenden Nerven hervorgerufen werden, hat man nicht das Recht, „reflektorisch“ zu nennen. Auch jene eben beschriebenen

<sup>1)</sup> Anmerk.: Auffällig ist hier nur der wurmförmige Charakter der Kontraktion, der an Stromschleifenwirkung denken lassen sollte. Indessen betont Gerhardt ausdrücklich, dass diese ausgeschlossen war. Ich selbst habe vor kurzem in der Poliklinik eine seit 3 Monaten bestehende totale Facialislähmung mit kompletter EaR in fast allen Muskeln mehrmals zu sehen Gelegenheit gehabt, wo bei jeder Blinzelbewegung, sei es willkürlicher oder reflektorischer, der auf der gelähmten Seite sehr unvollkommene Lidschlag von einer fast wurmförmigen, trägen Mitbewegung in den Mundwinkelhebern begleitet war. Vielleicht gibt es als Vorläufer der Rückkehr der aktiven vollen Beweglichkeit ein kurzes Stadium, in dem auch die schnelle Willensbewegung und die Reflexzuckung einen ähnlichen „wurmformigen“ Charakter hat wie die durch den galvanischen Reiz hervorgerufene „träge Zuckung“. Da die Mitbewegung absolut synchron mit dem durch Perkussion, Corneaberührung oder galvanischen Reiz ausgelösten Lidreflex auftrat, so erwarte ich, dass bald hier die gewöhnlichen blitzartigen Mitbewegungen in den Mundwinkelhebern auftreten werden. (Ist inzwischen eingetroffen.) Willkürlich waren die Mundwinkelheber übrigens zur Zeit noch unbeweglich.

Zuckungen, die als Mitbewegungen des durch den Stromschluss bewirkten Lidreflexes aufzufassen sind, wird man nur dann als reflektorisch bezeichnen dürfen, wenn man sich dabei bewusst ist, dass hier nur das Lidschlusszentrum erregt wird und zwar nicht sowohl durch direkte Reizübertragung von sensiblen Trigeminiendigungen her als vielmehr durch den mit dem unerwarteten Reiz verbundenen Schreck.

Die ersten Angaben über abnorme Reflexzuckungen im Facialisgebiet bei elektrischen Reizen rühren, wie es scheint, von Benedikt her. Er bezeichnet damit in seiner Elektrotherapie ungewöhnliche oder gekreuzte Reflexe bei Reizung von Trigeminiendigungen. Dabei können die Zuckungen auf der gesunden Seite bei Reizung der kranken und umgekehrt auf der kranken bei Reizung der gesunden Seite auftreten. Solche gekreuzte und ungewöhnliche Reflexe hält er für pathognomonisch für Ponskrankungen. In seiner Nervenpathologie und Elektrotherapie sagt er: „Als entschieden reflektorisch müssen wir jene Zuckungen ansehen, die bei mässiger Stromstärke von der kranken Seite von entfernten Punkten auf der gesunden bei faradischer und galvanischer Untersuchung erregt werden“, ferner: „Zuckungen der kranken Seite bei faradischer Reizung der gesunden, sofern die direkte Reizung mit gleicher Stromstärke auf der kranken Seite nur schwache oder keine Reaktion gibt und wenn überhaupt die als reflektorisch angesehenen Zuckungen stärker sind als die bei der direkten Erregung.“ Dabei betrachtet er es als Eigentümlichkeit der reflektorischen Zuckungen, dass sie sich sehr leicht erschöpfen im Gegensatz zu den durch direkte Reizung hervorgerufenen. Dass sie bei peripherer Facialislähmung nicht vorkommen können, hält er für unzweifelhaft. Gegen diese Behauptungen erhob sich bald Widerspruch. Brenner brachte in seiner Elektrotherapie einige seltenere Störungen der elektrischen Erregbarkeit bei zweifellos peripherer Facialislähmung, die beweisen sollten, dass abnorme Reflexzuckungen nicht nur bei Kernlähmungen vorkommen. Nun sind aber meines Erachtens die Brennerschen Beobachtungen durchaus nicht geeignet, seinen Widerspruch gegen Benedikts Sätze zu stützen. Der erste Fall Brenners betrifft ein junges Mädchen mit alter totaler, linksseitiger, peripherer Facialislähmung nach Mittelohreiterung. Es bestand Kontraktur in einigen Muskeln, und die Motilität war zwar paretisch, doch nicht mehr aufgehoben. Die elektrische faradische und galvanische Erregbarkeit war auf der kranken Seite gesteigert. Bei faradischer direkter oder indirekter Reizung der kranken Seite mit Stromstärken, die auf der gesunden Seite noch wirkungslos waren, trat zunächst blitzartige, sofort verschwindende Zuckung nicht nur im gereizten Muskel, sondern auch in benachbarten auf, dann erst, unmittelbar daran anschliessend, die dem faradischen Strome entsprechende lokalisierte tonische Zusammenziehung. „Die flüchtige Zuckung macht den Eindruck einer Reflexzuckung, bleibt selbst dann im ersten Moment nicht aus, wenn der zu schwache Strom die tonische Kontraktion nicht hervorrufen kann.“ Diese „Reflexzuckung“ war auch deutlich und konstant bei elektrischer Reizung nicht der kranken, sondern der gesunden Seite, ja konnte sogar bei höheren Stromstärken in der gesunden Seite von der kranken aus ausgelöst werden. Bei

faradischer Reizung rechts mit so geringen Strömen, dass hier ein Zucken nicht bemerkt wird, ist eine weniger flüchtige Zuckung des linken Mundwinkels von anderer Natur als die früheren sichtbar, je näher dem Ohr die Reizung, desto undeutlicher. Diese Kontraktion bezieht Brenner auf Stromschleifenwirkung infolge der hochgesteigerten Erregbarkeit der kranken Seite. Bei so starken Strömen, dass auch rechts Kontraktion entsteht, wird durch diese die Bewegung des linken Mundwinkels gehindert und verdeckt. Dasselbe tritt bei galvanischer Reizung auf und zwar deutlicher bei schnellstens unterbrochener Stromfolge als bei kontinuierlichem Strom. Auch dies begründet Brenner mit der bedeutenden Erhöhung der galvanischen direkten und indirekten Erregbarkeit. Im übrigen zeigten die Kontraktionen der kranken Seite keine qualitativen Veränderungen, waren schnell, blitzartig mit Ausnahme der Ka D Z und An D Z, die entsprechend der gesteigerten Erregbarkeit länger anhielten als rechts. Die eine Reihe von Erscheinungen wird von Brenner selbst auf Stromschleifenwirkung zurückgeführt, kann also nicht als Reflexzuckungen bezeichnet werden. Die erstbeschriebenen, flüchtigen Zuckungen aber sind sehr verdächtig darauf, dass es sich hier um klonische Mitbewegungen des im Moment des Stromschlusses eintretenden Schrecklidreflexes gehandelt hat. Denn wie ich bereits oben erörtert und mit Beispielen belegt habe, ist dieser Schreckreflex im Moment des galvanischen oder auch des faradischen Stromschlusses gar nicht selten, selbst bei einer Stromstärke, die eine lokalisierte Kontraktion noch gar nicht bewirkt. Beweisend für wirkliche Reflexzuckung im engeren Sinne des Wortes ist diese Beobachtung jedenfalls nicht. Die Bedingungen für das Zustandekommen von Lidschlagmitbewegungen lagen sämtlich vor: es handelte sich um eine alte Facialislähmung mit Kontraktur; wo Kontraktur ist, da sind auch stets Mitbewegungen; wo Mitbewegungen sind, da sind klonische Zuckungen fast unvermeidlich, und wo klonische Zuckungen sind, da werden sie in zahlreichen Fällen durch galvanische Reizung beliebiger Gesichtsstellen, in manchen Fällen auch durch faradische Reizung prompt ausgelöst.<sup>1)</sup>

Vollends verdächtig auf eine ganz gleiche Genese ist Brenners zweiter Fall. Auch hier handelte es sich um eine Facialislähmung mit leichter Kontraktur und Steigerung der direkten und indirekten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Wie im ersten Falle trat im Moment der faradischen Hautreizung eine flüchtige „Reflexzuckung“ auf der kranken Seite auf, auch bei Reizung der gesunden Seite, aber nicht umgekehrt eine Zuckung der gesunden Seite bei Reizung der kranken. Man kann hier beinahe mit noch grösserer Bestimmtheit annehmen, dass es sich nur um Mitbewegungen des unbeachteten Lidschlags gehandelt hat. Jedenfalls sind die Brennerschen Beobachtungen nicht als sichere Widerlegungen des Benediktschen Satzes zu betrachten.

Etwas schwerer scheint der Widerspruch Rosenthals zu wiegen. Jedoch auch er stützt sich auf einen Fall, der als absolut beweisend

<sup>1)</sup> Befremdend ist einzig und allein die Angabe, dass bei höheren Strömen von der kranken Seite aus auch in der gesunden eine Reflexzuckung ausgelöst wurde.

nicht angesehen werden kann. Es handelte sich um eine frische rechtsseitige, rheumatische Facialislähmung mit kompletter EaR. Bei galvanischer oder faradischer Reizung der gelähmten Gesichtshälfte traten häufig Zuckungen in den homologen oder nachbarlichen Gesichtsmuskeln der gesunden Seite auf; ebenso bei elektrischer Trigeminusreizung, wahrscheinlich „infolge des Kältereizes“, reflektorische Zuckungen im gesunden Facialis. Kneifen und Stechen der kranken Seite berührten den gesunden Facialis nicht. Leider ist nicht gesagt, ob der Patient nicht schon einmal eine linksseitige Facialislähmung gehabt hatte. Denn das ist bei der Lektüre von Rosenthals Mitteilung der nächstliegende Gedanke. Ohne weiteres erkennen lässt sich das nicht, wenn rechts eine Lähmung vorliegt, da man eine etwaige linksseitige, sekundäre Kontraktur nur durch Vergleich mit einer gesunden rechten Gesichtshälfte feststellen kann. Es lässt sich aber erkennen eben an dem Vorhandensein abnormer Zuckungen. Es ist ja doch ein ganz geläufiges Hilfsmittel, wenn wir bei einer veralteten Facialislähmung mit Kontraktur einen Moment im Zweifel sind, auf welcher Seite die Lähmung sitzt resp. gesessen hat, dann einfach die Stirn zu beklopfen und zuzusehen, wo klonische Zuckung auftritt. Dass jene Zuckungen in Rosenthals Fall „häufig“ — also nicht konstant — auslösbar waren, bestärkt nur den Verdacht; denn in der Tat sind die Schreckzuckungen der Lider beim normalen Menschen, des ganzen Facialis bei veralteter Lähmung, selten absolut konstant. Auch durch Kneifen und Stechen sind diese Zuckungen oft viel weniger leicht erhältlich, als durch kurze galvanische oder Perkussionsreize. Jedenfalls lässt sich auch diese Beobachtung Rosenthals nicht als ein sicherer Beweis gegen die Benediktsche Auffassung ins Feld führen.

2 weitere Fälle von abnormer gekreuzter Zuckung bei peripherer Facialislähmung hat Mohr mitgeteilt. Im ersten handelt es sich um eine seit 15 Jahren bestehende, operative Facialislähmung bei einem 17 jährigen Mädchen. Noch fast vollkommene Lähmung. Beweglich ist beinahe nur der Quadratus menti sowie die Oberlippe. Die indirekte faradische Erregbarkeit ist erloschen, die indirekte galvanische herabgesetzt (am Kinn Minimalzuckung bei 6 MA., schwach,  $An = Ka$ ), die direkte galvanische ist stark herabgesetzt, Zuckung aber blitzartig. Von dem Stamm der gesunden Seite, besonders vom unteren Ast aus sind bei galvanischen oder faradischen Reizen, die auf dieser Seite noch keinen Effekt haben, im Kinn der kranken Seite schon Zuckungen erhältlich. Auch dieser Fall hält der Kritik nicht Stich. Da eine gewisse Beweglichkeit doch immerhin sich wieder hergestellt hatte, so ist 10 gegen 1 zu wetten, dass hier wie bei jeder derartigen, wenn auch noch so unvollkommen geheilten, peripherischen Facialislähmung klonische Lidschlagsmitbewegungen vorhanden gewesen sind. Es ist mir deshalb äusserst wahrscheinlich, dass jene gekreuzten Zuckungen nichts anderes gewesen sind als Mitbewegungen des durch den faradischen oder galvanischen Reiz ausgelösten Schrecklidreflexes. Dass sie schon bei Stromstärken auftraten, die in loco noch keinen Effekt hatten, spricht nicht gegen diese Annahme, da ich ganz das Gleiche wiederholt beobachtet habe. Nichts in Mohrs Mitteilung schliesst die Möglichkeit



einer solchen Genese aus. Ebenso wenig ist sein zweiter Fall, worauf Bernhardt ganz mit Recht aufmerksam gemacht hat, irgendwie rätselhaft. Es handelte sich um eine seit mehreren Wochen bestehende, jedenfalls ziemlich frische periphere Facialislähmung mit kompletter EaR mit Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit. Vom unteren Facialisast der gesunden Seite waren Kontraktionen in den medialen Kinnunterkiefermuskeln beider Seiten gleichzeitig erhältlich. Bernhardt hat ganz gewiss Recht, wenn er die Zuckung der kranken Seite als Stromschleifenwirkung auffasst, da ja doch gesteigerte direkte galvanische Erregbarkeit zugegeben war. Mohr hatte beide Fälle mit einer Hypothese erklärt, die Oppenheim bei der Mitteilung eines Falles von Brückenlähmung, auf den ich noch zurückkomme, aufgestellt hatte. Oppenheim hatte sich gedacht, dass bei in der Kindheit entstandenen Lähmungen des Facialis von der gesunden Seite her Nerven zweige über die Mittellinie herüberdringen, um die benachbarten Muskeln zu innervieren. Diese Annahme wendet Mohr auf seine Fälle an und meint, dass er so auch die leichte Auslösbarkeit der gekreuzten Zuckungen bei noch fehlendem, lokalem Effekt erklärt habe, da die „jungen“ eingedrungenen Nervenfasern leichter erregbar seien. Dem gegenüber bemerkt Bernhardt sehr treffend, dass man bei einer 15 Jahre alten Lähmung wohl nicht von „jungen“ Nervenfasern reden könne und dass es merkwürdige junge Nervenfasern sein müssten, die so leicht erregbar seien, während wir doch sonst von den Nerven des Neugeborenen und von regenerierten Nerven wissen, dass sie gerade schwerer erregbar sind als alte Nervenfasern. Viel plausibler scheint mir eine Bernhardtsche Hypothese: Die Anatomen lehren uns, dass die Gesichtsmuskeln, speziell auch die hier in Frage kommenden *mm. mentalis, triangularis, quadratus menti* (letzterer als Fortsetzung des *Platysma*), sich in der Medianlinie teilweise durchflechten und zusammenfließen. Bei seit frühster Jugend bestehender halbseitiger Gesichtsatrophie infolge angeborener Facialislähmung können die von der gesunden Seite zur kranken herüberziehenden Muskelbündel bei elektrischer Reizung des gesunden Facialisstammes sichtbare Zuckungen zeigen. Bei frischen Facialislähmungen ohne schon ausgeprägte Atrophie werden diese Zuckungen durch die noch nicht atrophischen Muskeln der gelähmten Seite verdeckt. Ebenso sind am gesunden Menschen bei indirekter Reizung des Stammes die Kontraktionen der gleichen Seite zu energisch, als dass die ganz geringen Lokomotionen, die die über die Mittellinie dringenden Muskelfasern bewirken, in die Augen fallen könnten. Gegen diese Bernhardtsche Hypothese dürfte nichts einzuwenden sein, und Mohr hat sie keineswegs widerlegt. Ich selbst habe zwar derartige Fälle noch nicht gesehen, auf die Bernhardts Erklärung Anwendung finden konnte, aber ich zweifle nicht, dass mir bei größerer Erfahrung solche begegnen werden.

Soweit ich nun also sehe, sind alle in der Literatur beschriebenen Fälle von sog. elektrischer Reflexzuckung bei peripherischer Facialislähmung entweder zu erklären als Stromschleifenwirkung oder als Kontraktion von die Mittellinie überschreitenden Muskelfasern oder endlich — und das ist die häufigste Quelle — als Mitbewegungen des

nicht beachteten Lidschlags im Moment des Stromschlusses. Will man letztere „Reflexzuckung“ nennen, so mag man das tun, nur muss man sich dabei bewusst bleiben, dass erstens weniger die Trigeminalreizung massgebend ist als vielmehr der Schreck über den plötzlichen, unangenehm empfundenen elektrischen Reiz überhaupt, und dass zweitens das Auffallende des Phänomens nicht in einer Reflexsteigerung begründet ist — denn der reflektorische Vorgang an sich ist physiologisch —, sondern ganz allein darin, dass das physiologisch durch den Schreck erregte Lidschlusszentrum auf der gelähmt gewesenen Seite seinen Innervationsstrom nicht mehr bloss in den Orbicularis oculi, sondern infolge der Faservertauschung in die verschiedensten andern Muskeln hineinschickt. Die Reflexerregung — komme sie nun, woher sie wolle — läuft genau wie bei jedem normalen Menschen in anatomisch absolut vorgezeichneten Bahnen durch das Lidschlusszentrum des Pons in den peripherischen motorischen Nerven bis zum Orte der früheren Laesion, die die Lähmung hervorrief; erst hier schiesst sie in falsche Bahnen.

Bis hierher ist also, wie ich glaube, eine Reflexzuckung im Sinne Benedikts bei peripherer Lähmung nicht sicher bewiesen. Nun hat aber, wie schon gesagt, Herr Prof. Seiffer mir gegenüber mündlich aufrecht erhalten, dass er in einem seiner vier oben erwähnten Fälle sich nicht habe überzeugen können, dass es sich um Lidschlagsmitbewegungen handelte. Was in diesem Falle vorgelegen hat, darüber kann ich natürlich nicht urteilen, ich habe jedoch gelegentlich einer elektrischen Untersuchung bei einem anderen Falle eine Beobachtung gemacht, die beweist, dass es tatsächlich abnorme elektrische Zuckungen bei peripherer Lähmung gibt, die noch auf andere Weise als die bisher erwähnten erklärt werden müssen. Es ist der Fall 16 unter meinen Beobachtungen, eine gewöhnliche schwerere, alte rechtsseitige Facialislähmung mit leichter Kontraktur und den üblichen klonischen und tonischen Mitbewegungen, mit leichter Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Es stellte sich nun sowohl bei galvanischer als ganz besonders deutlich bei der faradischen Prüfung heraus, dass bei Reizung eines Punktes auf dem rechten Jochbogen sich einige Fasern im rechten *m. triangularis menti* kontrahierten, blitzartig, wenn galvanisch gereizt wurde, tetanisch, solange der faradische Strom geschlossen gehalten wurde. Ein reflektorischer Schrecklidreflex konnte dabei vermieden werden. Die Erscheinung war ganz konstant, sofern nur der richtige Punkt getroffen wurde. Im ersten Moment war mir das Phänomen ganz rätselhaft. Jedoch war der nächstliegende Gedanke, dass unter der aufgesetzten Elektrode diejenigen Nervenfasern verlaufen müssen, durch welche jene reagierenden Muskelbündel am Kinn innerviert werden. Als ich nun mit der feinsten Knopfelektrode den Jochbogen und seine Umgebung faradisch abtastete und gleichzeitig das Kinn beobachtete, zeigte es sich, dass sich eine Reihe von Punkten auffinden liess, bei deren faradischer Reizung ich jedesmal jene Kontraktion am Kinn erzielte. Durch Verbindung dieser Punkte ergab sich eine etwas unregelmässige, zickzackförmige Linie, die im ganzen etwa vertikal oder etwas schräg über den Joch-

bogen herabführte. Jedoch war sie nur bis zum unteren Rand des Jochbogens zu verfolgen, dort hörte sie auf. Ich mochte noch so oft an der Wange reizen, von hier war die Kontraktion nicht zu erzielen. Reizte ich am Jochbogen einige Millimeter abseits von der genannten Linie, so erhielt ich die Reaktion auch nicht. Daraus geht eigentlich unabweisbar hervor, dass der Nerv, der jene Fasern am Kinn innervierte, hier wirklich verlief. Dass er auf dem nur von Haut bedeckten Jochbogenknochen leicht zu reizen war, ist verständlich und ebenso klar ist es, dass er dort, wo er sich in die Tiefe senken musste, also am unteren Rand des Jochbogens, nicht mehr der Reizung zugänglich sein konnte. Wie kommen nun aber diese Nervenfasern zu dem ganz merkwürdigen Verlauf? Ich möchte zur Entscheidung dieser Frage etwas weiter ausholen und auf die anatomische Verbreitung des Facialis eingehen, wozu ich die Ergebnisse einer ausgezeichneten Arbeit der neuesten Zeit von Bockenheimer mit Zeichnungen von Frohse benutze.

3 cm tief liegt der Nerv unter der Haut, wo er aus dem Foramen stylo-mastoideum herauskommt; von hier läuft er schräg nach abwärts, sich sofort in die Parotis senkend. Seine Teilungsstelle liegt ca. 1—2 cm unter der Haut in der Gegend der Incisura intertragica, entsprechend etwa der Mitte des hintern vertikalen Unkiefererrandes. Der schwächere untere Ast (*Ramus inferior* oder *auriculo-facialis*) geht in der Richtung des Stammes, fast wie seine direkte Fortsetzung, abwärts, während der obere stärkere Ast (*Ramus superior* oder *temporo-facialis*) in sehr stark stumpfem Winkel abbiegt. Noch in der Parotis zerfällt der obere Ast in 3 Zweige, deren erster schräg nach oben geht (*Ramus zygomatico-temporalis*) und deren zweiter, schwächerer horizontal läuft (*Ramus malaris*); der dritte ist der stärkste, er läuft schräg nach unten vorn, der Jochbogenkrümmung und dem Infraorbitalrand folgend, indem er sich überall ca. 1 cm unterhalb des Knochenrandes hält. Dieser *Ramus maximus* versorgt den Unterlidmuskel, den *m. procerus nasi* am Oberlid, die Nasen-Oberlippenmuskeln und mit einem langen absteigenden Zweig auch einen Muskel der Unterlippe (*m. triangularis menti*); der untere schwächere Hauptast des Facialis (*Ramus inferior*) zieht in der Richtung des Hauptstammes etwa an den Unterkieferwinkel, schiebt, von kleineren Zweigen abgesehen, erst dicht oberhalb des Unterkieferwinkels den *Ramus marginalis mandibulae*, den Hauptnerv für die Unterlippe (*m. orbicularis oris*, *quadrat. labii inf.* und *levator menti*), nach vorn und unten, während der Rest als *Ramus colli* weiter geht, um das *Platysma* zu versorgen. Bisweilen tritt ein anastomotischer Zweig zum *Ramus marginalis mandibulae* vom Hals auf den Kiefer. Zwischen *Ramus superior* und *inferior* bestehen regelmässig Verbindungen, die entweder vor dem *m. masseter* gelegen sind oder sich bereits auf demselben vom untern Ast in den obern senken. Bisweilen sind diese Anastomosen so ansehnlich, dass dadurch der für gewöhnlich schwächere untere Ast (*Ramus infer.*) stärker wird als der obere. Dieser in Lage und Zahl nicht konstante Verbindungsweg wird von Frohse *Ramus intermedius* genannt.

Was speziell die den Lidschluss bewirkenden Muskeln anbetrifft,

so ist zu sagen, dass die Portio palpebralis des Oberlidmuskels nur sehr feine Facialiszweige empfängt, diejenige des Unterlidmuskels sehr reichliche von unten emporsteigende Aeste, besonders in der inneren medialen Lidhälfte (das ist der Ort, wo bei Auslösung jedes Lidreflexes am ehesten und konstantesten eine feine Zuckung gesehen wird, und gleichzeitig auch derjenige Ort, wo der essentielle Facialiskrampf oft seinen Ausgangspunkt nimmt.) Die Pars orbitalis des Oberlidmuskels wird von der Peripherie her durch Zweige des Ramus zygomatico-temporalis, die des Unterlids durch den Ramus malaris und Ramus maximus innerviert. Der bei kräftigem Lidschluss stets in Action tretende *m. corrugator supercillii* erhält Zweige von Ramus zygomatico-temporalis, die im Bereich der Braue gerade hin zum Muskel bis zum Foramen supraorbitale ziehen. Den für den Lidschluss ebenfalls wichtigen *m. procerus nasi* versorgt ein Ausläufer des Ramus maximus, der von dem Ligam. palpebrale mediale zur Glabella emporsteigt und sich bis in die Regis supraorbitalis erstreckt. So ist denn der Ramus maximus ein für den Lidschluss hervorragend wichtiger Nerv, denn „sind auch sämtliche Rami zygomatico-temporales durchtrennt, so würde dieser Muskel (*procerus nasi*) vermöge seiner besonderen Innervation doch noch imstande sein, den Lidschlag im oberen Teil etwas zu bewirken“ (Bockenheimer).

Diese Darlegungen waren nötig, wenn man den Vorgang der Regeneration ganz verstehen und in allen seinen Konsequenzen zu Ende denken will. Denn die Nervenbahnen mit ihrem Bindegewebe stellen die Strassen dar, auf denen die vom zentralen Stumpf auswachsenden Nervenfasern vorwärts dringen. Aber nicht jedes findet seine alte Strasse wieder. Wie sehr man auch überzeugt sein darf, dass jede Ganglienzelle mit ihrer Nervenfasern im Gefüge des grossen Organismus in gewisser Weise ein Wesen für sich darstellt, dem man, wenn man will, eine Art Instinkt zuschreiben kann, insofern jede Vorderhornzelle sich mit einer Muskelfaser zu vereinigen trachtet und sich zufrieden gibt, sobald sie sie gefunden hat, so wenig ist doch anzunehmen, dass dieser Instinkt so weit gehen sollte, dass nun jede Nervenfasern ihren alten Muskel wiederfindet. Das wäre eine unverständliche Mystik, die im Leben der Zelle so wenig Raum haben kann wie im Leben des Menschen. Vielmehr darf man vermuten, dass nicht alle Strassen in gleicher Weise wieder benutzt werden, sondern die breiten und geraden am stärksten, die schmalen am wenigsten. Das scheint mir auch einer der Gründe zu sein — wenn auch nicht der wichtigste —, weshalb gerade die den Lidschluss bewirkenden Muskeln sowie die Zygomatici und der Buccinator nach sehr schweren Lähmungen in den meisten Fällen die beste Restitution zeigen. Denn der Ramus maximus, der zu ihnen führt, ist die breiteste Fahrstrasse, die vorhanden ist. Und andererseits bleibt der Frontalis relativ oft so schwach, da die Wege dorthin nur schmal sind.

Nun existieren ja, wie oben gezeigt, regelmässig an Zahl und Lage inkonstante Verbindungsstrassen zwischen oberen und unteren Aesten, und es wäre wunderbar, wenn nicht auch in manchen Fällen von einzelnen Fasern diese Seitenwege benutzt würden, ganz gleichgültig, wozu diese Strassen vor der Lähmung gedient haben. Ein

solcher, verhältnismässig breiter Verbindungsweg ist der Ramus intermedius, der von oberen Aesten, wohl auch einmal von der Höhe des Jochbogens, hinabführt zu Muskeln der unteren Gesichtshälfte. Ist es nun noch so rätselhaft, dass bei Reizung am Jochbogen Fäserchen, die auf weiten Umwegen wandernd vom Jochbogen zum Ramus maximus und mit dessen langem, absteigendem Zweig zum Triangularis menti gelangt sind, hier mit einer Muskelkontraktion antworten? Und ist es ferner verwunderlich, wenn nun auch einmal der umgekehrte Weg eingeschlagen wird wie im Falle 9, wo bei faradischer Reizung einer Stelle am Kinn-Unterkieferrand ganz konstant einige Muskelfäserchen im Oberlid mitflimmerten, so lange der Strom geschlossen blieb? Noch weitaus schöner zeigte solche Verhältnisse der Fall 14, wo eine doppel-seitige Facialislähmung vorlag und wo die Nervenfasern beider Seiten in ganz verschiedener Weise sich verirrt hatten. Während rechts auf dem Jochbogen Fasern lagen, die zum Platysma herunterstiegen, konnten links hoch oben an der Stirn dicht unterhalb der Haargrenze Fasern gereizt werden, die mit deutlichster Kontraktion im Triangularis menti antworteten. Von Mitbewegungen konnte nicht die Rede sein, denn der Lidschlag konnte willkürlich gut unterdrückt werden; auch war ja die Kontraktion bei faradischer Reizung eine deutlich tetanische. Stromschleifenwirkung war ebenfalls ausgeschlossen. Es bestand im Gegenteil Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Auch brauchte man nur um einige Millimeter die Elektrode zu verschieben, um sofort die Kontraktionen zum Verschwinden zu bringen. Wahrscheinlich gehört hierhin auch folgende Beobachtung Bernhards: Bei einer vor 31 Jahren, im ersten Lebensjahr, erworbenen unvollkommen geheilten, peripherischen Facialislähmung mit Mitbewegungen trat konstant Kontraktion des m. levat. labii super. auf, wenn die Reizelektrode in der Mitte des horizontalen Astes des rechten Unterkiefers oder sogar einige cm tiefer angesetzt wurde, wobei im Gegensatz zur gesunden Seite eine Kontraktion der Lippenherabzieher und des Platysma selbst nicht zustande kam. Depressor anguli oris, Quadratus menti, Platysma waren elektrisch direkt nicht erregbar. Viel wahrscheinlicher als Bernhards eigene Erklärung, dass es sich um Stromschleifenwirkung vom Ort des Elektrodenansatzes nach oben hin gehandelt haben könnte, scheint mir die Annahme, dass auch hier die neuen Nervenfasern auf der Suche nach Muskeln auf Umwegen zum Levator labii sup. gelangt sind.

Es mag ein Zufall sein, dass ich derartige Befunde von verirrteten Nervenfasern in allen drei Fällen, wo ich überhaupt bewusst danach gesucht habe, auch wirklich erhielt, doch meine ich, dass sich ähnliches, wenn man sich die Mühe nähme, in jedem Falle von veralteter Facialislähmung das ganze Terrain mit feiner Elektrode faradisch abzusuchen, wohl noch recht oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle nachweisen lassen wird.<sup>1)</sup> Die Bedeutung dieser Befunde liegt ganz

<sup>1)</sup> Ich habe nach Fertigstellung des Manuskriptes 3 weitere Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, darunter auch den von Herrn Geh. Rat Ziehen jüngst publizierten Fall von organischer peripherischer und hysterischer Facialislähmung (Medizinische Klinik 1906 Nr. 25). In allen 3 Fällen habe ich ähnl-

besonders darin, dass sie einen meines Erachtens kaum widerlegbaren klinischen Beweis gegen die Bethesche Lehre von der autogenen Nervenregeneration darstellen. Während sie sich sehr leicht aus der Theorie des peripheren Auswachsens bei der Regeneration begreifen lassen, ja ihr gelegentliches Vorkommen, wenn man recht überlegt, geradezu als ein Postulat der Theorie bezeichnet werden kann, sehe ich nicht recht, wie derjenige, der auf dem Standpunkt der autochthonen Nervenregeneration steht, solche Befunde ungezwungen erklären könnte. Sie stimmen dem Sinne nach ganz mit dem überein, was Fischer und Münzer an Extremitätennerven experimentell-anatomisch nachweisen konnten, ja fast leistet die Elektrode hier mehr als Seziermesser und Mikroskop; denn gleichzeitig, in einem Augenblick, entscheidet sie, dass Nervenfasern überhaupt da sind und wohin sie gehen. Ganz gewiss findet das Gleiche auch oft bei der Regeneration eines beliebigen anderen, schwer gelähmten Nerven statt. Aber kein Gebiet des Körpers ist zum Nachweis am Lebenden mittelst der elektrischen Untersuchung so geeignet wie das des Facialis, weil sich hier die grossen, wenig bedeckten Knochenflächen des Jochbogens, der Stirn, des Unterkieferrandes darbieten, auf denen die Nervenbündelchen, selbst wenn sie mikroskopisch klein sind, sich mit grosser Leichtigkeit und mit minimalen Stromstärken reizen lassen.

Wahrscheinlich beruht auch die Tatsache, dass man bei vergleichender elektrischer Reizung der beiden Gesichtshälften auf der kranken oft eine andere Verteilung der Kontraktionen erhält, zum grossen Teil auf der Vertauschung und dem Verirren von Nervenfasern. Man reizt eben auf der kranken Seite nicht mehr dieselben Nervenbündel wie an der symmetrischen Stelle der gesunden Seite, ja es kann unter Umständen auf diese Weise eine Herabsetzung oder Aufhebung der indirekten Erregbarkeit vorgetäuscht werden, die garnicht vorhanden ist; denn die Nervenbündel, die man gern reizen will, können an ganz anderer Stelle zu finden sein und hier auch prompt reagieren. In andern Fällen könnte auch einmal eine Steigerung der indirekten Erregbarkeit vorgetäuscht werden, wie nicht weiter auseinander gesetzt zu werden braucht.

Reizt man den Facialisstamm der gesunden Seite faradisch, so erhält man gewöhnlich zuerst Kontraktion im Orbicularis oculi; auf der kranken Seite ist dies nicht immer der Fall: hier kontrahieren sich manchmal bei überhaupt wirksamen Strömen zugleich mit dem Orbicularis oculi auch andere Muskeln und ich habe wiederholt den Eindruck gehabt, als seien dies gerade diejenigen Muskeln, die beim Lidschluss Mitbewegungen zeigen, ergo vom Orbiculariskern Nervenfasern erhalten. Es scheint also, als ob die Orbiculariskernfasern an und für sich leichter als die Nervenfasern anderer Kerne auf den elektrischen Strom ansprechen, ähnlich wie der Orbiculariskern selbst auf alle möglichen sensiblen Reize. Doch bedarf das noch weiterer Untersuchungen.

---

liche Befunde erheben können wie in den oben genannten. Ich komme daher immer mehr zu der Ueberzeugung, dass es sich hierbei wahrscheinlich nicht um Curiosa handelt, sondern um die Regel, und dass sich verirrte Fasern wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle schwerer, zur Heilung gelangter Lähmung finden werden, wenn man sorgfältig untersucht.

Es wäre nicht verwunderlich, wenn einmal bei einer alten Facialislähmung durch faradische Reizung eines median gelegenen Punktes (etwa des Kinns oder des äusseren Lidwinkels oder eines Punktes an der Stirn) eine Kontraktion in weit mehr lateral gelegenen Muskeln (etwa am Ohr) ausgelöst und beobachtet werden sollte. Denn theoretisch liegt, wie ich glaube, auch die Möglichkeit vor, dass Nervenfasern irgendwo einmal auf ein Hindernis stossen könnten und, aus ihrer Bahn gelenkt, auf Umwegen wieder zu schon einmal durchlaufenen Orten zurückgelangen könnten. Ja, es ist a priori auch nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass Fasern sogar die Mittellinie überschreiten könnten, wobei es nur fraglich ist, ob sie hier verfügbare Muskelfasern finden werden. Schliesslich ist es selbst nicht ausgeschlossen, dass die auswachsenden Fasern überhaupt ganz neue Wege einschlagen, sich garnicht an die alten Bahnen halten und abseits von allen alten Nervensträngen, vielleicht längs Gefässen oder sonstigen strangförmigen Gebilden, in gänzlich fremde Gebiete gelangen. So könnte man folgendes Experiment ersinnen: man denke sich den Facialisstamm zum grossen Teil excidiert und etwa einen motorischen Trigeminusast, z. B. den Nervenzweig des m. masseter, durchschnitten. Man dürfte dann nicht erstaunt sein, wenn eines Tages die feinen motorischen Trigeminusfasern nicht nur wieder in den Masseter hineinwachsen, sondern vielleicht auch in naheliegende Facialismuskeln, so dass nun bei jeder Masseterkontraktion eine Mitbewegung beispielsweise in den Mundwinkelhebern stattfindet. Ein solches Experiment braucht aber nicht mehr erst gemacht zu werden, weil die Natur selbst es schon gemacht hat, wie meines Erachtens aus folgendem, merkwürdigem Falle Jollys hervorgeht: Es handelte sich, in Kürze gesagt, um eine vor 20 Jahren nach schwerem Fall auf den Kopf entstandene doppelseitige Facialislähmung. Damals Komotionserscheinungen. Noch jetzt fast vollkommene Bewegungslosigkeit beider Facialisgebiete. Durch Kontrakturzustand im Levator menti beiderseits erscheint die Unterlippe gehoben. Auch leichte Kontraktur im Orbicularis oris. Lider fast unbeweglich; beim Versuch des Lidschlusses geraten sie nur in leise zitternde Bewegungen, in horizontaler Lage senken sie sich etwas weiter. Eigentümliche, noch nie beobachtete Mitbewegung: bei starkem Aufeinanderpressen der Kiefer tritt stets gleichzeitig eine Kontraktion im linken m. zygomaticus und levator labii superioris auf, wodurch der linke Mundwinkel in zuckender Bewegung gehoben und nach aussen gezogen wird. Ohne Masseterkontraktion ist diese Lippenhebung willkürlich nicht möglich. Elektrische direkte Erregbarkeit in den Frontales und m. orbicularis oris erloschen, in den meisten anderen Muskeln wenigstens partiell erhalten (m. levator labii sup., orbicul. palpebr. und Kinnmuskeln faradisch direkt eben noch reagierend, galvanisch hier träge Zuckung). Faradische indirekte Erregbarkeit überall aufgehoben. Geschmack, Speichelsekretion beiderseits stark gestört. Anaesthesie im ersten und zweiten linken Trigeminusast, unbedeutende Hypalgesie im untern Ast. Neuerdings neuroparalytischer Prozess an der linken Cornea. Jolly stellte die sich leicht ergebende Diagnose: Traumatische doppelseitige Facialislähmung infolge Basisfraktur (Querfissur durch beide Felsenbeine).

Linker Trigeminus an der Schädelbasis direkt oder durch Blutung lädiert derart, dass vorzugsweise die beiden oberen Aeste, der dritte nur unwesentlich betroffen wurde. Eine Erklärung der Mitbewegung gibt Jolly nicht. Meiner Meinung ist höchst wahrscheinlich auch der dritte Trigeminusast anfangs stark lädiert gewesen, hat sich aber regeneriert, indem seine Fasern von der Laesionsstelle an der Basis in alten Bahnen in die Muskeln wuchsen, wobei jedoch eine Anzahl von Fasern abirrten und in benachbarte Facialismuskeln hineingelangen. Ich glaube, ein schönerer Beweis für die Leistungsfähigkeit der Theorie kann kaum verlangt werden. Man kann fast sicher sagen, dass, wenn der dritte Trigeminusast hier elektrisch hätte gereizt werden können, nicht nur der Masseter, sondern auch der Levator labii und der Zygomaticus geantwortet hätten. Bei faradischer indirekter Reizung des Facialisstammes war Reaktion nicht zu erwarten. So ist also den oben aufgezählten Ursachen abnormer elektrischer Zuckungen bei alten, zu relativer Heilung gelangten peripherischen Facialislähmungen eine neue hinzuzufügen: Abirren von Nervenbündeln bei der Regeneration. Dagegen sehe ich in der mir bekannten Literatur der peripheren Facialislähmungen keine beweisende Beobachtung einer wirklichen, abnormen, elektrischen „Reflexzuckung“ d. h. einer abnormen Uebertragung centripetaler Trigeminusreizung auf den Facialis — das Lidschlusszentrum als physiologisch leicht erregbar natürlich ausgenommen. Auch ist theoretisch das Vorkommen einer solchen Zuckung in hohem Grade unwahrscheinlich. Ich kann demnach trotz der gegenteiligen Ansicht Brenners, Rosenthals, Bernhards und Senators den Benediktschen Satz: „Keine abnorme Reflexzuckung bei peripherer Lähmung“ bis jetzt nicht als widerlegt betrachten.

Auf welche Beobachtungen stützt sich nun die Lehre von den Reflexzuckungen bei Ponsläsionen? Benedikts Angaben sind zu summarisch. Er belegt sie nicht mit einzelnen Fällen, wenigstens nicht, soweit die Reflexzuckungen im Facialisbereich in Betracht kommen. In der neueren diesbezüglichen Litteratur finden sich folgende 4, im Auszug hier wiedergegebene Beobachtungen:

1. Senator: 41 jähriger Mann. Schon vor fast 2 Jahren Schlaganfall, der auf die linke Ponshälfte wies. Allmählich Besserung. Vor kurzem schubweise mehrere ähnliche Anfälle, die schliesslich zu totaler rechtsseitiger Hemiplegie mit sensiblen Ausfallserscheinungen und linksseitiger fast totaler Facialislähmung mit Beteiligung des Stirnastes führten. U. a. auch Analgesie im II. linken Trigeminusast mit gut erhaltener Lokalisation, Cornealreflex  $l < r$ . Anderweitige Reflexe in der linken Gesichtshälfte wegen der Analgesie nicht gut zu prüfen. Elektrischer Befund 6—7 Tage nach letztem Anfall: Aufhebung der direkten und indirekten faradischen Erregbarkeit im linken Facialis, dagegen treten bei Reizung der linken Seite mit mässig starken Strömen lebhaft Kontraktionen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln auf. Galvanische indirekte Erregbarkeit normal. Entschiedene Steigerung der galvanischen direkten Erregbarkeit in den oberen linksseitigen Gesichtsmuskeln. Zuckungen beiderseits gleich schnell, nicht besonders träge. Auch hier fällt auf, dass bei direkter Reizung der linksseitigen Muskeln mit der



Kathode die entsprechenden rechtsseitigen sich mit kontrahieren, nicht aber umgekehrt. Sektionsbefund: grosser, länglicher Erweichungsherd in der linken Ponschälfte, der viele Kerne und Stränge, aber keinen vollständig zerstört. Ausgedehnt betroffen ist u. a. auch die spinale Quintuswurzel.

2. Petrina: 57 jähriger Mann. Facialislähmung rechts, Extremitätenlähmung links nach Erdrosselungsversuch. Diagnose: sehr wahrscheinlich Brückenläsion. Verminderung der Trigeminnussensibilität rechts. Direkte Erregbarkeit für galvanische und faradische Reize im rechten Facialis gesteigert. Bei faradischer Reizung rechts gekreuzte Reflexzuckung im linken Facialisgebiet.

3. Hoffmann: 22jähr. Mädchen. Im 3. Lebensjahr Schlaganfall mit folgender Gesichtslähmung vom Charakter der peripherischen. Jetzt noch Parese aller linksseitiger Facialismuskeln inkl. des oberen Astes. Keine Zuckungen, keine Mitbewegungen, keine Kontraktur, nur Parese. Leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen direkten und indirekten Erregbarkeit ohne qualitative Veränderungen. Bei faradischer Reizung des rechten n. mentalis: Kontraktion auch in den linksseitigen Kinnmuskeln, eher sogar stärker als rechts. Umgekehrt ist dies nicht der Fall. Bei faradischer Reizung des motorischen Punktes für den rechten m. levator labii sup. et alae nasi auf dem Nasenrücken — und zwar ganz zirkumskript — rechts keine Zuckung, während links in den gleichnamigen Muskeln sowie im m. pyramid. nar. und unterer medialer Stirnpartie und linkem innern Augenwinkel schon Zuckung eintritt. Die gleiche Stromstärke gibt links, direkt appliziert, noch keinen Effekt. Bei stärkerer faradischer Reizung rechts erscheint schwache, lokale Kontraktion rechts, starke, ausgedehnte links. Bei stärkerer Reizung links nur lokale Kontraktion links. Bei galvanischer Reizung desselben Punktes ganz ähnliche Erscheinungen. Hoffmann will die Differentialdiagnose zwischen meningoenzephalitischem Herd im kortikalen Facialiszentrum und Encephalitis pontis nicht stellen, neigt aber zu ersterer Ansicht. Oppenheim hält eine pontine Affektion für vorliegend.

4. Oppenheim: 19 jähriges Mädchen. Encephalitis pontis im ersten Lebensjahr. Damals anscheinend totale, linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus. Allmählich Besserung mit Kontrakturbildung und lästigen Zuckungen und Zittern in Mund- und Kinnmuskeln. Noch jetzt Reste der Facialislähmung. Kontraktur in Kinn- und Mundmuskulatur. Muskeln der untern Gesichtshälfte noch etwas paretisch, ebenso der m. frontalis. Lidschlag symmetrisch. Neigung zu Mitbewegungen in unteren Gesichtsmuskeln links, namentlich beim Lidschluss. Fast kontinuierliches fibrilläres Beben im linken Kinn und Unterlippe. Hier auch ticartige Zuckungen hin und wieder synchron mit den Lidschlag. Cornealreflex und andere Lidreflexe symmetrisch. Mässige Zungenatrophie links und entsprechende Abweichung der Zunge mit fibrillärem Zittern. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bei faradischer und galvanischer Reizung des r. Facialisstammes oder des r. untern Astes mit schwachen

Strömen zunächst Zuckung in den linksseitigen Kinn-Unterkiefermuskeln und zwar bei so geringen Stromstärken, dass rechts noch keine oder nur sehr schwache Reaktion eintritt. Bei gleich starker direkter Reizung des linken Kinns noch keine Zuckung. Die entsprechenden Zuckungen erfolgen prompt und im sofortigen Anschluss an die Schliessung des Stroms. Beteiligt sind nur die der Mittellinie unmittelbar anliegenden linksseitigen Kinn-Unterkiefermuskeln sowie ein Teil der Oberlippenmuskeln. Bei Reizung in der rechten Stirn-gegend Zuckung beider Corrugatoren, bei Reizung der entsprechenden Stelle links nur im linken Corrugator supercili. Bei andern schmerzhaften Reizungen der rechten Gesichtshälfte keine Zuckung in der linken Seite. Bei elektrischer Reizung der übrigens nicht veränderten Kehlkopfmuskeln Neigung des Kopfes nach der Seite der sich kontrahierenden Muskeln.

Um zunächst auf die letztgenannte Beobachtung Oppenheims zu kommen, so hat dieser die schon oben erwähnte Hypothese aufgestellt, dass bei so früh entstandener Lähmung Nervenzweige von der gesunden Seite über die Mittellinie herübergedrungen sein könnten und so sich eine Collateralinnervation gebildet hätte. Ganz abgesehen davon, dass diese Hypothese eigentlich nur auf die eine Beobachtung Oppenheims anwendbar ist — es gibt kaum einen zweiten Fall, der sie benötigt —, und dass sie, wie Bernhardt gegenüber Oppenheim und Mohr mit Recht ausgeführt hat, auch nicht erklärt, weshalb denn nur die kontralateralen Muskeln und nicht gleichzeitig auch die gleichseitigen zuckten, so wäre es auch theoretisch schwer verständlich, was gesunde Nervenfäserchen, die sich in ihrem Zusammenhang mit den Muskelfasern höchst wahrscheinlich sehr wohl fühlen, veranlassen könnte, solche Seitensprünge zu machen. Viel eher scheint mir das Umgekehrte möglich, wie bereits schon angedeutet, dass nach einer peripheren Lähmung die neu auswachsenden Fasern die Grenzen nicht respektieren und auf ihrer Suche nach Muskelfasern über die Mittellinie und in andere, ihnen nicht zukommende Gebiete hinüberschwärmen. Sehr ernstlich kommt ferner gegenüber der Beobachtung Oppenheims ein Einwand in Frage, den Bernhardt erhoben hat und den ich oben schon gegen Brenners Reflexzuckungen geltend gemacht habe. Kann es sich nicht auch hier um Mitbewegungen des nicht beachteten Schrecklidreflexes gehandelt haben? Mitbewegungen und ticartige Zuckungen waren ja vorhanden, speziell sogar in Kinn und Unterlippe. Die Bedingungen liegen also auch hier vor. Will Oppenheim beweisen, dass es sich um Collateralinnervation handelt, so muss er zeigen, dass bei faradischer Reizung nicht nur „Zuckung“ sofort nach Stromschluss — nur von solcher spricht er —, sondern tetanische Kontraktion während der ganzen Stromdauer eintritt. Zwei Fragen müssen in jedem Falle von abnormer elektrischer Zuckung vor allen Dingen erledigt werden: 1) Tritt im Moment des Stromschlusses ein Lidschlag ein und steht die abnorme Zuckung im Zusammenhang damit? 2) Ist bei faradischer Reizung eine wirklich tetanische Kontraktion in dem entfernt gelegenen Muskel zu erzielen? Nur wo diese beiden Fragen verneint werden müssen, hat man das

Recht, an eine wirkliche „Reflexzuckung“ zu denken; denn ist die Kontraktion bei faradischer Reizung tetanisch, so folgt daraus meines Erachtens unabweislich, dass man wirklich den zum kontrahierten Muskel gehenden Nerven unter der Elektrode hat — vorausgesetzt natürlich, dass Stromschleifenwirkung ausgeschlossen ist. Die Oppenheimsche Beobachtung ist jedenfalls zur Entscheidung der ganzen Frage der „Reflexzuckungen“ nicht mit Sicherheit verwertbar. Was einzig und allein stützig machen kann, ist Hoffmanns ganz ähnliche Beobachtung bei ganz ähnlicher Affektion. Doch ist diese einwandfreier, da wenigstens die eine Frage, ob Zusammenhang mit dem reflektorischen Lidschlag besteht, sich dadurch erledigt, dass Hoffmann versichert, Kontraktion, Mitbewegungen und Zuckungen seien überhaupt nicht vorhanden gewesen. Leider geht auch hier nicht mit Sicherheit hervor, ob bei faradischer Reizung nur eine kurze Zuckung oder wirklich tetanische Kontraktion stattfand. Die Oppenheimsche Hypothese dürfte aber auch in Hoffmanns Fall kaum zutreffen, schon deshalb, weil auch hier die Zuckung an entfernter Stelle bei Stromstärken eintrat, die lokal noch unwirksam waren. Hoffmann selbst verzichtete auf jede Erklärung. So lange man nicht weiss, ob überhaupt eine Reflexzuckung vorlag oder tetanische Kontraktion bei faradischem Reiz, muss von dem Versuch einer Erklärung Abstand genommen werden.

Die beiden noch übrigen Fälle Senators und Petrinas gehören insofern zusammen, als hier, umgekehrt wie in den vorigen, die Reflexzuckung in der gesunden Seite bei Reizung der kranken auftrat. Auch sonst zeigen beide Fälle weitgehende Aehnlichkeit. Hier wie dort handelt es sich um eine frische Affektion, hier wie dort war die Sensibilität der motorisch gelähmten Gesichtshälfte beeinträchtigt. Ob die Kontraktionen bei faradischer Reizung tetanisch waren, wird leider auch hier nicht klar; doch scheint es, als habe es sich wirklich nur um Zuckungen gehandelt. Senator selbst lehnt den Gedanken an eine wirklich reflektorische Entstehung, d. h. also auf dem Umweg durch die Brücke, ab, vielmehr ist er geneigt, Stromschleifenwirkung anzunehmen und folgert daraus, dass die gesunde Seite erhöhte elektrische Erregbarkeit besitzen müsse. Ein positiver Beweis für eine Erregbarkeitssteigerung lässt sich aber aus dem Befunde Senators in keiner Weise entnehmen, wie Bernhardt mit Recht betont hat. Häufig scheinen solche abnormen Reflexzuckungen auch bei Brückenläsion nicht zu sein. In dem oben mitgeteilten Falle meiner eigenen Beobachtung (Fall 24), wo wohl zweifellos eine Ponsläsion anzunehmen ist, fand ich sie nicht, obwohl ich danach suchte. Wenn man sich jedoch von einem rein theoretischen Standpunkte aus die Frage vorlegt, ob denn bei Ponsläsionen die Bedingungen für abnorme „Reflexzuckungen“ gegeben sind, so muss man allerdings sagen, dass dies in höchstem Masse der Fall ist. Denn hier kann wirklich der ganze Reflexmechanismus mit einem Schläge verändert worden sein. Was da im einzelnen Fall zerstört wird, was verschont bleibt, lässt sich unmöglich sagen. Indes man stelle sich für diese Fälle folgendes vor, was durch den Obduktionsbefund Senators einigermaßen gestützt wird: Der

Facialiskern ist mehr oder weniger zerstört; daher die Facialislähmung. Willensreize dringen wenig oder garnicht zur Peripherie, ebensowenig natürlich Reflexerregung. Geschädigt ist ferner der sensible Trigeminuskern, daher dringen Reize in der Peripherie nicht mehr zum Gehirn und kommen nicht mehr zum Bewusstsein. Damit ist nun noch nicht gesagt, dass die in die ventrale Ponsfläche eintretenden peripheren sensiblen Neuronen, also die cellulifugal leitenden Fortsätze der Zellen des Ganglion Gasseri, zerstört sind; speziell die über die Raphe zur andern Seite gehenden Reflexcollateralen können mehr oder weniger gut erhalten sein. Dass es solche gekreuzte Reflexcollateralen gibt, ist anzunehmen und wird, wie schon oben erörtert, für die Corneafühlfasern durch die Tatsache der Doppelseitigkeit des Cornealreflexes wahrscheinlich gemacht. Ihre Endbäumchen umspinnen die Facialiskernzellen der andern Seite. Diese sind zwar nicht direkt geschädigt, aber es dürfte kaum denkbar sein, dass die sie beherrschenden, supranucleären, motorischen Fasern jenseits ihrer unmittelbar über der Kernregion liegenden Kreuzung von dem Krankheitsherd ganz unbeeinflusst geblieben sind, so wenig wie die Pyramidenbahnen. Es dürfte schwer, wenn nicht unmöglich sein, den klinischen Ausdruck einer solchen Schädigung, also eine supranucleär entstandene Facialisschwäche der hemiplegischen Seite, neben der schweren nucleären Lähmung der Läsionsseite zu erkennen. Dazu müsste man die Physiognomie des Kranken aus gesunden Tagen sehr gut kennen; sieht man den Kranken zum erstenmal erst nach dem Eintritt seiner Lähmung, so wird der zentral geschwächte Facialis neben dem schwer nucleär gelähmten leicht als gesund, als normal imponieren. Macht man alle diese, wie ich glaube, nicht gezwungenen Annahmen, so hat man alles, was nötig ist, um die gekreuzte abnorme Reflexzuckung verständlich erscheinen zu lassen: Zum Bewusstsein kann die sensible Erregung nicht kommen; denn durch die Zerstörung des Trigeminuskerns ist ihr der Weg verlegt. In der gleichen Seite kann sie sich reflektorisch im Facialis auch nicht äussern; denn der Facialiskern ist zerstört. So geht denn die ganze Intensität der Erregung durch die gekreuzten Reflexcollateralen zum motorischen Kern der anderen Seite und trifft hier auf Zellen, die infolge supranucleärer Faserschädigung ganz besonders prädisponiert sind zu abnorm intensiven und abnorm extensiven Reaktionen. Man erinnere sich nur der heftigen Reflexzuckungen, die man garnicht selten bei spastischer Spinalparalyse bei leichtester, garnicht zum Bewusstsein gelangender Reizung der anaesthetischen Haut auftreten sieht, man denke an die Transformation der Hautreflexe bei Pyramidenbahnerkrankungen überhaupt, an den Babinskischen, den Oppenheimschen Reflex, an Remaks femoralen Reflex und an das Fächerphänomen. Wenn man das alles zusammennimmt, so hat das Vorkommen abnormer gekreuzter Reflexe nicht mehr viel Rätselhaftes. Und so meine ich, nicht nur die Erfahrung, sondern ganz besonders auch die theoretische Ueberlegung lehrt, dass gekreuzte Reflexe bei Ponskrankungen vorkommen können, während ihr Auftreten bei peripherer Facialislähmung weder durch die Erfahrung noch durch theoretische Erwägung sicher begründet werden kann. Der alte Benediktsche Satz, dass abnorme,

elektrische Reflexzuckungen für Ponslähmungen pathognomonisch sind, aber bei peripheren Facialislähmungen nicht beobachtet werden, dürfte also auch heute noch seine Geltung haben.

Um nun wieder zu der Erklärung der Mitbewegungen und „Spontanzuckungen“ durch die Annahme des Faseraustauschs zurückzukehren, so kann man gegen die ganze Theorie folgende zwei Einwände machen:

1) Wenn jene Mitbewegungen und Zuckungen wirklich eine Folge des Faseraustauschs sind, so müsste auch nach Heilung anderer Nervenlähmungen derartiges beobachtet werden können, denn was dem Facialis recht ist, muss andern Nerven billig sein!

2) Wie soll mit der Annahme des Faseraustauschs die Tatsache erklärt werden, dass einzelne Muskeln, z. B. die den Lidschluss bewirkenden, in fast allen nur einigermaßen geheilten Fällen — es gibt auch Ausnahmen — eine so relativ gute Restitution der Funktion erfahren? Selbst in den Fällen mit ausgesprochensten Mitbewegungen sind doch diese niemals oder nur selten so intensiv, so energisch wie die intendierte Bewegung selbst. Wenn selbst zugegeben wird, dass eine Durchmischung der sich regenerierenden Fasern eintritt, so kann doch noch nicht willkürlich angenommen werden, dass nun gerade die Lidschlussmuskeln ihre ursprünglichen Nervenfasern in grösserer Menge wieder erhalten; das könnte wohl einmal zufällig vorkommen, aber es ist undenkbar, dass es in allen Fällen geschieht. Dieser Einwand ist in der Tat sehr berechtigt, denn wenn ich auch oben als einen der Gründe für die ungleichmässige Wiederherstellung der Funktion und besonders für die günstigen Chancen der Lidschluss- und Mundschlussmuskeln angeführt habe, dass der Ramus maximus, der zu diesen Muskeln führt, eine besonders breite und bequeme Strasse darstellt, die von besonders viel Fasern benutzt werden dürfte, so ist doch damit keineswegs gesagt, dass die Fasern, die diesen Weg gehen, alle den Lidschluss- resp. Mundschlusszentren entstammen. Vielmehr dürfte die eine Faser dem Kern des Corrugator, eine andere dem Platysmakern, eine dritte dem Kern des Quadratus menti u. s. f. entstammen, und nur ein kleiner Teil der dem Lidmuskel ursprünglich zugehörigen Fasern dürfte den alten Weg wieder eingeschlagen haben. Wie kommt es nun, dass ich beim Versuch des willkürlichen Lidschlusses nicht eine gleichmässige Kontraktion nahezu sämtlicher Facialismuskeln der einen Seite erhalte, sondern unter Umständen einen recht guten Lidschluss und daneben mehr oder minder intensive, aber doch im ganzen meist viel schwächere Mitbewegungen anderer Muskeln?

In der Tat existiert nun noch ein zweiter, wichtiger Faktor, der die Restitution der Funktion in massgebendster Weise beeinflusst und der in der ganzen bisherigen Erörterung zunächst beiseite gelassen wurde, um die Darstellung nicht allzusehr zu komplizieren: das ist die Uebung. Bevor ich jedoch daran gehe, das Prinzip der Uebung auf den Heilungsvorgang anzuwenden, sei es gestattet, auf die zuerst von Ballance, später von Faure und anderen ausgeführte Nervenpflanzung bei Facialislähmung einzugehen, weil daran der ganze Vorgang der Restitution der Funktion am besten veranschaulicht werden kann.

Von verschiedenen Chirurgen ist in neuester Zeit bei alten, ungeheilten Facialislähmungen — leider auch einigemale bei fast frischen Lähmungen, wo eine spontane Heilung absolut nicht ausgeschlossen war — diese Operation ausgeführt worden. Die Mehrzahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle (ca. einige 30) ist bis auf einige, die den beiden letzten Jahren angehören, von Zesas zusammengestellt worden. In den meisten Fällen ist der Accessorius, in einigen auch der Hypoglossus zur Pfropfung verwendet worden, und zwar hat man sich zwei verschiedener Verfahren bedient, indem man entweder den peripheren Facialisstumpf auf den seitlich angefrischten Accessorius resp. Hypoglossus implantierte oder den völlig durchschnittenen Accessorius resp. Hypoglossus auf den peripheren Facialisstumpf aufpfropfte.

Was man bei dem erstgenannten Verfahren erwarten darf, lehrt folgende Ueberlegung: Durch die Anfrischung wird eine Reihe von Accessoriusfasern durchschnitten. Es muss infolgedessen eine partielle Lähmung der vom Accessorius versorgten Muskeln, des Trapezius und Sternocleidomastoideus, resultieren. Bei der nun folgenden Regeneration der durchschnittenen Fasern werden die neu auswachsenden Axencylinder zum Teil ihren alten Weg, den Accessoriusstamm, benutzen, zum Teil werden sie am Facialisstumpf entlang — wenn in ihm noch Scheiden vorhanden sind, vielleicht in diese hinein — in die Facialis-muskeln hineinwachsen. Je nachdem die Zahl dieser in falsche Bahnen wachsenden Fasern gross oder gering ist, wird eine mehr oder minder vollkommene Restitution der degenerierten Muskelfasern erfolgen. Ist die Restitution eine sehr gute, so wird die Asymetrie des Gesichts verschwinden müssen, da nach experimenteller und klinischer Erfahrung — ganz abgesehen zunächst von jeder willkürlichen Beweglichkeit — der Zusammenhang der Muskelfaser mit einer motorischen Vorderhornzelle, ganz gleich welchen Kerns, genügt, um dem Muskel seinen normalen Tonus und somit der äusseren Form ihre alte Kontur (ev. mit Kontraktur) wiederzugeben. Je nachdem die Zahl der den alten Weg gehenden Fasern gross oder gering ist, wird auch die Restitution der degenerierten Trapezius- und Sternocleidofasern mehr oder weniger vollständig sein. Jetzt ist nun die Situation folgende: Das medulläre und damit auch das übergeordnete kortikale Accessoriuszentrum beherrscht nicht mehr allein die ihm zugehörigen Muskeln. Nur ein Teil seiner Ganglienzellen ist im Zusammenhang mit den alten Muskelfasern geblieben, der andere Teil der Nervenfasern hat auf dem Wege von der Läsionsstelle zur Peripherie eine gründliche Durchmischung erfahren und beherrscht nun bunt durcheinander Muskelfasern des Sternocleidomastoideus, des Trapezius und aller möglichen Gesichtsmuskeln. Man kann nun nicht annehmen, dass bei der seitlichen Anfrischung der Nerven lauter Fasern durchschnitten wurden, die im medullären und kortikalen Zentrum eine zusammenliegende Gruppe von Ganglienzellen bilden, da doch die Zusammenordnung der Fasern im peripherischen Nerven immerhin eine etwas andere sein dürfte als die der beherrschenden Ganglienzellen in der Medulla oder gar im Cortex. Es muss demnach das gesamte medulläre und deshalb auch das kortikale Accessoriuszentrum eine vollständige Umwälzung

der Funktion erfahren. Es wird die eine Ganglienzelle eine Muskelfaser des Sternocleidomastoideus, ihre unmittelbare Nachbarin eine Faser des Platysma, eine dritte eine Trapeziusfaser, die vierte eine Zygomaticusfaser und so fort beherrschen. Wenn nun der Kranke nach Abnahme seines Verbandes und nach Heilung der Wunde den ersten Versuch macht, seine Schulter zu bewegen, also sein Trapeziuszentrum zu innervieren, so muss ihm — vorausgesetzt, dass die Restitution schon so weit fortgeschritten ist — das zwar gelingen, da ein grosser Teil der Ganglienzellen noch Fasern des Trapezius beherrscht, gleichzeitig aber wird der Impuls in Muskelfasern strahlen müssen, die jenem Zentrum jetzt erst untertan geworden sind. Es würden sich demnach der Sternocleidomastoideus, sowie sämtliche Facialismuskeln der operierten Seite kontrahieren müssen. Diese höchst unerwünschte Wirkung wird der Kranke natürlich sofort spüren und sie wird ihn frapieren. Zugleich wird sie ihm das erste Signal sein, was er zu tun hat, um seine bis dahin unbeweglich gewesene Gesichtshälfte zu bewegen. Er wird nunmehr, sobald er seine Facialismuskeln kontrahieren will, sein Accessoriuszentrum innervieren. Dabei spürt er nun wieder die unerwünschte Mitbewegung der Schulter. Jetzt beginnt das schwierige Spiel der Uebung, der Dissociation der Bewegungen. Ich will hier nun einmal annehmen, dass die Dissociation gelingen wird, was erst durch die Resultate der Operation bewiesen werden soll. Wie wäre dann der Vorgang zu denken? Der Kranke wird versuchen, sein Accessoriuszentrum möglichst so zu innervieren, dass nur diejenigen Ganglienzellen, welche seine Facialismuskeln beherrschen, in Tätigkeit treten, während er alle die Zellen, die seinen Trapezius und Sternocleidomastoideus innervieren, auszuschalten sich bemühen wird. Dieser ganze Vorgang ist natürlich insoweit ein bewusster, als der Kranke einen bestimmten Zweck damit verfolgt, den nämlich: zu spüren, dass sein Gesicht sich bewegt, während seine Schulter ruhig bleibt. Alle Einzelheiten aber vollziehen sich unbewusst, denn der Kranke weiss selbstverständlich an sich nichts davon, welche Ganglienzellen er innervieren muss und welche er auszuschalten hat; er kann es nur aus dem Endeffekt beurteilen. Er probiert, er übt solange, bis er den gewünschten Endeffekt erreicht. Hat er ihn einmal, so wiederholt er den ganzen Innervationsvorgang, dessen Einzelheiten ihm nicht zum Bewusstsein kommen, so lange, bis, wie wir sagen, die ganze Innervationsbahn „ingeschliffen“ ist, bis es ihm keine Mühe mehr macht.

Ganz gewiss darf man sich den ganzen neuen Mechanismus nicht in so naiver Weise vorstellen, wie dies Ballance und Stewart (ähnlich auch Cushing) tun und an einer Zeichnung erläutern. Sie denken sich, dass Associationsfasern vom corticalen Facialiscentrum zum Rindenzentrum des Accessorius resp. Hypoglossus laufen. Es soll nun das alte Facialiscentrum in alter Weise innerviert werden, wobei jedoch durch die Associationsfasern eine Uebertragung der Funktion auf das Accessoriuszentrum vermittelt werde. Diese ganze Vorstellung ist sicherlich unrichtig und vernachlässigt alle neueren Anschauungen über das Wesen der Coordination überhaupt, wie sie auf Grund des ganzen

vorliegenden Tatsachenmaterials in lichtvollster Weise von Förster behandelt worden ist. Man hat sich vielmehr vorzustellen, dass das alte Facialiszentrum ganz ausser Funktion tritt, was sich in solchen Fällen vielleicht post mortem auch als Inaktivitätsatrophie nachweisen lassen dürfte. Die neue Innervation des Accessoriuszentrums geschieht nun auf Grund aller möglichen zentripetalen Merkmale, die in sicher nicht einfachen, sondern sehr komplizierten Associationsbahnen von der Rindenfühlsphäre des Trigemiusgebietes und der Schultergegend zum motorischen Accessoriuszentrum weitergegeben werden. Ist schon unter normalen Verhältnissen der ganze Coordinationsvorgang ein sehr komplizierter Akt, so ist er nun unter den ganz veränderten Verhältnissen, wo so viele Umwege zu machen sind, ein noch bei weitem verwickelterer, im Anfang geradezu ein Denkakt, und erst durch die fortwährende Wiederholung wird dem Vorgang das Mühsame genommen, das Bewusstsein wird mehr und mehr ausgeschaltet und der Vorgang wird schliesslich fast automatisch. Man darf sich nun allerdings fragen: ist es überhaupt möglich, dass unter so gänzlich veränderten Bedingungen eine normale Coordination wieder zustande kommen kann? Wenn wenigstens noch die einzelnen anatomisch zusammengehörigen Ganglienzellengruppen des corticalen Accessoriuszentrums unter diesen neuen Verhältnissen wirklich jede einem bestimmten, anatomisch und funktionell abgegrenzten, wenn auch fremden Muskel entsprechen! Das ist aber gewiss nicht der Fall. Ist es nun denkbar, beispielsweise bei dem Versuch, das Lid zu schliessen, alle jene tausend, über das ganze Accessoriuszentrum verstreut liegenden Ganglienzellen, die jetzt den Orbicularis oculi beherrschen, mit Hilfe der sensiblen Regulierung zu einer neuen funktionellen Einheit zusammenzufassen, so dass wirklich nur diese und nicht auch die verschiedensten dazwischen liegenden und dicht benachbarten Ganglienzellen der Trapezius-, der Platysma-, der Zygomaticusmuskelfasern etc. mit erregt werden? Das ist eine Frage, die a priori auf Grund theoretischer Ueberlegung nicht entschieden werden kann; hier kann die Theorie aus den Tatsachen nur interessante Belehrung schöpfen.

Und zweitens: ist es denkbar, dass genügend Associationsbahnen, wenn auch noch so komplizierte, zwischen der Fühlsphäre des alten Muskelgebiets und dem neuen motorischen Zentrum existieren? Auch in dieser Frage kann die Entscheidung nur von den Tatsachen kommen.

Eine ähnliche Betrachtung lässt sich durchführen für diejenigen Fälle, wo der völlig durchschnittene Accessorius resp. Hypoglossus auf den peripherischen Facialisstumpf aufgepfropft wurde. Falls die Plastik sicher gelungen ist und nicht das eingetreten ist, was bei manchen experimentellen Nervenkreuzungen an den Extremitäten bei Tieren mangels genügender Vorsicht geschah, dass nämlich doch ein Teil der Fasern des zentralen Stückes wieder in alte Bahnen gewachsen ist, so ist zu erwarten, dass hier die wechselseitigen Mitbewegungen bei Schulter-, Kopf- und Gesichtsmuskelnervation ausbleiben. Freilich lässt sich für den Accessorius der Einwand machen (Remak), dass die Schultermuskeln ja auch von Aesten der Cervikalnerven versorgt werden, die vielleicht stets gleichzeitig mit dem Accessorius innerviert



werden, und dass es deshalb dennoch zu Mitbewegungen kommen müsse. Ob der Einwand berechtigt ist, werden die Resultate lehren. Bei Hypoglossus-Facialispfropfung wird man andererseits sagen dürfen, dass die Zungenmuskeln vielleicht gewöhnlich bilateral innerviert werden, so dass auch nach gelungener Operation bei Bewegungen der Zunge noch Mitbewegungen im Facialisgebiet erwartet werden könnten. Auch hier kann nur die Erfahrung die Antwort geben. Im allgemeinen aber wird man a priori wohl erwarten dürfen, dass bei dieser Art der Operation die Mitbewegungen in den in Betracht kommenden Muskelgebieten wenn nicht gleich null, so doch geringer sein werden, als bei der seitlichen Anfrischung, was allerdings mit der totalen Lähmung der Hypoglossus- resp. Accessoriusmuskeln erkaufte werden muss. Wenn somit — vorbehaltlich der eben gemachten Einwände — die Arbeit der Dissociation der Gesichts- und Schulter- resp. Zungenbewegungen hier fast fortfällt, so sind im übrigen für die Dissociation der einzelnen Facialismuskeln unter sich dieselben Ueberlegungen anzustellen, wie vorhin für die Dissociation der Muskeln des Gesichts und der Schulter resp. Zunge. Nur ist hier bei gelungener Operation keine einzige Ganglienzelle mehr in Verbindung mit ihrer alten Muskelfaser, sondern sämtliche Zellen des Accessorius- resp. Hypoglossuszentrums beherrschen nun bunt durcheinander ganz neue Muskelfasern eines ganz fremden Muskelgebiets; so beherrscht die eine Zelle eine Muskelfaser des Orbicularis oculi, ihre Nachbarin eine solche des Levator labii super., deren Nachbarin wieder eine Faser des Corrugator supercillii oder des Platysma oder des Buccinator u. s. f. Ist jetzt überhaupt eine Dissociation der verschiedenen Bewegungen der Gesichtsmuskeln durch Uebung möglich — vorläufig noch eine hypothetische Annahme —, so wird auch hier der ganze Vorgang in ähnlicher Weise erklärt werden müssen wie bei der Dissociation der Bewegungen nach Implantation mit seitlicher Anfrischung. Sehen wir uns nun die Resultate an, zunächst bei einem Falle von Implantation des peripherischen Facialisstumpfes in den nur seitlich angefrischten Accessorius, wie er von Gluck-Bernhardt beschrieben worden ist.

Hier trat, wie zu erwarten war, zunächst eine partielle Accessoriuslähmung ein. Diese Accessoriuslähmung hat sich, wenigstens bis zur letzten Mitteilung Bernhards, fast gar nicht ausgeglichen, so dass man, wenn sie dauernd bleiben sollte, annehmen muss, dass die übergrosse Mehrzahl der regenerierten Fasern den Weg des Facialisstumpfes gegangen ist. Hier hat nun tatsächlich, wie durch die elektrische Untersuchung leicht zu zeigen war, eine Restitution der Muskeln stattgefunden, die sehr bald zur Herstellung grösserer Symmetrie geführt hat. Dagegen ist es bis zu Bernhards letzter Mitteilung zu keiner isolierten willkürlichen Beweglichkeit im Facialisgebiete gekommen. Die Schulterbewegungen sind durchaus an die Gesichtsbewegungen gebunden geblieben, wodurch es natürlich zu äusserst störenden, unwillkürlichen Grimassen kam. Nun beweist ein solcher Fall wegen der Kürze der Beobachtungszeit natürlich nicht, dass nicht doch noch mit der Zeit eine Dissociation erreicht werden kann. Wenn man bedenkt, dass es unter normalen Verhältnissen — sogar beim Kinde, dessen ganzer Coordinationsmechanismus anpassungsfähiger und „bahnungsfähiger“ sein dürfte als der des Erwachsenen — Jahre und Jahrzehnte langer Übung (individuell natürlich sehr verschieden je nach Anlage) bedarf, um beispielsweise eine gewisse Fertigkeit im Klavierspielen zu erlangen, so wird man sich nicht wundern dürfen, dass unter den so erschwerten Verhältnissen nach Pfropfung eine einfache

Coordinationsaufgabe ebenso viel Zeit zur Bewältigung verlangt wie eine schwierige unter normalen Bedingungen. Denn so hoch man auch den Wert der Übung einschätzen mag, es ist doch so gut wie ausgeschlossen, dass der anatomische Bau garnichts bedeuten sollte. Zunächst müssen doch einmal Bahnen da sein, die überhaupt betreten und ausgeschliffen werden können; sonst ist alle Mühe, alle Übung vergeblich. Wenn man nun auch zugeben muss, dass solche Wege existieren, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, so sind sie doch unter allen Umständen komplizierter, länger, schwerer zu finden und man kann keineswegs erwarten, dass sie so relativ mühelos gefunden und gehahnt werden wie unter normalen Verhältnissen.

Unter den 7 Fällen von Ballance, wo fast überall die Asymmetrie gebessert resp. beseitigt wurde, ist in keinem einzigen die Dissociation der Gesichts- und Schulterbewegungen bis zum Datum der Mitteilungen eingetreten. Bei einem 11jährigen Jungen, dem ersten Fall der Literatur, bei dem überhaupt diese Facialiseinpflanzung in den Accessorius vorgenommen wurde, war noch nach 7 Jahren keine Dissociation der Bewegungen eingetreten! In den übrigen 6 Fällen war die Zeit der Beobachtung noch zu kurz für ein endgültiges Urteil. Eine Näherin zeigte 4 Monate nach der Operation, so oft sie das Rad ihrer Maschine mit dem Arm in Bewegung setzte, jedesmal eine ausgiebige Mitbewegung der Gesichtshälfte. Wollte sie eine Dissociation erreichen, so konnte sie dies nicht anders, als dass sie den Arm mit der anderen Hand festhielt. Gerade dieses Beispiel indessen scheint zu zeigen, dass bei Bewegungen, die für das Leben, für den Kampf ums Dasein nötig oder wünschenswert sind und die deshalb besonders eingeübt werden, schliesslich eine Dissociation eintritt. Nach 10 Monaten war die Mitbewegung beim Nähen verschwunden: das Mädchen scheint also gelernt zu haben, bei der Innervation ihrer Schulter eine solche Auswahl der corticalen Ganglienzellen zu treffen, dass wirklich nur solche Zellen innerviert wurden, deren Erregung den beabsichtigten Effekt haben musste. Man kann indessen fragen, ob sie nicht beim Nähen überhaupt den Trapezius ausschalten und durch andere Muskeln ersetzen lernte, was wohl nicht unmöglich ist. Ich neige sehr zu dieser letzteren Annahme, zumal sich auch sonst noch mancherlei gegen diesen und andere Fälle von Ballance einwenden lässt, worauf ich später noch zurückkomme. In einem seiner Fälle war die Dissociation nach 9 Monaten so wenig erreicht, dass Patientin gezwungen war, ihren Schirm in der linken Hand statt rechts zu tragen, weil sich sonst stets die rechte Gesichtshälfte mitkontrahierte. Indessen sind, wie gesagt, 6 Fälle von Ballance wegen zu kurzer Beobachtung nicht zu bestimmten Schlüssen geeignet. Nur der eine erwähnte des 11 und nun 18jährigen Burschen ist sicher verwertbar und gerade dieser zeigt, was die Dissociation betrifft, einen eklatanten Misserfolg, der um so schwerer zu wiegen scheint, als es sich um ein junges, anpassungsfähiges Individuum handelte.

Einen Misserfolg bezüglich der Dissociation — nur von dieser spreche ich hier — sah auch Hamilton Ballance in einem später mitgeteilten Fall von Facialis-Accessoriusanastomose, ebenso Faure in allen seinen Fällen. Hackenbruch, der bei einer  $7\frac{3}{4}$  Jahre bestehenden Facialislähmung eines 8jährigen Mädchens mit sehr unvollständiger Heilung den Facialis an seiner Stelle beliess, einen Längsschlitz an ihm anbrachte, in den er  $\frac{2}{3}$  des längsgespaltene n. accessorius einstopfte, erhielt zwar weitgehende Besserung der Asymmetrie, aber nach 9 Monaten noch keine Dissociation der Schulter-, Kopf- und Gesichtsbewegungen. Allerdings sollen nach Hackenbruchs bestimmter Angabe die Mitbewegungen der Schulter sich späterhin etwas gebessert haben. Also eine gewisse Dissociation scheint stattgefunden zu haben, wenn auch dieser Fall nicht absolut einwandfrei ist, da ja der alte Facialis selbst eine gewisse Zahl unversehrter, funktionierender Fasern hatte.

Eine Implantation des Facialisstumpfes auf den Hypoglossus hat Körte in einem Falle ganz frischer Facialislähmung ausgeführt, indem er den Facialis an den Hypoglossus seitlich anheftete, wobei natürlich durch die Nähte mehr oder weniger zahlreiche Hypoglossusfasern zerstört werden mussten, die nun bei der folgenden Regeneration teilweise die Bahn des Facialis betreten. (Ein ähnlicher Fall von Ballance ist in seinen Endresultaten unbekannt geblieben). Das Resultat war zunächst eine partielle Lähmung der Zunge. Die Restitution

der Gesichtsmuskeln und auch der Zunge gelang einigermaßen — nach ca. vier Monaten —, jedoch die Dissociation der wechselseitigen Mitbewegungen von Zungen und Gesichtsmuskeln stellte sich nicht ein und scheint nach den Mitteilungen, die Zesas von Bernhardt erhielt, auch nach 3 Jahren noch nicht zustande gekommen zu sein.

In allen bisher genannten Fällen von Implantation ist also nicht einmal die Dissociation der Schulter- und Facialismuskelnbewegungen zustande gekommen oder doch nur in unerheblichem Masse, wobei jedoch theoretisch die Möglichkeit offen zu lassen ist, ob nicht doch noch im Laufe der Jahre eine bessere Dissociation eintritt. Ich neige sogar zu dieser Ansicht. Ein Beweis dafür liegt indessen noch nicht vor. Denn alle anderen mir bekannten Fälle von Implantation des Facialis auf einen nicht völlig durchschnittenen fremden Nerven, wo Erfolge erreicht wurden, sind meiner Meinung nach durchaus anfechtbar. Und zwar stützt sich mein Einwand auf folgende schöne Experimente Manasses: M. operierte an Hunden so, dass er den n. facialis am Foramen stylomastoideum durchschnitt, den peripheren Stumpf herunterzog, an den Accessorius anheftete, indem er ca.  $\frac{1}{4}$  des Accessoriusstamms mit seinen Nervenfasern fasste. Nach Vollendung der Operation befand sich die Anastomosenstelle ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 cm vom zentralen Facialisende am Foramen stylomastoideum entfernt. Von den 5 am Leben bleibenden Tieren zeigten sämtliche nach 5—9 Monaten wieder vollständige Symmetrie, bei dreien waren mit Sicherheit willkürliche Bewegungen zu konstatieren. Als Manasse nun die Anastomosenstelle freilegte, fand er, dass bei 2 von den 5 Hunden trotz guten Gelingens der Anastomosenbildung doch noch ausserdem der zentrale, im Canalis Fallopii zurückgebliebene Facialisstamm sich mit dem stark seitlich verschobenen, peripherischen Stumpf wieder vereinigt hatte! Elektrische Reizung des Facialisstammes sowohl als auch des Accessoriusstammes rief prompte Kontraktion in den Gesichtsmuskeln hervor. Als Manasse nun nochmals den Facialisstamm hoch oben durchtrennte und jetzt den Accessorius elektrisch reizte, bekam er prompte Reaktion im Facialisgebiet. Welch erstaunliche Regenerationskraft! Resultate, die zugleich mit denen Münzers am Ischiadicus übereinstimmen und auf die ganze Bethesche Anschauung von der autogenen Regeneration ein bedenkliches Licht werfen! Wer daher am Menschen bei frischer Facialislähmung die Pfropfung ausführt, wo der Eintritt einer spontanen Restitution noch nicht ausgeschlossen ist, und wer dann von vornherein eine willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln ohne Mitbewegungen in Schulter und Sternocleidomastoideus erzielt, der muss erst beweisen, dass nicht der Facialisstamm seine alten Muskeln wieder erreicht hat. Wenn aber das beim Menschen eingetreten ist, was bei Hunden von Manasse nachgewiesen wurde, so müssen wir nach der Heilung erwarten, dass der Kranke seine Facialismuskeln isoliert ohne Mitbewegungen der Schulter bewegen kann, dagegen seine Schulter nicht ohne Mitbewegung des Gesichts. Denn nunmehr beteiligen sich zwei Nerven an der Versorgung der Gesichtsmuskeln, der alte Facialis und der aufgepfropfte Accessorius! In solchen Fällen darf man nicht anstehen zu sagen, dass die Lähmung nicht infolge, sondern trotz des chirurgischen Eingriffs zur Heilung gelangt ist und dass die ganze Operation eine wahre Verballhornung der Natur darstellt!

In noch höherem Grade fast gilt das für diejenigen Fälle, in denen bei frischer Lähmung der Hypoglossus resp. Accessorius völlig durchschnitten wurde. Auch hier muss, wenn ein günstiges Resultat erreicht wird, erst der Beweis geliefert werden, dass nicht trotz des chirurgischen Eingriffs doch noch eine Spontanheilung eingetreten ist, wie dies — daran kann gar kein Zweifel sein — in der überwiegenden Mehrzahl aller Facialislähmungen (selbst operativer Genese!) geschieht. Hier kann es also dahin kommen, dass der Chirurg erstens durch ein Auseinanderlegen der Facialisenden eine Spontanheilung erschwert — ganz verhindern lässt sie sich vielleicht glücklicherweise selten — und ausserdem, wenn die beabsichtigte Ueberpflanzung vollkommen gelingt und die Zungen- resp. Schultermuskeln nicht doch noch alte Fasern erhalten, dem Kranken eine unangenehme totale Hypoglossus- resp. Accessoriuslähmung beibringt. Wenn nun gar der Hypoglossus resp. Accessorius doch wieder einige Fasern in seine alten Bahnen schickt, so hat der Kranke ausser der Erschwerung der Spontan-

heilung, ausser einer partiellen Hypoglossus- resp. Accessoriuslähmung noch die keineswegs angenehmen Mitbewegungen im Gesicht bei Innervation der Zunge resp. der Schulter!

Hierher gehört meiner Ueberzeugung nach z. B. ein Fall von Stewart und Cheatle, die bereits 14 Tage (!) nach Eintritt einer operativen Facialislähmung den Hypoglossus durchschnitten und sein zentrales Ende auf das peripherische des Facialis aufpfropften. Nach 4 Monaten zeigten sich die ersten Spuren von willkürlicher Beweglichkeit, wobei jedoch alle Bewegungen nur in Verbindung mit Bewegungen der Zunge möglich waren, was also entweder auf stets bilaterale Innervation der Hypoglossuszentren oder auf ein erneutes Einwachsen sich regenerierender Fasern in die periphere Hypoglossusbahn zurückzuführen ist. In der Folge, 6 $\frac{1}{2}$  Monate post operationem, wurde eine vollkommene willkürliche Beweglichkeit der unteren Facialismuskeln erreicht, und nicht nur das, sogar die Ausdrucksbewegungen, z. B. Lachen, wurden normal! Die oberen Facialismuskeln hatten sich nicht regeneriert. Hier muss man sich ganz besonders über den Mangel an Skepsis wundern. Da von 10 Fällen von Facialislähmung wohl 9 spontan zur Heilung gelangen und auch bei operativer Lähmung ein völliges Ausbleiben der Heilung sehr selten sein dürfte, so ist entschieden wahrscheinlich, dass erstens eine Spontanheilung eingetreten ist — daher die gute Beweglichkeit und die normalen Ausdrucksbewegungen —, und zweitens ein Einwachsen der Hypoglossusfasern in Facialismuskeln, wodurch die Mitbewegungen des Gesichts bei Zungenbewegungen bedingt wurden.

Ferner gehört hierher ein Fall von Charles Ballance. Hier wurde bei einem 18jährigen Mädchen, das nach einer Ohroperation vor 2 Monaten eine Facialislähmung davongetragen hatte, die Facialis-Accessoriusanastomose gemacht und nach 1 $\frac{1}{2}$  Jahr ein glänzendes Resultat erreicht: aber wer beweist, dass hier nicht eine Spontanheilung eingetreten ist, wie sie auch noch nach vielen Monaten in solchen Fällen eintritt? Ganz genau dasselbe lässt sich gegen Cushings Fall sagen. 6 Wochen nach einer operativen Lähmung des Facialis durchschnitt er den Accessorius und überpflanzte sein zentrales Ende auf den Facialis. 3 Monate danach stellte sich Beweglichkeit in den Muskeln ein, jedoch zunächst nur als Mitbewegung zu Bewegungen der Schulter und des Kopfes nach der anderen Seite. Das Bestehen dieser Mitbewegung weist darauf hin, dass doch wieder Fasern des Accessorius ihren alten Weg genommen haben oder aber, wie Remak will, dass das Centrum der den Trapezius versorgenden Cervikalnerven — medulläres und corticales — sowie das Accessoriuszentrum stets gleichzeitig innerviert werden. Immerhin spricht der Umstand, dass Kopfbewegungen (Sternocleidomastoideus?) möglich und mit Mitbewegungen verknüpft waren, mehr dafür, dass das Geschehen ist, was sicherlich oft geschieht, dass nämlich auch vom verlagerten Nerven viele Fasern wieder die alten Bahnen betreten, in diesem Fall regenerierte Accessoriusfasern die Accessoriusbahnen. Allmählich trat nun bei Cushings Patient eine gute Koordination ein. Pfeifen, Augenschluss wurde möglich ohne Mitbewegung der Schulter. Die elektrischen Verhältnisse wurden normal, der indirekte Reizpunkt lag auf der operierten Seite 2—3 cm tiefer als auf der andern. Bei Bewegungen der Schulter und des Kopfes bestehen noch immer (nach  $\frac{3}{4}$  Jahr) Mitbewegungen im Gesicht. Nimmt man an, wofür ich wieder Manasses Experimente anführe, dass das zentrale Facialisstück die verlagerte Anastomosenstelle erreicht hat, so gibt es keine Erscheinung in dem Falle, die nicht absolut so erwartet werden musste, wie es eintrat, d. h. volle Beweglichkeit im Facialisgebiet bei fortbestehenden Mitbewegungen des Gesichts, sobald die Schultermuskulatur innerviert wird.

In dieselbe Kategorie der frisch operierten und deshalb nicht beweiskräftigen Fälle gehören noch einige andere, auf die ich näher einzugehen verzieht (Szteyner, Taylor und Clark). Sehr lehrreich ist folgender Fall von Mintz: Bei einem 30jährigen Manne wird 4 Monate nach Eintritt einer operativen Facialislähmung — also zu einer Zeit, wo man über eventuelle Spontanheilung durchaus noch nichts Endgültiges sagen kann — die Nervonpfepfung in der Weise ausgeführt, dass der völlig durchschnittenen Accessorius auf den peripheren Stumpf des ebenfalls völlig durchschnittenen Facialis transplantiert wird. 6 Monate nach dieser Operation stellt sich die Beweglichkeit wieder her, jedoch in der Weise, dass bei Augenschluss sämtliche Facialismuskeln

inkl. Platysma mitarbeiten. Keine Mitbewegung bei Schulterbewegungen. Der jetzt von neurologischer Seite aufgenommene Status ergibt: Noch immer Parese des linken Facialis, besonders des oberen Astes mit einzelnen Zeichen von Kontraktur (ich übergehe die Einzelheiten). Bei angestrengtem Lidschluss macht sich eine Tendenz zu associierter übermässiger Funktion der ganzen kranken Gesichtshälfte geltend, wobei sich die Nasolabialfurchen noch mehr als beim Zeigen der Zähne vertieft. „Die für sekundäre übermässige Funktion der Muskeln charakteristischen, spontanen, isolierten, tückförmigen, rhythmisch wiederkehrenden Zuckungen im Gebiet des m. zygomaticus bestehen auch hier.“ „Reizt man den n. facialis von dem üblichen Punkt aus, d. h. vor der Ohrmuschel, so werden auf der kranken Seite Kontraktionen der Gesichtsmuskeln ausgelöst, wengleich erst bei grösseren Stromstärken 6 M.A., gegen 3 $\frac{1}{2}$ , rechterseits. An Stelle der kompletten Facialislähmung ist 6 Monate nach der Nerven-anastomose eine Parese, namentlich der oberen Äste, getreten mit sekundären Kontrakturen und ticartigen Krämpfen im Gebiet der mm. zygomatici, schwach ausgeprägte EaR und Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit des Facialisstammes.“ Ich glaube, hier ist eigentlich jedes Kommentar überflüssig. Wenn ich gar von der gewöhnlichen Reizstelle des Facialisstammes eine Reaktion im Facialisgebiet erhalte, so bedeutet das für jeden Neurologen, dass der Facialisstamm sich regeneriert hat. Damit stimmt denn auch das ganze Bild mit den „ticartigen“ Zuckungen, den Mitbewegungen beim Lidschluss etc. vollkommen überein. Dass bei Schulterbewegungen keine Mitbewegung im Gesicht eintrat, beweist eigentlich nur, dass die beabsichtigte Ueberpflanzung in diesem Falle glänzend gelungen ist, dass keine Accessoriusfaser die alte Bahn eingeschlagen hat und dass der Remak'sche Einwand, es müssten auch nach vollständiger Durchtrennung des Accessorius doch noch Mitbewegungen eintreten infolge stets gleichzeitiger Innervation der Centren des Accessorius und einiger Cervikalnerven, nicht begründet ist. Das gesamte Accessoriuscentrum muss hier ausser Funktion getreten sein und ist zur Untätigkeit verurteilt. Denn von seinen früheren Muskeln ist es abgeschnitten, und für seine Gesichtsmuskeln hat der Kranke ja sein Facialiscentrum und er wird sich hüten — natürlich nicht bewusst, sondern unbewusst —, dazu sein Accessoriuscentrum zu benutzen. Dessen einziger Wert besteht jetzt darin, dass es zu einer besseren Symmetrie verhilft; das ist aber zu teuer erkauft; auch wäre die Symmetrie durch die Spontanheilung, die ohne Operation gewiss noch vollkommener gewesen wäre, ohnehin gewährleistet worden.

Noch schlimmer verfuhr Ballance in einigen seiner schon erwähnten Fälle: Bei einer 33-jährigen Frau, die bei einer Radikaloperation eine Facialislähmung mit kompletter EaR davon getragen hatte, war nach 6monatlichem Bestehen der Lähmung noch keine Veränderung der willkürlichen Beweglichkeit eingetreten; dagegen bestand schon eine leichte Kontraktur und die Asymmetrie war nicht mehr so stark. Gleichzeitig (also 6 Monate nach Eintritt der Lähmung) wurde die Wiederkehr der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, wenn auch erst bei starken Strömen, in den verschiedensten Facialis-muskeln konstatiert. Statt nun sich zu freuen und zu hoffen, dass auch die Rückkehr der willkürlichen Beweglichkeit bald folgen werde, macht Ballance jetzt die Anastomosenoperation, überzeugt sich in narkosi am freigelegten Nerven, dass bei kräftiger faradischer Reizung des Facialis alle Muskeln kräftig reagieren, und indem er sich von der Anschauung leiten lässt, dass das autochthon regenerierte Nervenfasern sind, die da so schön reagieren, durchschneidet er den Facialis, macht die Facialis-Accessoriuspflanzung und erhält einen kläglichen Misserfolg! Wohl wenige Neurologen werden zugeben, dass das autochthon regenerierte Fasern waren, auch wenn Ballance im mikroskopischen Bild eines kleinen abgeschnittenen Facialisstückes uns neugebildete Nervenfasern zeigt; denn weshalb ist bei der nächsten elektrischen Untersuchung, 3 Wochen nach der Anastomosenoperation, mit einem Male die vorher vorhandene gewesen faradische Erregbarkeit vollständig aufgehoben? Nein, Ballance hat hier den vom zentralen Stumpf ausgewachsenen Nerven durchgeschnitten, vielleicht wenige Tage später wäre die willkürliche Beweglichkeit dagewesen! Dass sich der neu regenerierte junge Nerv eine solche Durchschneidung nicht zum zweiten Mal gefallen lässt und nicht noch einmal auswächst, darüber braucht man sich nicht sehr zu wundern, auch kommt die mit der Operation verbundene Ver-

lagerung hinzu, um die Spontanheilung noch weiter zu erschweren, und so gibt es denn einen vollständigen Misserfolg. Ganz genau dasselbe macht Ballance in einigen anderen Fällen. Er durchschneidet bei einer seit 4½ Monaten bestehenden Facialislähmung mit EaR (welchen Grades?) den Facialis zur Anastomosensbildung. Auch hier hatte sich schon leichte Kontraktur gebildet. (Vollständig ungeheilt bleibende Lähmungen führen bekanntlich niemals zu Kontraktur!) Bei starker faradischer Reizung des freigelegten Stammes ist prompte Reaktion erhältlich. Nun wundert sich Ballance, dass nach der Durchschneidung plötzlich die Kontraktur verschwunden und eine frische Lähmung eingetreten ist: „A condition, for which we do not offer any explanation except possibly in such cases the nerves, though completely disconnected from the brain, do in some way, by virtue of the regeneration that has taken place in them, exert an influence on the muscles.“ Nein, hier wurde der bereits geheilte, aber für den Willensimpuls noch nicht durchgängige Nerv durchtrennt!

Auch der Fall von Morestin, der mir leider nicht im Original bekannt ist und den ich nur aus den Arbeiten von Faure und Zesas kenne, ist keinesfalls verwertbar, und da dies einer der sehr wenigen Fälle ist, wo eine vollkommene Restitution erreicht wurde, so ist hier eine um so grössere Skepsis angebracht. Morestin machte 2 Monate nach einer durch Basisfraktur entstandenen Lähmung eine Ueberpflanzung des zentralen Accessoriusendes auf den Facialis und konnte den Patienten nach ca. 1 Jahr als vollständig geheilt vorstellen. Aber wie viele Fälle von Facialislähmung nach Basisfraktur gibt es überhaupt, die nicht spontan zur Heilung kommen! Nach 2 Monaten freilich darf man selbst bei einer relativ leichten Lähmung die Heilung noch nicht erwarten. Wie will Morestin beweisen, dass eine solche Spontanheilung nicht auch hier eingetreten ist? Trotz der Pfropfung! Faure meint übrigens, dass Morestin, da er von Mitbewegungen nicht spricht, das Phänomen garnicht gesucht hat. Indessen wenn seine Operation so, wie er sie beabsichtigte, gelungen ist, so werden Mitbewegungen nicht unbedingt erwartet werden müssen, so wenig wie in dem schon erwähnten Falle von Mintz, der ganz genau so liegt. Auf alle Fälle aber muss der Patient eine gehörige Accessoriuslähmung davongetragen haben.

Auch Körtes Fall ist, weil bei ganz frischer Lähmung operiert wurde, nicht unanfechtbar. Es ist eigentlich zu erwarten, dass bei Körtes Patient inzwischen noch eine weitgehende Besserung und isolierte Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln ohne begleitende Zungenbewegungen eingetreten ist, die ich allerdings weniger auf Dissociation in den Innervationen des Hypoglossuszentrums als vielmehr auf spontane Regeneration des zentralen Facialisstumpfes zurückführen würde. Es wäre interessant, über den weiteren Verlauf des Körtes-Bernhardtschen Falles Näheres zu erfahren.

Auch die Beobachtung von Kennedy ist zur Entscheidung der Frage nach der Dissociationsmöglichkeit der Mitbewegungen nicht sicher zu brauchen, wenn auch das gewünschte Resultat erreicht wurde. Kennedy führte bei einer 46jährigen Frau, die seit 10 Jahren an hartnäckigem, essentiellen Facialis-krampf litt, die Accessorius-Facialisanastomose aus, indem er sowohl den Facialis als auch den Accessorius vollständig durchschnitt, aber eine Seite der Nervenscheide des Accessorius intakt liess, so dass beide Stümpfe des Accessorius zusammen blieben. Die Operation kommt im Wesentlichen auf dasselbe hinaus wie die von Gluck, Ballance und Manasse. Denn es musste erwartet werden, dass die auswachsenden Accessoriusfasern teils den alten Weg, teils den neuen des peripheren Facialisstumpfes einschlagen würden. Den Experimenten Manasses am Hunde gleicht sie insofern am meisten, als auch hier ein leitungsfähiger Facialis — es handelt sich ja um Facialis-krampf, nicht Lähmung — durchgeschnitten wurde. Es resultierte zunächst natürlich totale Facialis- und totale Accessoriuslähmung mit entsprechenden elektrischen Veränderungen. Nach ca. 1½ Monat zeigten sich die ersten sicheren Spuren von direkter faradischer Erregbarkeit im Orbicularis palpebr., im Trapezium und Sternocleido-mastoideus. In allen übrigen Muskeln noch komplette EaR mit lebhaft gesteigerter, direkter galvanischer Erregbarkeit. Das Lid kann zur Hälfte, in horizontaler Lage fast ganz geschlossen werden. Allmählich nach

ca. 4 Monaten stellte sich die Symmetrie wieder her. Der Lidmuskel zeigt noch denselben Befund. Am Ende des 5. Monats reagieren fast alle Facialismuskeln auf direkte faradische Reizung, ebenso auf faradische Reizung des Accessoriusstammes. Am Ende des 6. Monats zeigten sich auch in andern Muskeln ausser dem Lidmuskel die ersten Zeichen willkürlicher Beweglichkeit.<sup>1)</sup> Nach ca. 8 Monaten war die faradische Erregbarkeit wiederhergestellt und symmetrisch zur andern Seite. Der indirekte Reizpunkt auf der Seite der Anastomose lag ca. 2 cm tiefer als auf der gesunden. Nach ca. 15 Monaten kann das Auge vollständig, wenn auch ohne Kraft, geschlossen werden; es sind einige, wenn auch unkoordinierte Bewegungen mit dem Munde möglich. Die Symmetrie ist, wie eine gute Abbildung zeigt, vollständig wiederhergestellt. Auch Sternocleidomastoideus und Trapezius haben sich restituiert und reagieren normal auf elektrischen Reiz. Jetzt erst wurde bemerkt, dass bei plötzlicher Armbewegung im Gesicht Mitbewegung sämtlicher Facialismuskeln dieser Seite eintrat.<sup>2)</sup> Am wenigsten daran beteiligt war der Lidmuskel, wie Kennedy meint, deshalb weil er augenscheinlich besser unter Kontrolle stand. Diese Mitbewegung des Gesichts trat aber immer nur im ersten Moment des Armhebens auf, um gleich wieder zu verschwinden, obwohl der Arm erhoben blieb. Ein Recidiv des Krampfes war noch nach 2 Jahren nicht aufgetreten. Die Funktion des Orbicularis palpebr., sogar die reflektorische (!), war fast vollkommen wiederhergestellt, ebenso die Buccinatorfunktion, während die Lippen- und Mundbewegungen viel zu wünschen übrig liessen und noch sehr unkoordiniert waren. Dieser Fall Kennedys bietet, wenn man annimmt, dass hier wirklich nur eine Anastomosenbildung zwischen peripherem Facialisstumpf und Accessorius stattgefunden hat und nichts weiter, der Erklärung die grössten Schwierigkeiten, lässt sich aber sehr leicht begreifen, wenn man annimmt, was nach Manasses Resultaten sehr nahe liegt, dass auch einige Fasern des zentralen Facialisstumpfes ihren Weg zu den alten Muskeln gefunden haben. Man wende nicht ein, dass doch der indirekte Reizpunkt auf der afficierten Seite 2 cm tiefer gefunden wurde. Auch bei Manasses Hunden hatten die auswachsenden Facialisfasern vom Foramen stylomastoideum aus diese Strecke zurückgelegt und waren hier reizbar; nur eine ganz subtile Abtastung des Gesichts mit der faradischen Elektrode könnte hier vielleicht zur Entscheidung führen. Man sage auch nicht, dass nach den schlechten Erfahrungen, die man mit der Facialisdehnung bei dem essentiellen Facialiskrampf gemacht hat, ein Krampfrecidiv hätte eintreten müssen, wenn wirklich Spontanheilung erfolgt wäre; dieser Einwand hat zwar eine unverkennbare Begründung, aber ausnahmsweise ist doch auch nach der Facialisdehnung ein Recidiv ausgeblieben oder wenigstens sehr lange hinausgeschoben worden. Ausserdem brauchten auch nur wenige Fasern des centralen Stumpfes in Facialismuskeln wieder hineingewachsen sein — so vollkommen war ja das Resultat nicht — und so könnte schon deswegen das Recidiv ausgeblieben sein. Was gegen die Beweiskraft des Kennedyschen Falles so skeptisch machen muss, ist nicht so sehr, dass überhaupt eine Dissociation und insbesondere eine solche des Orbicularis palpebr. und des Buccinator stattfand; denn ich habe ja selbst oben erörtert, dass man a priori darüber gar nichts Bestimmtes sagen kann und dass die Theorie nur von den Tatsachen lernen kann. Auch wäre es durchaus verständlich, dass, wenn überhaupt eine Dissociation möglich ist, diese in den am nötigsten gebrauchten und deshalb am meisten geübten Muskeln zuerst eintritt. Aber ganz abgesehen von der völlig unbegreiflichen Restitution der Reflextätigkeit, muss es doch stutzig machen, dass im Gegensatz zu allen andern, gleichartig operierten einwandfreien Fällen

<sup>1)</sup> Wenn Kennedy hier bemerkt, dass auch die Speichelsekretion sich jetzt wiederherstellte, so ist nicht recht klar, wie sie überhaupt hatte gestört sein können, da doch die Chorda tympani von der Durchschneidung des Facialis garnicht berührt werden konnte.

<sup>2)</sup> Es bleibt gänzlich unklar, weshalb dieses Phänomen erst jetzt bemerkt wurde, da man doch längst hätte darauf fahnden müssen. Es ist aber nirgends vorher die Rede davon, und so scheint es fast, als wäre garnicht darauf geprüft worden, wobei man wieder nicht begreift, wie dem Kranken selbst diese Mitbewegung so lange hatte entgehen können.

hier von Anfang an eine relativ so gute, isolierte Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln konstatiert werden konnte, während andererseits Mitbewegungen im Gesicht bei Innervation der Schultermuskeln nicht vermieden werden konnten. Relativ einfach erklärt sich aber alles, wenn man annimmt, dass nicht nur der Accessorius die Innervation der Gesichtsmuskeln übernommen hat, sondern auch der centrale Facialisstamm sich wieder zum Teil regeneriert hat und sich an der Stelle der Anastomose dem peripherischen Facialisstumpf angeschlossen hat; denn nun hätte man folgendes: eine gewöhnliche alte, zu unvollkommener Heilung gelangte Facialislähmung und daneben eine teilweise Versorgung der Gesichtsmuskeln durch Accessoriusfasern. Die Symmetrie in der Ruhe wird eine gute sein, da der grösste Teil der Muskeln mit Nervenfasern genügend versorgt ist, teils mit solchen des n. accessorius, teils des n. facialis. Durch Innervation des Facialis Kerns wird von Anfang an isolierte Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln — je nach Zahl der regenerierten Facialisfasern mehr oder minder vollkommen und natürlich mit den üblichen Mitbewegungen und blitzartigen Zuckungen — gewährleistet, während andererseits eine Innervation des Accessorius Kerns bei der Schulter- und Armhebung die bei allen anderen gleichartigen Fällen gesehenen Mitbewegungen im Facialisgebiet zur Folge haben muss. Die Reflextätigkeit wird wie bei jeder einigermaßen zur Heilung gelangten alten Facialislähmung wieder normal sein (abgesehen von den üblichen klonischen Mitbewegungen bei allen Lidreflexen). Freilich ist nicht zu verkennen, dass in Kennedys Fall doch ein besseres Resultat erreicht wurde als in gleichartigen, insofern, als die Mitbewegung im Gesicht nur im ersten Moment der Schulterhebung sichtbar war und sofort korrigiert wurde. Es muss dahingestellt bleiben, ob diese Korrektur tatsächlich auf eine bessere Dissociationsfähigkeit zurückzuführen ist oder vielleicht auf korrigierende Tätigkeit der event. regenerierten echten Facialisfasern.<sup>1)</sup> Alles in allem ist manches unklar an diesem Fall, und es wäre dringend erwünscht, wenn es möglich ist, einige weitere Aufschlüsse über den Verlauf zu erhalten, ev. auch, ob nicht die Spur eines Krampfrezidivs aufgetreten ist.

Ob der von Sick operierte Fall von Facialis-Hypoglossusanastomose, der ein sehr günstiges Resultat gab, zu den einwandfreien gerechnet werden darf, geht aus den kurzen Mitteilungen, die mir darüber vorliegen, nicht hervor, ich vermute aber, dass auch hier eine Spontanheilung eingetreten ist. So bleibt, abgesehen von allen denjenigen Fällen, über die kein definitiver Bericht vorliegt, nur noch der von Bardenheuer: Hier wurde bei einer 16 Jahre alten, totalen Lähmung des ganzen Facialis einer jungen Patientin die Ueberpflanzung des durchtrennten Hypoglossus auf den peripheren Teil der Facialis (Pes anserinus) vorgenommen. Steiner hatte die Patientin vor 14 Jahren gesehen und hatte damals totale Lähmung mit kompletter EaR konstatiert. Die Lähmung war entstanden nach einer septischen Phlegmone der Halsgegend. Noch jetzt bestand totale Lähmung aller Aeste mit sehr starkem Lagophthalmus und Verziehung der Nase nach der gesunden Seite. Bei der Operation ergab sich ein grosser Defekt im Facialis; der zentrale Stumpf war am Foramen stylomastoideum nicht zu finden, selbst nicht nach Abtragung einiger Knochenlamellen. Der peripherische Stumpf lag in festes Narbengewebe eingebettet auf der Aussenfläche des Masseter. Die Parotis fehlte. Bei elektrischer Reizung der in dem Narbengewebe eingebetteten, kaum zu erkennenden Nervenfasern zuckte die Oberlippe.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Ich habe ein ähnliches Verhalten gelegentlich, wenn auch selten, bei den Mitbewegungen der veralteten, spontan zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen gesehen, wo bei willkürlichem, mässig kräftigem Lidschluss zunächst eine Mitbewegung in den übrigen Facialis Muskeln stattfand, die aber fast sofort rückgängig gemacht oder sehr beschränkt wurde.

<sup>2)</sup> Ich bin weit entfernt, diese Tatsache etwa für einen Beweis der Betheschen Anschauungen über autogene Regeneration zu halten, bin vielmehr überzeugt, dass hier ganz genau so wie bei den Münzerschen Tierexperimenten einige vom zentralen Stumpf ausgewachsene, nicht makroskopisch sichtbare Nervenfasern das peripherische Stück des Facialis durch die Lücke hindurch oder auf irgend welchen Umwegen erreicht hatten. Ein regenerierter „Stamm“ konnte keinesfalls erwartet werden, da die Phlegmone im Facialis



Bardenheuer durchschnitt nun den Hypoglossus nahe der Zunge, vernähte seinen zentralen Stumpf mit dem peripherischen Facialisstück. Der Erfolg war ausgezeichnet. Schon nach wenigen Wochen zeigte sich die elektrische Erregbarkeit wieder. Das Lid konnte bis auf einen schmalen Spalt geschlossen werden. Nase und Filtrum standen wieder in der Mitte. Zeichen von Kontraktur (Vertiefung der Nasolabialfalte) traten auf. Naserümpfen, Hebung der Oberlippe, der Unterlippe und des Kinns wurde willkürlich möglich. Von Woche zu Woche schritt die Besserung in der Richtung von innen nach aussen (zum Ohr hin) fort. Beim Lachen kann Patientin mit Anstrengung die Entstellung bedeutend mindern, indem sie dabei gewaltsam den linken Mundwinkel nach links herüberbringt, wodurch allerdings das Lachen etwas Gezwungenes erhält. Mitbewegungen im Gesicht bei Bewegungen der Zunge traten nicht auf. Es bestand vollständige halbseitige Zungen-Atrophie; die dadurch bedingten Störungen verschwanden indessen nach wenigen Wochen. Dieser Fall ist der einzige erfolgreiche, gegen den sich kein Einwand erheben lässt. Denn wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, dass die wenigen, bei der Operation auf elektrischen Reiz reagierenden Fasern durch die Befreiung aus dem komprimierenden Narbengewebe mehr Luft bekamen und nun für den Willensreiz durchgängig wurden, so genügt diese Hypothese doch kaum zur Erklärung des ganzen ausgezeichneten Erfolges. Dieser ist wohl, nicht nur soweit die Beseitigung der Asymmetrie, sondern auch soweit die Rückkehr der willkürlichen Beweglichkeit in Frage kommt, hauptsächlich dem Einwachsen der Hypoglossusfasern zu danken. Dass hier bei Bewegungen der Zunge keine Mitbewegungen eintraten, scheint darauf hinzuweisen, dass die Hypoglossuszentren doch auch einseitig innerviert werden können. Sehr auffallend und höchst interessant ist die rasche Wiederkehr der Motilität. Steiner hat wohl Recht, wenn er den Gegensatz zu Körtes Patientin, wo die erste Wirkung erst nach ca. 4 $\frac{1}{2}$  Monaten zu spüren war, damit erklärt, dass es sich hier um ein jugendliches Mädchen mit lebhafter und intensiver Wachstumsenergie gehandelt hat, während Körtes Patientin 36 Jahr alt war. Sehr interessant ist an sich schon die Tatsache, dass hier nach 16jähriger, so gut wie totaler Lähmung überhaupt noch eine Regeneration der Muskeln möglich war. Der Gedanke, den Hochhaus in der Diskussion über diesen Fall vertrat, dass der Nervus facialis der gesunden Seite einen, wenn auch noch so geringen, trophischen Einfluss auf die erkrankten Muskeln ausgeübt und so ihren völligen Untergang verhindert habe, scheint so absurd, dass man sich unmöglich mit ihm wird befreunden können. Endweder muss man annehmen, dass die noch vorhandenen, normalen Muskelfasern — dass solche da wären, beweist ja die Zuckung der Oberlippe bei Reizung des freigelegten Facialis — durch die ausgewachsenen Nervenfasern zur Vermehrung angeregt wurden — doch halte ich das für unwahrscheinlich —, oder aber, wie ich anzunehmen geneigt bin, bedeutet die sog. Degeneration der Muskeln nicht ihren Untergang, sondern nur eine Art von Schlummerzustand. In dem Falle Hackenbruchs hatte die Lähmung auch bereits 7 $\frac{3}{4}$  Jahre, in dem ganz einwandfreien Falle von Gluck-Bernhardt 5 Jahre bestanden und trotzdem war auch hier eine fast völlige Regeneration der Muskeln, wie die Beseitigung der Asymmetrie bewies, eingetreten. Es bleibt kaum etwas anderes übrig als anzunehmen, dass die Muskelfasern in eine Art embryonalen Zustand zurückgekehrt sind. Jede Muskelzelle ist gewissermassen ein schlummerndes Dornröschen, das auf den aus der Ferne kommenden Prinzen, die Nervenfasern, — oder wie wir noch immer sagen können: die Vorderhornanglienzelle resp. Kernzelle — wartet, um zu neuem Leben zu erwachen. Ein derartiger Schlummerzustand ist ja in der Biologie nichts ungewöhnliches. Man denke an die Winterschläfer oder, um einen besseren Vergleich zu wählen, an die Keimdrüsenzellen, die ja doch auch ab ovo da sind, um erst in der Pubertät zum Leben zu erwachen, oder an die Milchdrüsenzellen, die ebenfalls von Geburt an dagewesen sein müssen und ihr Leben, ihre Funktion erst beginnen,

einen grossen Defekt gemacht hatte und jede Bahn zerstört hatte; wenn also eine Regeneration eintrat, so konnte sie nur so vor sich gehen, dass die neuen Fasern fächerförmig ausgebreitet nach allen Richtungen wuchsen, wodurch jede einzelne Faser oder Faserbündelchen dem Auge unsichtbar bleiben konnte.

wenn gewisse komplizierte Bedingungen — die Schwangerschaft mit all ihren rätselhaften Einflüssen — vorhanden sind. Vielleicht dürften auch alle die in der Ontogenese einmal angelegten, nachher aber verkümmerten Organe, wie z. B. die Homologa der weiblichen Geschlechtsorgane beim Manne und umgekehrt, niemals ganz verschwinden, sondern nur in einem Stadium verbleiben, das nicht Leben und nicht Tod bedeutet. Wenn es auch nicht ohne weiteres erlaubt ist, Erscheinungen des physiologischen Lebens auf das Gebiet der Pathologie zu übertragen, so machen solche Beispiele doch immerhin die ganze Erscheinung verständlicher. Wie lange jener Dornröschenschlaf der Muskelzellen dauert, und wann er in Tod übergeht, das kann nur die Erfahrung lehren. Sehr wahrscheinlich spielt das Alter des Individuums eine Rolle. Wie dem aber auch sei, jedenfalls lehren solche Erfahrungen, dass jene Autoren, die gemeint haben, dass mit zunehmender Degeneration die Chancen für einen Erfolg geringer würden (Zes as u. a.), unrecht haben. Man wird schon nach den bis jetzt vorliegenden Fällen sagen können: Für die Chance eines Erfolges kommt es auf die Länge der seit Eintritt der Lähmung verfloßenen Zeit wenig oder garnicht an, und wer die bisher bekannt gewordenen Resultate unbefangenen beurteilt, wird hinzufügen: Es ist verkehrt, in einem frischen Fall zu operieren; die Operation soll aufgespart werden für die Fälle, wo absolut jede Spontanheilung ausgeschlossen ist.

Wenn man sich nun klar macht, was diese ganzen Beobachtungen für die Frage der Dissociationsfähigkeit der Innervationsvorgänge lehren, so muss man zu folgenden Schlüssen kommen:

1) Ein einwandfreier Fall von Implantation des peripherischen Facialisstumpfes auf den seitlich angefrischten Accessorius oder Hypoglossus, in dem eine erhebliche Dissociation der Gesichtsbewegungen einerseits und der Schulter-, Kopf- resp. Zungenbewegungen andererseits erreicht worden wäre, existiert nicht. Es kann dabei natürlich nicht als ausgeschlossen gelten, dass es doch noch im Laufe der Jahre zu einer Trennung der Bewegungen kommt, obwohl in dem Fall von Ballance bereits 7 Jahre verfloßen sind. In allen so operierten Fällen, bei denen die Dissociation in erheblichem Masse oder gar von vornherein erreicht wurde, ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, ja in den meisten Fällen sogar wahrscheinlich, dass dieser Erfolg dem spontan regenerierten Facialis zu danken ist.

2) Von allen denjenigen Fällen, in denen der völlig durchschnittene Accessorius resp. der zum Trapezius gehende Ast des Accessorius (2 Fälle von Faure) auf den peripheren Facialisstumpf aufgepfropft wurde, ist es trotz völliger Durchschneidung dennoch zu Mitbewegungen des Gesichts bei Innervation des Accessorius gekommen — bis auf den Fall von Mintz und vielleicht den von Morestin. In keinem Falle war es bis zur Zeit der Veröffentlichung zu einer Dissociation gekommen. Die Beobachtungen von Mintz und Morestin sowie alle diejenigen, wo neben den Mitbewegungen des Gesichts bei Schulterexkursion eine isolierte Beweglichkeit im Facialisgebiet erreicht wurde, können nicht als beweiskräftig gelten, da in allen diesen Fällen der Facialis möglicherweise oder sehr wahrscheinlich sich spontan regeneriert hat.

3) Von denjenigen Fällen, in denen der völlig durchschnittene Hypoglossus auf den peripherischen Facialisstumpf transplantiert wurde, ist allein der von Bardenheuer als einwandfrei oder nahezu einwandfrei zu betrachten. Hier wurde abgesehen von dem kosmetischen Effekt trotz halbseitiger Zungenlähmung auch ein guter funktioneller Erfolg erreicht.

Es ist also, wenn aus so relativ wenigen Beobachtungen schon ein Schluss gezogen werden darf, diese letztere Methode — falls die Technik nicht zu schwierig ist, worüber natürlich nur ein Chirurg urteilen kann — am meisten zu empfehlen; dabei wird darauf zu achten sein, dass nicht doch noch die auswachsenden Hypoglossusfasern in die Zunge gelangen, weil sonst die Dissociation der Gesichts- und Zungenbewegungen Schwierigkeiten bereiten würde. Derjenige, der trotz allem in frischen Fällen eine derartige Operation machen zu müssen glaubt, sollte wenigstens nicht die Chance einer Spontanheilung zerstören — was allerdings glücklicherweise garnicht so leicht möglich ist — und sollte den Facialis nicht durchschneiden, sondern den zentralen Hypoglossus-

stumpf an den Facialisstamm sicher anheften. Man könnte schliesslich daran denken, das bewusst nachzuahmen, was die Natur in Jollys oben beschriebenem Fall gewissermassen aus Versehen gemacht hat, indem sie bei einer schweren Facialis-Trigeminuslähmung Fasern des motorischen Trigeminus auch in einige dem Masseter benachbarte Facialis-muskeln hineinwachsen liess. Aber es ist anzunehmen, dass die Dissociation der zunächst kaum vermeidlichen Mitbewegungen im Gesicht beim Kauen die grössten Schwierigkeiten bereiten würde, ganz abgesehen davon, dass der den Masseter versorgende Trigeminusast vielleicht nicht genügend Fasern besitzt, um das grosse Gebiet des Facialis zu versorgen.

Als interessantestes Ergebnis dieser Facialisprofnungen glaube ich mit Rothmann die Tatsache betrachten zu dürfen, dass im Gebiete der Hirnnerven nicht ohne Weiteres eine Uebernahme der Funktion stattfindet. Speziell ist das kortikale Accessoriuszentrum nicht geeignet, das Rindenzentrum des Facialis zu vertreten; wenigstens scheint, wenn überhaupt, dann erst nach vielen Jahren eine gewisse Dissociation und Koordination erreicht werden zu können. Am ehesten erlangen — soviel geht aus den vorliegenden Resultaten auch hervor — die am meisten geübten Muskeln, Lidschliesser, Buccinator und Mundmuskeln, eine erheblichere Selbständigkeit. Viel mehr als das Accessoriuszentrum scheint sich das des Hypoglossus zur Uebernahme der Funktionen des Facialis zu eignen. Und das ist schliesslich begreiflich. Ich glaube zwar nicht, wie viele Autoren, dass die grössere oder geringere Nachbarschaft der beiden motorischen Rindenzentren massgebend ist. Denn das Facialiszentrum wird, wenn die Operation gelungen ist und kein Auswachsen von Facialisfasern stattgefunden hat, vollständig ausser Funktion gesetzt werden. Es wird vom Innervationsvorgang überhaupt nicht mehr berührt. Ich glaube auch nicht wie Ballance, Taylor, Clark u. a., dass das Hypoglossuszentrum zum Ersatz des Facialis deshalb besonders geeignet ist, weil ein Teil der Facialisfasern, speziell die der Lippenmuskeln, aus dem Hypoglossuskern stammt und im hintern Längsbündel zum Facialis kern hinaufzieht, um mit dem Facialis den Pons zu verlassen. Ganz abgesehen davon, dass diese Angabe von Gowers, Tooth und Turner nicht unbestritten geblieben ist, ist die Koordination der willkürlichen Bewegungen nur zum geringsten Teil Sache der medullären Zentren; die Zusammenordnung der verschiedenen Innervationen ist im Wesentlichen bereits in der Hirnrinde abgeschlossen, und die grössere oder geringere Nachbarschaft der medullären Zentren dürfte nur insoweit in Betracht kommen, als sie einen Rückschluss auf die wechselseitigen Beziehungen der übergeordneten kortikalen Zentren gestattet. Wenn überhaupt die räumliche Beziehung etwas ausmacht, was ja durchaus wahrscheinlich ist, so kommt nur die Entfernung zwischen der Gesichtsfühlsphäre und dem neuen motorischen Zentrum in Frage. Aber sicherlich ist die räumliche Entfernung viel weniger wichtig als die koordinatorische Fähigkeit des neuen Rindenzentrums, und da kann man allerdings von vornherein vermuten, dass in dieser Beziehung das Hypoglossuszentrum viel geeigneter ist, als das des Accessorius. Denn um wieviel nüancierter sind nicht unsere Zungenbewegungen als

diejenigen unserer Schulter! Wenn wir nun sagen: dies oder jenes motorische Rindenzentrum vermag seinen Muskeln eine besonders grosse Feinheit der Bewegung zu verleihen, so bedeutet das nichts anderes, als dass schon immer sehr wenige Ganglienzellen des Zentrums zu einer funktionellen Einheit zusammengefasst werden können, dass eine sehr weitgehende Trennung der Erregungen der Ganglienzellen möglich ist. Dies aber dürfte wiederum nicht so sehr eine Eigenschaft der motorischen Ganglienzellen an sich sein, als vielmehr die Folge einer sehr reichen Einstrahlung von Associationsbahnen in das Zentrum. Dasjenige Zentrum muss den grössten koordinatorischen Wert haben, das die ausgedehntesten und zahlreichsten Verbindungen mit der Fühlsphäre hat. Je zahlreicher die zentripetalen Merkmale sind, die dem Zentrum von der Peripherie zufliessen, um so feiner werden die Innervationen ausfallen können. Darauf vor allem dürfte es ankommen und deshalb glaube ich, dass, wenn überhaupt ein anderes Rindenzentrum fähig ist, die Facialisfunktion zu übernehmen, das Hypoglossuszentrum dazu geeignet sein muss. Denn gerade die Zunge ist besonders reichlich mit sensiblen Fasern versorgt und daraus erklärt sich der grössere koordinatorische Wert des Hypoglossuszentrums. Umgekehrt dürfte das Accessoriuszentrum und besonders das des Trapezius relativ schlecht gestellt sein. Man mag den Wert der Uebung noch so hoch einschätzen, so ist doch der einmal gegebene und unabänderliche anatomische Bau der Rinde nicht gleichgültig. Wo nichts ist, hat auch der Kaiser sein Recht verloren; wo keine Bahnen da sind, die eingeschliffen werden können, da ist alle Uebung vergebens. Ja, ich glaube, in dem ideell gedachten, tatsächlich ja unmöglichen Fall einer Transplantation des n. medianus auf den Facialis dürfte — unbeschadet der grösseren Entfernung der Zentren — eine bessere Koordination zu erwarten sein, als bei Verwendung des Accessorius. Die Associationsbahnen würden ja recht kompliziert und verschlungen sein und es würde viel Zeit und viel Uebung erfordern, aber am Ende würde doch eine grössere Dissociation erreicht werden können, als das Accessoriuszentrum sie je leisten könnte. Dass das Hypoglossuszentrum aber jemals das Zentrum des Facialis vollständig ersetzen könnte, das scheint mir gänzlich ausgeschlossen. Wenn die Verhältnisse nach der Transplantation noch so wären, dass der m. orbicularis oculi von einer gewissen Gruppe von nebeneinanderliegenden, kortikalen Hypoglossusganglienzellen innerviert würde, der Zygomaticus von einer anderen, der Corrugator von einer dritten u. s. w., dann wäre es allenfalls denkbar. Tatsächlich aber wird die Muskelfaser a von einer Ganglienzelle innerviert werden, die weit entfernt von derjenigen Ganglienzelle liegt, die die benachbarte Muskelfaser b innerviert oder — anders gesagt — eine gewisse Gruppe von nebeneinanderliegenden Ganglienzellen des Hypoglossuszentrums wird Muskelfasern der verschiedensten Facialis Muskeln innervieren. Soll unter solchen ganz abnormen Bedingungen eine tadellose Koordination zustande kommen, so wäre das nur denkbar, wenn jede einzige Ganglienzelle des Hypoglossuszentrums ihre

besonderen, ausreichenden zentripetalen Merkmale erhält, um auf Grund dieser ganz isoliert innerviert werden zu können. Diese Annahme scheint mir aber so absurd, dass sie nicht ernstlich diskutiert werden kann. Deshalb mag zugegeben werden, dass zwar die zum Leben notwendigsten und deshalb am meisten geübten Bewegungen wie der Augenschluss und die Buccinatorfunktion relativ am besten sich wieder herstellen werden, aber niemals werden Mitbewegungen in den anderen Facialismuskeln ganz zu vermeiden sein. Unter normalen Bedingungen, im normalen Facialiszentrum ist die Annahme einer isolierten Innervationsfähigkeit jeder einzelnen Ganglienzelle nicht notwendig; denn hier sind festgegebene, anatomische Zellgruppen, die so und nicht anders, wie sie liegen, innerviert werden können. Sicher beruht nicht alle Koordination bloss auf reiner Uebung. Der Uebung, was ihr zukommt! Aber auch die Anatomie fordert ihr Recht!

Ueber die reflektorische Tätigkeit im Gebiete der Gesichtsmuskeln findet man leider in den Mitteilungen der Autoren, die die Facialispropfung ausgeführt haben, nur sehr wenig, obwohl die Frage interessant genug ist. In Betracht kommt vor allem der Lidreflex in seinen verschiedenen Variationen als Cornealreflex, optischer, akustischer Blinzelreflex, Supraorbitalreflex, Schreckreflex im allgemeinen und schliesslich als spontanes, unwillkürliches Blinzeln. Von vornherein müssen auch hier diejenigen Fälle ausscheiden, bei denen eine Spontanheilung nicht ausgeschlossen werden kann, also alle frisch operierten Fälle. Hier darf man genau das erwarten, was man auch sonst bei spontan geheilter schwerer Facialislähmung sieht, nämlich einen normalen oder je nach Grad restierender Parese etwas geschwächten Lidreflex auf der affizierten Seite, daneben jedesmal klonische Lidschlagsmitbewegung in verschiedenen andern Facialismuskeln, also jene fälschlich sogen. „Spontanzuckungen“. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn eine Spontanheilung der Facialislähmung ausgeschlossen werden kann, wenn also keine Nervenfasern des pontinen Lidschlusszentrums Anschluss an die Lidschlussmuskeln gefunden hat. Um hier, unter so veränderten Verhältnissen, a priori sagen zu können, wie sich die reflektorische Tätigkeit gestalten wird, müsste man sich vorher erst mit einer Reihe von grösseren Problemen abgefunden haben, wie diesen: Sind die Hautreflexe, speziell der Lidreflex, stets angeboren oder ist auch hier ein Einschleifen der gegebenen anatomischen Bahnen, eine gewisse Uebung notwendig? Welche Rolle spielt die Hirnrinde bei der Genese der Hautreflexe? Wird sie überhaupt von der reflektorischen Erregung berührt? Und wenn sich der Reflex beim Erwachsenen selbst ganz subkortikal abspielt, war nicht vielleicht früher beim Kinde die Hirnrinde irgendwie beteiligt und ist nicht erst später der kürzere Weg eingeschlagen worden? Oder sind etwa umgekehrt die Hautreflexe beim Neugeborenen rein subkortikal und beginnt die Hirnrinde vielleicht erst später sich am Reflex zu beteiligen? Alles Fragen, zu deren Beantwortung für jede einzelne die umfassende Beherrschung eines ansehnlichen, physiologischen und pathologischen Tatsachenmaterials

nötig wäre, und auch dann noch dürfte es der strittigen Punkte genug geben. Ist der Weg des Cornealreflexes stets so: Corneafühlfaser — Reflexkollaterale — pontines Lidmuskelzentrum — motorischer Nerv, so ist garnicht einzusehen, wie jemals wieder nach gelungener Nervenpfpfung ein Lidreflex auf der affizierten Seite bei Berührung der rechten oder linken Cornea zustande kommen könnte. Man müsste dann die ganz indiskutable Annahme machen, dass präformierte Wege von der sensiblen Corneafaser zum medullären Hypoglossus- resp. Accessoriuszentrum hinführen. Berührt die reflektorische Erregung bei der Hornhautberührung die Hirnrinde, wie Levinsohn meint, so müsste sie, wenn nach der Pfpfung der Reflex sich einstellen soll, auch hier wieder auf alle Fälle das kortikale Hypoglossuszentrum resp. Accessoriuszentrum durchlaufen, und auch hier wäre die Annahme präformierter, ohne weiteres — reflektorisch — betretener Wege von der Corneafühlsphäre zu diesem kortikalen, motorischen Zentrum nicht weniger absurd. Wenn überhaupt unter diesen Verhältnissen der Cornealreflex sich wieder einstellen kann, so müsste man diesen neuen Cornealreflex als einen exquisit „eingebühten Reflex“ oder besser als einen automatischen Akt betrachten. Die Reflexbahnen auf dieser Seite würden total verschieden sein von denen der gesunden, viel länger, komplizierter und verschlungener.

Unser gewöhnliches, spontanes Blinzeln ist nach Levinsohn schon beim normalen Menschen nicht als ein reiner Reflexakt (Reizung der sensiblen Corneafasern durch Austrocknung) aufzufassen, sondern als eine seit frühster Kindheit eingebühte, gewissermassen automatische Bewegung. Wenn das richtig sein sollte und wenn überhaupt nach gelungener Pfpfung eine isolierte willkürliche Beweglichkeit des Lidmuskels in erheblicherem Grade möglich ist, wie es ja scheint, so darf man erwarten, dass sich das spontane Blinzeln auch nach der Pfpfung wieder einstellen kann. Freilich würde auch hier der Mechanismus der automatischen Bewegung auf der gepfpften Seite viel komplizierter gedacht werden müssen als auf der gesunden. Der einzige Fall, bei dem über die reflektorische Tätigkeit des Lidmuskels etwas gesagt ist, ist, soweit ich sehe, der von Kennedy, wo sich der Cornealreflex anscheinend wiederhergestellt hat. Indessen ist gerade dieser Fall, wie bereits erörtert, durchaus nicht klar gestellt und deshalb auch zur Entscheidung der vorliegenden Frage nicht verwertbar. Es wäre interessant zu erfahren, wie sich der Cornealreflex und die anderen Lidreflexe in den einwandfreien Fällen von Gluck-Bernhardt und Bardenheuer gestaltet haben. Es ist mir vorerst wenig wahrscheinlich, dass sie wiedergekehrt sind; ganz aufgehoben ist indessen der Cornealreflex nach Wilbrand und Sänger auch nicht bei totaler Unterbrechung des Facialis, wahrscheinlich infolge reflektorischer Erschlaffung des antagonistisch wirkenden Levator palpebrae. Nur ein ausgiebigerer Lidreflex also ist im Sinne einer Wiederkehr der Reflexfähigkeit unter den neuen Verhältnissen zu erwarten.

Alles das, was hier über die Reflexfähigkeit gesagt wurde, gilt

in ganz ähnlicher Weise auch für die Ausdrucksbewegungen. Da auch sie physiologischer Weise wahrscheinlich einen ganz anderen Mechanismus haben als die Willkürbewegungen (v. Bechterew, Nothnagel), so schliesst die Wiederkehr der willkürlichen Motilität noch nicht die Wiederkehr normaler Ausdrucksbewegungen in sich ein. Ohne hier auf den teilweise noch recht dunklen Mechanismus der den Ausdrucksbewegungen zugrunde liegenden Innervationsvorgängen eingehen zu wollen, kann man doch mit einiger Wahrscheinlichkeit soviel sagen, dass ein wirkliches Affektlachen, ein wirkliches Affektweinen auf der gepfropften Seite nie wieder zustande kommen kann. Das Lachen wird auch bei bestgelungener Operation auf der affizierten Seite in Anbetracht des völlig geänderten, komplizierten Mechanismus immer etwas Gezwungenes beibehalten. Das zeigte denn auch der sonst so erfolgreiche Fall von Bardenheuer.

Nunmehr sind wir soweit, um auf jene Einwände antworten zu können, die man gegen die Erklärung der bei veralteten, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen vorkommenden Mitbewegungen und blitzartigen Zuckungen durch das Prinzip des Faseraustausches erheben kann. Warum also sind, wenn die Erklärung richtig ist, die Mitbewegungen nie oder selten so stark wie die intendierte Bewegung selbst? Warum werden gerade einzelne Muskeln besonders gut beweglich? Und weshalb beobachten wir nichts Aehnliches nach Heilung anderer Nervenlähmungen?

Es ist klar, dass für den einzelnen Facialismuskel, sagen wir für den Orbicularis oculi, die Spontanheilung des Facialis etwas Aehnliches bedeutet wie die Nervenpfropfung für die gesamte Facialismuskelmasse. Dieser Vergleich stimmt nicht ganz, insofern ja der Orbicularis oculi bei der Spontanheilung eine gewisse Zahl seiner früheren Fasern so gut wie stets wiedererhalten wird. Aber doch stammt ohne Zweifel der grössere Teil seiner neuen Nervenfasern aus Zentren anderer Facialismuskeln. Auch insofern existiert ein Unterschied, als im Falle der Nervenpfropfung die Muskelfasern des Orbicularis unter der Herrschaft von Ganglienzellen stehen, die viel weiter entfernt sind von der Fühlsphäre der Lidgegend als im Falle der Spontanheilung. Aus alledem folgt schon, dass man bei der Spontanheilung zwar ähnliche Erscheinungen wie bei der Pfropfung erwarten darf, dass aber, da doch günstigere Verhältnisse vorliegen, auch das Resultat ein viel günstigeres sein wird. Ohne weiteres ergibt sich daraus, dass, wenn schon bei der Facialispfropfung die am meisten geübten Muskeln (Lidmuskeln, Buccinator) eine grössere Selbständigkeit wiedererhielten, dies in weit höherem Grade und in viel kürzerer Zeit bei der Spontanheilung der Facialislähmung eintreten muss. Diejenigen Funktionen, die am wenigsten geübt werden und am meisten entbehrlich sind wie z. B. das Stirnrunzeln, werden sich auch am schwersten wiederherstellen, mag die Versorgung mit Nervenfasern und damit die Reaktion auf den elektrischen Reiz eine noch so gute sein. Das lässt viele Tatsachen verstehen, die bisher der Erklärung Schwierigkeiten boten.

Weshalb geht nun die Restitution der Koordination bei der

Heilung von Facialislähmungen nicht soweit wie bei der Heilung von anderen Nervenlähmungen? Auch das lehren die Resultate der Nervenpfpfung. In demselben Verhältnis, wie die Erfolge der Facialispfpfung mit Bezug auf die Dissociation zurückstehen hinter denjenigen der Pfpfung von Extremitätennerven, in demselben Verhältnis muss die Restitution bei der Spontanheilung einer Facialislähmung zurückbleiben hinter der bei andern Nervenlähmungen erreichten. Dass die sog. „Spontanzuckungen“ nach Heilung eines gelähmten Medianus, eines Peroneus etc. nicht oder nur ganz ausnahmsweise auftreten,<sup>1)</sup> kann aus der Theorie Hitzigs und Jacobis nicht erklärt werden, wird aber bei der Annahme der hier entwickelten Anschauungen ohne Weiteres klar. Spontanzuckungen und Reflexzuckungen sind eben nichts anderes als klonische Mitbewegungen des spontanen und reflektorischen, klonischen Lidschlags. Wo soll die klonische Mitbewegung herkommen, wenn überhaupt keine klonische Bewegung da ist? Sind doch die Lidschlussmuskeln, soweit ich sehe, die einzigen Muskeln des gesamten Körpers, die spontan in gewissem Rhythmus, so und so viele Mal in der Minute, sich klonisch kontrahieren! Und schliesslich, wer vermag denn überhaupt so bestimmt zu sagen, dass nach Heilung einer kompletten Medianuslähmung die koordinatorische Fähigkeit des gelähmt gewesenen Gebietes absolut dieselbe ist wie vorher? Die koordinatorischen Leistungen, die das gewöhnliche Leben von uns verlangt, sind kein geeignetes Reagens zur Prüfung. Unsere Nervenzentren vermögen durch Uebung viel mehr zu leisten, und ob diese Mehrleistung nach der Lähmung so wie früher gefordert werden kann, ist noch sehr die Frage! Es soll doch erst einmal nachgewiesen werden, dass z. B. ein Klaviervirtuose mit einem schwer gelähmt gewesenen, aber vollständig regenerierten Medianus durch noch so grosse Uebung die gleiche Dissociation seiner Fingerbewegungen erreicht, über die er vor der Lähmung verfügte. Die interessanten und wohl unanfechtbaren Versuche Kennedys, der beim Hunde den zentralen Stumpf der Extensorenerven — Radialis — mit den peripherischen Stümpfen der Flexorenerven — Medianus und Ulnaris — verband und umgekehrt, beweisen nur, dass die relativ grobe koordinatorische Leistung des Laufens, des Pfotegebens wieder erreicht werden kann; darüber, ob die feinen Bewegungen, wie sie vom Menschen verlangt werden können und erreichbar sind, je wieder gelernt werden können, sagen sie gar nichts aus; und wenn nun auch die Kreuzungsversuche antagonistischer Nerven nicht auf eine Stufe gestellt werden können mit der Spontanheilung eines Nerven, so geht doch gerade aus dem Verlaufe der sehr gut beobachteten, schweren Radialis-Medianuslähmung Jacobis hervor, dass mindestens zu Anfang — über den weiteren Verlauf liegen anscheinend Notizen nicht vor — die Dissociation der einzelnen Muskelbewegungen nicht möglich ist. Leider habe ich in der letzten

<sup>1)</sup> Ich spreche hier nicht von fibrillären Zuckungen, die auch nach peripheren Lähmungen von Extremitätennerven, wenn auch recht selten, beobachtet werden, sondern nur von den mehr fasciculären und blitzförmigen Zuckungen, wie sie nach schweren Facialislähmungen ganz gewöhnlich sind.



Zeit keine Gelegenheit gehabt, eine schwere peripherische Lähmung eines Extremitätennerven in ihrem ganzen Verlaufe bis zur Heilung zu beobachten, so dass ich bis jetzt darüber nichts aus eigener Erfahrung bringen kann. Und noch eins: die Lähmung eines gemischten Nerven ist für die vorliegende Betrachtung überhaupt nicht ohne Weiteres mit der Lähmung eines rein motorischen Nerven zu vergleichen. Denn es leuchtet ein, dass der ganze psychologische Mechanismus der Restitution der Funktion bei gemischten Nerven ein viel komplizierterer sein muss als bei rein motorischen Nerven. Es würde viel zu weit führen, an dieser Stelle diese schwierige Frage erschöpfend zu erörtern. Soweit die Augenmuskelnerven, die als rein motorische viel eher vergleichbar mit dem Facialis sind, in Frage kommen, besitze ich einige interessante Beobachtungen, deren Publikation ich mir für eine Arbeit über die Mitbewegungen bei und nach Augenmuskellähmungen vorbehalte. Auch gibt es, wie mich ein Blick in die Litteratur der Augenmuskellähmungen belehrt hat, dort einige merkwürdige Beobachtungen, die bisher ganz unerklärlich waren oder jede für sich eine Hypothese ad hoc verlangten, die aber durch das Prinzip des Faseraustausches eine, wie mir scheint, restlose Aufklärung finden.

Endlich steht fest, dass unsere Koordination nur insoweit eingeübt wird, als wir sie brauchen, dass wir unsere Mitbewegungen nur insoweit dissociiren, als sie uns lästig sind. Kein Mensch kann ohne weiteres Klavier spielen, kein Mensch hat von vornherein das dazu nötige Mass von Koordination, obwohl doch die Möglichkeit, es zu erlangen, in jedem — mehr oder minder — vorhanden ist. Die Mitbewegungen, die uns beim Klavierspiel lästig sind, stören uns bei den Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens durchaus nicht; wir beseitigen sie deswegen auch nicht. Wenn man nun die Kranken mit alter, zu relativer Heilung gelangter, peripherischer Facialislähmung nach etwaigen Beschwerden fragt, so hört man sie wohl manchmal (abgesehen von restierenden Paresen) über eine gewisse Steifigkeit in der Wange klagen, was wohl eine Folge der Kontraktur ist, fast nie aber über ihre Mitbewegungen und ihre klonischen Zuckungen.<sup>1)</sup> Sie werden garnicht dadurch belästigt. Weshalb sollten sie also beseitigt werden? Ja, manche Kranke wissen überhaupt garnicht, dass sie solche Mitbewegungen und Zuckungen haben, selbst wenn diese deutlich ausgesprochen sind! Ich kenne Kranke, die sogar dann nichts von ihren für die Betrachtung ganz deutlichen Zuckungen spürten, nachdem ich sie direkt darauf aufmerksam gemacht hatte und die Zuckungen durch willkürliches Blinzeln sehr oft hatte hervorrufen lassen! Wenn sie aber nichts davon spüren, wenn sie also keine zentripetalen Merkmale davon erhalten, wie sollten sie dazu gelangen, es durch Uebung — doch ein mehr oder minder bewusster Vorgang — zu beseitigen? Solche Kranke können sich

<sup>1)</sup> Dass es Beziehungen zwischen Facialislähmung und echten Krampfzuständen im Facialisgebiet (vgl. Beob. 24) gibt, darauf komme ich noch unten zu sprechen. Wenn über Zuckungen geklagt wird, so handelt es sich oft um wirkliche Facialiskrämpfe. Näheres darüber bringe ich in einer anderen Arbeit.

höchstens im Spiegel die zentripetalen Merkmale ihrer Mitbewegungen holen. Darauf kommt aber wohl niemand von den Kranken. Möglicherweise würden sie auf diesem Wege dahin gelangen, ihre Mitbewegungen einigermassen zu dissociieren. Freilich für die tonischen und klonischen Mitbewegungen beim Lidschluss — alias Spontanzuckungen — ist auch das nicht möglich, da ja hierfür auch die optische Kontrolle ausgeschlossen ist. In der Tat finden sich denn auch die „Spontan“-zuckungen bei Kranken, deren Lähmung mehr als 20, 30, 40 Jahre zurückliegt. Dass diese Mitbewegungen nicht beim normalen, unverletzten Facialis vorkommen, dafür sorgt der präformierte, anatomische Bau, der nur gewisse, ganz anders ausschauende und hier nicht näher zu erörternde Mitbewegungen, besonders bei forcierten Innervationen, zulässt; jene abnormen Mitbewegungen der alten Facialislähmung sind eben hier garnicht möglich, und wenn bei der Heilung jede Nervenfaser ihren alten Weg zur alten Muskelfaser wiederfände, so würden sie niemals auftreten. Dann könnte man im Anfang höchstens ähnliche Mitbewegungen erwarten, wie sie etwa der noch ganz ungeübte Facialis des neugeborenen Kindes zeigt, und in kürzester Zeit würde es durch die Uebung zur vollständigen Dissociation ohne jeglichen abnormen Rest kommen. Es ist ja auch von vornherein ganz absurd zu glauben, dass der anatomische Bau garnichts zu bedeuten hätte und dass alles bis aufs Kleinste nur auf Uebung beruhe. Es würde dann garnicht verständlich sein, warum im Bau des Gehirns eine solche Gesetzmässigkeit — in gewissen Grenzen — zu finden ist, wie sie die Anatomie lehrt.

Der Faktor der Vertauschung der Funktion infolge Faser-austausches in Verbindung mit dem Prinzip der Uebung erklärt, wie ich glaube, alle Mitbewegungen und Zuckungen bei veralteten, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen so vollkommen und macht gleichzeitig für eine ganze Reihe von andern Erscheinungen — z. B. für die Nichtbeweglichkeit elektrisch gut reagierender Muskeln, für zahlreiche abnorme elektrische Phänomene etc. — alle weiteren Hypothesen so entbehrlich, dass ich nicht mehr an der Richtigkeit der hier vorgetragenen Anschauungen zweifele. Der Gedanke liegt auch, wie ich meine, so ausserordentlich nahe, dass man sich wundern darf, dass er in der einschlägigen Litteratur noch nicht in diesem Zusammenhang herangezogen wurde. Ganz flüchtig streift Jacobi diese Erklärung: „Wir wollen uns nun hier auf die ebenso oft aufgeworfene wie stets unbeantwortet gelassene Frage, wie es kommt, dass die getrennt gewesenen und wieder zusammengeheilten Nerven ihre physiologische Funktion genau so wie früher zu übernehmen vermögen, da doch das Gesetz der isolierten Leitung und das Postulat einer Tastfelds-Projektion im Zentrum eine minutiös genaue Wiedervereinigung der kleinsten zueinander gehörigen Fäserchen der beiden Nervenenden resp. ein Auswachsen der Fasern des zentralen Endes genau an denselben Punkt, mit dem sie vorher verbunden waren, gebieterisch zu verlangen scheint, nicht weiter einlassen — obwohl wir im Vorbeigehen bemerken wollen, dass man zur Erklärung zweier im Folgenden genauer zu beschreibenden

pathologischen Erscheinungen, der Mitkontraktionen und der eigentümlichen Irradiationsphänomene, ein ev. falsches Zusammenheilen benutzen könnte . . .“ Merkwürdigerweise kommt Jacobi nachher auf diese durchaus und in jedem Punkte zutreffenden Bemerkungen nicht wieder zurück, sondern stellt vielmehr jene andern, schon erörterten, zwar geistreichen, aber doch wenig befriedigenden Hypothesen auf. Herr Geheimrat Prof. Ziehen erklärt, wie ich von ihm höre, schon seit Jahren in den klinischen Vorlesungen die nach Heilung schwerer Facialislähmung auftretenden Mitbewegungen beim Pfeifen, Lidschliessen etc. mit Auswachsen der sich regenerierenden Fasern in falsche Bahnen. In Bernhardts Lehrbuch von den Erkrankungen der peripherischen Nerven ist, wenn ich nicht irre, dieses ganze für die Heilung peripherischer Nervenlähmungen allgemein wichtige Problem, mit dem man sich doch auf irgend eine Weise abfinden muss, garnicht berührt.

Welche Mitbewegungen nach einer schweren, totalen Facialislähmung zu erwarten sind, lässt sich im Einzelfalle nur annähernd vorausbestimmen. Alle Einzelheiten hängen mehr oder minder vom Zufall ab, resp. von Umständen, die sich der Beurteilung entziehen. Blitzartige Zuckungen sind in jedem Falle, wo der Lidmuskel an der Lähmung schwer beteiligt ist, unausbleiblich; welche Muskeln an den Zuckungen teilnehmen, kann nicht vorher gesagt werden. Sind die zum reflektorischen Lidschlag nötigen Nervenweige von Anfang an von der Lähmung verschont geblieben oder nur leicht betroffen worden, wie dies nicht allzu selten der Fall ist (Mann, T. Cohn, Bernhardt, Remak, Jolly), so darf man natürlich keine blitzartigen Zuckungen erwarten. Wird bei einer Operation am Halse der untere Facialisast durchschnitten, so können niemals Lidschlagsmitbewegungen — alias „Spontanzuckungen“ — entstehen. Mitbewegungen können nur dort eintreten, wo totale Lähmung mit EaR und Einwachsen von neuen Nervenfasern stattgefunden hat.<sup>1)</sup> Wird ein einzelner Ast von der Lähmung betroffen, so sind wechselseitige Mitbewegungen bei Kontraktion der gelähmt gewesenen Muskeln zu erwarten. So sind die Fälle, wo auf der Mensur der Ramus maximus oder sonst ein für den Lidschluss wichtiger Nervenast durchschlagen wurde und wo nun nach der Heilung ein scheinbar spontanes, tickartiges, in Wirklichkeit aber mit jedem Lidschlag synchrones Mitzucken der Mundwinkelheber stattfindet, garnicht selten. (Beobachtung 18, ähnlich 19 und 22.) Ueberall dort, wo man solche Zuckungen findet, forsche man nach, ob sich nicht in der Anamnese ein Trauma — ev. im Gesicht eine Narbe — nach-

<sup>1)</sup> Wenn in einzelnen meiner Fälle (Nr. 3, 13, 15) nur leichte Veränderungen bei Beginn der Lähmung notiert sind, so darf man wohl annehmen, dass auch schwerere nicht ganz gefehlt haben und nur im Drange der Poliklinik übersehen oder vielleicht durch blitzförmige Zuckungen zahlreicherer, wenig veränderter Fasern verdeckt wurden. Auch ist zu berücksichtigen, dass sich vielleicht noch nachträglich schwerere Veränderungen eingestellt haben mögen. Übrigens waren die blitzförmigen Zuckungen in allen diesen Fällen nur leicht.

weisen lässt, das eine stattgehabte Durchtrennung eines *Facialis*astes wahrscheinlich macht.<sup>1)</sup>

Man begegnet nicht allzuselten Fällen von typischen Mitbewegungen und Zuckungen mit oder ohne Zeichen von Kontraktur, so wie wir es nach *Facialis*lähmung beobachten, wo dennoch die Anamnese über eine etwa durchgemachte *Facialis*lähmung vollständig im Stich lässt. Trotzdem wird man sich nicht scheuen dürfen, hier eine vorausgegangene *Facialis*lähmung anzunehmen. Besonders eine *intra partum* durch Zangendruck etc. oder im frühen Kindesalter erworbene *Facialis*lähmung kann entweder gar nicht sonderlich beachtet oder späterhin vergessen worden sein. So ist es mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass in der Beobacht. 17 die klonischen Lidschlagsmitbewegungen sowie die angeblich seit Geburt bestehende Kontraktur des einen Lidmuskels auf eine *intra partum* erworbene Zangendrucklähmung — Pat. trägt noch eine Zangennarbe — zurückzuführen sind, obwohl der Kranke nichts von einer Lähmung wusste. Auch im Falle 10 bin ich geneigt, eine früh durchgemachte, vielleicht nur partielle *Facialis*lähmung anzunehmen, obwohl hier in der Anamnese eigentlich gar kein Anhaltspunkt vorliegt, wenn man nicht glauben will, dass bei der Geburt — Steisslage — auf den *Facialis* vom knöchernen Becken ein besonderer Druck ausgeübt wurde.

Wo in der Literatur reflektorische Zuckungen der gesunden Seite bei Reizung der entweder noch gelähmten oder schon zur Heilung gelangten kranken beschrieben und als besonders bemerkenswerter Beweis für die Ausbreitung der „Reflexsteigerung“ von der kranken auf die gesunde Seite hervorgehoben sind (Fall von Hitzig, Rosenthal), da hat es sich nach meiner Ueberzeugung stets um übersehene, geheilte, veraltete Lähmungen der angeblich gesunden Seite gehandelt. Besonders lehrreich war in dieser Beziehung für mich die Beobacht. 14. Hier schien es im ersten Moment in der Tat so, als hätten die Zuckungen in ganz unerklärlicher Weise auf die andere Seite übergegriffen, da der Kranke auf das Bestimmteste

<sup>1)</sup> Nachträglich finde ich in Cramers jüngst erschienenem Buche: „Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung“, Jena 1906, folgende Auffassung) S. 74): „Was zunächst den Tic convulsif im Gesichtsfacialis betrifft, so sehen wir gerade an den Hochschulen diese Form von Tic, in allen ihren Erscheinungen mit den soeben erwähnten endogenen Tics sich deckend, gar nicht selten bei Studenten, welche auf der Mensur einen starken „Durchzieher“ erhalten haben. Dieselben werden vom Paukarzt, wenn die Wunde in der Heilung begriffen ist, immer wieder ermahnt, täglich mehrere Male den Versuch zu machen, die Backe zu bewegen. Diese Versuche werden zur Gewohnheit, sie werden aus bewussten Innervationen zu unbewussten, und schliesslich bleibt, nachdem der Schmiss schon längst überwunden und die Universität schon längst verlassen ist, dieser traumatische Tic convulsif bestehen.“ Diese Darstellung übersieht ganz die Synchronicitat der Zuckungen mit dem Lidschlag, die bei dem echten Gesichtstic der Ticker — der übrigens einseitig relativ selten auftritt — durchaus vermisst wird. Diese DurchzieherTics, die den Namen Tic eigentlich gar nicht verdienen, sind meiner Meinung nach absolut zu trennen von den echten Tics der *Maladie des tics*. Gemeinsam ist ihnen nur eine gewisse äussere Aehnlichkeit und auch diese nur oberflächlich. Ich behalte mir vor, diese Frage in einer demnächst folgenden Arbeit über den *Facialis*-krampf ausführlicher zu besprechen.

versicherte, sich einer Lähmung dieser anderen Seite nicht erinnern zu können. Ein wirkliches Uebergreifen der Zuckungen wäre überhaupt nur dann denkbar, wenn bei der Regeneration Fasern des Orbiculariskerns von der gelähmten Seite aus sich weit verirren und auf die gesunde hinüberschwärmen. Einer solchen Annahme stehen theoretische Bedenken kaum im Wege. Aber einerseits werden solche verirrte Fasern auf der gesunden Seite kaum verfügbare Muskelfasern finden, mit denen sie in Verbindung treten könnten, andererseits würden, selbst wenn sie solche finden sollten, die Zuckungen doch niemals eine irgendwie erhebliche Ausdehnung gewinnen können, sondern würden sich höchstens auf die der Mittellinie sehr nahe gelegenen Muskeln beschränken. In dem Fall 14 jedoch nahmen die Zuckungen der angeblich stets gesunden Seite ein fast ebenso ausgebreitetes, wenn auch im einzelnen keineswegs symmetrisches Gebiet ein wie die der zuletzt gelähmten Seite. In der Tat machte denn auch eine nochmalige genaue anamnestische Exploration sehr wahrscheinlich, dass in früher Kindheit auch auf der „gesunden“ Seite eine Lähmung stattgefunden hatte. Denn der Kranke gab an, dass von Jugend auf bis zu seiner linksseitigen Lähmung sein rechtes Auge kleiner gewesen sei als das linke und dass überhaupt die ganze rechte Seite stets kleiner und weniger voll gewesen sei als die linke Gesichtshälfte. Erst jetzt, seit der Lähmung, habe sich alles umgekehrt. Der schon oben genau beschriebene, merkwürdige elektrische Befund bewies vollends, dass hier irgend wann einmal auch rechts eine Lähmung stattgefunden haben musste.

Bei gesunden Menschen sieht man nicht allzu selten bei willkürlichem oder reflektorisch bedingtem Lidschluss leise, synchrone, meist doppelseitige Mitbewegungen in den Nasenflügelmuskeln (speziell dilatatores narium), worauf Bernhardt und Topolanski aufmerksam gemacht haben. Ausnahmsweise sind diese Mitbewegungen noch etwas mehr verbreitet. Ich selbst habe einen solchen Fall gesehen, wo bei jeder Blinzelbewegung nicht nur die Nasenflügelmuskeln, sondern auch Wangenmuskeln beiderseits sich mitkontrahierten. Im ersten Moment dachte ich an die Folgen überstandener doppelseitiger Facialislähmung, wofür sich jedoch anamnestisch gar kein Anhaltspunkt ergab. Auch war doch hier insofern von den nach Facialislähmungen gesehenen Zuckungen eine wesentliche Abweichung zu konstatieren, als die Mitbewegungen auf beiden Seiten durchaus symmetrisch waren, während die nach doppelseitiger Facialislähmung zu beachtenden Lidschlagsmitbewegungen stets — ohne Ausnahme — eine etwas andere Verteilung auf beiden Seiten zeigen (Fall 25, 14). Jene in gewissem Grade physiologischen Mitbewegungen zwischen Lid- und Nasenmuskeln haben nach Topolanski und Bernhardt ihren Grund in präformierten, anatomischen Verhältnissen der Muskelkonfiguration, insofern nach Henle die Nasenmuskeln mehr oder weniger innig sich mit den benachbarten Lidmuskeln verbinden. Mit den Lidschlagsmitbewegungen der alten Facialislähmung können sie nur bei oberflächlicher Betrachtung verwechselt werden.

Wo bei unvollkommen geheilter nucleärer Facialislähmung Kontraktion, Mitbewegungen und blitzartige Zuckungen auftreten wie z. B. im Falle 24 und in dem erwähnten von Oppenheim, dort ist anzunehmen, dass die Restitution auch durch Auswachsen neuer Fasern von der Brücke her geschehen ist. Entweder ist ein Teil der Kernzellen intakt geblieben und nur ihre Wurzelfasern sind durch den Pons herd geschädigt worden, so dass von dieser Stelle aus ein Neuauswachsen der Fasern in die Muskeln erfolgte, oder die Zellen selbst sind zwar geschädigt worden bis zur Degeneration ihrer peripherischen Fasern und unterworfenen Muskeln, haben sich aber zu einem Teil wieder erholt und neue Nervenfasern in die Peripherie entsandt. Die Länge des Weges vom Kern zum Muskel ist kein Hindernis, da gelegentlich bei peripherischen Lähmungen von Extremitätennerven noch viel längere Wege zurückgelegt werden; ob die Kompliziertheit des Weges innerhalb der Brücke (Facialis-knie) ein Hindernis ist, kann von einem theoretischen Standpunkt garnicht beantwortet werden. Jedenfalls ist die Tatsache der Mitbewegungen nach nucleären Lähmungen für mich ein Beweis, dass auch der komplizierte Weg kein Hindernis für die Restitution durch Auswachsen neuer Fasern bedeutet.

Das fibrilläre Zittern und Beben der Muskulatur, wie es nach nucleären Lähmungen häufig (vgl. Fall 24), nach peripherer Lähmung anscheinend auch manchmal zurückbleibt (Bernhardt), ist leicht von jenen blitzartigen Lidschlagsmitbewegungen zu unterscheiden und hat damit gar nichts zu tun. Worauf es zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine ähnliche Entstehung wie bei dem fibrillären Zittern der progressiven Muskelatrophie.

Bei einer Facialislähmung, die nur mit leichten elektrischen Veränderungen verbunden ist, wo Degeneration und dementsprechend Regeneration der Nerven und der Muskeln garnicht erfolgt, sind natürlich weder Mitbewegungen noch blitzartige Zuckungen zu erwarten, ebensowenig in jenen seltenen Fällen von Facialislähmung, die so schwer sind, dass keine Spur von Regeneration mehr erfolgt. Auch in denjenigen Fällen von angeborener Facialislähmung, die auf infantilen Kern- resp. Gesichtsmuskelschwund zurückzuführen sind (Möbius, Schulze, Bernhardt, Kortum u. a.), wird man Mitbewegungen und Zuckungen vergebens suchen. Andererseits wäre es vielleicht verfrüht, das Fehlen von Mitbewegungen bei angeborener Facialislähmung als absolut sicheres Zeichen für die Entstehung durch Kernschwund hinzustellen; denn es scheinen Mitteilungen vorzuliegen (F. Müller), dass auch bei zweifellos peripherischen, intra partum erworbenen Facialislähmungen etwaige Mitbewegungen verschwinden können, was sich begreifen lässt, da ja die Uebung bei so jungen Individuen viel mehr als bei Erwachsenen leisten kann. Ob sie, speziell die reflektorischen Lidschlagsmitbewegungen, in solchen Fällen vollständig verschwinden können, ist mir mehr als zweifelhaft. Jedenfalls gibt es unleugbar Fälle, wo sie auch bei intra partum erworbener Lähmung nicht verschwinden, sondern sehr

deutlich im späteren Leben sichtbar bleiben. Bilden sich bei angeborener Facialislähmung Mitbewegungen und Zuckungen aus, so kommt die Genese durch infantilen Kernschwund bestimmt nicht in Betracht. Findet man bei angeborener Facialislähmung keine Spur von Mitbewegungen und Zuckungen, so darf man immerhin mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Lähmung wirklich auf Aplasie des Kerns resp. der Muskeln beruht, falls es sich nicht ganz ausnahmsweise um eine völlig ungeheilt gebliebene, erworbene Lähmung handelt.

Von einigem speziellerem Interesse ist vielleicht die unter 19 mitgeteilte Beobachtung, wo blitzartige Lidschlagsmitbewegungen vergesellschaftet waren mit einem echten Lidtic hysterischer Natur. Der -Patient hatte eine schwere Verletzung an Stirn und Oberlippe erlitten, wobei ihm ein Zahn des Oberkiefers ausgeschlagen wurde. Die Wange soll danach längere Zeit stark geschwollen gewesen sein. Es kann durch diesen Unfall sehr wohl ein Facialisast verletzt worden sein und die dadurch entstandene partielle Lähmung kann bald geheilt sein, ohne bei der Schwellung der Backe überhaupt bemerkt worden zu sein. Nach Angabe des Patienten sollen damals Zuckungen in der linken Backe aufgetreten sein. Weitere Folgen hatte der Unfall nicht. Ein Jahr später fand ein zweiter Unfall statt, der eine traumatische Hysterie zur Entwicklung brachte. Nach diesem Unfall wurde Zucken in der linken Oberlippe und Wange als Neuerscheinung vom Begutachter bemerkt. Die Angabe des Patienten, dass schon nach dem ersten Unfall dieses Zucken bestanden habe, ist durchaus glaubhaft. Es ist nur, weil es gering war und nur bei Lidschlag auftrat, vom Arzt nicht bemerkt worden. Ich habe ähnliches wiederholt in anderen Fällen erlebt. Dem Kranken selbst war diese Zuckung aber wohl zum Bewusstsein gekommen, und als sich im Anschluss an seinen zweiten Unfall eine Hysterie entwickelte, da knüpfte begreiflicher Weise ein hysterisches — teilweise vielleicht aggraviertes — Symptom an jene Zuckungen an, und indem der Patient nun sehr häufige (bis zu 140 mal pro Minute) und sehr intensive Blinzelbewegungen machte, wurden jetzt auch die Mitbewegungen in Wange und Oberlippe entsprechend häufiger und intensiver und fielen jetzt bei der Untersuchung sofort in die Augen.

Von den Beziehungen der Facialislähmung einerseits zum essentiellen Facialiskrampf (dem Tic convulsif ou non douloureux der deutschen und noch vieler französischer Lehrbücher, dem Spasme facial der Brissaudschen Schule, besonders Meige) und andererseits zum echten Facialistic im Sinne von Brissaud, Feindel und Meige (Maladie des tics, Tic impulsif Jollys) will ich hier nicht sprechen und behalte mir das für eine demnächst erscheinende Arbeit über Facialiskrampf vor, wo auch der Platysmakrampf des Falles 24 Platz finden soll. Jedenfalls steht soviel für mich fest, dass die blitzartigen Zuckungen der zur Heilung gelangten schweren Facialislähmungen mit beiden garnichts zu tun haben. Weder kann man hier von „Krampf“ sprechen — es sei denn, dass man die normalen Blinzelbewegungen des Menschen als „Krampf“ bezeichnen

wollte, was ein Unsinn wäre — noch auch kann von einem „Tic“ die Rede sein, wofür man nicht dem Worte Tic eine ganz verwaschene, rein symptomatologische Bedeutung geben will, wie es Cruchet noch tut und wie es bis zu Brissauds, Feindels und Meiges Arbeiten in der gesamten Litteratur der Fall war und es teilweise leider noch jetzt ist. Es ist zuzugeben, dass Facialiskrampf („Tic convulsif“), echter Gesichtstic (Tic impulsif Jollys) und blitzartige Zuckungen nach Facialislähmung rein äusserlich genommen eine gewisse Ähnlichkeit haben; indessen wird es, ganz abgesehen von der total verschiedenen Pathogenese, schon bei rein klinischer Analyse fast jedesmal möglich sein, die 3 Formen ganz scharf von einander zu trennen.

Ein dem essentiellen Facialiskrampf klinisch sehr ähnliches Bild könnte zustande kommen, wenn ein Kranker mit alter geheilter Facialislähmung einmal einen Blepharospasmus, etwa infolge eines Hornhautgeschwürs oder dgl., bekäme. Dieser Blepharospasmus, der ja nichts anderes bedeutet als eine reflektorische Erregung des Lidschlusszentrums, würde sich auf der gesunden Seite in der häufig gesehenen, gewöhnlichen Weise präsentieren, während auf der gelähmt gewesenen Seite sich die verschiedensten Facialismuskeln — nämlich alle die, welche beim Lidschluss Mitbewegungen zeigen und so ihre Abhängigkeit vom Orbiculariskern dokumentieren — am Krampf beteiligen würden. Ich selbst habe einen solchen Fall noch nicht gesehen; er wird aber zweifellos gelegentlich zur Beobachtung kommen müssen. Vielleicht gehört hierher ein allerdings nicht ganz klarer Fall von Remak (Vater). Hier hatte sich nach unvollkommen geheilter Facialislähmung mit Kontraktur eine Reizung des Augapfels durch Entropium paralyticum gebildet. Es bestand Gesichtsmuskelkrampf in beiden Gesichtshälften. Derjenige der nicht gelähmt gewesenen Seite war stärker und ist vielleicht als essentieller Krampf zu betrachten; derjenige der gelähmt gewesenen Seite war geringer und kam der Kranken gar nicht recht zum Bewusstsein: er ist mit einiger Wahrscheinlichkeit als Ausdruck der Reaktion des Lidschlusszentrums auf die Bulbusreizung anzusehen.

Was die Kontraktur nach Facialislähmung betrifft, so bezieht sie Bernhard mit anderen Autoren (Erb) auf die im Verlaufe der Degeneration innerhalb der dazu gehörigen Muskeln auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen (Schrumpfung): „Die dadurch entstehenden Hautverschiebungen resp. Entstellungen treten eben nur im Gesicht deutlicher zu Tage als anderswo, z. B. den Extremitäten (wo sie sich in späteren Stadien, ich denke speziell an die Unterextremitäten, auch einstellen), weil die Gesichtsmuskeln Hautmuskeln sind und die leichteste Asymmetrie durch die ganz ähnlich wirkenden Antagonisten der gesunden Seite sofort deutlich gemacht wird.“ Herr Geheimrat Prof. Ziehen pflegt die grössere Deutlichkeit und das leichtere Auftreten der Kontraktur im Gesicht in den klinischen Vorlesungen so zu erklären, dass die Gesichtsmuskeln keine fixen Insertionspunkte haben und so die Möglichkeit zur gegenseitigen Annäherung in viel höherem Masse gegeben ist



als an den Extremitätenmuskeln.<sup>1)</sup> Gowers führt die Kontraktur ebenso wie die klonischen Zuckungen und die Mitbewegungen auf Veränderungen in den Facialiskernzellen zurück, deren tonischer Einfluss auf die Muskeln gesteigert sei. Nach einer neueren Theorie Ghilarduccis soll die Kontraktur nach Facialislähmung genau denselben Ursprung haben wie die nach anderen peripheren Lähmungen zu beobachtenden Kontrakturen. Es sollen demnach nur diejenigen Muskeln von Kontraktur befallen werden, die selbst ihre willkürliche Beweglichkeit wieder erlangt haben, deren Antagonisten aber atrophisch und gelähmt geblieben sind. Aus dem Referat der Arbeit — das Original ist mir leider nicht zugänglich gewesen — wird nicht klar, in welcher Weise die Theorie auf die Kontraktur des Augenschliessmuskels Anwendung finden kann. Der Antagonist des Oberlidmuskels ist doch unbestreitbar fast ausschliesslich der *m. levator palpebrae*. Demgemäss tritt bei Lähmung des Oberlidmuskels antagonistische Kontraktur des *Levator palpebrae*, also abnorme Erweiterung des Lidspaltes ein, wie sie ja bei allen schweren Facialislähmungen als *Lagophthalmus* jedem geläufig ist. Trotzdem der *Levator palpebrae* als *Oculomotorius*-muskel niemals gelähmt gewesen ist, tritt nach Heilung der Facialislähmung oft eine deutliche Verengerung des Lidspaltes ein, an der sich das Oberlid in ganz gleicher Weise beteiligt wie das Unterlid. Von einer Störung der antagonistischen Kräfte des *Orbicularis* und *Levator palpebrae* kann nach der Heilung garnicht die Rede sein oder höchstens in dem Sinne, dass der Oberlidmuskel, wie häufig, dauernd etwas paretisch bleibt, so dass man nach Ghilarduccis Theorie eher eine dauernde Erweiterung des Lidspaltes erwarten müsste. Eine solche dauernde Kontraktur des *Levator palpebrae* mit dauernder Erweiterung des Lidspaltes ist auch in der Tat einigemale beschrieben worden. Ähnliches liesse sich an andern Muskeln zeigen, beispielsweise am *Platysma*, das auch manchmal von Kontraktur betroffen ist und dann mit seiner Kontur, besonders mit seinem inneren Rande, deutlich vorspringt. Hier existiert gar kein Antagonist, der auch gelähmt gewesen wäre, wie es denn überhaupt nicht zugegeben werden kann, dass jeder Gesichtsmuskel seinen Antagonisten hat. Die Verhältnisse liegen hier durchaus anders als an den ganz andern Zwecken dienenden Extremitätenmuskeln.

Da überall dort, wo Kontraktur nach peripherischer Lähmung sich einstellt, auch Mitbewegungen nicht fehlen, könnte man daran denken, beides auf dieselbe Ursache, also auf die Faservertauschung, zurückzuführen. Man müsste dann die Hilfhypothese machen, dass normaler Weise die verschiedenen Ganglienzellengruppen ihren abhängigen Muskelfasern einen verschiedenen Tonus verleihen, so dass durch die Vertauschung eine Aenderung und Umwälzung in den Tonusverhältnissen der verschiedenen Muskeln gegenüber dem normalen Zustande geschaffen wird. Indessen ganz abgesehen davon,

<sup>1)</sup> Ebenso erklärt Ziehen auch die allmählich eintretende relative Pupillenverengerung bei ungeheilter *Oculomotorius*-Lähmung.

dass damit kaum alle Einzelheiten jedes Falles erklärt werden könnten, habe ich mich nicht überzeugen können, dass überhaupt Mitbewegungen und Kontraktur stets parallel gehen. Es ist zwar, soweit ich bis jetzt gesehen habe, richtig, dass, wo Kontraktur nach peripherischer Lähmung eingetreten ist, stets auch Mitbewegungen vorhanden sind; aber nicht ist das Umgekehrte richtig, dass, wo Mitbewegungen sind, stets auch Kontraktur nachweisbar ist. Es gibt Fälle mit den ausgesprochensten Mitbewegungen, wo keine oder fast keine Kontraktur besteht (Beob. 5, 8 und besonders 23). Daraus geht hervor, dass beiden Erscheinungen nicht die gleiche Ursache zu Grunde liegen kann. Dort, wo deutliche Kontraktur z. B. am Kinn vorhanden ist, hat man den Eindruck, als ob die Haut des Kinnes straffer gegen den Unterkieferknochen angezogen ist, und unter der Haut treten die Muskelkonturen so scharf hervor wie niemals sonst. Die Muskelkonturen der *Zygomati* können natürlich nicht sichtbar werden, weil eine dicke Fettschicht sie von der Haut trennt; hier macht sich die Kontraktur durch die Vertiefung der Nasolabialfalte geltend. Der Lidspalt ist meist im ganzen verengt, nicht nur in der Höhe, sondern auch in der Breite, so dass es scheint, als habe sich der Ring der Orbicularisfasern im ganzen etwas zusammengezogen. Auch passiv lässt sich der Lidspalt nicht mehr so vollkommen erweitern wie auf der gesunden Seite. Das alles spricht für tiefgehende Gewebsveränderungen und wird in ausreichender Weise durch die mit der Muskeldegeneration verbundene Schrumpfung des bindegewebigen Stromas erklärt. Solange die Muskelfasern noch nicht restituirt sind, machen sich die Wirkungen der Bindegewebs-schrumpfung noch nicht für die Beobachtung geltend. Sie ist zu gering, um die durch die Muskellähmung bedingte Deformität aufzuheben. Ein stark hängender Mundwinkel wird immer noch hängen, wenn das bindegewebige Stroma des *m. zygomaticus* geschrumpft ist. Haben aber die Muskelfasern durch die Verbindung mit den neuen Nervenfasern resp. Kernzellen ihren Tonus wieder erlangt, wird also dadurch die Deformität der Lähmung aufgehoben, so macht sich nun die Schrumpfung des Bindegewebes in der Weise geltend, dass zu der Kompensation der Deformität ein Plus, eine Ueberkompensation hinzutritt. Dabei scheint eine vollständige Restitution aller Muskelfasern nicht notwendig zu sein. Im Gegenteil ist es fast die Regel, dass z. B. die Nasolabialfalte, trotzdem sie in Ruhe stärker vertieft erscheint als die der gesunden Seite, doch nicht willkürlich so ausgiebig bewegt werden kann wie diese. Das schliesst freilich wieder nicht aus, dass in dem gleichen Falle beim Sprechen, bei verschiedenen mimischen Bewegungen etc. gelegentlich die Nasolabialfalte der kranken Seite doch stärker innervirt wird als die der gesunden, was dann aber nicht auf einen stärkeren Muskel und auch nicht auf die Kontraktur zurückzuführen ist, sondern auf Mitbewegungen. Ganz Gleiches gilt vom *Orbicularis oculi* u. a., wo sich Parese und Kontraktur ebenfalls häufig, wenn auch durchaus nicht immer, vergesellschaftet. Beispiele dafür sind in meinen Beobachtungen genug zu finden (Fall 1, 4, 6 u. a.). Kontraktur,

Mitbewegungen und Parese sind eben Dinge, die in gewissem Grade ganz unabhängig von einander sind und die das eine Gemeinsame haben, dass sie sämtlich nur nach schweren Lähmungen zu finden sind. Dass die Kontraktur gerade bei Facialislähmungen so leicht auftritt, scheint mir durch die erwähnte Ziehensche Theorie vollständig plausibel gemacht. Myogene Kontraktur — und die Kontraktur nach Facialislähmung ist ja unseres Erachtens myogen — tritt da ein, wo an gelähmten Muskeln die Insertionspunkte dauernd einander genähert sind. Wo aber kann diese Näherung leichter eintreten als an den nicht fixierten, beweglichen Insertionspunkten der Facialismuskeln? Hierzu kommt das Bernhardsche Moment der grossen Auffälligkeit auch sehr feiner Verschiebungen im Gesicht.

Die grössere Straffheit der Gewebe scheint sich auch bei manchen derartigen Kranken durch ein gewisses Gefühl der Spannung, der Steifheit in den Muskeln subjektiv bemerkbar zu machen. Dass bei früh, noch in der Wachstumsperiode erworbenen Facialislähmungen, wo auch der Muskel noch wächst und grössere Energie gegen das einengende Stroma entfalten kann, ein gewisser Ausgleich statthaben kann, wie es nach Mitteilungen von Franz Müller scheint, ist wohl begreiflich. Gewiss wird aber auch das oft genug nicht in vollkommener Weise geschehen, so wie ja auch sonst früh erworbene Narbenschumpfung, z. B. in der Haut, bis ins späteste Alter nachweisbar sein kann.

Dass das Auftreten von Kontraktur, wie jetzt von den meisten angenommen, von irgend welcher elektrischer Behandlung durchaus unabhängig ist, geht auch aus meinen Fällen hervor. Man hat auch wohl behauptet, dass Faradisation die Entstehung der Kontraktur begünstige. Beruht die Kontraktur wirklich auf Schrumpfung des bindegewebigen Stromas, so ist schwer einzusehen, in wiefern der faradische Strom in Fällen mit kompletter EaR, wo er also gar keine Bewegung im Muskel bewirken kann, die Kontraktur hervorrufen könnte. Man sollte es vielleicht eher für möglich halten, dass oft ausgelöste Muskelkontraktionen — sei es galvanische bei kompletter EaR oder auch faradische bei partieller EaR — dazu beitragen könnten, das Stroma elastisch und dehnbar zu erhalten.

Sobald die Beweglichkeit zurückkehrt, dürfte es wohl das Rationellste sein, systematisch Uebungen machen zu lassen, am besten vor dem Spiegel. So dürften die Mitbewegungen auf ein Mindestmass zurückgeführt werden können. Dass sie je ganz verschwinden, ist mir äusserst unwahrscheinlich. Bei früh erworbenen Lähmungen werden sie leichter beschränkt werden können als bei Lähmungen Erwachsener.

Am Schlusse dieser Arbeit sage ich Herrn Geheimrat Prof. Ziehen, meinem verehrten Chef und Lehrer, für die gütige Ueberlassung des reichen Materials sowie für die stete Förderung und Anregung meinen herzlichsten Dank.

## Literatur.

- Charles Ballance, Hamilton A. Ballance and Purves Stewart, Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin. *British Medic. Journal* 1903, S. 1009.
- A case of facio-accessory anastomosis for facial palsy, with recovery of dissociated movement. *Brain*, Bd. 27, 1904, S. 436.
- Hamilton Ballance, A case of facio-accessory anastomosis for facial palsy, *Brain*, Bd. 27, S. 436, 1904.
- Bardenheuer, die Implantation des durchtrennten Hypoglossus in den peripherischen Teil (Pes anserinus) des linken Nervus facialis wegen einer 16 Jahre alten totalen Lähmung des ganzen Facialis. *Münch. med. Wochenschrift* 1904, Nr. 28, S. 1273.
- v. Bechterew, die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. *Virchows Archiv*. Bd. 110, 1887, S. 102.
- Ueber den Augenreflex und Orbicularisreflex. *Neurol. Centralblatt*. 1902, Nr. 3.
- Benedikt, *Nervenpathologie und Elektrotherapie*. 1876, Leipzig.
- *Elektrotherapie*. 1868, Wien.
- Bernhardt, *Neuropathologische Beobachtungen* *Deutsches Archiv für klinische Medizin*. 1878, Bd. 22, S. 362.
- Demonstration in der Berlin. Gesellsch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. *Neurol. Centralblatt* 1886, Bd. 5, S. 142.
- Facialislähmung und Facialiskrampf. *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1892, Nr. 51.
- Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilem Gesichtsmuskelschwund. *Neurolog Centralblatt*. 1894, Bd. 13, S. 2.
- Beitrag zur Lehre von dem einseitigen isolierten (angeborenen?) Gesichtsmuskelschwund. *Neurolog Centralblatt*. 1897, Bd. 16, S. 296.
- Weiterer Beitrag zur Lehre von den sogen. angeborenen und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen. *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1899, Nr. 31, S. 673.
- Beitrag zur Symptomatologie der Facialislähmung. *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1900, Nr. 46 u. 47.
- Notiz über Mitbewegungen zwischen Nasen- und Lidmuskulatur. *Berl. klin. Wochenschrift*. 1901, Nr. 32.
- Diskussion über Glucks Vortrag in der Berlin. Gesellsch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1903, Nr. 34, S. 787.
- Nachwort zu Körtes Fall von Nervenpfpfugung des n. facialis auf den n. hypoglossus. *Deutsche med. Wochenschrift*. Nr. 17, S. 293.
- Zur Pathologie veralteter, peripherischer Facialislähmungen. *Berl. klin. Wochenschrift*. 1903, Nr. 19, S. 425.
- *Die Erkrankungen der peripherischen Nerven*. Wien, 1904.
- Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*. Leipzig, 1903.
- Bockenheimer, Der Nervus facialis in Beziehung zur Chirurgie. *Archiv f. klin. Chirurg.* 1904, Bd. 72, S. 461.
- Brenner, *Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie*. Leipzig 1869.
- Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris 1895.
- v. Bünzner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie*. Bd. 10, 1891, S. 321.
- T. Cohn, Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung. *Neurolog. Centralblatt* 1896, Bd. 15.
- Cruchet, *Etude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique*. Bordeaux 1902.
- Cushing, A case of traumatic facial paralysis treated by nerve anastomosis. *Journal of nerv. and ment. diseases*. 1903, p. 367.
- Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem zentralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripherischen Abschnitts. *Neurolog. Centralblatt* 1892, Nr. 21, S. 658.

- Darkschewitsch und Tichonow**, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nicht spezifischen Ursprungs. *Neurolog. Centralblatt* 1893, S. 329.
- Erb**, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 1876.  
— Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Paralyse. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* 1868, Bd. 4, S. 535.
- Faure**, La cure chirurgicale de la paralysie faciale. *Bulletin de la Soc. Chir. de Paris.* Bd. 29, 1903, S. 830.
- Flatau**, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle peripherischer Facialislähmung. *Neurolog. Centralblatt* 1896, S. 718.
- Förster**, Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena 1902.
- Gerhardt**, Demonstration im Unter-elsässischen Aerzterein zu Strassburg. *Deutsche med. Wochenschrift* 1898, Nr. 3, Vereinsbeilage.
- Ghilarducci**, Una nuova teoria sulle patogenesi delle contratture e degli spasmi associati nelle paralisi periferiche del nervo faciale. *Il Policlinico* vol. III, p. 227, 1900. Referat im Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie 1900, S. 584.
- Gluck**, Ueber Nervenplastik insbesondere über greffe nerveuse bei peripherer Facialislähmung. *Demonstr. in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* *Neurolog. Centralblatt*, Bd. 22, 1903, S. 556.
- Gowers**, Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Carl Grube. 1892.
- Hackenbruch**, Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfpfropfung. *Archiv f. klin. Chirurgie.* 1903, Bd. 71, S. 631.
- Henle**, Grundriss der Anatomie des Menschen. Neubearbeitet von Merkel. Vierte Auflage. 1901.
- Hitzig**, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. *Archiv für Psychiatrie.* Bd. III, Heft 3, 1872. (Gesamte Abhandlungen, 1904, S. 409.)
- Hochhaus**, Diskussion über Bardenheuers Vortrag s. dort.
- Hoffmann**, Kasuistische Mitteilungen aus der Heidelberger medicin. Klinik. *D. Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1897, Bd. 9, S. 266.
- Hudovernig**, Weitere Beiträge zur Natur des sogen. Supraorbitalreflexes. *Neurolog. Centralblatt* 1905, S. 740.
- Jacobi**, Ein Fall von schwerer traumatischer Paralyse des Nervus radialis und medianus. *Inaugur. Dissert. Marburg* 1877.
- Jolly**, Ueber einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. *Deutsche med. Wochenschrift* 1900, S. 113.
- Kennedy**, On the restoration of co-ordinated movements after nerve-crossing, with interchange of fonction of the cerebral centres. *Philosoph. Transact. of Royal Soc. of London. Series B. Vol. 184.* 1901.
- Körte**, mit Nachwort von Bernhardt, Ein Fall von Nervenpfpfropfung des n. facialis auf den n. hypoglossus. *Deutsche med. Wochenschrift* 1903, Nr. 17, S. 293.
- Kortum**, Ein Fall von in frühester Kindheit entstandener Facialislähmung (einseitiger Gesichtsmuskelschwund). *Neurolog. Centralblatt*, Bd. 15, 1896, S. 249.
- Levinsohn**, Ueber Lidreflexe. *Archiv für Ohrenheilkunde.* 1904. Bd. 59.
- Lukácz**, Der Trigemino-Facialreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen. *Neurolog. Centralblatt* 1902, S. 147, Nr. 4.
- Manasse**, Ueber Vereinigung des n. facialis mit dem n. accessorius durch die Nervenpfpfropfung (Grefte nerveuse). *Archiv für klinische Chirurg.* 1900, Bd. 62, S. 805.
- Mann**, Beitrag zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. *Berliner klin. Wochenschrift* 1894, Nr. 53.
- Marshall Hall**, Von den Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Wallach. Leipzig 1842.
- Mc. Carthy**, Weiteres zur Kenntnis des Supraorbitalreflexes mit Erwiderung auf Dr. Hudovernig. *Neurolog. Centralblatt* 1902, S. 843.
- Meige**, Le spasme facial: ses caractères cliniques distinctifs. *Revue neurol.* 1903, S. 985.
- Meige et Feindel**, Les tics et leur traitement. Paris 1902.

- Mintz, Centralblatt für Chirurg. 1904, zitiert nach Zesas, s. dort.
- Möbius, Ueber infantilen Kernschwund. Münchener med. Wochenschrift, 1902, Nr. 2—4.
- Mohr, Zur Symptomatologie der Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 39, S. 861.
- Fr. Müller, Zur Kasuistik der aus frühesten Kindheit persistierenden Facialislähmungen. Annalen des städt. allgemeinen Krankenhauses in München. Bd. VII.
- L. Müller, Blepharospasmus nach Basisfraktur. Wiener klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 19.
- Münzer und Fischer, Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Neurolog. Centralblatt 1906, S. 253.
- Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelkrankungen. Zeitschrift für klin. Medizin, 1889, Bd. 16, S. 424.
- Oppenheim, Zur Encephalitis pontis des Kindesalters, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Facialis- und Hypoglossuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 19, S. 405.
- Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Auflage. 1905.
- Petrina, Prager med. Wochenschrift, 1880, Nr. 39/40.
- Placzek, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei veralteten, peripheren Lähmungen. Berliner klin. Wochenschrift, 1893, S. 1021.
- Remak (Vater), Ueber Gesichtsmuskelkrampf. Berliner klin. Wochenschrift, 1864, S. 209.
- E. Remak, Demonstrat. in der Berlin. mediz. Gesellschaft. 2. Febr. 1881. Verhandlungen der Berliner mediz. Gesellschaft. Bd. XII.
- Demonstrat. in der Berlin. Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh.: Ueber die Pathogenese der nach abgelaufener Facialislähmung zuweilen zurückbleibenden Spontanzuckungen des Gesichtsmuskeln. Berlin. klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 52.
- Diskussion über Glucks Vortrag s. dort.
- Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. 1870, Erlangen.
- Elektrotherapie. Wien, 1873.
- Rothmann, Diskussion über Glucks Vortrag s. dort.
- Schultze, Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neurol. Centralblatt. Bd. 11, 1892, Nr. 14.
- Seiffert, Demonstrat. in der Berlin. Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh. Neurol. Centralblatt. 1903, Bd. 22, S. 742.
- Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und in dem verlängerten Mark. Arch. f. Psych. Bd. XIV, S. 643.
- Siek, Demonstrat. im ärztlichen Verein zu Hamburg. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, S. 105.
- Steiner, Diskussion über Bardenheuers Vortrag s. dort.
- Stewart and Cheatele, Case of facio-hypoglossal anastomosis. Brain, Bd. 27, S. 436, 1904.
- Szteyner, Facialispfropfung (polnisch) Ref. in Fortschritte der Medizin. 1903, S. 1060.
- Taylor and Clark, The surgical treatment of facial palsy with the technique of facio-hypoglossal nerve anastomosis. Medical Record, vol 65, 1904, S. 321.
- Tooth and Turner, Study of a case of bulbar paralysis with notes on the origin of certain cranial nerves.
- Topolanski, Wien. mediz. Blätter, 1895, Nr. 11, sowie Referat von Bernhardt im Centralblatt für die mediz. Wissenschaften, 1895, S. 559.
- Vespa, Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi periferica di questo nervo. Riv. quindic. di psicolog. II, cit. nach Referat im Neurol. Centralblatt. 1899, Bd. 18, S. 582.
- Wilbrand und Sängner, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, 1900.
- Zesas, Die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung. Fortschritte der Medizin. Bd. 22, 1904, S. 949.

## Pseudoarteriosclerose und Neurasthenie.

Von

Prof. I. G. ORSCHANSKI

in Charkow.

Die unter dem Namen Neurasthenie bekannte Krankheit wurde bereits längst beobachtet und unter den verschiedensten Namen, wie Irritatio spinalis, Nervositas universalis beschrieben. Die Bezeichnung Neurasthenie ist in die Medizin durch den amerikanischen Arzt Beard in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts eingeführt worden und besteht aus zwei Worten: „nevro“ und „asthenia“, d. h. Schwäche und Erschöpfung. Die Einführung der neuen Bezeichnung in den allgemeinen Gebrauch lässt viele annehmen, dass auch die Krankheit selbst eine Erscheinung, ein Produkt der modernen und speziellen hygienischen Verhältnisse sei; in Wirklichkeit war die Neurasthenie bereits im Altertum stark verbreitet. Zur Zeit des Zerfalls des römischen Kaiserreichs wurden nach der Bekundung der zeitgenössischen Aerzte und Satiriker sämtliche Kardinalsymptome dieser Krankheit häufig beobachtet, die in gewissen Gesellschaftsklassen gleichsam epidemisch geherrscht hat.

Das erste, was wir von der Neurasthenie positiv behaupten können, ist ihr rein funktioneller Charakter, d. h. die Tatsache, dass die bei derselben zur Beobachtung gelangenden Störungen und Krankheitserscheinungen bisher mit irgend welchen pathologischen Veränderungen des Nervensystems nicht in Zusammenhang gebracht werden konnten. Die Symptomatologie dieser Krankheit zeichnet sich durch unendliche Mannigfaltigkeit aus. Man kann sagen, dass es ein Nervensymptom überhaupt nicht gibt, welches im Krankheitsbild der Neurasthenie nicht vertreten wäre. Wenn man nun hinzufügt, dass bei der Neurasthenie sehr häufig die verschiedensten Störungen und Symptome in der psychischen Sphäre beobachtet werden, so wird es klar, warum wir bisher für die Neurasthenie, streng genommen, kein klinisches Krankheitsbild, d. h. keine besondere Gruppierung gewisser charakteristischer Krankheitserscheinungen haben.

Von den zahlreichen Symptomen, die bei der Neurasthenie beobachtet werden, werden am häufigsten folgende angetroffen:

a) Störung der Hautsensibilität in Form von Anästhesien, Hyperästhesien und Parästhesien, d. h. von Pseudoempfindungen, Illusionen, wie z. B. das subjektive Empfinden von Kälte oder von Hitze in der Haut, Ameisenkriechen usw. Sensibilitätsstörungen werden auch in höheren speziellen Sinnesnerven (N. acusticus, N. olfactorius, N. opticus) beobachtet. Nachlassen des Gehörs und Abschwächung

des Sehvermögens einerseits, sowie subjektive Reizerscheinungen in Form von Geräuschen, Augenflimmern sind bei Neurasthenikern gleichfalls keine Seltenheit. Es kommt bei ihnen auch zu wirklichen Illusionen und Hallucinationen, was übrigens schon in das Gebiet der psychischen Neurasthenie gehört.

b) In der Sphäre der willkürlichen Bewegungen wird am häufigsten Muskelschwäche beobachtet, die übrigens niemals den Grad einer echten Paralyse erreicht; gleichzeitig mit dieser Schwäche kann auch eine Uebererregbarkeit des Muskelsystems in Form von tremorartigen und klonischen Zuckungen einzelner Muskeln bestehen, die jedoch den Grad einer Kontraktur nicht erreicht. Der Ernährungszustand der Muskeln ist zwar abgeschwächt, aber zu wirklichen Muskelatrophien kommt es nicht.

c) Die Reflexe sind grösstenteils gesteigert, und zwar sowohl die Haut- wie auch die Sehnen-Reflexe; bisweilen ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln selbst gleichfalls gesteigert. Die Muskulatur der Sphinkteren befindet sich häufig gleichfalls im Zustande erhöhter Erregbarkeit, und dadurch ist häufiger Harndrang bedingt; es wird auch Schläffheit dieser Muskeln beobachtet, die sich in Atonie sowohl der Harnblase wie auch des Mastdarms kund gibt. Die Periode ist bei neurasthenischen Frauen grösstenteils etwas angehalten und zur Zeit des Auftretens auch quantitativ geringer.

d) Das vasomotorische System bietet gleichfalls diese beiden Symptomarten dar: erstens Nachlassen der Funktion in Form von Herabsetzung der Herzttätigkeit und des Blutdrucks; zweitens wird daneben gesteigerte Reizbarkeit des gesamten Gefässsystems und des Herzmuskels beobachtet, dessen Funktion selbst bei dem geringsten Anlass, beispielsweise bei Aufregung, Anstrengung, Nahrungsaufnahme rasch steigt, um dann bald wieder zu sinken. Gewöhnlich ist der Puls der Kranken leicht komprimierbar, die Haut ebenso wie die Schleimhäute blass und sich kalt anfühlend.

e) Die Geschlechtsfunktion ist bei den Männern fast stets herabgesetzt; bisweilen wird zu Beginn der Krankheit eine krankhafte Steigerung der Libido beobachtet, die aber bald in Atonie übergeht. Neben dieser Schwäche leiden die Neurastheniker häufig an Pollutionen, und ausserdem klagen sie nach dem Coitus über lokalen Schmerz und Gefühl von allgemeiner Zerschlagenheit.

f) Die Verdauungstätigkeit ist bei den Neurasthenikern in der Mehrzahl der Fälle herabgesetzt; es besteht Dyspepsie. Appetitverlust ist ebenso wie Obstipation infolge von allgemeiner Darmatonie eine gewöhnliche Erscheinung.

g) Die Neurastheniker klagen stets über Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, wobei die Schmerzen allerdings weder heftig noch akut, dafür aber hartnäckig sind. Am häufigsten klagen die Patienten über Kopfschmerzen in Form von dumpfer Schwere und über ein Gefühl von Leere und Wackeln in der Stirn und im Hinterhaupt; Schmerzen in der Wirbelsäule sind gleichfalls eine fast konstante Erscheinung bei Neurasthenikern, bisweilen klagen dieselben über



Schmerzen in den Händen, Füßen, in der Magengegend etc. Die Schmerzen der Neurastheniker zeichnen sich im Gegensatz zu den hypochondrischen Neuralgien durch die Eigentümlichkeit aus, dass sie, wenn sich die Patienten ruhig verhalten, nachlassen und bisweilen fast vollständig verschwinden. Es braucht aber der Patient nur irgend eine, selbst die leichteste Bewegung zu machen, um eine Exacerbation der Schmerzen nicht nur in den bei dieser Bewegung in Funktion tretenden Muskeln, sondern auch im Kopfe und in der Wirbelsäule hervortreten zu lassen. In gleicher Weise wird auch in der Sphäre der Sinnesorgane, beispielsweise des Gesichts, sehr häufig die Erscheinung beobachtet, dass der Patient, sobald er nur aufmerksam etwas zu betrachten, zu lesen oder zu schreiben etc. beginnt, sofort Spannung und Schmerzen in den Augen verspürt und die Arbeit weglegen muss.

b) Hierher gehört auch eine andere Erscheinung, die meiner Meinung nach das grundlegende und wesentlichste Symptom der Neurasthenie bildet — nämlich die rasche Ermüdbarkeit des Nerven- und Muskel-Systems bei diesen Kranken. In der Tat fühlen sich die Patienten, wenn sie sich der Ruhe hingeben, bisweilen nicht übel, sie brauchen aber nur eine körperliche oder sogar geistige Arbeit in Angriff zu nehmen, um sofort Zerschlagenheit und Müdigkeit im ganzen Körper zu verspüren: es stellt sich in den Muskeln Tremor ein, Puls und Atmung erfahren eine Beschleunigung, die Muskelkraft sinkt, und das weitere Arbeiten wird unmöglich. Es ist merkwürdig, dass selbst geistige Arbeit, beispielsweise das Lesen, bei Neurasthenikern nicht selten eine Ermüdung der Muskeln nach sich zieht; ausserdem äussert sich in der Sphäre der Sinnesorgane des Gehörs, des Gesichts — die Ermüdung auch in Form von subjektiver Reizung: es stellt sich eine Art Hyperalgesie dem Schall und Licht gegenüber ein; das Gehörte und Gesehene beginnt sich zu verschmelzen, zu verwirren, so dass der Kranke aufhört, sich darüber, was er hört und sieht, Rechenschaft abzulegen. Besonders scharf steigern sich bei geistiger Arbeit die Kopfschmerzen, die sich bei Neurasthenikern überhaupt durch ihren eigenartigen subjektiven Charakter auszeichnen. So erzählen die Kranken am häufigsten von einem Gefühl von Schwere und Leere im Kopfe; nicht selten geben sie an, dass sie die Empfindung hätten, als ob etwas unter dem Schädel in die Höhe steige, oder ob das Schädeldach selbst wachse und sich erhebe. Manche sagen, sie hätten das Gefühl, als ob innerhalb des Schädels etwas wackle und hin und her fliesse. Alle diese Empfindungen werden von ziemlich schwerem subjektivem Allgemeinbefinden, bisweilen von wirklicher Angst, nicht selten auch von Kopfschwindel begleitet. Die Ermüdung gibt sich bei Neurasthenikern nicht nur durch krankhafte subjektive Empfindungen und objektive Schwäche des Nerven- und Muskel-Systems kund, sondern es werden dabei noch stets Erscheinungen von gesteigerter reflektorischer Reizbarkeit beobachtet.

So treten bei Neurasthenikern bei der geringsten Müdigkeit Herzklopfen, beschleunigte Atmung, Tremor ein; in einzelnen Muskeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen. Häufig werden bei Neurasthenikern durch

die Müdigkeit die verschiedensten reflektorischen Erscheinungen hervorgerufen, so dass Aufstossen, Husten, gesteigerter Harndrang und Diarrhoe jedesmal den Zustand der Müdigkeit begleiten können.

Die Psyche der Neurastheniker bietet ziemlich verschiedenartige Erscheinungen dar; in ihrer einfachsten und frischen, nicht komplizierten Form äussert sich die psychische Neurasthenie durch einige einfache Erscheinungen, wie rasche Ermüdbarkeit und Reizbarkeit. Die psychische Neurasthenie kommt ziemlich häufig, wenigstens in Russland, bei Personen während des Schul- und des Universitätsstudiums vor, tritt nicht selten zur Zeit der Examina epidemisch auf und macht vor allem ihre Opfer unfähig, ihre gewöhnliche Arbeit fortzusetzen. Bei Individuen mit gefestigter widerstandsfähiger Psyche kann die Neurasthenie ziemlich lange auf dieser Phase bestehen bleiben, d. h. sich auf Erscheinungen von Funktionsschwäche oder Ermüdbarkeit beschränken, ohne von irgend welchen Erscheinungen von Reizung der cerebralen Sphäre begleitet zu sein. Bei Individuen mit schwächerer Konstitution beginnt die psychische Sphäre bald durch subjektive Reizerscheinungen, durch Veränderlichkeit der Gemütsstimmung, durch Affektiertheit, durch Reizung der Gefühls-sphäre in Form von subjektiven Geräuschen, Zwangsvorstellungen, unruhigem Schlaf mit schweren Träumen, Angstzuständen und vielen ähnlichen Erscheinungen zu reagieren. Wir sind jedoch berechtigt, das Hinzutreten solcher Symptome als Komplikation der Neurasthenie durch psychische Symptome zu betrachten.

Wenn wir sämtliche Grundsymptome der Neurasthenie einer summarischen Betrachtung unterziehen, so haben wir zwei Gruppen von Symptomen vor uns, und zwar Erscheinungen von funktioneller Schwäche und erhöhter Reizbarkeit; es geht daraus hervor, dass die Bezeichnung „reizbare Schwäche“ ziemlich richtig die Neurasthenie kennzeichnet.

Wie die Schwäche, so bietet auch die Reizbarkeit der Neurastheniker manche Eigentümlichkeiten dar. Wenn wir es mit einem Patienten zu tun haben, der an organischer Muskelschwäche infolge irgend einer pathologischen Veränderung der Nervenzentren oder der Muskeln selbst leidet, so lässt sich diese Schwäche durch den Dynamometer feststellen, da dieser geringere Zahlen anzeigt. Bei Neurasthenikern ist dies nicht immer der Fall: der Dynamometer zeigt bisweilen normale Muskelkraft. Demgegenüber haben die Kranken der ersten Kategorie vor den Neurasthenikern den Vorteil, dass sie längere Zeit hindurch eine Arbeit mit nicht nachlassender Muskelkraft verrichten können, während der Neurastheniker sich ziemlich rasch genötigt sieht, seine Arbeit ganz aufzugeben. Man könnte infolgedessen mit gewissem Recht behaupten, dass die Muskelschwäche bei den Neurasthenikern im Gegensatz zu der konstanten und manifesten Muskelschwäche organischen Ursprungs latenten Charakter hat. Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass die Ermüdung der Muskeln bei Neurasthenikern auch bei rein geistiger Arbeit, beispielsweise beim Lesen, selbst bei vollständiger körperlicher Ruhe auftritt, und dass umgekehrt die durch Muskelarbeit erzeugte Ermüdung mit einer Reihe von allgemeinen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Herzklopfen, Tremor etc. einhergeht, so sind wir zu behaupten berechtigt, dass die Müdigkeit der Muskeln bei Neurasthenikern durch rasche

Erschöpfung der zentralen Innervation bedingt ist. Die allgemeinen Erscheinungen von nervöser Reizung, die jede Arbeit der Neurastheniker begleiten, weisen darauf hin, dass der Prozess der Innervation selbst bei diesen Kranken tief alteriert ist und sich durch die Neigung auszeichnet, über das gesamte Zentralnervensystem, ohne sich, wie es unter normalen Umständen der Fall ist, an einer Stelle zu konzentrieren, zu irradiieren. Wenn wir uns den Erscheinungen der Reizbarkeit der Neurastheniker zuwenden, so sehen wir, dass analog der Muskelschwäche der Neurastheniker auch die Reizbarkeit des Nerven- und Muskel-Systems bei denselben nach einer längeren Ruhepause wenig zutage tritt, wenn auch eine gewisse Steigerung der Sehnenreflexe ein konstantes Symptom ist. Kaum aber haben die Kranken etwas gearbeitet, so tritt plötzlich eine hohe Steigerung der objektiven reflektorischen Erregbarkeit zugleich mit den oben erwähnten Erscheinungen von automatischer Excitation, wie Herzklopfen, Tremor etc., ein. Schliesslich bleibt diese Steigerung der Erregbarkeit nicht lange bestehen; vielmehr bildet sie im Gegensatz zu der Hysterie, bei der diese Erregbarkeit mit geringen Schwankungen permanent besteht, eine vorübergehende Erscheinung. Es ist nicht schwer, einen engen Zusammenhang zwischen dieser Erscheinung rasch vorübergehender reflektorischer und automatischer Erregbarkeit einerseits und dem raschen Eintreten von Ermüdung überhaupt zu erblicken. Beide Erscheinungen sind augenscheinlich verschiedene Folgen ein und derselben bei den Neurasthenikern vorhandenen Anomalie der zentralen Innervation. Augenscheinlich ist letztere bei den Neurasthenikern tief alteriert: die Erregbarkeit des Nervensystems ist durch den herabgesetzten Widerstand passiv gesteigert; desgleichen ist auch der Widerstand, dem der Nervenprozess bei seiner Ausbreitung im Nervensystem begegnet, verringert.

Die schwächsten äusseren Reize und inneren Impulse versetzen nicht ein *circumscriptes* Zentrum, sondern einen bedeutenden Teil des Nervensystems in Mitleidenschaft. Infolge dieser nicht ökonomischen Arbeit der Nervenzentren ist deren funktionelle Erschöpfung unvermeidlich, und diese letztere äussert sich eben durch rasche Ermüdbarkeit.

In einigen Fällen von Neurasthenie treten die psychischen Symptome, wie Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit etc., dermassen in den Vordergrund, dass die rein nervösen bzw. spinalen Erscheinungen durch diese vollständig maskiert werden und das ganze Krankheitsbild den Charakter einer Cerebrasthenie gewinnt. In der Mehrzahl der Fälle trägt diese klinische Modalität der Neurasthenie eine deutlich hypochondrische Färbung. Es treten dann in den Vordergrund Aengstlichkeit in Bezug auf die Gesundheit, Selbstbeobachtung, die bald auf verschiedene eingebilddete körperliche Sensationen, bald auf die Befürchtung verschiedener Eventualitäten gerichtet ist. Der Patient lebt in ewigen Aengsten, die den Grad einer wirklichen, mit Präcordialangst einhergehenden Panphobie erreichen können. Bei solchen Patienten werden die verschiedensten Zwangsvorstellungen, Zwangsempfindungen etc., zuweilen auch Zwangsimpulse beobachtet.

In diesen Fällen haben wir es nicht mit einer selbständigen

hypochondrischen Psychoneurose, sondern mit einer hypochondrischen Neurasthenie zu tun; die Hypochondrie erscheint hier nur als spezielle Form der Neurasthenie oder der Cerebrasthenie.

In sämtlichen Fällen von cerebraler Neurasthenie sind folgende Cardinalsymptome vorhanden: rasche Ermüdbarkeit bei angestrenzter Arbeit, Kopfschmerzen, allgemeine Muskelschwäche, deprimierte Gemütsstimmung; alle diese Erscheinungen sind der Ausdruck einer Schwächung der Funktion der Hemisphären. Was die Reizerscheinungen von Seiten der psychischen Sphäre betrifft, so sind sie weit mannigfaltiger, und diese sind es, die jedem einzelnen Falle das charakteristische Krankheitsgepräge geben. So finden wir, je nachdem die Reizung vorzugsweise hier oder dort lokalisiert ist, nämlich ob in der Ideensphäre, in der Sinnessphäre oder Willenssphäre, bald verschiedene Zwangsgedanken, bald pathologische Affekte, wie Platzangst, Angst vor Menschen, Wänden, Dunkelheit etc., bald sinnlose Zwangsbestrebungen und Zwangsimpulse zu Handlungen usw.

Es besteht ein ziemlich wesentlicher Unterschied zwischen Hypochondrie und Neurasthenie, und zwar in dem Sinne, dass letztere von der allgemeinen Ernährung des Nervensystems und namentlich den vegetativen Funktionen des Individuums eng abhängig ist. Die Hypochondrie hängt im Gegenteil häufiger mit hereditärer Disposition zu Nerven- und Geisteskrankheiten, d. h. mit der sogenannten degenerativen Konstitution zusammen, während die Neurasthenie nicht selten unter dem Einflusse von schädlichen Lebens- und Ernährungsbedingungen erworben wird. Der Hypochonder erfreut sich häufig ebenso wie die hysterische Kranke oft einer blühenden Gesundheit, der typische Neurastheniker aber niemals. Die Hypochondrie kann manchmal akut zur Entwicklung gelangen, wenn unter dem Einflusse irgend einer Emotion die hypochondrische Natur des Patienten zum Ausdruck kommt, während die Neurasthenie sich im Gegenteil langsam entwickelt. Es versteht sich von selbst, dass es alle möglichen Uebergangstformen zwischen typischer Neurasthenie, aus der sich Hypochondrie entwickelt, und denjenigen Fällen gibt, in denen nach einer kurzen Periode von Prodromen neurasthenischer Natur sich rasch Erscheinungen von Hypochondrie entwickeln, was stets ein Beweis für die degenerative Veranlagung des Nervensystems und zwar namentlich der psychischen Sphäre des Kranken ist.

Auffallend ist dabei derjenige wesentliche Unterschied, den man zwischen hysterischen Individuen und Neurasthenikern in Bezug auf die Ermüdbarkeit leicht wahrnehmen kann. Erstere verspüren nicht einmal nach den schwersten Anfällen dasjenige Gefühl von hochgradiger Ermüdung und Erschöpfung, das für Neurastheniker charakteristisch ist. Im Gegenteil, man kann nicht selten mit Verwunderung sehen, wie sich die Kranken nach einem derartigen heftigen Anfall rasch erholen und relativ wohl, bisweilen sogar gleichsam erleichtert fühlen.

Viele Momente erwecken den Gedanken, dass bei der Hysterie die übermäßige Entwicklung der Depression auf Kosten der aktiven Erregbarkeit eine primäre Erscheinung, die Grundlage der Störung selbst bildet. Bei Neurasthenie lässt dagegen primär die aktive

Energie nach, so dass die Ueberhandnahme der Depression schon als Produkt der Ermüdung und als sekundäre Erscheinung hervortritt. Zu Gunsten dieser Ansicht spricht erstens der Unterschied in dem Entstehungsmodus der Hysterie und Neurasthenie.

Die Hysterie entwickelt sich häufig nach Affekten, namentlich nach solchen deprimierender Natur; dagegen hängt die Neurasthenie gewöhnlich von den verschiedensten Momenten ab, welche die Ernährung des Organismus überhaupt und des Nervensystems insbesondere untergraben; es gehören hierher fieberhafte Krankheiten, Hunger, übermässige körperliche oder geistige Arbeit, mangelhafter Schlaf, schlechte Luft etc.

Zweitens spielen bei der Entstehung der Hysterie Reflexe von den inneren Organen, hauptsächlich von den Geschlechtsorganen, eine grosse Rolle; man hat die Wahrnehmung gemacht, dass die Entstehung der Hysterie selbst durch die geringsten Veränderungen, so z. B. selbst durch einfach mechanische Dislokationen gefördert werden kann.

Ferner spricht schon der Entwicklungsgang des hysterischen Zustandes zu Gunsten der primären Entstehung der Depression, welche von Tag zu Tag ohne vorangehende Ermüdung, Erschöpfung und Anstrengung wächst und sich mehrt. Bei hysterischen Personen werden Symptome von hochgradiger Depression in der Mehrzahl der Fälle am ehesten beobachtet; man kann wenigstens als Regel gelten lassen, dass die Periode der gesteigerten automatischen Erregungen, d. h. der Zustände, die man hysterischen Anfall nennt, schon das zweite Krankheitsstadium ist und auf die Depression folgt. Bei Neurasthenikern bildet den Ausgangspunkt der Krankheit im Gegenteil übermässige Anstrengung und Verausgabung der Nervenenergie. Die Depression stellt sich im weiteren Verlauf als Sekundärscheinung ein. Die automatische Entladung ist für den hysterischen Anfall ebenso charakteristisch, wie die hochgradige Depression in Form eines Anfalles von akuter Ermüdung und Erschöpfung für die Neurasthenie charakteristisch ist. Von diesem Standpunkte aus wird es verständlich, weshalb die Kranken trotz des bedeutenden Verbrauchs von Nervenenergie während des hysterischen Anfalles doch nach demselben relativ so wenig ermüdet sind.

Während der ganzen ersten Depressionsperiode muss sich im Nervensystem der hysterischen Frau stets eine gewisse Quantität unverbraucher und im Zustande der Spannung verbleibender Nervenenergie ansammeln. Das Eintreten des Anfalles kennzeichnet augenscheinlich denjenigen Augenblick, in dem die Spannung der Nervenenergie einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie die Oberhand gewinnt und die Depression durchbricht. Es wird infolgedessen während des hysterischen Anfalles in Form von automatischer Entladung nur derjenige Ueberschuss an im Zustande der Spannung befindlicher Nervenenergie verausgabt, der sich während der vorangegangenen Depressionsperiode angesammelt hat. Es versteht sich von selbst, dass die Entfernung dieses Kraftüberschusses aus dem Nervensystem dasselbe wenig oder überhaupt nicht zu erschöpfen braucht, da bei dieser Entladung der Hauptvorrat an Nervenenergie oder chemischem Material, welcher für die regelmässige Funktion des Nervensystems erforderlich ist, fast nicht angegriffen

wird. Noch mehr: wir können sogar erwarten, dass das hysterische Individuum infolge der Befreiung der Nervenzentren vom Ueberschuss an Energie, die sich im Zustande der Spannung befindet, nach dem Anfall eine gewisse Erleichterung fühlen muss, was tatsächlich auch beobachtet wird.

Worin die Ursache der Neurasthenie liegt, ist noch nicht aufgeklärt. Es sind in dieser Richtung zahlreiche Vermutungen und Hypothesen aufgestellt worden. Manche erblicken die Ursache der Krankheit in den Nerven-elementen selbst, nämlich in den Nervenzellen und Nervenfasern; andere erklären die Neurasthenie durch Veränderungen, die im Prozess der Ernährung des Nervengewebes vor sich gehen, d. h. durch Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes und der Lymphe; wiederum andere sind geneigt, die Neurasthenie auf eine Störung des Stoffwechsels und des Chemismus in der Nervenzelle selbst zurückzuführen. Es gibt schliesslich eine Hypothese, welche Antointoxikation annimmt, d. h. den Einfluss gewisser chemischer Substanzen, die sich im Organismus des Neurasthenikers unter dem Einflusse von gesteigerter Muskelarbeit, von Störung der Magendarmfunktion, unter dem Einflusse von Syphilis, Alkohol etc. entwickeln, auf die Nerven-elemente.

Es ist kaum anzunehmen, dass irgend eine dieser Hypothesen sämtliche Formen und Fälle von Neurasthenie umfasst. Dagegen spricht vor allem der klinische Polymorphismus der Krankheit. Zweitens lässt sich damit noch weniger die ausserordentliche tatsächliche Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente in Einklang bringen. Wir haben in der Tat gesehen, wie sich die Neurasthenie bald nach gesteigerter körperlicher oder geistiger Arbeit, bald nach schlaflosen Nächten, bald nach seelischen Emotionen, Erschütterungen, nach Blutverlusten, fieberhaften Krankheiten etc. entwickelt. Die Neurasthenie begleitet ziemlich häufig verschiedene chronische Frauenkrankheiten, Anämie, Erkrankungen des Magendarmkanals; sie wird nicht selten durch relativ geringfügige Anlässe bei Arthritikern, Alkoholikern, Nephritikern, Syphilitikern, sowie bei Kranken mit Arteriosklerose, Erkrankungen des Herzens etc. beobachtet.

Es ist somit schwer anzunehmen, dass die Neurasthenie in allen diesen Fällen von gleichen oder homogenen Veränderungen im Organismus überhaupt und im Nervensystem insbesondere abhängt.

Die Verwirrtheit unserer Vorstellungen von dem Entstehungsmodus der Neurasthenie kommt besonders scharf in der Lehre von der sogenannten sexuellen Neurasthenie zur Geltung. Manche Beobachter erblicken in dieser Krankheit nur eine besondere Lokalisation des neurasthenischen Prozesses, in denjenigen cerebros spinalen Zentren, die die sexuelle Funktion regieren. Andere erblicken in der sexuellen Funktion und im Geschlechtsapparat die wirkliche Quelle und Ursache der sexuellen Neurasthenie. Dieser Dualismus tritt besonders deutlich in der Lehre von der Onanie zutage, wobei manche Beobachter geneigt sind, dieser letzteren die wichtige Rolle eines zur Impotenz führenden Faktors zuzuschreiben. Andere Kliniker erblicken in der Onanie im Gegenteil nur ein Symptom der neurasthenischen Reiz-

barkeit der Geschlechtsorgane und der Nervenzentren, der spinalen sowohl wie der cerebralen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass in der umfangreichen Gruppe der Fälle von sexueller Neurasthenie beide Typen vertreten sind: die sexuelle Funktion bildet bisweilen den Ausgangspunkt der Krankheit, manchmal aber stellt sie nur einen *Locus minoris resistentiae* dar.

Dasselbe kann man auch von der gastro-intestinalen Neurasthenie und der muskulären Neurasthenie sagen. Wie hier, so bietet auch bei der sexuellen Neurasthenie die Differenzierung der beiden Grundformen, der idiopathischen und symptomatischen, in der Praxis bisweilen eine sehr schwere Aufgabe.

Vasomotorische Störungen werden bei Neurasthenikern so häufig beobachtet, dass sogar die Ansicht ausgesprochen wurde, dass der gesamte Symptomkomplex der Neurasthenie ausschliesslich auf veränderten Funktionen der vasomotorischen Zentren basiert, und noch vor 40 Jahren hat Wolf<sup>1)</sup> die Ansicht vertreten, dass man nach dem sphygmographischen Bilde des Pulses den Zustand des Nervensystems beim Menschen beurteilen könne.

Was die Lokalisation der Erkrankung betrifft, so kommen im vasomotorischen Nervensystem 3 Punkte in Betracht. Die Störung kann nach Determann liegen: 1) in den vasomotorischen und vasodilatatorischen Bahnen; 2) im vasomotorischen Medullarzentrum und schliesslich 3) in denjenigen Partien der Rinde des Grosshirns, die Eulenburg und Landois als cerebrale Gefässzentren bezeichnet haben.

Die Hauptrolle bei der *Neurasthenia vasomotoria* wird dem Oblongatazentrum zugeschrieben. Determann<sup>2)</sup> nimmt im Anschluss an Lehr an, dass es sich um Störungen im Bereich des Reflexzentrums für die Herzbewegungen und des obersten Reflexzentrums für alle Gefässbewegungen in der *Medulla oblongata* handelt. Auf diese Weise sei der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen von Seiten des Herzens und den Gefässveränderungen am besten zu erklären. Das Zentrum des Nervus vagus und das vasomotorische Zentrum liegen unmittelbar nebeneinander, und es bedürfte also nach Dehio nur eines Überfließens der Erregung vom einen auf das andere, um Symptome sowohl von Seiten des Herzens, wie auch des Gefässsystems entstehen zu lassen.

Nach Determann hätte man hierher auch das cortikale Zentrum zu rechnen, welches nach den Experimenten von Eulenburg und Landois in bestimmten Beziehungen zum Gefässapparat steht. Jedoch misst Determann diesem Zentrum nur eine untergeordnete Rolle bei.

Mosso hat mit Hilfe des von ihm konstruierten Plethysmographen gezeigt, dass man bei gesunden Menschen bei jeder Erregung eine Zunahme der Sensibilität und eine Verringerung des Umfanges des Armes, der mit dem Plethysmographen untersucht wird, feststellen kann. Diese Verringerung des Armumfangs bei Aufregungen ist die Folge einer Verringerung der Blutmenge in den Gefässen des Armes bei

<sup>1)</sup> Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 14.

<sup>2)</sup> Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 96/97. Leipzig, 1884.

gleichzeitiger Zunahme des Blutvolums im Gehirn, wobei diese Erscheinung genau solange anhält wie die körperliche Emotion.

Analoge Experimente mit dem Mossoschen Plethysmographen sind von Anjel<sup>1)</sup> an Neurasthenikern vorgenommen und in seinen interessanten Arbeiten über den Zustand der vasomotorischen Zentren bei Neurasthenikern bekannt gegeben worden.

Bei der Untersuchung der Neurastheniker ist es Anjel aufgefallen, dass hier bisweilen entsprechende Veränderungen des Volums fehlten, da schon die mit der Vorbereitung der Experimente verknüpften Manipulationen genügten, um den Erregungszustand des Gehirns und die damit Hand in Hand gehende Kontraktion der Armgefäße dermassen zu erhöhen, dass jede Möglichkeit einer weiteren Erhöhung derselben ausgeschlossen blieb.

Nach einiger Zeit, als schliesslich eine gewisse Gewöhnung an diese Einflüsse eintrat, konstatierte Anjel, dass die Gefäße der Hand auf diese Einwirkung auf das Gehirn rasch mit einer Kontraktion reagierten, dass aber diese Verringerung des Volums nur eine kurze Zeit anhielt, worauf wiederum Vergrösserung des Volums begann. Ausserdem wiederholte sich der Wechsel der Volumschwankungen im Arm in ungleichmässigen Intervallen und hielt eine Zeit lang selbst nach dem Aufhören der psychischen Excitation an, so dass die Schwierigkeit der Wiederherstellung eines normalen Gleichgewichts in diesen Fällen klar auf der Hand lag. Auf Grund seiner Experimente ist Anjel zu folgenden zwei Schlüssen gelangt: 1) Veränderungen des Volums der Hirngefäße treten bei Neurasthenikern auf geringere Reize als bei gesunden Personen ein; 2) die Volumverminderung dauert nur kurze Zeit und es kommt zu unregelmässigen Volumschwankungen, welche auch nach Ablauf der geistigen Erregung andauern; es fehlt also „die zum normalen Ablauf der Erregung nötige physiologische Konstanz, da die molekularen Spannkkräfte des Nerven für eine längere Dauer der Leistung nicht mehr ausreichen“.

Wenn wir die Thesen Anjel's annehmen, können wir schon a priori sagen, dass sämtliche psychischen Einflüsse, wie Sorge, Kummer, Schreck, sexuelle Exzesse, bei Neurasthenikern ganz andere Effekte als bei gesunden Personen hervorrufen und weit stärkere Störungen der Vasomotoren bewirken werden.

Müller<sup>2)</sup> teilt die Erscheinungen von Seiten der peripherischen Gefäße bei Neurasthenikern in zwei Kategorien ein: in angio-  
paralytische und angiospastische. Erstere treten in Form von abnormer Rötung einzelner Körperteile, namentlich des Kopfes und der Extremitäten auf und werden von Temperaturerhöhung der betreffenden Stellen begleitet. In der Mehrzahl der Fälle kann man sehr starke Rötung der einen oder beider Ohrmuscheln beobachten, wobei der Patient häufig in denselben ein Gefühl von unerträglicher Hitze empfindet.

<sup>1)</sup> Archiv f. Psychiatrie, Bd. 15, S. 618,

<sup>2)</sup> Handbuch der Neurasthenie, Leipzig 1893.



Eine ähnlich starke Füllung der Gefäße infolge Paralyse derselben wird nicht selten auf den Wangen und auf den unbedeckten Teilen des Halses konstatiert.

Oppenheim findet, dass in solchen Fällen ein leichter Hautreiz eine intensive und lange bestehende bleibende Rötung, bisweilen sogar *Urticaria factiticia dermatographica* hervorruft. Er erwähnt auch, dass es eine spontane Form von *Urticaria* auf der Basis der Neurasthenie gibt.

Auf der Schwäche der vasomotorischen Innervation beruht nach Löwenfeld<sup>1)</sup> auch das in die Augen fallende, abwechselnde Auftreten von Rötung und Blässe des Gesichts, welches bei Neurasthenikern bei seelischen Emotionen nicht selten beobachtet werden.

Nach Müller kann man bei Neurasthenikern bei gleichzeitiger Hyperästhesie der Hautdecken häufig eine abnorm starke Pulsation der Karotiden und der A. temporalis beobachten.

Nach Rosenbach<sup>2)</sup> bleiben die Kongestionen der Neurastheniker nicht selten auf eine Hälfte des Kopfes beschränkt.

Löwenfeld hat mehrmals bei Neurasthenikern die Gefäße der Retina untersucht und bemerkt, dass sie bisweilen gewisse Anomalien darbieten (Anämie, venöse Hyperämie etc.).

Zu positiven Resultaten bei der Untersuchung der Retinagefäße ist Raehlmann<sup>3)</sup> gelangt, der bei Neurasthenikern, die über Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Flimmern in den Augen und rasch auftretende Schweißse klagten, Pulsation der Arterien der Retina häufig beobachtet hat. Raehlmann hat in solchen Fällen niemals Erweiterung der Arterien beobachtet, im Gegenteil, sie waren häufig verengt, wenn auch nicht besonders erheblich.

Dafür waren die Arterien stets ungewöhnlich geschlängelt, und die Pulsation an deren geschlängelten Teilen äusserte sich meistens in Form von Dislokation und Hin- und Herbewegung der Gefässtteile. Schlängelung der Arterien hat Runge sehr oft an der Arteria temporalis bei Kranken konstatiert, die er wegen Kopfdruck in Behandlung hatte, und zwar ist diese Erscheinung in einem Drittel sämtlicher Fälle notiert worden. Runge<sup>4)</sup> hatte Gelegenheit, seine Patienten längere Zeit hindurch zu beobachten und sich davon zu überzeugen, dass die Schlängelung der Arteria temporalis verschwindet, sobald der neurasthenische Anfall vorüber ist.

Löwenfeld hat Schlängelung der Aa. temporales bei jungen Neurasthenikern beobachtet. Dieser Autor sagt, dass bei jungen Neurasthenikern sehr häufig an den Aa. temporales Veränderungen

<sup>1)</sup> Pathologie und Therapie der Neurasthenie etc., 1894.

<sup>2)</sup> Rosenbach u. Eulenburg: Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1894, S. 186.

<sup>3)</sup> Virchow's Archiv, Bd. 102. Ref. nach Müller, S. 186.

<sup>4)</sup> Archiv f. Psychiatrie, Bd. 6.

beobachtet werden, die darin bestehen, dass die Arterien abnorm vorspringen und ziemlich stark geschlängelt sind. Solche Veränderungen der Aa. temporales hat er häufig bei 30jährigen, nicht selten bei 20jährigen Individuen und in einem Falle sogar bei einem 18jährigen jungen Manne beobachten können.

Die Schlängelung der Arterien ist eine Veränderung, welche im allgemeinen für die Arteriosclerose charakteristisch ist, und insofern ist Schlängelung der Aa. temporales bei älteren Personen durchaus keine seltene Erscheinung; in unseren Fällen handelt es sich aber um junge Individuen, bei denen diejenigen Verhältnisse, die bei der Entwicklung der Arteriosclerose eine ätiologische Rolle spielen (Alkoholismus, Podagra, chronische Nephritis, Syphilis etc.), nicht vorhanden waren.

Dafür befanden sich diese Personen unter dem Einflusse dauernder Sorgen, Aufregungen, übermässiger geistiger Tätigkeit etc., d. h. unter dem Einflusse von Momenten, die das Nervensystem überanstrengen.

Auf Grund dieser Erhebungen betrachtet Löwenfeld die von ihm beobachteten Veränderungen an den Aa. temporales bei jungen Neurasthenikern als die Folge ungenügender vasomotorischer Innervation, derzufolge die Gefässwandungen dem Blutdruck ungenügenden Widerstand entgegensetzen. Von der französischen Schule sind manche der Ansicht, dass die typische Neurasthenie mit der Arteriosclerose überhaupt in keinem Zusammenhang steht, während andere (Régis) behaupten, dass der echten Neurasthenie Arteriosclerose zugrunde liegen kann. Mathieu<sup>1)</sup> ist der Ansicht, dass man beide Krankheitsbilder, d. h. dasjenige der Arteriosclerose und dasjenige der Neurasthenie, schwer von einander unterscheiden kann, und glaubt, dass das Auftreten von Neurasthenie und Arteriosclerose sehr häufig bei jungen Leuten beobachtet wird, die an hereditärer arthritischer Diathese leiden. Neben Pulsation der kleineren und grösseren Arterien kommt bei manchen Patienten Pulsation der Aorta abdominalis, hauptsächlich in der Regio epigastrica vor (Löwenfeld, Müller, Oppenheim, Rosenbach). Diese Pulsation in der Regio epigastrica kann man sehr häufig auch palpatorisch und selbst bei äusserer Besichtigung konstatieren; dabei wird eine gleichzeitige Verstärkung des Herzspitzenstosses gewöhnlich nicht beobachtet.

Oppenheim weist darauf hin, dass die stärkere Pulsation selbst Veranlassung zu operativem Eingreifen gegeben hat. Zeitweise breitet sich die Pulsation über den ganzen Körper aus und verursacht dem Patienten durch ihre Intensität unerträgliche Qualen. Bei vielen Neurasthenikern wurden andererseits auch ganz entgegengesetzte, angiospastische Veränderungen, wie abnorme Verengerung der grossen und kleinen Arterien, kleiner Puls, Blässe der Haut mit Herabsetzung der Temperatur und Kältegefühl beobachtet.

Wie die angioparalytischen, so treten auch die angiospastischen Veränderungen am häufigsten am Gesicht und an den Extremitäten auf.

<sup>1)</sup> Mathieu, Gaz. des hôp. 1896, ref. Neurol. Zentralbl., 1897, S. 1013.

Nach Müller ist der Radialpuls bei solchen Kranken eng und klein, das Gesicht gewöhnlich blass, bisweilen gelblich oder bläulich-dunkelrot. Die Hände und Füße, namentlich die Finger und Zehen sind dabei livid und fühlen sich kalt an. Löwenfeld<sup>1)</sup> hat Kühlwerden der Extremitäten an irgend einer Seite des Körpers, und in einzelnen Fällen sogar Absterben einzelner Finger bezw. Zehen beobachtet.

Fleury<sup>2)</sup> erblickt im allgemeinen Spasmus der Blutgefäße bei Neurasthenikern die Ursache des deprimierten Zustandes der Neurastheniker und des Angstgefühls, welches diese empfinden. Er bringt in seiner Arbeit eine Serie von Kurven, die er bei der Untersuchung der Neurastheniker gewonnen hat. Nach den Pulskurven teilt Fleury die Neurastheniker in zwei Gruppen ein: in Neurastheniker à hypotension (mit Herabsetzung des Gefässtonus) und Neurastheniker à hypertension (mit Steigerung des Gefässtonus).

Aus der vorstehenden Skizze ist zu ersehen, dass die Untersuchungen des Gefässsystems und der vasomotorischen Erscheinungen bei Neurasthenikern bis jetzt einseitig geführt wurden. Vor allem war der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen die These oder richtiger Hypothese, dass es eine besondere klinische Neurasthenieform, nämlich die vasomotorische gebe. Diese Hypothese setzte das Vorhandensein anderer Gruppen neurasthenischer Erkrankungen voraus, in denen das Gefässsystem quasi unverändert bleibt, und doch muss diese Hypothese zunächst auf dem Wege eingehender Untersuchung der Gefäße, des Herzens und der Funktion der Vasomotoren in den verschiedensten Fällen von Neurasthenie geprüft werden.

In allen oben zitierten Arbeiten wurden die Untersuchungen mittelst Palpation (Bestimmung des Volums und der Consistenz der Gefäße), mit Hilfe des Sphygmographen, und schliesslich mittelst des Mossoschen Plethysmographen geführt. Letztere Methode gibt nur eine indirekte Vorstellung von dem Blutdruck innerhalb der Gefäße, da die Höhe des Wasserstandes in der Röhre des Plethysmographen eigentlich nur die Schwankungen der Blutmenge in der betreffenden Extremität anzeigt, aber keineswegs als Massstab für die Höhe des Blutdrucks dienen und erst recht nicht die Grösse des Druckes oder den Grad der Füllung der einzelnen Arterien anzeigen kann.

Wir haben bis jetzt somit noch keine Untersuchungen, die sich die direkte und unmittelbare Messung des Blutdrucks in den peripherischen Arterien bei Neurasthenikern zur Aufgabe gemacht hätten.

Allen in der Literatur vorhandenen Berichten über Beobachtungen hinsichtlich der Veränderungen in den Blutgefässen und in der Funktion der Vasomotoren bei Neurasthenikern haftet der Mangel an, dass man in den Beobachtungen dem topographischen Zusammenhang zwischen der Veränderung der Gefäße und der Lokalisation der klinischen

<sup>1)</sup> Löwenfeld. S. 187.

<sup>2)</sup> Fleury: Les grands symptomes neurasthéniques. Paris, 1902, S. 98.

Symptome des betreffenden Falles wenig Aufmerksamkeit entgegenbrachte. So findet man beispielsweise in den Beschreibungen keine Angaben darüber, ob die betreffende vasomotorische Veränderung auf der einen Seite des Körpers des Patienten oder auf den beiden vorhanden, und ob sie auf beiden Seiten des Körpers gleich ausgesprochen war. Desgleichen wird nicht angegeben, ob Asymmetrie in den anderen sensiblen und motorischen Symptomen bestand.

Bei den Beobachtungen, die ich an Neurasthenikern angestellt habe, hatte ich im Auge, diese Lücken auszufüllen und machte es mir zur Aufgabe, folgende Punkte zu eruieren.

1. Ohne die Frage des Vorhandenseins einer besonderen Form der vasomotorischen Neurasthenie lösen zu wollen, wollte ich diejenigen sowohl anatomischen wie funktionellen Veränderungen im Gefässsystem eruieren, die man in den verschiedensten Fällen von Neurasthenie unabhängig von dem Entstehungsmodus derselben, ihrer Ätiologie und der klinischen Gruppierung der Symptome feststellen kann.

2. Ich wollte die Grösse des Blutdrucks in den grösseren peripherischen Gefässen der Extremitäten und die Schwankungen des Blutdrucks unter verschiedenen Verhältnissen bei Neurasthenikern untersuchen.

3. Schliesslich wollte ich versuchen, die festgestellten Veränderungen in den Gefässen und in deren Funktion, soweit möglich, der topographischen Lokalisation der übrigen sensiblen und motorischen Symptome gegenüber zu stellen.

Bei der Untersuchung von Neurasthenikern wurde meine Aufmerksamkeit schon vor langer Zeit durch eine bis jetzt wenig untersuchte Tatsache erregt, nämlich durch die sehr häufige Feststellung einer besonderen Härte der Gefässe, nämlich der *Aa. radiales* und *brachiales* bei Neurasthenikern. Je weiter ich meine Beobachtungen in dieser Richtung fortsetzte, desto mehr überzeugte ich mich, dass es bei gewisser Dauer der Krankheit fasst keinen einzigen Fall gibt, in dem eine gewisse Härte der Gefässe gefehlt hätte, namentlich dort, wo es sich um chronische und recidivierende Fälle von Neurasthenie handelt.

Derartige Beobachtungen habe ich in den letzten 10 Jahren über 300 registriert. Am deutlichsten ist diese Erscheinung an den Radialarterien, und zwar meistens ungleichmässig, d. h. an der einen Hand mehr, an der anderen Hand weniger ausgesprochen. Bisweilen ist die Härte der Arterien nur an einem Arm vorhanden. Die Arterie erscheint bisweilen unter dem Finger höckrig, gleichsam mit rosenkranzartigen Prominenzen bedeckt und bogenförmig gekrümmt.

Die charakteristischste Eigentümlichkeit dieser Härte, durch welche letztere sie sich von der echten Arteriosklerose unterscheidet, besteht darin, dass der Rigiditätsgrad der Arterien sich je nach der Lage des Armes ändert. Wenn letzterer in vertikaler Richtung hochgehoben ist, lässt die Härte der Gefässe nach, verschwindet bisweilen sogar vollständig. Wird aber der Arm nach unten gesenkt, so tritt die Rigidität der Gefässe deutlicher und schärfer

hervor: Diese Veränderlichkeit in der Konsistenz der Radialarterien kann meiner Meinung nach als differentialdiagnostisches Moment zur Unterscheidung der Pseudo-Arteriosklerose von der wirklichen Arteriosklerose dienen. Eine weitere Eigentümlichkeit der neurasthenischen Härte der Gefässe haben wir in den Schwankungen derselben: bald nimmt dieselbe zu, bald wird sie weniger deutlich. Bisweilen kann man eine gewisse Kongruenz zwischen der Zunahme der scheinbaren Rigidität der Arterien und der allgemeinen Verschlimmerung des Zustandes des Patienten wahrnehmen. Diese Schwankungen können somit gleichsam als Index für den Krankheitsverlauf und als Grundlage für die Prognose dienen.

Pseudo-Arteriosklerose wird bei sämtlichen Formen der Neurasthenie beobachtet, unabhängig von der klinischen Form und von den ätiologischen Momenten derselben, d. h. sowohl bei der spinalen, wie auch bei der cerebralen, bei der sexuellen, musculären, gastro-intestinalen Neurasthenie, bei Neurasthenie, die sich infolge von Erschöpfung, Ueberanstrengung, Hunger, Blutverlusten, Emotion, nach Traumen, auf der Basis von alkoholischer Intoxikation,luetischer Infektion, chronischer Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane etc. entwickelt. Die Veränderung der Gefässwandungen bzw. der Gefässinnervationen ist bei den Neurasthenikern augenscheinlich ein Universalcoëfficient.

\* \* \*

Sämtliche Forscher haben Steigerung der Sehnenreflexe, namentlich der Kniereflexe, als ein häufiges, fast konstantes Symptom der Neurasthenie beobachtet. Durch sorgfältige Untersuchung dieser Reflexe bei Neurasthenikern habe ich mich überzeugen können, dass sehr häufig eine Asymmetrie, eine ungleichmässige Steigerung der Reflexe auf beiden Körperteilen, d. h. an den rechten und linken Extremitäten besteht. Diese Asymmetrie wird auch an den Sehnenreflexen der rechten und linken Rumpfseite beobachtet, so z. B. am Skapularreflex, sowie auch in der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln der rechten und linken Körperhälfte. Häufig wird dabei eine enge Kongruenz zwischen der Asymmetrie der Pseudo-Arteriosklerose und der Ungleichheit der Muskel- und Sehnen-Reflexe wahrgenommen.

Auf derjenigen Seite des Körpers, wo die Gefässe am härtesten erscheinen, finden wir fast stets grössere Steigerung der Sehnen-, Fascien- und Muskel-Reflexe. Um diese Kongruenz zu prüfen, erlaubte ich mir häufig, wenn ich derartige Patienten meinen Hörern demonstrierte, auf Grund der Ungleichmässigkeit der Konsistenz der Gefässe entsprechende Ungleichmässigkeit der Reflexe vorauszusagen, und sehr selten schlug die Voraussagung fehl. Eine derartige Kongruenz in der Lokalisation kann man bei Neurasthenikern auch in Bezug auf einige andere motorische Störungen beobachten. Bekanntlich wird bei Neurasthenie ziemlich häufig Tremor, und zwar entweder ein allgemeiner, d. h. Tremor des ganzen Körpers, oder Tremor irgend einer Extremität oder irgend einer Körperhälfte beobachtet. Die Lokalisation dieses Symptoms fällt nach

meinen Beobachtungen sehr häufig mit der Lokalisation der Pseudo-Arteriosklerose zusammen. Wenn wir beispielsweise bei einem Neurastheniker einen besonders scharf ausgesprochenen Tremor des linken Armes vorfinden, so sind wir berechtigt, bei unserem Kranken an demselben Arm eine besonders starke scheinbare Rigidität der Radialarterie zu erwarten. Ich erinnere mich eines Falles von Neurasthenie auf der Basis von Onanie, in dem der stark ausgesprochene Tremor nur auf den rechten Arm beschränkt blieb. Bei diesem Kranken konnte man eine ganze Reihe von vasomotorischen Störungen und zugleich eine Reihe motorischer Störungen (Steigerung der Sehnen-, Fascien- und Muskel-Reflexe) am rechten Arm beobachten. Bei demselben Patienten trat die Pseudo-Arteriosklerose an der rechten Radialarterie deutlich in Erscheinung, während sie sonst an keinem anderen Gefässe vorhanden war.

Bei der Untersuchung des Blutdrucks bei Neurasthenikern bediente ich mich des Gaertnerschen Apparats. Bekanntlich besteht dieser Apparat aus einem Quecksilber-Manometer, der mit einem Gummirohr verbunden ist, welches zwei Aeste hat, von denen der eine in ein mit Luft gefülltes Gummikissen mündet. Wenn man das Kissen drückt, kann man in den Manometer Luft hineintreiben und die Quecksilbersäule bis 200 mm in die Höhe treiben. Der andere Ast des Gummiröhrchens mündet in einen hohlen Gummiring, der auf den zu untersuchenden Finger gesetzt wird. Durch Kompression des Gummikissens wird auch in diesen hohlen Gummiring Luft hineingetrieben, so dass der Ring sich aufbläht und den Finger, auf dem er sitzt, fest umgreift, wobei der Druck, den der Ring auf den Finger ausübt, selbstverständlich dem Druck auf der Quecksilbersäule gleich sein muss, da sowohl hier wie dort die Quelle des Druckes ein und dieselbe ist, nämlich die Spannung der Luft im Gummikissen. Diese Gleichheit des Druckes von Seiten des Ringes auf den Finger und desjenigen im Manometer bildet das Grundprinzip, das dem Gaertnerschen Apparat zugrunde liegt. Die Höhe des Druckes, der vom Manometer angezeigt wird, gibt zugleich die Grösse des Druckes an, unter dem sich der Finger befindet und folglich auch die Gefässe des Fingers und der Haut befinden müssen.

Die Ausführung des Experiments geschieht folgendermassen:

Der zu untersuchende Finger wird mittelst 1—2 elastischer Gummiringe, die auf den Finger, beispielsweise auf den Zeigefinger bis zur Mitte desselben geschoben werden, entblutet. Durch diese Ringe wird das Blut von dem peripherischen Teil des Fingers verdrängt, so dass letzterer ganz blass erscheint. Dann wird der Finger in den Ring des Gaertnerschen Apparats bei minimalem Druck des Manometers, so dass das Kissen nicht komprimiert ist und seine natürliche, durch dessen Elastizität bedingte Form hat, d. h. die Luftsäule sowohl im Ring wie auch im Manometer keinem Druck (natürlich von dem Druck der Atmosphäre abgesehen) ausgesetzt ist, eingeführt. Der Finger kann sich dabei im Ringe frei bewegen. Hierauf beginnt man, Luft aus dem Kissen in den Manometer und in den Hohlring hineinzutreiben,

was, wie erwähnt, durch Kompression des Kissens geschieht. Diese Kompression wird folgendermassen ausgeführt: Das Kissen wird zwischen zwei hölzernen Brettchen befestigt, die allmählich und gleichmässig mittelst Schraube einander genähert werden. Je nach der fortschreitenden Annäherung der Brettchen und der Kompression des Kissens zeigt der Manometer allmählich in die Höhe gehenden Druck. Sobald dieser Druck die Höhe von 150–160 mm erreicht hat, d. h. den normalen Blutdruck in der Radialarterie des gesunden Menschen bedeutend übersteigt, hört man mit der Kompression des Kissens auf. Zu dieser Zeit ist der Druck des Hohlringes auf die Haut des Fingers oberhalb der Ligatur, d. h. oberhalb der Gummiringe, gleichfalls höher als der normale Blutdruck. Nun werden die Gummiringe vom Finger vorsichtig entfernt. Letzterer behält seine blutleere, blassgelbe Farbe, und dies beweist, dass der Druck auf den Finger von Seiten des Hohlringes den Druck der Ligatur vollständig ersetzt und den Blutzufluss vom zentralen Teile des Fingers zum peripherischen behindert. Hierauf wartet man einige Minuten und schreitet, wenn die Färbung des Fingers unverändert bleibt, zur weiteren Untersuchung. Allmählich, langsam und gleichmässig wird mittelst Rückbewegungen der Schraube die Kompression des Kissens verringert, wobei sowohl im Kissen wie im Manometer, wie auch im Hohlring der Luftdruck nachlässt. Jetzt liegt die Aufgabe der Untersuchung darin, dass man genau den Augenblick bestimmt, in dem eine kaum wahrnehmbare Veränderung in der Färbung des untersuchten Fingers wahrzunehmen ist, und dass man in diesem Augenblick die Höhe des Druckes im Manometer genau feststellt. Augenscheinlich wird dies eben der Augenblick sein, in dem der Blutdruck in den peripherischen Gefässen des Fingers dem Luftdruck im Hohlring, d. h. dem manometrischen Druck, gleich ist oder, richtiger, denselben etwas übertrifft. Die beginnende Verfärbung der Haut zeigt das Vordringen des Blutes vom zentralen Teile des Fingers zum peripherischen an. Es ist klar, dass die mathematisch genaue Bestimmung des Augenblicks, in dem der arterielle Druck und der manometrische Druck einander vollständig gleich sind, unmöglich ist; für unsere klinischen Zwecke kann man aber das Auftreten der ersten Verfärbung des Fingers als Indikator der ungefähren Gleichheit des Druckes gelten lassen.

Aus diesen Experimenten ergibt es sich, dass es einen brüsken und plötzlichen Blutzufluss vom zentralen Teile des Fingers zum peripherischen nicht gibt; vielmehr werden hier zwei Perioden beobachtet: die erste Periode von kaum wahrnehmbarer Verfärbung des Fingers, und die zweite Periode von hochgradiger Hyperämie der Haut des letzteren.

Wenn man das Experiment in der ersten Phase, beispielsweise bei Herabsetzung des manometrischen Druckes bis 110 mm abbricht, so bleibt die eingetretene, kaum wahrnehmbare Verfärbung des Fingers längere Zeit unverändert. Wenn man hierauf den manometrischen Druck weiter, beispielsweise um weitere 20–30, bis 80 oder 90 mm herabsetzt, so kann man häufig beobachten, dass die ursprüngliche Verfärbung unverändert bleibt, d. h. nicht zunimmt. Dann aber, bei

weiterer Herabsetzung des Druckes, tritt rasch hochgradige Hyperämie der Haut des Fingers ein. Diese zwei Phasen kann man als negative und reaktive bezeichnen. Es ist höchst wahrscheinlich, dass die erste Phase der Befreiung der kleinen Arterie des Fingers vom äusseren Druck entspricht, während die reaktive Reaktion augenscheinlich nur dann eintritt, wenn der Druck in den Hauptkapillaren dem manometrischen Drucke gleich wird.

Diese Untersuchungen, die ich zuvor an gesunden Menschen ausgeführt habe, haben erstens gezeigt, dass der Augenblick des Eintretens der beiden Phasen an den verschiedenen Fingern ungefähr der gleiche ist, d. h. dass der Blutdruck in sämtlichen Fingern der Hand ungefähr derselbe ist. Demgegenüber zeigen der rechte und linke Arm bei vollständig gesunden Menschen eine Differenz zwischen 10–20 mm. Besonders hohe Schwankungen zeigt aber der Blutdruck in den Fingern zu verschiedenen Stunden des Tages, morgens und abends, unter dem Einflusse von Arbeit, Ermüdung, Ruhe, Gemütsstimmung, Exzessen etc. Des Morgens vor Beginn der Arbeit ist der Druck etwas geringer als gegen Abend, vorausgesetzt, dass eine besonders starke Ermüdung, die den Blutdruck herabsetzt, nicht vorhanden ist. Nach der Nahrungsaufnahme pflegt der Blutdruck zu steigen.

Die Härtezunahme infolge Zunahme des Blutdrucks kann man schon beim Betasten leicht von derjenigen Härte unterscheiden, die man an wirkliche Sklerose aufweisenden Gefässen, so bei alten Leuten, Alkoholikern, bisweilen auch bei Syphilitikern wahrnimmt.

So konnte man beispielsweise nicht selten trotz der Härte der Arterie unter den Fingern vollständig komprimieren; ausserdem war der Zustand des Gefässes, d. h. der Grad seiner Rigidität, bei meinen Kranken schwankend: bald schien die Rigidität mehr, bald weniger ausgesprochen. Aus diesem Grunde kann man die Rigidität der Radialarterie, die bei meinen Neurasthenikern beobachtet wurde, nicht als echte Sklerose deuten; vielmehr muss man die Rigidität als Pseudo-Arteriosklerose bezeichnen.

Die Messung des Blutdruckes in den Fingern, die ich bei meinen sämtlichen Neurasthenikern mit dem Gärtnerschen Apparat ausgeführt habe, hat eine Verringerung des Blutdruckes im Vergleich zu demjenigen bei gesunden Leuten ergeben. Bekanntlich schwankt die Höhe des Blutdruckes in normalem Zustande zwischen 100 und 160 mm der Quecksilbersäule nach Faivre (cf. Landois, Lehrbuch für Physiologie, 1898, 3. Auflage).

Uebrigens ist diese Höhe auch bei unmittelbarer Einführung des Manometers in das Gefäss bestimmt worden; beim Menschen sind solche Messungen bei Gelegenheit von Operationen vorgenommen worden, die mit Durchschneidung von grösseren Gefässen einhergingen.

Daraus kann man natürlich auf die Höhe des Druckes, der an der äusseren Oberfläche des Gefässes bei Intaktheit seiner Wandungen gemessen wird, mit Genauigkeit nicht schliessen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Höhe dieses äusseren Druckes etwas geringer ist als der manometrische Innendruck.



Der Druck in den Gefässen des Fingers muss nach dem allgemeinen Gesetz des Nachlassens des Blutdrucks je nach der Entfernung vom Herzen noch niedriger sein als in der Radialarterie. Um die Höhe des arteriellen Blutdrucks in den Fingern eines gesunden Menschen zu bestimmen, habe ich eine Reihe von Kontrollmessungen vorgenommen, die eine durchschnittliche Höhe des Blutdruckes in den Grenzen zwischen 80, 110 und sogar 120 mm der Quecksilbersäule ergeben haben. Bei den von mir untersuchten Neurasthenikern schwankte der Blutdruck zwischen 7 und 2.

Besondere Beachtung beansprucht der Umstand, dass der arterielle Blutdruck fast in sämtlichen von mir beobachteten Fällen ohne Ausnahme bedeutend niedriger war am Finger derjenigen Hand, wo die Rigidität, d. h. die Pseudosklerose stärker ausgesprochen war.

Dabei muss auch hervorgehoben werden, dass fast bei sämtlichen Neurasthenikern meiner Beobachtung der Blutdruck an beiden Händen subnormal war, und man muss infolgedessen annehmen, dass die Herabsetzung des Blutdruckes bei Neurasthenikern eine allgemeine Erscheinung ist, die wahrscheinlich am gesamten arteriellen System, aber in verschiedenem Grade, und an den beiden Seiten des Körpers asymmetrisch ausgesprochen ist.

Ferner habe ich in einigen Fällen, wo die neurasthenischen Erscheinungen nicht so stark entwickelt waren, wo Excitationserscheinungen von Seiten des Nervensystems vorwogen, und wo hysterische Symptome hervortraten, entweder wenig oder garnicht veränderte Gefässe sowie normalen, bisweilen sogar gesteigerten arteriellen Blutdruck gefunden, trotzdem diese Personen erschöpft und anämisch waren.

Diese Tatsache berechtigt zu der Annahme, dass für das Zustandekommen einer Pseudosklerose und eines veränderten arteriellen Blutdrucks gewisse spezielle Momente erforderlich sind, die nicht bei allen Neurasthenikern angetroffen werden.

Schliesslich muss ich auf das fast konstante Zusammenfallen von Asymmetrie in den Gefässen und im Blutdruck mit Asymmetrie des Kniereflexes hinweisen, wobei gewöhnlich an ein und derselben Seite des Körpers auch die grösste Härte der Radialarterie und der niedrigste Blutdruck einerseits, sowie die bedeutendste Steigerung des Kniereflexes andererseits konstatiert werden.

\* \* \*

Zur Illustration und zur Bekräftigung der vorstehenden Ausführungen erlaube ich mir, im Nachstehenden 15 kurze Krankengeschichten und eine Tabelle zu bringen, in der die in Bezug auf das Verhalten der Gefässe und des Blutdrucks erhobenen Befunde zusammengestellt sind.

**1. Fall.** Der 24jährige unverheiratete Patient D. kam in die Poliklinik am 4. Januar 1903 und klagte über heftige Kopfschmerzen, die sich vor 3—4 Monaten eingestellt haben sollen und hauptsächlich beim Lesen und bei der Unterhaltung auftreten, desgleichen über häufige Pollutionen, hochgradige Ermüdbarkeit, nervöse Reizbarkeit und Impotentia virilis.

**Anamnese:** Der Patient gesteht, vom 12. Lebensjahre bis zuletzt onaniert zu haben. In den letzten Jahren will er an sich Nachlassen des Gedächtnisses, Zerstretheit, rasche Ermüdbarkeit und in der letzten Zeit fast vollständigen Verlust der Arbeitsfähigkeit bemerkt haben. Es hatten sich Pollutionen eingestellt, die mit der Zeit immer häufiger und häufiger wurden. Beim ersten Versuch, mit einem Frauenzimmer in geschlechtlichen Verkehr zu treten, hat der Patient die Wahrnehmung gemacht, dass er impotent ist. Alkoholismus ist in der Anamnese des Patienten nicht vorhanden, desgleichen lassen sich körperliche und psychische Traumen ausschliessen. Was die infektiösen Kinderkrankheiten betrifft, so vermag sich der Patient nicht zu erinnern, irgend eine dieser Krankheiten durchgemacht zu haben. Eltern des Patienten: die Mutter ist eine verhältnismässig gesunde Frau, der Vater war ein schwacher, kränklicher Mensch, der an permanentem Kopfschmerz und „zerrüttetem Nervensystem“ gelitten hat, und ist im Alter von 57 Jahren an Pleuritis suppurativa gestorben. Lues negiert der Patient, und zwar sowohl für sich selbst, wie auch in Bezug auf seine Eltern. Die in dieser Richtung vorgenommene objektive Untersuchung des Patienten ergab ein negatives Resultat.

**Status praesens:** Der Patient ist etwas unter mittelgross, von regelmässigem, ziemlich kräftigem Körperbau. Die Hautdecken sind normal gefärbt und etwas feucht, die Haare trocken und von aschgrauer Farbe. Der Patient macht im allgemeinen den Eindruck eines früh gealterten jungen Mannes mit schlaffen Bewegungen, mit etwas blödem und verstörtem Gesicht. Die weitere Untersuchung ergab: Atrophie des rechten Hodens. Der Durchmesser der Arteria radialis ist beiderseits grösser als normal, dabei links grösser als rechts. Die Wandungen der Arterie fühlen sich hart an, die Kniereflexe sind gesteigert, und zwar an der linken Extremität mehr als an der rechten. Bei der Untersuchung des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe lassen sich irgend welche Abweichungen von der Norm nicht feststellen.

**Diagnose:** Neurasthenia sexualis.

**2. Fall.** Der 24jährige unverheiratete Charkower Kleinbürger Ch. kam in die Poliklinik für Nervenkranken am 4. Januar 1903 und klagte über allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Leisten beim Gehen, Kopfschwindel, von dem er ab und zu befallen wird, Zittern bei Bewegungen, Impotentia virilis, sowie über Fehlen von Pollutionen.

**Anamnese:** Der Patient gesteht, im Alter von 16—20 Jahren Onanie getrieben zu haben. Im 21. Lebensjahre will er ein Nachlassen der sexuellen Funktionen wahrgenommen haben. Die wiederholt ausgeführten Versuche, den Coitus auszuüben, blieben infolge mangelhafter Erektion ohne Erfolg. Seit dieser Zeit begann der Patient Schwäche zu verspüren, die sich mit jedem Tage immer mehr steigerte. Der Patient fühlte zunächst Oppression und Schmerzen in der Brust, dann dumpfen Schmerz, der mit Praecordialangst einherging. Nach jedem solchen Anfall stellte sich stets Tremor ein, zu dem später Gefühl von Schwere im Kopfe, Ohrensausen und leichter Kopfschwindel hinzukamen. Die Erektionsfähigkeit nahm ab und ist in der letzten Zeit vollständig verschwunden. Der Prozess ist in dieser Richtung noch weiter gegangen: der Patient musste auf die weitere Ausübung der Onanie verzichten, weil es ihm unmöglich war, Erektion des Gliedes herbeizuführen.

Zu dieser Zeit bekam der Patient eine Broschüre über Onanismus in die Hände, deren Lektüre tiefe hypochondrische Gemütsstimmung mit ständigen Todesgedanken und Verzweiflung etc. zur Folge hatte. Dazu gesellte sich bald vollständiges Ausbleiben der Pollutionen, was die hypochondrische Stimmung des Patienten noch mehr verschlimmerte. Schliesslich stellte sich vollständiger Verlust der Arbeitsfähigkeit infolge der allgemeinen Schwäche sowie infolge der permanenten Schmerzen und des Gefühls von Schwere in den Muskeln ein. Die Eltern des Patienten sind angeblich gesunde Leute. In der Kindheit will der Patient niemals ernstlich krank und bis zum 20. Lebensjahre ein kräftiger, gesunder und starker junger Mann gewesen sein. Alkoholismus ist in der Anamnese nicht vorhanden; Lues wird negiert, und die in dieser Richtung vorgenommene objective Untersuchung ergibt auch ein negatives Resultat.

**Status praesens:** Der Patient ist etwas unter mittelgross, von regelmässigem Körperbau, mit guter Muskulatur. Die Hautdecken zeigen normale Farbe, mit Ausnahme der Extremitäten, an denen mässige Cyanose wahrzunehmen ist. Die Extremitäten fühlen sich demnach auch kühl an. Die Haut ist mässig feucht und von mittlerer Feinheit. Die Schleimhäute sind etwas cyanotisch.

**Gefässsystem:** Die Radialarterien sind hart und geschlängelt. Links ist die A. radialis härter und geschlängelter als rechts.

**Cor:** Perkutorisch lässt sich die linke Grenze eine Querfingerbreite hinter der Mammillarlinie feststellen. Die Auskultation ergibt ein postsystolisches Geräusch, das überall, am stärksten aber in der Subclavicula cordis, zu hören ist.

Die Reflexe sind leicht gesteigert. Ein Unterschied in den Reflexen lässt sich nicht wahrnehmen. Von Seiten der übrigen Organe ergibt die Untersuchung keine Abweichungen von der Norm.

**Diagnose:** Neurasthenia sexualis auf organ. Basis.

**3. Fall.** Der 22jährige unverheiratete Patient F., Kleinbürger, aus der Stadt Witebsk, Hutmacher, kam in die Poliklinik am 23. Januar 1903 und klagte über Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz, häufige Pollutionen, Ohrensausen, über zeitweise auftretendes Zittern der Hände, Magenbeschwerden, sowie über Schlaflosigkeit und allgemeine Schwäche. Der Patient leidet an Zwangsvorstellungen. Durch Befragen konnte folgendes festgestellt werden: Die Krankheit hat sich nach und nach entwickelt, macht ständige Fortschritte, indem sich die Krankheitserscheinungen allmählich verstärken, und in der letzten Zeit fühlt sich der Patient so elend, dass er zu jeder körperlichen Arbeit fast vollständig unfähig ist. Von einem geistigen Arbeiten kann nicht die Rede sein, da der Patient des Lesens und Schreibens unkundig ist. Nichtsdestoweniger glaubt der Patient, dass sein Gedächtnis bedeutend nachgelassen habe. Ejaculatio praecox. Der Patient gibt auch an, häufig urinieren zu müssen und trägt eine Unmenge hypochondrische Beschwerden über verschiedene Schmerzen vor. Auf die Frage über etwa überstandene Infektionskrankheiten gibt der Patient eine negative Antwort und behauptet, dass er bis zum 18. Lebensjahre gesund und kräftig gewesen ist. Alkoholismus und Lues negiert der Patient sowohl in Bezug auf sich selbst, wie auch in Bezug auf seine Eltern. Desgleichen leugnet er, der Onanie gefröhnt zu haben, macht aber doch den Eindruck eines Onanisten.

**Status praesens:** Der Patient ist mittelgross, von regelmässigem, ziemlich kräftigem Körperbau, mit gut entwickelter Muskulatur und ziemlich gut entwickeltem Panniculus adiposus. Die Hautdecken sind normal gefärbt, mit Ausnahme der Hände, die deutlich cyanotisch sind. Die Haut ist feucht. Der Patient leidet an Hyperidrosis. Er klagt über Schmerzen in den Leisten und dem Hodensack. Der Puls weist nur eine unbedeutende Differenz auf. Nichtsdestoweniger ist die rechte Arteria radialis geschlängelt und hart. Die Arteria temporalis ist beiderseits geschlängelt. Der Kniereflex ist hochgradig gesteigert. Das Herz zeigt bei der Perkussion normale Verhältnisse, die Auskultation ergibt reine, aber etwas dumpfe Herztöne. Die objektive Untersuchung der übrigen Organe ergibt keine Abweichungen von der Norm. Die Untersuchung auf Lues fiel gleichfalls negativ aus.

**Diagnose:** Neurasthenia sexualis.

**4. Fall.** Der 31jährige Patient B., Kleinbürger aus Charkow, Telegraphist, kam in die Klinik am 10. Januar 1903 und klagte über zeitweise auftretende Schmerzen im Rücken (nach Spaziergängen), Kopfschwindel, über Gefühl von Beklemmung und Angst, namentlich über Angst verrückt zu werden oder zu sterben, wobei dem Anfall gewöhnlich das Gefühl von hochgradiger Brustbeklemmung vorangeht. Der Patient gibt an, seit Oktober 1902 krank und bis zu dieser Erkrankung stets gesund gewesen zu sein. Die Eltern des Patienten sind angeblich gesund. Alkoholismus und Lues negiert der Patient ebenso wie Traumen und Onanie.

**Status praesens:** Der Patient ist von mittlerer Statur und hat ein regelmässig entwickeltes Knochensystem. Er ist sehr anämisch. Am Schädel sind Spuren von Rachitis zu sehen. Die Tubera der Stirnbeine sind vergrössert, die Pupillen sind weit, es besteht leichter Tremor der Zunge. Im Genitalsystem sind irgendwelche Abweichungen von der Norm objektiv nicht nachzuweisen. Subjektiv bestehen häufige Erregungen in der sexuellen Sphäre. Der Reflex ist an der linken Extremität leicht gesteigert, die Haut ist blass und trocken, die Haut-Sensibilität normal. Der Kremasterreflex ist geschwächt. Die Untersuchung des Herzens ergab: Perkutorisch liegt die linke Grenze eine Querfingerbreite links von der Mamillarlinie. Bei der Auskultation erscheint der erste Ton an der Spitze verstärkt, der systolische pochend; am Manubrium sterni ist ein leichtes systolisches Geräusch zu hören. Von Seiten des Gefässsystems besteht geringe Rigidität der Radialarterie am linken Arm; die Arterie ist auch geschlängelt. Der Patient klagt über Gefühl von Druck am Scheitel. Von Seiten der übrigen Organe ergab die Untersuchung keine Abweichungen von der Norm. Die in Bezug auf etwaige Lues ausgeführte Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

**Diagnose:** Neurasthenia auf organ. Basis.

**5. Fall.** Der 40jährige ledige Patient Z, Kleinbürger aus Simferopol, Händler, kam in die Poliklinik am 3. März 1903 und klagte über Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, über Zuckungen in verschiedenen Muskeln, über Kopfschmerzen, Gefühl von Zerschlagenheit und Schläffheit, welche sich des Morgens einzustellen pflegen, über Schmerzen in den Hacken, die seit 2 Jahren bestehen und bei Bewegung verschwinden oder nachlassen, desgleichen über Schmerzen in der Wirbelsäule, die zeitweise auftreten und mit Niesen einhergehen. Auf Befragen des Patienten wurde folgendes festgestellt: Der Patient hat in der Kindheit verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht, wenn er auch nicht genau anzugeben weiss, welche es gewesen sind. Ungefähr seit dem 12. Lebensjahre litt der Patient ca. 2 Jahre lang an Malaria. Im 19. Lebensjahre ergab er sich der Onanie, wenn er auch zeitweise normalen geschlechtlichen Verkehr übte. Ungefähr im 20. Lebensjahre bemerkte der Patient, dass ihm das Schreiben schwer wurde; diese Erscheinung nahm allmählich zu, und nun ist es so weit gekommen, dass der Patient schon seit 3 Jahren gezwungen ist, beim Schreiben die rechte Hand mit der linken festzuhalten. Es sind Perioden vorgekommen, wo der Patient des Morgens onanierte und am Abend desselben Tages einen normalen Coitus ausführte. Nach dem onanistischen Akte bemerkte der Patient eine Verschlechterung des Schreibens, sowie eine Verschlimmerung sämtlicher Bewegungen überhaupt. Die Hand erlahmte. Vor 10 Jahren überstand der Patient Gonorrhoe. In der letzten Zeit zeigte sich bei dem Patienten ein Nasenpolyp, der operativ entfernt wurde. In der letzten Zeit fühlt der Patient bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Der Patient hat schliesslich von dem Laster der Onanie gelassen und seitdem bisweilen den Coitus ausgeführt, aber nur den sogenannten Coitus interruptus. Die Eltern sollen gesund sein. Alkoholismus und Lues werden negiert.

**Status praesens:** Der Patient ist von mittlerer Statur, regelmässigem kräftigem Körperbau, mit gut entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Zurückbleiben der linksseitigen Facialisinnervationen, Tremor der Hände, der rechts stärker ausgesprochen ist als links. Die Kniereflexe sind gesteigert und zwar wiederum rechts mehr als links. Der Patellarreflex ist rechts schwach, die taktile Sensibilität ist herabgesetzt. Es besteht Cyanose der Hände. Miktus rar. Die Radialarterien sind derb. Von Seiten der inneren Organe ergibt die Untersuchung nichts Abnormes, desgleichen ergibt die in Bezug auf Lues ausgeführte Untersuchung ein negatives Resultat.

**Diagnose:** Neurasthenia sexualis.

**6. Fall.** Der 27jährige Patient Ch., Kommiss, kam in die Poliklinik am 4. März 1903 und klagte über Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit, Schwäche der Beine, Zittern der Hände, das sich jedesmal steigert, wenn fremde Personen anwesend sind.

Bei der Feststellung der Anamnese erklärte der Patient auf die Frage über

etwa in der Kindheit überstandene Infektionskrankheiten nur Variola vera überstanden zu haben. Er behauptet, dass er stets ein gesunder junger Mann gewesen sei, wenn er selbst sich auch für etwas nervös gehalten hat. Vom 16. Lebensjahre an ergab er sich der Onanie und begann nach 3—4 Jahren diejenigen Störungen in schwachem Grade zu verspüren, über welche er jetzt zu klagen hat. Der Patient ist unverheiratet geblieben und hat von der Onanie nicht gelassen, sondern treibt dieselbe noch jetzt. Die Störungen nahmen an Intensität immer mehr und mehr zu. Es stellten sich Grübelsucht und Neigung zur Zweifelsucht ein. Vor 2 Jahren litt der Patient an Verfolgungswahn leichten Grades. Geschlechtlichen Verkehr mit Frauen hat der Patient bis jetzt nicht gehabt. Der Vater und die Brüder des Patienten sollen gesund, die Mutter dagegen soll schwächlich und nervös sein. Alkoholismus und Lues negiert der Patient sowohl für sich selbst, wie auch in Bezug auf seine Eltern.

Status praesens: Der Patient ist von mittlerer Statur und regelmässigem, ziemlich kräftigem Körperbau. Die Hautdecken sind von normaler Farbe, trocken, und zeigen hier und da Spuren der überstandenen Variola vera. Die Reflexe sind gesteigert, Radialarterien hart. Der Kniereflex ist links mehr gesteigert als rechts. Die objektive Untersuchung des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe ergab keine Abweichungen von der Norm. Dagegen ergab die Untersuchung auf Lues ein negatives Resultat.

Diagnose: Hypochondrische Neurasthenie.

7. Fall. Der 30jähr. unverheiratete Patient S., ein in Charkow wohnender Bauer und Eisenbahnarbeiter, kam in die Poliklinik mit der Bitte, ihn über die Art seines Leidens aufzuklären. Der Patient klagte hauptsächlich über Kopfschmerzen, Kopfschwindel, Schlaflosigkeit und Behinderung der Sprache. Auf die Frage, ob der gegenwärtigen Erkrankung nicht irgend eine Infektionskrankheit vorangegangen wäre, gibt der Patient eine negative Antwort und bekundet, dass er bis zu der gegenwärtigen Erkrankung sich als kräftiger, gesunder Mann gefühlt hat. Das jetzige Leiden begann im September, und zwar im Anschlusse an eine Verletzung am Kopfe, die ihm durch die Puffer eines Eisenbahnwagens beigebracht wurde. Es hatten sich Kopfschmerzen eingestellt. Am 30. Dezember befand sich der Patient in einem Eisenbahnzuge, der unterwegs verunglückte; der Patient hatte damals das Bewusstsein verloren, und bald darauf stellten sich bei ihm die Beschwerden ein, über welche er augenblicklich klagt. Die Eltern des Patienten sind angeblich gesunde Leute gewesen. Lues und Alkoholismus negiert der Patient sowohl für sich selbst wie auch in Bezug auf seine Eltern.

Status praesens: Der Patient ist von mittlerer Statur, regelmässigem, kräftigem Körperbau, mit gut entwickelter Muskulatur und mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Die Haut ist normal gefärbt und mässig feucht. Wenn der Patient die Augen schliesst, ist ein Flattern der Lider zu sehen. Die Patellarreflexe sind gesteigert und zwar links etwas mehr als rechts. Die Arteria radialis ist sowohl am rechten wie am linken Arm geschlängelt und hart. Am linken Arm sind diese Erscheinungen etwas stärker ausgesprochen als am rechten. Bei der Untersuchung des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe fanden sich keine Abweichungen von der Norm. Die Untersuchung auf Lues ergab gleichfalls ein negatives Resultat.

Diagnose: Traumatische Neurose.

8. Fall. Der 32jährige unverheiratete Patient S., Kleinbürger aus Charkow, von Beruf Schreiber, kam in die Poliklinik am 21. Januar 1903 und klagte über allgemeine Nervosität, über zeitweise auftretendes Angstgefühl, über Unbehagen, sowie über leichte Ermüdbarkeit und allgemeine Schwäche. Durch Befragen konnten besonders wertvolle Angaben von dem Patienten nicht gewonnen werden. Er behauptet, in der Kindheit an keinen Infektionskrankheiten, wie auch überhaupt an keinen Krankheiten, bis auf Fieber, von dem er wiederholt befallen wurde, erkrankt gewesen zu sein. In Bezug auf die Eltern äusserte er sich, dass sie gesunde Leute gewesen seien. Alkoholismus und Lues negiert der Patient sowohl für sich selbst, wie auch in Bezug auf die Eltern.

Status praesens: Der Patient ist über mittelgross. Das Knochen-system ist regelmässig entwickelt, die Muskulatur und der Panniculus adiposus

sind etwas dürrig. Die Haut ist trocken, schlaff, dick, die Lippenschleimhaut und die Conjunktiven sind hochgradig anämisch. Der Patient zeigt überhaupt Erscheinungen von Anämie. Die Kniereflexe sind bei der gewöhnlichen Untersuchung herabgesetzt. Demgegenüber sind sie bei der Untersuchung mittelst des Jendrassikschen Handgriffes gesteigert, und zwar an der linken Extremität mehr als an der rechten. Die Arteria radialis ist sowohl am rechten wie am linken Arm geschlängelt, hart, im Durchmesser vergrößert, und zwar sind diese Erscheinungen rechts stärker ausgesprochen als links. Untersuchung des Herzens: Die Perkussion ergibt normale Herzgrenzen. Bei der Auskultation erscheinen die Töne rein, aber etwas dumpf. Von Seiten der Lungen und der übrigen Organe sind irgend welche Abweichungen von der Norm nicht vorhanden. Die Untersuchung auf Lues ergibt ein negatives Resultat.

Diagnose: Neurasthenie.

**13. Fall.** Der 23jährige ledige Patient L., aus dem Gouvernement Ekaterinoslaw gebürtig, kam in die Poliklinik am 24. April 1903 und klagte über Nervosität, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, rasches Ermüden bei der Arbeit, über Gefühl von Zerschlagenheit, sowie über weinerliche Gemütsstimmung. Der Patient stammt von schwächlichen und nervösen Eltern, die in den mittleren Jahren gestorben sind; die Todesursache seiner Eltern vermag der Patient nicht anzugeben. Nach dem Ableben der Eltern ist dem Patienten als dem ältesten Mitglied der Familie die Aufgabe zugefallen, für zwei Brüder und eine Schwester zu sorgen. Er widmete sich dem Lehrerberufe und musste viel und angestrengt arbeiten. Im 18. Lebensjahre fasste er den Entschluss, sich weiter zu bilden, und begann sich zu den Examina vorzubereiten, ohne aber seine Tätigkeit als Lehrer aufzugeben bzw. einzuschränken. Nach zwei Jahren stellten sich bei ihm Reizbarkeit und Kopfschmerzen ein, die sich nach und nach steigerten.

**Status praesens:** Der Patient ist von mittlerer Statur und schwachem Körperbau. Das Knochensystem ist normal, die Muskulatur und der Panniculus adiposus sind schwach entwickelt. Die Haut ist feucht, anämisch, die sichtbaren Schleimhäute sind gleichfalls anämisch. Die Bewegungen des Kranken sind rasch und hastig. Die Sprache ist gebrochen, nervös. Die Kniereflexe sind hochgradig gesteigert, und zwar an der linken Extremität mehr als an der rechten. Von Seiten des Herzens, der Lunge und den inneren Organen nichts abnormes. Anzeichen von Lues nicht vorhanden.

Diagnose: Hystero-Neurasthenie.

**9. Fall.** Der 24jährige unverheiratete Student kam in die Poliklinik am 24. März 1903 und klagte über Impotenz, die sich durch seltene und ungenügende Erektion und durch zu rasche Ejakulation beim Coitus kund gab. Die Ejakulation trat, wie der Patient erklärte, schon beim Versuch, den Penis in die Vagina einzuführen, ein. Der Patient stammt von einem dem Trunke ergebenen Vater und einer nervösen Mutter, die stets an Migräne leidet. In der Kindheit will der Patient relativ gesund gewesen sein. Im 15. Lebensjahre ergab er sich der Onanie. Im 17. Lebensjahre erkrankte der Patient an Varicocele des linken Samenstranges. Im 22. Lebensjahre erster normaler Coitus. Bis dahin hatte der Patient immer onaniert. Im 23. Lebensjahre Coitus praeternaturalis. Alkoholismus und Lues werden negiert.

**Status praesens:** Der Patient ist von mittlerer Statur, regelmässigem kräftigem Körperbau. Das Muskelsystem und der Panniculus adiposus sind gut entwickelt. Von Seiten des Herzens und der Lunge lassen sich weder perkutorisch noch auskultatorisch irgend welche Abweichungen von der Norm feststellen. Die Untersuchung der peripherischen Gefässe ergab, dass die rechte A. radialis härter ist als die linke. Die Kniereflexe sind gesteigert, rechts mehr als links. Der Kremasterreflex ist gleichfalls bedeutend erhöht. Von Seiten des Magen-Darmkanals lässt sich sowohl palpatorisch wie perkutorisch Atonie feststellen. Von Seiten der übrigen Organe nichts abnormes. Die Untersuchung in Bezug auf Lues ergibt ein negatives Resultat.

Diagnosis: Neurasthenia sexualis.

**10. Fall.** Der 24jährige verheiratete Student K. kam am 23. Januar 1903 in die Klinik und klagte über allgemeine Nervosität, hochgradige Reizbarkeit sowie über Zuckungen, die in den verschiedensten Körperteilen auftreten und von denen nur die unteren Extremitäten verschont bleiben. Der Patient stammt angeblich von gesunden Eltern ab, hat aber eine nervöse Schwester. In der Kindheit will er bis zum 10–11. Lebensjahre vollständig gesund gewesen sein. In der ersten Gymnasialklasse hatte er sich, durch Mitschüler verleitet, der Onanie ergeben, nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren aber dieselbe wieder vollständig aufgegeben. Vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren hat der Patient Gonorrhoe mit rechtsseitiger Orchitis überstanden. Die Erscheinungen, über welche der Patient augenblicklich klagt, hatte er zum ersten Mal wahrgenommen, als er vor 2 Jahren angestrengt arbeiten musste, um sich zur Maturitätsprüfung vorzubereiten. Die Krankheitserscheinungen verschlimmerten sich, nachdem der Patient bei den Prüfungen Schiffbruch erlitten hatte. Die Zuckungen hatten sich während der Prüfung eingestellt, und zwar im kleinen und vierten Finger der rechten Hand, zum ersten Mal beim Schreiben. An dem der Prüfung folgenden Tage stellten sich unwillkürliche Bewegungen im Schultergürtel ein. An dem Tage der missglückten Prüfung verfiel der Patient in Weinen.  $1\frac{1}{2}$  Tage lang befand er sich in äusserst gedrückter Gemütsstimmung. Er war vollständig appetit- und schlaflos. Nachdem er  $\frac{1}{2}$  Jahr pausiert hatte, nahm der Patient eine relative Besserung seines Zustandes wahr. Im Frühling unterzog er sich wieder der Maturitätsprüfung (diesmal mit Erfolg), im Herbst der Konkursprüfung am Technologischen Institut, und im darauffolgenden Winter kamen die studentischen Unruhen. Diese lange Reihe von ungünstigen Momenten konnte natürlich nicht ohne üble Wirkung auf das schon an und für sich angegriffene Nervensystem des Patienten bleiben. Die Krankheitserscheinungen sind wieder zurückgekehrt und haben den Grad erreicht, den wir augenblicklich bei dem Patienten konstatieren können.

**Status praesens:** Der Patient ist etwas unter mittelgross und von schwachem Körperbau. Knochensystem regelmässig Muskulatur und Panniculus adiposus mässig entwickelt. Die Haut ist von normaler Farbe. Die Füllung des Gefässsystems ist ungleich. Am rechten Arm ist die Arteria radialis hart, am linken Arm ist die Füllung der Radialarterie normal. Der rechte Kniereflex, wie auch der rechte Skapularreflex sind im Vergleich zu den gleichnamigen Reflexen der linken Seite gesteigert. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist rechts in der Region des Schultergelenkes und der Brustmuskeln erhöht. Auf Perkussion des N. facialis erfolgt rechts eine Contraction der von diesem Nerven innervierten Muskeln. Der Masseterreflex ist gleichfalls auf der rechten Seite gesteigert, derjenige des Musculus pectoralis ist rechts ausgesprochener als links. Am ganzen Körper sind mit Ausnahme der unteren Extremitäten Zuckungen zu sehen, die besonders stark in den Fingern ausgesprochen sind; allerdings sind die Bewegungen willkürliche, bewusste, aber der Patient ist nicht imstande, sie zu unterdrücken, indem er stets ein hochgradiges Gefühl von Unbehagen in den Fingern und den unwiderstehlichen Drang, sie zu spreizen, empfindet. Von Seiten des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe ergibt die Untersuchung nichts abnormes. Die Bewegungen sind zweierlei Art: bald sind sie langsam, bald choreiformer Natur, bald rasch, blitzartig.

**Diagnosis:** Neurasthenie.

**14. Fall.** Die 27jährige Patientin A, Bäuerin, zu Charkow wohnhaft, in der Wirtschaft tätig, verheiratet seit 6 Jahren, kam in die Klinik am 20. September 1903 und klagte über allgemeine Schwäche, über Anfälle von heftigen Schmerzen und Zittern, die täglich mehrmals auftreten, namentlich im Anschluss an heftige Erregung; desgleichen klagt die Patientin über Stiche in der Herzgegend.

Die Eltern der Patientin sind angeblich gesunde Leute. In der Kindheit soll die Patientin, so weit sie sich zu erinnern vermag, niemals ernstlich krank gewesen sein. Vor 6 Jahren heiratete sie. Im zweiten Jahre nach der Verheiratung stellte sich bei ihr Weissfluss ein, der bis jetzt anhält. An irgend welchen anderen Frauenkrankheiten will die Patientin nicht gelitten haben. Sie hat 2 gesunde Kinder. Der gegenwärtige Krankheitszustand hatte sich vor

2 Monaten nach einem Zank mit ihrem Manne, einem Säufer und Kartenspieler, eingestellt; der Zank war damals ein so schwerer gewesen, dass die Patientin ohnmächtig wurde. Lues negiert die Patientin sowohl für sich selbst, wie auch in Bezug auf ihre Eltern.

**Status praesens:** Die Patientin ist von mittlerer Statur und relativ schwachem Körperbau. Das Knochensystem ist normal, das Muskelsystem schwach, der Panniculus adiposus schlecht entwickelt. Die Hautfarbe ist blass, stellenweise mit einem Stich ins Graugelbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Untersuchung des Herzens: Die Perkussion ergibt normale Herzgrenzen; bei der Auskultation erscheinen die Herztöne etwas dumpf. An der Herzspitze ist der erste Ton nicht rein. In den Kniegelenken empfindet die Patientin Reissen. Die Reflexe sind leicht gesteigert. Am linken Arm ist die Arteria radialis derb und etwas geschlängelt. Von Seiten der übrigen Organe ergibt die Untersuchung nichts abnormes. Anzeichen von Lues nicht vorhanden.

**Diagnose:** Hystero-Neurasthenie.

**15. Fall.** Der 21jährige Patient, Student, unverheiratet, kam in die Poliklinik am 18. Oktober 1903 und klagte über hartnäckige Kopfschmerzen, Kopfschwindel, Parästhesien im Rücken (Ameisenkriechen), traurige Gemütsstimmung, über Zwangslachen, unruhigen Schlaf und Tremor des ganzen Körpers. Vor einem Jahr hatte der Patient Influenza überstanden, die zwei Monate angedauert hatte. Vor 5 Jahren ergab sich der Patient in hohem Grade der Onanie, der er übrigens auch noch jetzt fröhnt. Dem normalen Coitus ging der Patient aus Furcht vor einer Ansteckung aus dem Wege. In der Familie des Patienten sollen Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein. Vor 3 Jahren Trauma capitis (Sturz vom Baume). Früher wurde der Patient von ängstlichen Träumen belästigt. Seit der Kindheit ist er schüchtern und furchtsam. Das Lernen fällt ihm leicht. In der Kindheit hat der Patient mehrmals Malaria überstanden. Dornfortsätze der Wirbel druckempfindlich. Die Reflexe der oberen und namentlich der unteren Extremitäten sind gesteigert. Deutlich ausgesprochener Suprapatellarreflex. Der Schmerzsinne ist rechts stärker ausgesprochen, der Tastsinn ist gleichfalls rechts stärker als links. Der Kremasterreflex ist rechts markanter; der Abdominalreflex desgleichen. Die Pupillen reagieren in normaler Weise auf Licht. Die Herztöne sind accentuiert.

**Diagnose:** Neurasthenie.

**11. Fall.** Der 38jährige Patient A., Händler, verheiratet, kam in die Poliklinik am 23. September 1903 und klagte über Schmerzen in der rechten unteren Extremität, Nachlassen der Potenz, über Fehlen der Libido beim Coitus, über Schläfrigkeit, Reizbarkeit und allgemeine Nervosität.

Der Patient stammt von gesunden Eltern, von denen die Mutter 60 Jahre alt und jetzt noch gesund ist. Der Vater ist im Alter von 65 Jahren an Mastdarmkrebs zugrunde gegangen. Der Bruder des Patienten war ein blühender Jüngling, starb aber im reiferen Alter an Schwindsucht, an der er sich, wie der Patient angiebt, von einem Kollegen angesteckt hatte.

Der Patient gibt an, in der Kindheit keine ansteckenden Krankheiten überstanden zu haben. Von der frühesten Kindheit bis zum 17. Lebensjahre Onanie. Vom 17. Lebensjahre bis zur letzten Zeit trieb er Exzesse in venere. Anamnestisch lassen sich Kopfverletzungen feststellen. Desgleichen teilt der Patient mit, dass er als Jüngling Typhus überstanden und vor 15 Jahren zweimal Gonorrhoe acquiriert habe. Seit 5 Jahren leidet der Patient an Obstipation. In dieser Zeit hat der Patient Nachlassen der Potenz wahrgenommen. Er empfand beim Coitus nicht mehr die Libido, welche er früher empfunden hatte. Die Testes sind, wie der Patient angibt, „leichter“ geworden. Im 24. Lebensjahre heiratete der Patient. Von den 4 Kindern, die ihm seine Frau gebar, ist das erste am Leben, aber rachitisch; dieses Kind ist jetzt 8 Jahre alt und hat sich dank der Behandlung und sorgfältiger Pflege vollständig erholt. Das zweite Kind starb im Alter von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren an tuberkulöser Meningitis; das dritte Kind ist am Leben, aber gleichfalls rachitisch; das vierte Kind kam tot zur Welt; es hatte



einen Hydrocephalus, und infolgedessen musste die Geburt durch operative Intervention (Forceps) beendet werden. Der Patient raucht nicht und trinkt nicht.

Status praesens: Der Patient ist etwas über mittelgross. Knochen-system regelmässig, Muskulatur gut, Panniculus adiposus ziemlich gut entwickelt. Die Haut ist von normaler Farbe; die Hautreflexe (vasomotorische Reaktion) sind stark ausgesprochen. Der Patient schwankt ein wenig, wenn er mit geschlossenen Augen steht, er kann aber durch Steigerung des Willensimpulses sich zwingen, festzustehen. Die Sehnenreflexe sind an den oberen sowohl wie an den unteren Extremitäten gesteigert. Die Suprapatellarreflexe sind ziemlich stark ausgesprochen. Kremaster- und Abdominalreflex desgleichen gesteigert. Von Seiten der Gefässe deutlich ausgesprochene Arteriosklerose, und zwar wirkliche und nicht Pseudo-Sklerose — an der rechten Arteria radialis mehr als an der linken. Von Seiten des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe lassen sich Abweichungen von der Norm nicht feststellen. Anzeichen von Lues nicht vorhanden.

Diagnose: Neurasthenia sexualis.

12. Fall. Der 20jährige Patient, Student, unverheiratet, kam in die Poliklinik am 29. September 1903 und klagte über Nervosität, Reizbarkeit, rasches Ermüden sowohl bei körperlicher, wie bei geistiger Arbeit, sowie über fast vollständige Impotenz.

Der Patient entstammt einer zweifellos nervösen Familie: sein Grossvater und Vater waren Alkoholiker. In der frühen Kindheit hatte der Patient Masern, dann Lungenentzündung überstanden. Im Alter von 12—16 Jahren täglich Onanie. Den ersten Coitus vollführte er im 16. Lebensjahre, unmittelbar nachdem er die Masturbation aufgegeben hatte. Im ersten Jahre kam es jedoch selten zum normalen Coitus. Im zweiten Jahre befeissigte sich der Patient vollständiger Abstinenz, und zwar aus Prinzip: er acquirierte eine akute Urethritis, die dann einen chronischen Verlauf nahm. Vor 3 Jahren stellten sich Kopfschmerzen, rasches Ermüden, Erregbarkeit des Genitalapparats und 3 Monate darauf vollständige Schwächung des letzteren ein, die bis jetzt anhält. Frauen gegenüber ist der Patient vollständig gleichgiltig. In der letzten Zeit stellten sich Pollutionen (2—3mal wöchentlich) ein. Die Impotenz nimmt immer mehr und mehr zu, und zwar hauptsächlich, weil der Patient überzeugt ist, den Coitus nicht ausführen zu können. Es stellte sich ferner eine starke geistige Ermüdbarkeit ein, die den Patienten zwang, für ziemlich lange Zeit jede geistige Tätigkeit aufzugeben.

Status praesens: Der Patient ist von mittlerer Statur. Das Knochen-system ist regelmässig, die Muskulatur und der Panniculus adiposus sind ziemlich gut entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind normal gefärbt. Die Genitalorgane sind durchaus gut entwickelt, aber schlaff. Kremasterreflex normal, Kniereflexe gesteigert. Die A. radialis ist hart und geschlängelt — rechts mehr als links. Die Aa. temporales sind erweitert und geschlängelt. Von Seiten des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe ergibt die Untersuchung nichts abnormes.

Diagnose: Neurasthenie.

Reihenfolge der Fälle	Alter	Diagnose	Arterieller Blutdruck in den Radialarterien				Pseudo-Arteriosclerose		Patellarreflex	
			Arteria radi- alis sinistra		Arteria radi- alis dextra		der Arteria radi- alis sinistra	der Arteria radi- alis dextra	Linke Körperseite	Rechte Körperseite
			Rotung	Reak- tive Rötung	Rotung	Reak- tive Rötung				
1	24	Neurasthenia sexualis. Senium praecox.	5 1/2	4	6	5 1/4	deutlich	vorhanden	deutlicher	gesteigert
2	24	Neurasthenia sexualis mit Angstzuständen. Hypert. cordis.	6	3 1/2	9 1/2	7 1/2	deutlich	vorhanden	gleich	gesteigert
3	22	Neurasthenia sexualis. Zwangsvorstellungen.	9	8	6 1/2	5 1/2	—	deutlich	gleichmässig	gesteigert
4	31	Neurasthenie mit Angstzuständen. Hypert. cordis, Anaemie.	10	9	8 1/2	7	vorhanden	—	leicht gesteigert	—
5	40	Neurasthenia sexualis. Tremor.	8 1/2	7 1/2	6 1/2	5 1/2	vorhanden, gleichmässig	—	gesteigert	deutlicher
6	27	Hypochondrische Neurasthenie. Mutter krank.	8	7 1/2	7	6	etwas vorhanden, Unterschied nicht wahrnehmbar	—	deutlicher	gesteigert
7	30	Neurasthenia traumatica.	7 1/2	6 1/2	7 1/2	6 1/2	etwas deutlicher	vorhanden	deutlicher	gesteigert
8	32	Neurasthenia mit Anaemie.	5	3	5 1/2	3	vorhanden	deutlicher	deutlicher	gesteigert
9	24	Neurasthenia sexualis. Vater Potator, Mutter nervös.	9 1/4	8	8 1/2	7 1/2	vorhanden	deutlicher	gesteigert	deutlicher
10	24	Neurasthenie. Paramyoclonus. Schwester nervenkrank.	9	8 1/2	7 1/2	6 1/2	normal	deutlich ausgesprochen	gesteigert	weit deutlicher
11	38	Neurasthenia sexualis. In der Familie Tuberkulose.	7 1/4	6 1/2	7	5	vorhanden	deutlicher	auffallend gesteigert	gesteigert
12	20	Neurasthenia sexualis. Nervöse Familie.	8 1/2	7 1/2	7	6	vorhanden	deutlicher	leicht gesteigert	gesteigert
13	23	Hystero-Neurasthenie. Vater und Mutter nervös.	11 1/2	10 1/4	10 1/4	9 1/4	—	—	—	—
14	27	Hystero-Neurasthenie.	13 1/2	13	11	10	vorhanden	—	leicht gesteigert	gesteigert
15	21	Hystero-Neurasthenie.	11 1/2	10 1/2	11	10	—	—	auffallend gesteigert	gesteigert

Die Fälle 1—12 stellen ein typisches Bild von Neurasthenie dar, in dem die sexuellen Symptome überwiegen. Bei sämtlichen Patienten sind Pseudo-Arteriosklerose und herabgesetzter arterieller Blutdruck vorhanden, der schärfer auf derjenigen Seite ausgesprochen ist, wo die Rigidität der Gefässe bedeutender ist. Die Fälle 13, 14 und 15 bieten eine Mischung von hysterischen und neurasthenischen Symptomen dar. Bei diesen Kranken ist der Blutdruck normal, und nur im Falle 14 ist eine geringe Veränderung der Gefässe vorhanden. Die mitgeteilten Fälle zeigten sämtlich chronischen recidivierenden Charakter. In 5 Fällen von 12 wurde pathologische Heredität konstatiert, in einigen Fällen allerdings vermutet, aber nicht erwiesen. In einigen von diesen Fällen war in der Anamnese eine schwere Erkrankung in der Kindheit verzeichnet. In der Mehrzahl der Fälle spielte Ueberanstrengung die Rolle eines agent provocateur; in einem grossen Teile der Fälle konnten als solcher frühzeitige sexuelle Erregung und Onanie angesprochen werden.

#### Resumé:

I. In schweren Fällen von Neurasthenie, die nicht durch Ueberanstrengung entstanden, sondern durch eine gewisse Schwäche der Konstitution bedingt sind, kann man bei den Kranken folgende drei Symptome konstatieren:

1. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der Kniereflexe;
2. Herabsetzung des Blutdrucks in den Fingern;
3. Pseudo-Arteriosklerose in den Radialarterien.

II. Alle diese Erscheinungen sind oft asymmetrisch, d. h. an der einen Seite des Körpers deutlicher ausgesprochen als an der anderen.

III. Alle diese Erscheinungen treffen fast stets auf ein und derselben Seite des Körpers zusammen.

Wenn wir uns der anderen Kategorie der Fälle zuwenden, in denen sich die Krankheit rasch bei bis dahin gesunden, mit schwerer Heredität nicht belasteten Individuen entwickelt, so werden wir nur selten die geschilderten Gefässveränderungen finden können. Als sehr typisches Beispiel kann hier die Neurasthenie gelten, die sich bei der Schuljugend nach den Prüfungen entwickelt, und die namentlich unter der russischen Schuljugend ausserordentlich verbreitet ist. Die Erholung in der Ferienzeit genügt aber, um sämtliche Krankheitserscheinungen zum Verschwinden zu bringen und die Arbeitsfähigkeit, den Schlaf und das normale subjektive Befinden wiederkehren zu lassen. Unter diesen akuten, sozusagen gelegentlichen Neurasthenikern kommen solche vor, bei denen trotz der frischen Entstehung der Krankheit Rigidität der Gefässe und niedriger Blutdruck beobachtet werden. Bei diesen Individuen gelingt es fast stets, entweder schwere pathologische Heredität in der Familie, z. B. Alkoholismus bei den Eltern oder schwere in der Kindheit überstandene Erkrankungen, beispielsweise Infektionskrankheiten, oder Rhachitis oder schwachen Körperbau zu konstatieren, oder aber es

lässt sich in der Anamnese andauernder schädlicher Einfluss von übermässiger Arbeit, mangelhafter Ernährung etc. eruieren. Die Gesamtheit dieser Tatsachen berechtigt zu der Annahme, dass die Krankheit in vielen Fällen von chronischer und in einigen Fällen von akuter Neurasthenie ihre Entstehung gewissen konstitutionellen Eigentümlichkeiten, die der Organismus des Patienten aufweist und die eine Schwäche des Gefässsystems bedingen, verdankt. Ob diese Momente im Chemismus, d. h. im Stoffwechsel oder in den Gefässen selbst oder aber in der Innervation der letzteren liegen, lässt sich schwer mit Bestimmtheit sagen. Es ist möglich, dass alle diese Faktoren mehr oder minder daran beteiligt sind. Jedenfalls erscheint das Gefässsystem bei der konstitutionellen Neurasthenie gleichsam als ein *locus minoris resistentiae*. Wenn wir die Gefässerkrankung als Ausgangspunkt gelten lassen, so erlangen wir die Möglichkeit, uns das gesamte Krankheitsbild zu erklären. Die ganze Mannigfaltigkeit des klinischen Krankheitsbildes wird uns verständlich; so bedingt beispielsweise die übermässige Funktion irgend eines Organs, beispielsweise der Muskeln oder des Gehirns, höchstwahrscheinlich die Entwicklung von Veränderungen der Gefässe dieses Organs, die zunächst temporär, dann aber stationär sind. Die Veränderung des Gefässtonus, die durch Störung der Ernährung der Gefässe bedingt ist, ruft ihrerseits eine Reihe von verschiedenen Störungen der Blutzirkulation in demjenigen Organ, das von diesen Gefässen ernährt wird, hervor, nämlich Verlangsamung der Blutzirkulation, stellenweise Stauungen und Oedeme, stellenweise Spasmen und Anämien, Herabsetzung des Blutdrucks und daraus Störung der Osmose etc. Viele Symptome der Neurasthenie können auf Störung der Blutzirkulation zurückgeführt werden. So ist es beispielsweise möglich, dass das Kardinalsymptom der Neurasthenie, die Schwäche der Muskeln und Nerven und die rasche Ermüdbarkeit, die Folge der trägen Blutzirkulation im Muskel- und Nervengewebe sind. Wir wissen aus der Physiologie, dass leichte Grade von Anämie der Nervenzentren von gesteigerter Erregbarkeit der letzteren begleitet werden. Man kann infolgedessen annehmen, dass die unregelmässige Blutzirkulation im Rückenmark Erhöhung der Sehnenreflexe und überhaupt Steigerung der Erregbarkeit der spinalen Nervenzentren nach sich zieht.

Von diesem Standpunkte aus erhebt sich natürlich die Frage, ob nicht der gesamte Symptomenkomplex der Nervenerscheinungen bei Neurasthenie etwas Sekundäres und indirekt Hervorgerufenes ist, d. h. ob nicht alle diese Erscheinungen durch Störung der Blutzirkulation und der Ernährung des Nervensystems bedingt werden, mit anderen Worten ob wir nicht in gewissen Formen von Neurasthenie rein somatische Krankheiten erblicken müssen, die sich unter anderem auch im Nerven- und Muskelsystem äussern. Meine Beobachtungen geben das Recht, diese Frage positiv zu beantworten. In derjenigen Gruppe von Fällen, in denen eine so hochgradige Veränderung der Gefässe vorhanden ist, dass die Entwicklung von Erscheinungen von Seiten des Nervensystems behindert wird, kann man eine funktionelle Neurose nicht beobachten. Mit grossem Recht kann man diese Gruppe von Erkrankungen als

sekundäre oder Pseudo-Sklerosis oder aber als Neurasthenie auf organischer Basis charakterisieren.

Die Geschichte der übrigen Neurosen kennt analoge Beispiele. So hat die Epilepsie einstmals als funktionelle Neurose gegolten; jetzt aber wissen wir, dass diese Krankheit in vielen Fällen nur eines der Symptome von organischen Erkrankungen des Gehirns ist. Bisweilen wird diese Krankheit durch eine Erkrankung der Vasomotoren bedingt.

Die Chorea wurde einstmals gleichsam als eine rein funktionelle Neurose betrachtet; dann wurde aber bekannt, dass die Chorea in vielen Fällen Symptom einer organischen Erkrankung des Gehirns ist.

Von den allgemeinen Neurosen bleiben heutzutage die Hysterie und die Neurasthenie der letzte Hort für die Theorie der rein funktionellen Neurosen, d. h. derjenigen Erkrankungen des Nervensystems, wo greifbare materielle Veränderungen des Nervengewebes nicht gefunden werden.

In Bezug auf die Hysterie ist es bereits klar, dass sie häufig reflektorisch, z. B. infolge von aus den Geschlechtsorganen ausgehenden Reizen entsteht, dass sie bisweilen als die Folge einer Störung des Stoffwechsels erscheint und schliesslich bisweilen schwere organische Erkrankungen des Nervensystems begleitet.

Wir dürfen uns infolgedessen nicht wundern, dass die Neurasthenie diese wunderliche Neurose, die sich klinisch in allgemeiner Herabsetzung der neuromuskulären und sexuellen Funktionen äussert, mit denjenigen Gefässveränderungen, die für das Alter charakteristisch sind, eng verknüpft ist.

Die konstitutionelle Neurasthenie stellt somit sowohl klinisch wie anatomisch eine vorzeitige und temporäre Senilität des Organismus dar.

---

Aus dem Münchener physik-therapeutischen Institute  
(Prof. Dr. Rieder.)

## Über die lokale hypaesthesierende Wirkung starker Luftströmung auf die Haut.

Von

Dr. med. u. phil. P. PRENGOWSKI.

Warschau-München.

Gelegentlich einiger Versuche, die ich anstellte, um die Wirkung des Luftstromes auf die Haut zu studieren, ist es mir mehrmals aufgefallen, dass an den beströmten Stellen der Druck des Luftstromes sowie die Temperatur desselben fast gar nicht empfunden wurden, dass also eine Verminderung der Sinnesempfindung auftrat. Um diese Erscheinung genauer zu prüfen, unternahm ich weitere Versuche. Da es sich hier um subjektive Erscheinungen, wie es

die sensiblen Empfindungen sind, handelt, deren Kontrolle auf den Aussagen der zu prüfenden Person beruht, ist der sicherste Weg der, diese Empfindungen an sich selbst zu prüfen. Ich beströmte daher mit dem durch die Instituts-Luftpumpe erzeugten und durch ein 1 cm breites Rohr geleiteten Luftstrome verschiedene Stellen meiner eigenen Körper-Oberfläche, prüfte sowohl während der Beströmung wie auch gleich nach derselben die luftbeströmten Hautstellen auf alle Qualitäten der Sensibilität und verglich sie mit anderen nicht beströmten Partien. Unmittelbar beströmt wurde eine ca. 1 cm breite Fläche der Haut. — Die Öffnung des Leitungsrohrs wurde mit einer durchlöchernten Platte bedeckt. Die Luft strömte infolge der auf einer grösseren Länge gleichen Breite des Leitungsrohrs parallel aus. Dabei wurden die luftbeströmten Partien der Haut ca. 1½ cm weit von der Rohr-Öffnung gehalten. — Es wurde stets mit dem 3,3 Atmosph. starken Strome zu beströmen angefangen. Der Luftdruck wurde während der Beströmung immer geringer, da die kleine Luftpumpe nicht genug Luft auf einmal liefern konnte, um den Druck konstant zu erhalten, — so dass nach einer 1 Minute dauernden Beströmung der Luftdruck um ca. 0,2 Atm. sank. Die Beströmung dauerte in unseren Versuchen ¾ bis 2 Minuten lang an. — Die Tast- und Druck-Empfindungen an der beströmten Stelle wurden durch das Berühren mit dem Finger oder mit einem harten Werkzeuge, gewöhnlich mit einem Bleistifte, geprüft. — Der Temperatursinn wurde durch die Berührung mit einem auf der Spiritusflamme erwärmten oder im Leitungswasser abgekühlten und darauf abgewischten kleinen zylindrischen metallischen Stift (Schlägel) geprüft. — Die Schmerzempfindung wurde geprüft entweder durch Kneifen und Kratzen mit den Fingernägeln oder durch Stechen mit einer mitteldicken Nähnadel. — Es sind zwei Versuchsreihen und zwar die eine mit Luft von gewöhnlicher Temperatur und die andere mit erwärmter Luft gemacht worden. In der ersten Reihe der Versuche betrug die Temperatur des Luftstromes, mit dem Wand-Thermometer gemessen, dicht an der Rohr-Öffnung stets ca. 18°C, in 1½ cm. von derselben ca. 21°C. In der zweiten Versuchsreihe war die Temperatur der Luft dicht an der Rohr-Öffnung ca. 38°—40°C, in 1½ cm. von derselben ca. 34°—36°C.

### I. Versuche mit einem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur.

**Versuch 1.** Am 10. VIII. 05. Derselbe wird an dem Hypothenar der linken Hand vorgenommen. Die Beströmung dauerte ca. ¾ Minute. Während der Beströmung wird die Berührung mit dem Finger der rechten Hand sowie mit dem Bleistift fast nicht empfunden. Bei der Berührung mit kaltem und warmem Gegenstände treten nur undeutliche, dumpfe Temperatur-Empfindungen ein. Selbst stärkeres Kneiten wird fast nicht empfunden. Die Nadelstiche rufen Schmerzempfindungen hervor, welche, mit denen an den nicht beströmten Hautpartien verglichen, bedeutend schwächer als die letzteren sind. Das erlaubt sehr tiefe Stiche auszunützen, ohne dass grösserer Widerstand seitens der Versuchsperson erfolgt.

Zirka 10 Sekunden nach dem Aussetzen der Beströmung finden keine von den oben dargelegten deutlich abweichenden Verhältnisse statt. Die Sinnesempfindungen aller Qualitäten sind deutlich herabgesetzt.

V. 2. Am linken Thenar. Dauer der Beströmung ca.  $\frac{3}{4}$  Min. Die Berührung mit dem Finger der rechten Hand sowie mit dem Bleistifte werden nicht empfunden und der stärkere Druck erzeugt nur eine dumpfe unklare Empfindung. Der abgekühlte kleine metallische Stift wird kaum empfunden. Die Wärmeempfindung entsteht nur nach der Erwärmung des Schlägels auf eine höhere Temperatur und ist dann auch sehr schwach und, wenn der Schlägel stärker erwärmt war, mit einem dumpfen, schwachen Schmerzgeföhle verbunden. — Beim stärkeren Kneifen treten ganz schwache Tast- und Druck- und fast keine Schmerz-Empfindungen auf. — Die tiefen Nadelstiche sind wenig schmerzhaft.

Gleich nach dem Aussetzen der Beströmung geprüft, weist die beströmte Stelle eine deutliche Herabsetzung der Sinnes-Empfindungen aller Qualitäten auf.

V. 3. Die äussere Fläche des linken Vorderarmes ungefähr in der Mitte. Die Beströmung dauert ca. 1 Min. Während der Berührung und des Druckes mit dem Finger oder mit dem Bleistifte entstehen nur undeutliche, kaum merkliche Empfindungen. Der schwach abgekühlte und schwach erwärmte kleine Schlägel erzeugt keine Temperatur-Empfindungen. Es treten nur schwache Kälte- und Wärmeempfindungen bei der Berührung der beströmten Stelle mit dem erwähnten Schlägel auf und zwar erst, nachdem er stärker abgekühlt oder erwärmt und mit einem etwas grösseren Drucke an die untersuchte Stelle angelegt wurde. — Heftigeres Kratzen erzeugt fast keine, ein tieferer Nadelstich, welcher zu Blutaustritten führt, nur geringe Schmerzempfindung. — Die Prüfung gleich nach dem Aussetzen der Beströmung ergibt dieselben Resultate wie während der Beströmung.

V. 4. Am 11. VIII. 05. Derselbe wurde an der inneren Fläche des linken Oberarmes vorgenommen. Der Versuch dauerte ca. 2 Min. Sowohl während wie auch gleich nach der Beströmung werden die Berührung und der Druck mit dem Finger und mit dem Bleistift nur ganz undeutlich gespürt. Es entsteht dabei das Gefühl, als ob die berührte Hautpartie nicht zu meinem Körper gehörte und als ob sie für denselben ein fremder Gegenstand wäre. Nur der stärker abgekühlte oder erwärmte kleine Schlägel und dieser erst nach einem etwas stärkeren Andrücken an die Haut erzeugt entsprechende Temperatur-Empfindungen, welche jedoch ganz schwach sind. Nach einer grösseren Erwärmung des Schlägels entsteht nach seinem Anlegen an die beströmte Stelle ein etwas dumpfes und schwaches schmerzhaft-brennendes Gefühl. — Heftigeres Kratzen und Kneifen erzeugt unklare, schwache Tast- und Druckempfindungen und fast keine Schmerzempfindungen. — Wenn mit der Nadel tief bis zum Blutaustritt gestochen wird, entstehen Schmerzempfindungen, welche mit denen verglichen, welche nach dem Stechen der nicht beströmten Haut-Partien auftreten, dumpf, unklar und bedeutend schwächer sind.

V. 5. An der Brusthaut nahe dem linken Sternal-Rande. Dauer der Beströmung ca. 2 Min. Sowohl während wie ca. 10 Sekunden nach der Beströmung sind, ähnlich wie in den vorigen Versuchen, alle Qualitäten der Sensibilität bedeutend herabgesetzt.

V. 6. Innere Fläche des rechten Oberschenkels in seinem mittleren Drittel. 2 Min. dauernde Beströmung. Während und gleich nach der Beströmung tritt, ähnlich wie in den vorigen Versuchen, Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität auf.

V. 7. Am 12. VIII. 05. Aeussere Fläche des linken Oberschenkels. Dauer der Beströmung 2 Min. Wirkung ebenso wie in den vorigen Versuchen.

V. 8. Aeussere Fläche des rechten Oberschenkels. Beströmung dauert 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 9. Aeussere Fläche des rechten Unterschenkels. Dauer des Versuchs 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 10. Aeussere Fläche des linken Unterschenkels. Dauer 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 11. Innere Fläche des linken Unterschenkels. Dauer 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 12. Am 15. VIII. 05. Aeussere Fläche des unteren Drittels des linken Vorderarmes. Der Versuch dauert ca.  $\frac{3}{4}$  Min. Wirkung wie oben. Mehrere Minuten nach dem Aussetzen der Beströmung fiel es auf, dass an der beströmten Partie der Haut mehrere papulartige Gebilde aufgetreten sind, in deren Mitte je ein rötliches Pünktchen — oft mit deutlichen Blutrestchen, entsprechend den mit der Nadel durchstochenen Hautstellen — gesehen wurden. Diese Gebilde waren blass und beim Betasten ein wenig schmerzhaft. Wie das aus weiteren Versuchen klar wurde, entstehen diese Gebilde infolge der Einpressung der Luft unter die Haut, nach den sehr tiefen und in schiefer Richtung erfolgten Nadel-Stichen.

V. 13. Am 16. VIII. Brustkorb nahe der rechten Sternal-Grenze, nahe der zweiten Rippe. Der Versuch dauerte ca.  $\frac{3}{4}$  Min. Die sowohl während wie auch nach der Beströmung geprüften Tast-, Druck- und Temperatur-Empfindungen sind bedeutend herabgesetzt. Heftigeres Kratzen und Kneifen wird ganz schwach, kaum merklich empfunden. Es wird während der Beströmung mit der Nadel mehrere Male kräftig gestochen. Die ersten Stiche wurden ganz wenig empfunden. Am Schlusse der Beströmung sind die Stiche etwas mehr schmerzhaft, es traten einige Blutstropfen auf und die ganze beströmte Stelle ist beim Betasten deutlich schmerzhaft und etwas geschwollen. Da in ihr beim Palpieren deutliche Crepitation und beim leichten Beklopfen ein deutlicher tympanistischer Schall festgestellt werden, ist es unzweifelhaft, dass sich die Luft unter der Hautdecke befindet, wodurch das von den vorigen Versuchen abweichende Untersuchungs-Resultat erklärlich wird.



V. 14. Am 17. VIII. Innere Fläche des linken Oberschenkels in seinem unteren Drittel. Der Versuch dauert ca. 2 Minuten. Die während der Bestromung zuerst geprüften Tast-, Druck- und Temperatur-Empfindungen werden kaum empfunden. Heftigeres Kratzen und Kneifen erzeugen nur minimales dumpfes Schmerzgefühl. Darauf wird die Nadel mit einem grösseren Drucke eingestossen. Zuerst sind die Nadelstiche fast nicht schmerzhaft. Bei den weiteren Stichen tritt ein etwas stärkeres Schmerz-Gefühl ein. Es fällt aber nach dem Aussetzen der Bestromung auf, dass nicht nur die beströmte Partie, sondern auch die ganze innere Fläche des linken Oberschenkels deutlich an Volumen zunahm, bei dem Palpieren zahlreiche Crepitations-Geräusche und Schmerzgefühl, bei der Perkussion einen tympanistischen Schall aufweisen. Infolge des zu tiefen Einstossens der Nadel wurde die Luft unter die Haut eingepresst. Das entstandene Hautemphysem war nicht von Fieber begleitet und verschwand in einer Woche<sup>1)</sup>.

V. 15. Am 7. IX. 05. Die Versuche werden an einem 15jähr. Jungen vorgenommen, der gefragt wird, ob und was er fühlt, und nicht wusste, um was es sich handelte. Gestochen wird während der Bestromung nur leicht, um die in den letzten Versuchen hervorgetretenen Komplikationen zu vermeiden. Die Versuche erstrecken sich auf den rechten und linken Tenar, äussere und innere Flächen des rechten und linken Vorderarms, äussere und innere Flächen beider Ober- und Unterschenkel, sowie über Brust und Rücken. An allen diesen Stellen wird sofort nach der Bestromung eine deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit aller Qualitäten festgestellt. Die Berührung und der Druck mit dem Finger und mit dem Bleistift werden von dem Untersuchten fast nicht empfunden. Stärkeres Kratzen und Kneifen wird nicht als schmerzhaft bezeichnet. Bei der Berührung mit dem erwärmten und mit dem abgekühlten metallischen kleinen Schlägel wird der Unterschied in der Temperatur desselben von dem Untersuchten nicht erkannt und der warme wird als kalt, der kalte oft als warm bezeichnet. Bei der gleichzeitigen oder schnell nach einander folgenden Berührung der beströmten und anderer nicht beströmter Stellen mit dem ungefähr gleich warmen oder gleich kalten Schlägel ist deutlich zu erkennen, dass der Untersuchte an der beströmten Stelle fast gar nicht oder sehr undeutlich und schwach die Temperatur des berührenden Gegenstandes empfindet. Bei dem ungefähr gleich starken Stechen der beströmten und der nicht beströmten Hautpartien mit der Nadel gibt der Untersuchte an, dass er an der beströmten Stelle viel weniger Schmerz als an anderen Stellen empfindet. — Die Prüfung ca. 10 Sekunden nach dem Aussetzen der Bestromung ergab ähnliche Herabsetzung der Sinnes-Empfindungen aller Qualitäten.

## II. Versuche mit erwärmter Luft.

**Versuch 16.** Am 6. IX. Die Temperatur der ausströmenden Luft in ca.  $1\frac{1}{2}$  cm Entfernung von der Rohröffnung beträgt ca.  $35^{\circ}$  C.

<sup>1)</sup> Siehe die Mitteilung: „Ein Fall von künstlich erzeugtem Hautemphysem.“ Münch. mediz. Wochenschrift, 1906.

Die Beströmung dauert 2 Minuten. Die Haut des Hypothenar meiner linken Hand wird mit der Nadelspitze leicht berührt, ebenso mit dem Finger und dem erwärmten und abgekühlten Schlägel. Sowohl während wie auch gleich nach der Beströmung findet eine bedeutende Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität statt.

V. 17. Aeussere Fläche des rechten Vorderarmes in seinem mittleren Drittel. Dauer des Versuches 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 18. Aeussere Fläche des linken Vorderarmes. Dauer 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 19. Brustkorb am linken Sternal-Rande. Dauer der Beströmung ca. 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 20. Innere Fläche des linken Oberschenkels. Dauer der Beströmung 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 21. Innere Fläche des rechten Oberschenkels. Dauer 2 Min. Wirkung wie oben.

V. 22. Am 17. IX. Die Untersuchung wird an demselben Jungen wie im Versuch 15 vorgenommen. Der rechte und linke Thenar, die Brust, der Rücken, die äussere und innere Fläche beider Oberschenkel werden je 2 Min. lang beströmt. Man vermag keinen deutlichen Unterschied in der Wirkung des Luftstromes von gewöhnlicher Temperatur und des erwärmten Luftstromes festzustellen.

Aus den vorgeführten Versuchen geht vor allem hervor, dass ein grösserer Luftstrom eine lokale Hypaesthesia für alle Empfindungsqualitäten erzeugt.

Die zweite Reihe unserer Versuche, d. h. die Versuche mit erwärmter Luft, weist darauf hin, dass die hypaesthesierende Wirkung des Luftstromes nicht etwa infolge der Abkühlung der Haut zustande kommt. Die unmittelbar beströimte Partie der Haut war in den Versuchen der zweiten Reihe erwärmt und doch stets hypaesthetisch. — — Es ist Sache der Chirurgen, die Frage zu beantworten, ob die hier dargestellte Tatsache der lokalen hypaesthesierenden Wirkung des Luftstromes praktisch verwertet werden kann. Bejahenden Falles muss aber die Möglichkeit der Einpressung von Luft in die beströimten Gewebe berücksichtigt werden.

## Über eine Tabes-artige Erkrankung beim Affen.

Von

MAX ROTHMANN

in Berlin.

(Hierzu Tafel XXX.)

Die Frage nach der Aetiologie der Tabes dorsalis ist noch immer der Gegenstand eifrigster Diskussion. Wenn auch von allen Seiten zugegeben wird, dass die Syphilis unter den praedisponierenden Momenten eine hervorragende Rolle spielt, so gehen die Meinungen darüber, inwieweit die Syphilis die Ursache der Tabes dorsalis ist, weit auseinander. So kommt Erb<sup>1)</sup> in seiner umfassenden Arbeit „Ueber Syphilis und Tabes“ zu dem Schluss, dass die Tabes zweifellos in der übergrossen Mehrzahl der Fälle eine syphilogene Erkrankung ist; „aber es ist z. Z. noch nicht sicher nachweisbar, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie dies in allen Fällen ist“. Dem gegenüber stehen z. B. v. Leyden und Goldscheider<sup>2)</sup> in ihrer neuesten Bearbeitung der Rückenmarkskrankheiten auf dem Standpunkt, dass der ätiologische Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes nicht erwiesen ist, und eine Reihe anderer Momente, unter denen die Erkältung obenan steht, hier als Ursache der Tabes anzusehen sind. Trotz dieses Auseinandergehens der Meinungen ist es aber zweifellos, dass die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis von Jahr zu Jahr mehr Anhänger gewinnt. Blieb jedoch selbst bei den diesem ätiologischen Zusammenhang günstigsten Statistiken eine nicht unbeträchtliche Prozentzahl von Fällen übrig, in denen dieser Zusammenhang nicht nachweisbar war, und daher andere ätiologische Momente herangezogen werden mussten, so hat neuerdings die von französischen Forschern inaugurierte cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, die bei cerebrospinaler Lues, Tabes und Paralyse regelmässig eine Vermehrung der Lymphocyten in derselben nachweisen konnte, entschieden die Anschauung, dass in allen Tabes-Fällen die Lues der ätiologische Faktor sei, gefördert. Trotzdem zeigen gerade die neuesten Bestrebungen, neue Hypothesen zur Aufklärung der Entstehung der Tabes aufzustellen, so die Annahme einer besonderen Syphilis à virus nerveux, ferner die Edingersche Theorie der Aufbrauchkrankheiten, dass noch keine volle Aufklärung hinsichtlich der Tabes-Aetiologie gewonnen ist.

Bei dieser Sachlage erscheint die Frage berechtigt, wie es denn mit Tabes-artigen Erkrankungen bei den Tieren steht. Denn, da die Syphilis bisher bei keiner Tierspecies nachgewiesen werden konnte —

<sup>1)</sup> W. Erb, Syphilis und Tabes, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 2—4.

<sup>2)</sup> E. v. Leyden und A. Goldscheider, Die Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. II. Aufl. 2. spez. Teil. Wien 04. Hölder.

die neuesten Ueberimpfungen menschlicher Syphilis auf Affen bleiben hier ausser Betracht —, so würde der Nachweis einer Tabes dorsalis bei den Säugetieren immerhin ein gewichtiges Moment gegen die Auffassung der Tabes als einer ausschliesslich auf dem Boden der Syphilis zur Entwicklung gelangenden Erkrankung abgeben. Es ist nun sehr bemerkenswert, dass bisher bei unseren Haussäugetieren keine derartige Rückenmarksaffektion mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte und das, obwohl andere uns vom Menschen her bekannte Affektionen, Myelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Rückenmarkstumoren, auch hier zur Beobachtung gelangten.<sup>1)</sup> Allerdings wurden zwei Affektionen der Haustiere früher für Tabes dorsalis gehalten. Die eine ist die Beschälseuche der Pferde, eine Krankheit, von der aber Marek<sup>2)</sup> nachgewiesen hat, dass sie eine Polineuritis infectiosa darstellt, bei der nur sekundär ein geringer Faserausfall in den Hintersträngen nachweisbar ist. Die andere Affektion ist die G nubber- oder Traberkrankheit der Schafe, die oft als Tabes der Schafe bezeichnet wurde. Hier haben die Untersuchungen Cassierers<sup>3)</sup> hinsichtlich des Rückenmarksbefundes ein völlig negatives Resultat ergeben. Während er überhaupt keinen pathologischen Befund erheben konnte, fanden Besnoit et Morel<sup>4)</sup> die Zeichen einer peripheren Neuritis. Auch Herr Prof. Dexler in Prag, an den ich mich um Auskunft wandte, hat das Vorkommen von Tabes bei den Tieren nie beobachtet, machte mich jedoch auf eine Arbeit von Hamburger<sup>5)</sup> aufmerksam, in welcher derselbe ein anatomisches Präparat ohne vorangegangene klinische Beobachtung als Tabes dorsalis bei einem Hunde beschreibt. Es handelt sich hier um den Nachweis von Degenerationen in den Hintersträngen im ganzen Rückenmark auf Pikrokarmin- und Weigert-Präparaten. Im Halsmark breitete sich die Degeneration über die ganzen Hinterstränge aus; im Brustmark waren die lateralen Partien normal, während im Lendenmark nur die dorsalen Teile stark degeneriert waren. Daneben waren aber auch die Hinterhörner stark atrophisch, und im rechten Vorderhorn bestand ein kleiner Degenerationsherd mit Atrophie der Ganglienzellen und Neuroglia-Wucherung durch das ganze Rückenmark hindurch. Bei diesem Befund muss die Diagnose einer Tabes immerhin nicht als sicher erscheinen. Lässt sich auch bei dem Fehlen jeder klinischen Beobachtung und der unvollkommenen anatomischen Untersuchung kein sicheres Urteil fällen, so ist doch ein myelitischer Prozess, der vorwiegend die hinteren Partien des Rückenmarks ergriffen hat, nicht ganz auszuschliessen. Immerhin ist das Bestehen einer Tabes in diesem Fall nicht unwahrscheinlich.

1) H. Dexler, Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Haustiere. (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. Jahrg. VII, 1900/01, p. 401)

2) Marek, Zeitschrift für Tiermedizin, 1900.

3) Cassierer, Über die Traberkrankheit der Schafe. (Virchows Archiv, Bd. 151, p. 1.)

4) Besnoit et Morel, Les altérations anatomiques dans la tremblante. (Revue vétérinaire, 1898, p. 317.) — Besnoit, La tremblante ou névrite périphérique enzootique du mouton. (Revue vétérinaire, 1899, p. 265.)

5) H. J. Hamburger, Tabes dorsalis bij een hond etc. (Tidschrift on Veejartseneijkonde 1894, p. 193.)

Auch experimentell ist es bisher nicht gelungen, eine Tabes dorsalis bei den Tieren zu erzeugen. Die von Edinger und Helbing<sup>1)</sup> bei Ratten als tabesartige Rückenmarkskrankheiten beschriebenen spinalen Affektionen nach Ueberanstrengung durch Pyrodin anämisierter Tiere sind als solche nicht anzusprechen, da Seiten- und Vorderstränge in der Regel mitbetroffen sind. Ebenso wenig können die von Rothmann bei Hunden durch Pyrodin-Vergiftung allein erzielten Rückenmarksdegenerationen aus dem gleichen Grunde tabesartig genannt werden.<sup>2)</sup> Auch die von Pándy<sup>3)</sup> bei zwei Kaninchen durch chronische Nicotin-Vergiftung erzielten Hinterstrangsveränderungen sind sehr unbestimmter Natur und konnten von Pándy selbst bei ausgedehnten Nachprüfungen nicht wieder erzielt werden, so dass sie hier kaum verwertbar sind.

Bei diesem Stand der Dinge muss es als ein glücklicher Zufall bezeichnet werden, dass vor ca. 2 Jahren ein Affe in meinen Besitz kam, der an einer tabesartigen Affektion erkrankt war. Der Zufall erscheint um so merkwürdiger, wenn man bedenkt, wie leicht in der Wildnis ein solcher, in seinem Zentralnervensystem geschädigter Affe zugrunde gehen muss, und wie selten ein solches erkranktes Tier zu uns transportiert werden wird, wo in zoologischen Gärten und wissenschaftlichen Arbeitsstätten nur Bedarf nach jungen, gesunden Tieren ist. Der Affe, ein männlicher, ziemlich grosser *Macacus Rhesus*, fiel sofort nach der Ankunft unter einer Zahl anderer Affen durch seine spärlichen, langsamen Bewegungen sowie eine eigentümlich gebückte Haltung auf. Es liess sich bald feststellen, dass er in seinem Sehvermögen stark behindert war und im wesentlichen mit beiden Augen nur in der Nähe und in einem zentralen Gesichtsfelde sehen konnte. Hielt man ihm kleine Rübenstückchen vor, so griff er beiderseits in der Regel an denselben vorbei und tastete sich dann erst allmählich an dieselben heran. Konnte man zuerst meinen, dass dies lediglich die Folge des schlechten Sehens sei, so war doch fernerhin festzustellen, dass auch beim Festhalten der Gitterstäbe und beim Klettern die Finger der Hände bisweilen zwischen die Stäbe gelegt wurden, ein deutliches Zeichen einer Sensibilitätsstörung. An den Beinen war eine derartige Störung nicht nachweisbar; der Affe konnte sicher laufen, ging auch auf die Stange, allerdings viel seltener als ein normaler Affe, ebenso wurden alle Bewegungen viel langsamer ausgeführt. Bei der Untersuchung war es stets auffällig, dass die Berührungs- und Schmerzempfindung, vor allem in den Armen, deutlich herabgesetzt war; die Patellarreflexe waren erhalten, aber sehr schwach. Dass der Affe in seinen ganzen Bewegungen sehr unsicher war, dafür hatte er auch ein äusseres Zeichen in einer Narbe am Dorsum der rechten Hand zwischen 2. und 3. Finger mit leichter Flexionsstellung des rechten Zeigefingers, wohl die Folge einer durch Fall zugezogenen Wunde.

<sup>1)</sup> L. Edinger u. C. Helbing, Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. (Verh. d. XVI. Cong. f. inn. Med. 1899, p. 275.)

<sup>2)</sup> M. Mosse u. M. Rothmann, Ueber Pyrodin-Vergiftung bei Hunden. (Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 4 u. 5)

<sup>3)</sup> Koloman Pándy, Die Entstehung der Tabes. (Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 24, p. 124.)

Zunächst war ich nicht in der Lage, eine sichere Diagnose zu stellen, und war nahe daran, den Affen als unbrauchbar zurückzuschicken. Folgende Ueberlegung bewog mich aber dann doch, ihn zu einer Operation zu behalten. Die Versuche, die wir an Tieren anstellen, machen wir an jungen, völlig gesunden Individuen, während die beim Menschen sich entwickelnden Affektionen des Zentralnervensystems gewöhnlich ältere, auch sonst in der Regel bereits geschädigte Individuen betreffen. Da nun zwischen den experimentellen Pyramidenbahn-Ausschaltungen beim Affen und dem Ausfall der Pyramidenbahnleitung bei den verschiedenen Krankheitsformen des Menschen bekanntlich ein grosser funktioneller Unterschied besteht, so war es interessant, festzustellen, wie sich ein solcher in seinem Nervensystem geschädigter und durch die Abnahme des Sehvermögens in der Restitution stark behinderter Affe nach Ausschaltung seiner Pyramidenbahnen verhalten würde. Die Operation wurde in gewohnter Weise in der Höhe der Pyramidenkreuzung ausgeführt. Der Schnitt beginnt im unteren Teil der Schleifenkreuzung und zieht durch die Pyramidenkreuzung nach abwärts. Dabei sind im oberen Teile derselben beide Pyramiden total erweicht, so dass, trotzdem die Pyramidenkreuzung selbst im untersten Viertel nicht mehr durchtrennt war, doch eine völlige Zerstörung der Pyramidenleitung erreicht wurde. Während nun andere pyramidenlose Affen verhältnismässig schnell ihre Greif- und Kletterbewegungen in alter Vollkommenheit wieder erlangen, zeigte unser Affe sehr beträchtliche Störungen. In den ersten Tagen konnte er mit dem linken Arm nur mühsam und kraftlos greifen, während der rechte Arm überhaupt nur mit grösster Anstrengung etwas aktiv bewegt werden konnte, ohne dass isolierte Fingerbewegungen möglich waren. Auch die Beine zeigten deutliche Störungen bereits beim Sitzen, noch stärker beim Gehen, indem der Affe nach beiden Seiten schwankte. Die Besserung ging sehr langsam von statten; doch lernte der Affe allmählich wieder klettern, auf den Stuhl springen, dabei stets die linksseitigen Extremitäten bevorzugend. Erst nach 3 Wochen hatten sich die Bewegungen insoweit restituiert, dass der Affe im wesentlichen so gut läuft, klettert, springt, mit den Armen greift wie vor der Operation. Es wurden dann noch in Abständen von je einem Monat Exstirpationen der kleinen, nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen noch elektrisch reizbaren Stellen der Armregion im Gyrus centralis ant. beiderseits, zuerst links, dann rechts vorgenommen, Operationen, deren Schilderung hier zu weit führen würde. Von Interesse ist nur, dass sich schliesslich, 14 Tage nach der letzten Operation, eine starke Beugekontraktur des rechten Armes bei dem pyramidenlosen, mit einer Hinterstrangsaffektion behafteten, des elektrisch erregbaren Gebiets beider Armregionen beraubten Affen entwickelte.

Als der Affe ca. 3 Monate nach der ersten Operation getötet wurde, da liess sich bei Betrachtung des Rückenmarks zwar sofort die frische Degeneration beider Pyramidenbahnen feststellen; eine sonstige Rückenmarksaffektion war aber nicht nachweisbar. Erst als die Untersuchung des Rückenmarks nach Marchi ausgeführt wurde, fiel im obersten Halsmark ein vollkommener Markschwund in

den medialen Abschnitten der Gollischen Stränge auf, der weiter abwärts nur die dorsalen Abschnitte der Hinterstränge einnahm und im Lendenmark nicht mehr nachweisbar war. Ausserdem war in den Seitensträngen mit der Marchischen Methode ausser der totalen Py. S. Degeneration eine ganz schwache Degeneration der Kl. S. und Gowers'schen Stränge bis ins obere Lendenmark hinein nachweisbar, die sich aus den Folgen der Operation allein nicht erklärte. Nun wurde sofort das Rückenmark einer genauen Untersuchung, vor allem mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung unterzogen und auch den Sehnerven Beachtung geschenkt. Dieselben waren leider beim Herausnehmen des Gehirns so tief abgeschnitten, dass nur noch das Chiasma selbst und die Tractus optici untersucht werden konnten. An der Hirnoberfläche liess sich an dem in Formol gehärteten Gehirn nach Ablösung der Dura Mater beiderseits eine Narbenbildung konstatieren, die links den Gyrus centralis ant. im unteren Teil der Armregion, nicht ganz an den Sulcus praecentralis sup. heranreichend, einnahm, rechts an derselben Stelle lag, aber etwas weiter nach vorn und oben bis an den Sulcus praecentralis sup. heranreichte. Nach hinten grenzte der Defekt beiderseits mit dem Sulcus centralis ab, bei völligem Intaktsein des Gyrus centralis posterior.

## Mikroskopische Untersuchungen.

### I. Untersuchung nach Marchi.

Oberer Teil der Medulla oblongata. Starke Degeneration beider Pyramiden, schwächere in beiden Schleifenschichten. Auch im dorsalen Längsbündel beiderseits schwache Degeneration. Die Kl. S. und Gow. S. zeigen beiderseits schwache Degeneration.

Unterer Teil der Medulla oblongata. Die Degenerationen sind im Wesentlichen dieselben geblieben. Die Degeneration in beiden medialen Schleifenschichten greift lateralwärts um die Oliven herum bis an das Areal der Gowers'schen Stränge heran.

Oberer Teil der Schleifenkreuzung. In den medialen Hälften beider Pyramiden besteht totale Erweichung, links etwas ausgedehnter als rechts, mit starker Degeneration der erhaltenen Pyramidenteile. Die Erweichung dringt dorsalwärts längs der Mittellinie in die Schleifenkreuzung hinein, dieselbe fast ganz zerstörend. Beide Vorderstrangreste sind stark degeneriert. Die von den Hinterstrangkernen zur Kreuzung ziehenden Schleifenfasern zeigen schwache Degeneration. Beiderseits zeigen die Kl. S. mässig starke, die Gow. S. schwache Degeneration. In den Hintersträngen erscheinen die medialen Abschnitte der Gollischen Stränge bis an die zentrale graue Substanz heran völlig sklerosiert.

Unterer Teil der Schleifenkreuzung. Die Erweichung nimmt die dorsalen  $\frac{2}{3}$  beider Pyramiden ein und dringt von hier durch die Schleifenkreuzung, dicht rechts am Zentralkanal vorbei in den medialsten Abschnitt des rechten Nucleus gracilis ein, in diesem die Peripherie erreichend. Die erhaltenen ventralen Teile der Pyramiden und der Vorderstrangreste sind stark degeneriert. Die übrigen Degenerationen sowie die Sklerose der Gollischen Stränge unverändert.

Beginn der Pyramidenkreuzung. Beide Pyramiden sowie die Pyramidenkreuzung sind total erweicht. Von hier aus geht der Schnittkanal dorsalwärts mitten durch den Zentralkanal in den ventralsten Abschnitt beider Hinterstränge, um dann im rechten Hinterstrang dicht neben der Raphe bis an die dorsale Peripherie vorzudringen. Die medialsten Abschnitte beider Hinterstränge sind noch vollkommen sklerosiert; die lateral angrenzenden Abschnitte

derselben sind, rechts stärker als links, degeneriert. In beiden Kl. S. und Gow. S. besteht schwache Degeneration.

**Oberes Drittel der Pyramidenkreuzung.** Die Erweichung und die Degenerationen nehmen noch immer dieselben Gebiete ein. Aus der erweichten Pyramidenkreuzung sieht man die total degenerierten Pyramidenfasern zu den Seitensträngen hinziehen (Taf. XXX, Fig. 1).

**Mitte der Pyramidenkreuzung.** Beide Pyramiden sind total erweicht. Der Stiehkanal geht von hier durch die Pyramidenkreuzung, die zentrale graue Substanz mit dem Zentralkanal und durch die Hinterstränge genau in der Mitte. Der medialste Abschnitt beider Gollischen Stränge besteht noch immer aus sklerosiertem, marklosem Gewebe. Die Vorderstränge zeigen mässige Degeneration. Dagegen sind beide Py. S. ad maximum degeneriert.

**Unteres Drittel der Pyramidenkreuzung.** Die Erweichung nimmt nur noch den ventralen Teil der Pyramiden ein, links ausgedehnter als rechts, auf den ventralen Rand des linken Vorderstranges übergreifend. Die Pyramidenkreuzung selbst ist frei von Erweichung, ad maximum degeneriert. Im medialen Teil der Gollischen Stränge längs der Fissura post. alte Sklerose; schwache Degeneration in den lateralen Gebieten der Gollischen Stränge. Beide Vorderstränge zeigen bis an den ventralen Abschnitt der Vorderseitenstränge ziemlich ausgedehnte Degeneration. Beide Py. S. sind ad maximum degeneriert. Es besteht nur ganz schwache frische Degeneration in beiden Kl. S. und Gow. S.

**Unterster Abschnitt der Pyramidenkreuzung.** Die Erweichung ist völlig geschwunden. Die Pyramidenkreuzung und beide Py. S. sind ad maximum degeneriert. Die übrigen Degenerationen unverändert.

**Oberster Teil des 1. Halssegments.** Degeneration unverändert.

**Unterer Teil des 1. Halssegments.** Die total degenerierten Py. S. strahlen in die Seitenstränge ein. Die Degeneration der Vorderstränge, wesentlich schwächer geworden, zieht am Sulcus ant. und der ventralen Peripherie entlang bis zum Vorderseitenstrang. Beide Kl. S. und Gow. S. zeigen schwache Degeneration. Die Hinterstränge sind degenerationsfrei. In den medialen Abschnitten der Gollischen Stränge ist eine Sklerose vorhanden, die von der Peripherie längs der Fissura post. ventralwärts zieht, aber nicht mehr an die Commissura post. heranreicht. (Taf. XXX, Fig. 2.)

**3. Halssegment.** Die Degenerationen sind im Wesentlichen unverändert. Das sklerotische Feld in den Hintersträngen nimmt nur noch das dorsale Drittel des Gollischen Stranges ein, hat sich aber wesentlich verbreitert.

**6. Halssegment.** Die Degeneration in den Vordersträngen nimmt an Intensität ab; ebenso ist die Degeneration im Gebiet der Kl. S. und Gow. S. nur noch sehr schwach. Beide Py. S. ad maximum degeneriert. Das sklerotische Feld nimmt jetzt den dorsalen Teil des Gollischen Stranges längs der dorsalen Peripherie ein, ist beiderseits völlig symmetrisch. In den Vorderhornanglienzellen sind schwache Pigmentansammlungen im Protoplasma nachweisbar.

**Mitte des Brustmarks.** In beiden Vordersträngen schmale Degenerationszone längs des Sulcus ant. und der ventralen Peripherie, angedeutete Degeneration beiderseits in Kl. S. und Gow. S., links stärker als rechts. Die Hinterstrangssklerose nimmt hier den ganzen dorsalen Abschnitt der Hinterstränge vom Wurzeleintritt bis zur Fissura post. ein.

**Lendenanschwellung.** Schwache Randdegeneration in beiden Vordersträngen. Beide Py. S. sind degeneriert. Im Uebrigen sind die Seitenstränge frei von Degeneration. In den Hintersträngen ist keine Sklerose erkennbar. Geringe Pigmentanhäufungen im Protoplasma der Vorderhornanglienzellen.

## II. Untersuchung mit der Weigertschen Markscheidenfärbung.

**1) 2. Halssegment.** Im dorsalen Teil der Gollischen Stränge liegt ein dreieckiges, völlig symmetrisches sklerosiertes Feld mit der Basis an der Peripherie, der Spitze in der Mitte der Fissura post. In diesem Gebiet sind, vor allem



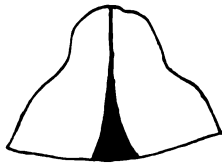


Fig. 1.

ventralwärts, noch einige erhaltene Nervenfasern nachweisbar. In dem lateral an diese Sklerose angrenzenden Gebiet im dorsalen Teil der Hinterstränge ist eine Verbreiterung der Glia-Septen mit geringem Faserausfall deutlich erkennbar. Die hinteren Wurzeln sind völlig intakt. Im Gebiete der Hinterseitenstränge und der Vorderstränge leichte Aufhellung mit Quellung der Markscheiden. Keine Verdickung der Pia mater.

2) 4. Halssegment. Das dreieckige sklerosierte Feld im dorsalen Teil der Goll'schen Stränge ist breiter geworden, nimmt jetzt an der dorsalen Peripherie die ganze Breite der Goll'schen Stränge ein. Nur ganz vereinzelt finden sich in diesem Areal erhaltene Nervenfasern. Im dorsalen Teil der Burdachschen Stränge ist auch hier eine geringe Verbreiterung der Glia-Septen mit spärlichem Faserausfall nachweisbar. Die hinteren Wurzeln sind intakt, dgl. die graue Substanz. Leichte Aufhellung in Seiten- und Vordersträngen, wie oben.

3) 6. Halssegment. Das sklerosierte Feld ist noch etwas breiter geworden, greift jedoch lateral nur wenig über den Goll'schen Strang hinaus, erstreckt sich ventralwärts bis zur Mitte der Fissura post. Nur im ventralen Teil des Feldes sind erhaltene Nervenfasern nachweisbar. Die Verbreiterung der Glia-Septen und der Faserausfall im dorsalen Teil der Burdachschen Stränge hat entschieden an Intensität zugenommen. Die hinteren Wurzeln sind extraspinal intakt, zeigen aber an der Stelle des Eintritts in das Rückenmark geringen Faserausfall. Die graue Substanz ist intakt. Aufhellung in Seiten- und Vordersträngen unverändert. (Taf. XXX, Fig. 3.)

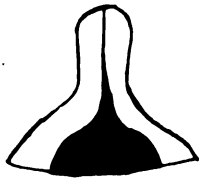


Fig. 2.

4) 2. Brustsegment. Das sklerotische Feld erstreckt sich jetzt über den ganzen dorsalen Abschnitt der Hinterstränge von der Wurzeintrittszone bis zur Fissura post, enthält nur wenige erhaltene Fasern. Die extraspinalen hinteren Wurzeln sind völlig normal. Erst bei dem Durchtritt durch die nicht verdickte Pia mater verliert die hintere Wurzel ihr Mark und tritt völlig marklos in den Hinterstrang ein. Die ventralen Gebiete der Hinterstränge sind völlig intakt. In der grauen Substanz ist kein Faserausfall nachweisbar. In Seiten- und Vordersträngen geringe Aufhellung wie oben. (Taf. XXX, Fig. 4.)



Fig. 3.

5) 6. Brustsegment. Das sklerotische Feld in den Hintersträngen hat sich wesentlich vergrößert. Es nimmt nicht nur im dorsalen Teil die ganze Breite von der Wurzeintrittszone bis zur Fissura post. ein, sondern erstreckt sich ventralwärts unter allmählicher Verschmälerung bis an das ventrale Drittel der Fissura post. heran, reicht in einem ganz schmalen Streifen längs der letzteren bis dicht an die Commissura post. Doch sind hier in dem ganzen Areal zahlreiche erhaltene Nervenfasern nachweisbar, die durch breite Glia-Septen von einander getrennt sind. Die hinteren Wurzeln treten markhaltig an die Hinterstränge heran, verlieren jedoch beim Eintritt in das Rückenmark grösstenteils ihre Markscheiden. Die Hinterhörner und die Clark'schen Säulen sind entschieden etwas faserärmer als normal. In Seiten- und Vordersträngen besteht noch immer schwache Aufhellung. Keine Verdickung der Pia mater. (Taf. XXX, Fig. 5.)



Fig. 4.

6) 10. Brustsegment. In den Hintersträngen ist eine beträchtliche Aufhellung im dorsalen Teil der Goll'schen Stränge vorhanden, die, sich ventralwärts verschmälernd, längs der Fissura post. bis dicht an die Commissura post. heranzieht. Daneben findet sich in jedem Burdachschen Stränge, völlig symme-

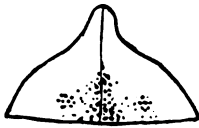


Fig. 5.

trisch, ein aufgehellter Bezirk im dorsalen Teil, der weder die Peripherie noch die Wurzeintrittszone erreicht. In den aufgehellten Partien sind zahlreiche erhaltene Nervenfasern mit Verdickung der Glia-Septen nachweisbar. Die hinteren Wurzeln sind intakt, zeigen in der Wurzeintrittszone geringen Faserausfall. Die graue Substanz ist intakt; in den Clarkeschen Säulen besteht eine geringe Faserverminderung. Pia mater nicht verdickt. Vordere Wurzeln intakt.

7) 1. Lendensegment. In beiden Hintersträngen im dorso-medialen Winkel der Gollischen Stränge stärkere Aufhellung. Schwächer ist dieselbe im ganzen übrigen dorsalen Teil der Hinterstränge bis in die Wurzeintrittszone hinein nachweisbar. In den hinteren Wurzeln am Eintritt in das Rückenmark geringer Faserausfall. Die graue Substanz ist normal. In den Py. S. und am Sulcus ant. frische Degeneration.

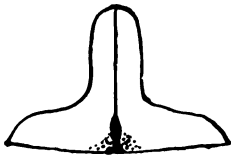


Fig. 6.

8) 4. Lendensegment. In den Hintersträngen ist noch immer ein stärker sklerosiertes Feld im dorso-medialsten Abschnitt der Gollischen Stränge an der Fissura post. nachweisbar bei geringem Faserausfall der lateralen dorsalen Hinterstrangsabschnitte bis in die Wurzeintrittszone hinein. Auch in den hinteren Wurzeln ist hier ein geringer Faserausfall mit Neuroglia-Wucherung nachweisbar. (Taf. XXX, Fig. 6.)

9) Mittleres Sakralmark. Am dorsalen Rande der Hinterstränge leichte Neuroglia-Vermehrung. Keine Degeneration. Leichter Faserausfall im Gebiete der hinteren Wurzeln der Cauda equina.

10) Chiasma nervorum opticorum. Dasselbe ist auf Horizontalschnitten in Serien zerlegt.

Unterste Abschnitte. Aus den kurz abgeschnittenen Nn. optici ziehen spärliche markhaltige Fasern in die Kreuzung hinein. In der Kreuzung selbst sind nur wenige markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Im Beginn der Tractus optici besteht fast völliger Markschwund mit Dilatationen der Gefäße im sklerotischen Gewebe. In den peripheren Teilen der Tractus optici finden sich spärliche markhaltige Fasern.

In den nächsthöheren Schnitten ist die Kreuzung selbst etwas reicher an markhaltigen Fasern. Sonst derselbe Befund.

Mitte der Sehnervenkreuzung. In der Kreuzung selbst finden sich ziemlich reichliche markhaltige Nervenfasern. Dagegen sind die Tractus optici fast völlig degeneriert und enthalten in ihrem dorsalen Gebiet ein stark sklerosiertes Feld mit zahlreichen erweiterten Blutgefäßen. Nur im lateralen Teil der Tractus optici finden sich etwas mehr markhaltige Fasern. (Taf. XXX, Fig. 7.)

Im oberen Teil des Chiasma wird die Kreuzung markhaltiger Fasern schwächer. Die medialen Abschnitte der Tractus optici enthalten zahlreiche markhaltige Fasern, die lateralen Teile derselben sind stark degeneriert.

Auch unmittelbar oberhalb der Kreuzung sind die lateral und ventral gelegenen Abschnitte der Tractus optici ziemlich stark degeneriert.

An van Guison-Präparaten aus der Mitte des Chiasma sieht man in den sklerosierten Feldern der Tractus optici einige Gefäße mit leicht verdickten Wandungen, mit erweitertem Lumen, ohne Wucherung der Intima.

Es hatte demnach bereits die Untersuchung des Rückenmarks nach der Marchischen Methode ergeben, dass in beiden Hintersträngen ein völlig symmetrisches sklerotisches Feld durch das ganze Rückenmark

besteht, das in der Höhe der Pyramidenkreuzung nur den medialsten Teil der Gollischen Stränge von der dorsalen Peripherie bis an die Commissura post. heran einnimmt, im oberen Halsmark dann mehr an die dorsale Peripherie der Gollischen Stränge heranrückt und hier im Verlauf nach abwärts sich immer mehr lateralwärts ausdehnt, so dass es im oberen Brustmark die ganze dorsale Peripherie der Hinterstränge einnimmt, um im Lendenmark allmählich zu verschwinden. In dem sklerotischen Gebiet ist keine Spur einer frischen Degeneration zu erkennen. Weit deutlicher treten die Verhältnisse bei der Untersuchung mit der Weigertschen Markscheidenfärbung hervor. Es zeigt sich hier, dass im 2. Halssegment — höhere Stellen standen zu dieser Untersuchung nicht mehr zur Verfügung — ein kleines Feld, das den dorsomedialen Abschnitt der Gollischen Stränge einnimmt, völlig sklerosiert ist. In den tieferen Abschnitten des Halsmarks wird nun das sklerosierte Feld allmählich breiter; zugleich treten in diesem Areal einzelne, erhaltene Nervenfasern auf. In dem dorsolateralen Teil der Hinterstränge macht sich eine leichte Verdickung der Glia-Septen und ein ganz geringer Faserausfall bis in die Wurzeleintrittszone herein bemerkbar, während die hinteren Wurzeln andauernd intakt sind. Erst im untersten Halsmark, in dem das kompakt degenerierte Feld bereits weit in den dorsomedialen Teil der Burdach'schen Stränge übergreift, während in dem lateralen Teil der letzteren nur ein schwacher Faserausfall sich bemerkbar macht, lässt sich an den hinteren Wurzeln ein partieller Verlust der Markscheiden an der Stelle ihres Eintritts in das Rückenmark beobachten. Dagegen sind dieselben in ihrem extraspinalen Verlauf völlig markhaltig. Erst im 2. bis 3. Brustsegment erstreckt sich nun die Degeneration über die ganze Breite der Hinterstränge, allerdings nur den dorsalen Teil derselben einnehmend, in dem sich aber immer noch einzelne erhaltene Nervenfasern nachweisen lassen. Auch hier lässt sich der Markverlust der hinteren Wurzeln an der Stelle ihres Eintritts in das Rückenmark deutlich nachweisen. In der Mitte des Brustmarks nimmt die Degeneration bereits an Intensität ab, indem in dem dorsalen degenerierten Areal die erhaltenen Nervenfasern zahlreicher geworden sind. Aber das Gesamtareal der Degeneration ist noch etwas breiter geworden; auch hier kann man einen partiellen Markverlust in den eintretenden hinteren Wurzelfasern konstatieren. Weiter nach abwärts wird nun die Degeneration an Intensität und Extensität immer geringer, ist im unteren Brustmark nur noch schwach im dorsalen Teil der Hinterstränge und längs der Fissura post. nachweisbar, während die eintretenden hinteren Wurzeln hier bereits im wesentlichen intakt sind, und lässt sich im Lendenmark nur noch im dorsomedialen Winkel des Gollischen Stranges an der Fissura post. nachweisen. Ueberall im ganzen Rückenmark ist diese Degeneration der Hinterstränge eine vollkommen symmetrische. In den anderen Strängen ist keine derartige Sklerose nachweisbar; nur in den Vordersträngen längs des Sulcus ant. und im Areal beider Py. S. besteht eine leichte Aufhellung, entsprechend der frischen absteigenden Degeneration in diesen Gebieten. Auch in der grauen Substanz ist kein deutlicher Faserausfall erkennbar; vor allem ist auch in den Clarke'schen Säulen das feine Markfasernetz im wesentlichen erhalten.

Ueberblicken wir den Gesamtcharakter der chronischen Rückenmarksaftektion bei diesem Affen, so lässt sich nur feststellen, dass es sich um eine typische Hinterstrangssklerose handelt, die vom Lendenmark bis zu den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata nachweisbar ist, während die hinteren Wurzeln in ihrem extraspinalen Abschnitt völlig intakt sind und erst bei dem Eintritt in das Rückenmark im mittleren und oberen Brustmark, dem Gebiete der stärksten Erkrankung, ihr Mark verlieren. Wenn wir einen derartigen Befund bei einem Menschen erheben würden, so würden wir, in Verbindung mit dem klinischen Symptomenkomplex und der noch zu besprechenden Opticus-Atrophie, keinen Augenblick zögern, eine Tabes dorsalis zu diagnostizieren.

Trotzdem habe ich die vorliegende Rückenmarksaftektion nur als eine Tabes-artige Erkrankung bezeichnet. Denn, wenn wir die Affektion, die ja zweifellos nur eine verhältnismässig leichte Erkrankung der Hinterstränge darstellt, mit den anatomisch bekannt gewordenen Fällen von Tabes incipiens beim Menschen vergleichen, so machen sich nicht unbeträchtliche Unterschiede bemerkbar. Zunächst ist schon die Lokalisation der Hauptveränderung in der oberen Hälfte des Brustmarks für die menschliche Tabes sehr ungewöhnlich, wenn sie auch bisweilen zur Beobachtung gelangt, z. B. in dem von Rosin<sup>1)</sup> beschriebenen Fall von Tabes incipiens. Hier waren sogar Lenden- und unteres Brustmark völlig normal; die eigentliche Erkrankung reichte vom 1. bis 8. Dorsalsegment, während im Halsmark nur die aufsteigende Degeneration in den Gollischen Strängen nachweisbar war. In der Regel aber setzt der Erkrankungsprozess bei der menschlichen Tabes im oberen Lenden- und unteren Brustmark ein.

Aber nicht allein die Höhenlokalisation des Prozesses bei unserem Affen differiert wesentlich von der bei der menschlichen Tabes üblichen, sondern noch weit mehr die Verteilung der Degeneration auf dem Querschnitt des Hinterstranges. Im menschlichen Rückenmark ist der in der Regel zuerst von der Degeneration betroffene Teil das von Pierret<sup>2)</sup> als „Bandelettes externes“ bezeichnete Feld, ein dem mittleren Drittel des Hinterhorns anliegendes Gebiet, während die hinteren äusseren Felder erst in späteren Stadien eine stärkere Degeneration erkennen lassen. Mit der heute herrschenden Anschauung, dass die Hinterstrangsaftektion bei der Tabes lediglich eine Erkrankung der hinteren Wurzelfasern darstellt, deren aufsteigende Degeneration die charakteristischen Tabes-Bilder in den Hintersträngen hervorruft, stimmt dieser Befund allerdings nicht vollkommen überein und macht, wie bereits Schmaus<sup>3)</sup> hervorgehoben hat, die Hilfhypothese erforderlich, dass bestimmte Fasergruppen der hinteren Wurzeln früher, andere später von dem tabischen Prozess ergriffen werden. Vergleichen wir aber mit diesen Feststellungen bei der menschlichen Tabes die Degene-

<sup>1)</sup> Heinrich Rosin, Ein Beitrag zu der Lehre von der Tabes dorsalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, p. 480.)

<sup>2)</sup> Pierret, Archives de Physiol. 1877.

<sup>3)</sup> Schmaus, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. (F. J. Bergmann, Wiesbaden 1901.)

rationsfelder bei unserem Affen, so springt sofort in die Augen, dass hier gerade dieses dorsale Gebiet der Hinterstränge, das bei Menschen anfangs degenerationslos zu bleiben pflegt, der totalen Degeneration verfallen ist, während die *Bandelettes externes* fast völlig frei von Degeneration sind. Bleiben beim Menschen auch die ventralsten Gebiete der Hinterstränge, die sogen. *cornucommissuralen Zonen*, in der Regel lange degenerationsfrei, so dringt doch der tabische Degenerationsprozess ziemlich weit ventralwärts in Rückenmark vor und erreicht im Halsmark in den sekundären Degenerationen der Gollischen Stränge häufig genug die hintere Kommissur. Bei unserem Affen bleibt der Prozess vom untersten Brustmark bis zum oberen Halsmark auf die dorsalen Abschnitte der Hinterstränge beschränkt.

Bei dieser eigenartigen Verteilung der Degeneration, wie sie meines Wissens in keinem Fall von Hinterstrangsdegeneration, auch nicht tabischer Natur, beim Menschen bisher beobachtet worden ist, erscheint die Frage berechtigt, ob diese der dorsalen Peripherie des Rückenmarkes entsprechende Degeneration nicht etwa durch einen meningitischen Prozess zustande gekommen ist, ein Prozess, der dann auch die *Opticus-Atrophie* erklären könnte. Dem gegenüber ist aber zu betonen, dass die sorgfältige Untersuchung nirgends ein Zeichen einer alten meningitischen Veränderung an der Rückenmarkspipherie erkennen lässt, auch nicht an der Durchtrittsstelle der hinteren Wurzeln, an der bekanntlich Obersteiner und Redlich<sup>1)</sup> die Einwirkung der erkrankten *Pia mater* auf die hinteren Wurzeln feststellen wollten. Auch keine schweren Gefässveränderungen sind bei dem Affen im Gebiet der Degenerationen nachweisbar. Da demnach der Markverlust der Nervenfasern beim Eintritt der hinteren Wurzeln in das Rückenmark sich ohne nachweisbare äussere Ursache vollzieht, so sind wir bei unserem Affen, wie bei der menschlichen Tabes, auf die Annahme der Einwirkung toxischer Prozesse auf die hinteren Wurzelfasern angewiesen.

Es ist nun bei Betrachtung der Weigert-Präparate unseres Affen ohne weiteres klar, dass sich hier die Verteilung der Degenerationen sowohl auf den Querschnitt als auch in aufsteigender Richtung nicht im Rahmen der Verteilung der hinteren Wurzelfasern in den Hintersträngen vollzieht. Die letztere ist beim Affen, wie wir durch Untersuchungen des Rückenmarks nach hinterer Wurzeldurchschneidung mittels der Marchischen Methode wissen, und wie ich Ihnen an eigenen Präparaten zeigen kann, nicht wesentlich von den beim Menschen festgestellten Verhältnissen verschieden. Dem gegenüber bleiben in unserem Falle erstens einmal die in die ventralen Gebiete der Hinterstränge einstrahlenden hinteren Wurzelfasern intakt; ferner entspricht auch die aufsteigende Degeneration durchaus nicht vollständig den Gesetzen der sekundären Degeneration. Nimmt die Affektion im ganzen obersten Brustmark die volle Breite des Hinterstrangs von dem Eintritt der hinteren Wurzel bis zur *Fissura post. herana* ein, so ist es natürlich, dass bei Intaktsein der cervicalen hinteren Wurzeln das Degenerations-

<sup>1)</sup> Obersteiner und Redlich. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. (Arb. a. d. Obersteinerschen Inst., Heft II.)

feld allmählich die äusseren Abschnitte der Hinterstränge frei lässt; aber im obersten Halsmark müsste neben dem Gollischen Strang auch ein beträchtlicher medialer Abschnitt des Burdachschen Stranges in die Degeneration einbezogen sein, was tatsächlich nicht der Fall ist. Andererseits dürfte bei dem fast völligen Intaktsein des Lendenmarks der Gollische Strang, wenn es sich nur um die aufsteigende Degeneration hinterer Wurzelfasern handelt, so gut wie gar nicht von der Degeneration ergriffen sein.

Diese Abweichung von den Gesetzen der sekundären Degeneration weist darauf hin, dass man den Prozess durchaus nicht etwa einfach als eine Erkrankung der hinteren Wurzelfasern mit sekundärer Degeneration bezeichnen kann. Sehen wir nun aber auf diese Verhältnisse hin die bekannten Fälle von Tabes incipiens beim Menschen durch, so müssen wir zu unserer Ueberraschung feststellen, dass auch hier die Lehre von der Tabes als einer aufsteigenden Degeneration hinterer Wurzelfasern nicht uneingeschränkte Geltung hat. Es gibt Fälle, in denen im Lendenmark eine ziemlich starke Degeneration vorhanden ist, und trotzdem im Halsmark die Gollischen Stränge völlig degenerationsfrei sind. Hierher gehört ein Fall Westphals<sup>1)</sup>, bei dem im Lendenmark die mittleren Wurzelzonen erkrankt sind, und trotzdem durch das ganze Brustmark bis in das untere Halsmark herauf gleichfalls nur die mittleren Wurzelzonen affiziert sind, bei Intaktsein der Gollischen Stränge; hierher gehört auch ein zweiter Fall Westphals<sup>2)</sup>, bei dem im unteren Lendenmark im wesentlichen die mittleren Wurzelzonen, im oberen Lendenmark ein Teil der letzteren und die Gollischen Stränge befallen sind, und trotzdem vom mittleren Brustmark bis zur Halsanschwellung nur Abschnitte der Burdachschen Stränge degeneriert sind, bei völligem Intaktsein der Gollischen Stränge. Auch in einem von Strümpell<sup>3)</sup> beschriebenen Fall von Tabes incipiens war im Lendenmark beiderseits die mittlere Wurzelzone degeneriert; trotzdem fand sich im oberen Lendenmark nur ein ganz schmaler Degenerationsstreifen an der Fissura post., neben kleineren Degenerationsstellen in der Wurzeintrittszone, und im mittleren Halsmark waren die Gollischen Stränge völlig intakt bei schmalen Degenerationsstreifen in den Burdachschen Strängen. Auch in dem bekannten Fall Flechsigs<sup>4)</sup> sind im Lendenmark die mittleren Wurzelzonen degeneriert, und trotzdem ist im Brustmark nur ein schmaler Streifen an der Fissura post. betroffen, in der Halsanschwellung aber der ganze Gollische Strang bis auf ein kleines Feld am ventralen Abschnitt der Fissura post. degenerationsfrei.

Kann man in diesen Fällen die Degenerationsfelder nicht allein

<sup>1)</sup> C. Westphal. Ueber das Verhalten und die Lokalisation des Kniephänomens. (Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 1 u. 2.)

<sup>2)</sup> C. Westphal. Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung etc. (Arch. f. Psych., Bd. XV.)

<sup>3)</sup> Adolf Strümpell. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. III. Die pathol. Anatomie der Tabes dorsalis. (Arch. f. Psych., B. XII, p. 723.)

<sup>4)</sup> Paul Flechsig. Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? (Neurol. Centralbl., 1890, 2 u. 3.)

aus dem Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzelfasern erklären, so finden sich als Gegenstück Fälle, bei denen das Lendenmark völlig frei von der tabischen Veränderung geblieben ist, und trotzdem im Halsmark das von den hinteren Wurzelfasern des Lendenmarks eingenommene Feld degeneriert ist. Der bemerkenswerteste Fall ist der von Martius<sup>1)</sup> beschriebene, bei dem das Lendenmark degenerationsfrei ist, im Dorsalmark trotzdem ausschliesslich der mediale Teil der Gollischen Stränge degeneriert ist, und im Halsmark gleichfalls neben einer Degeneration in den Burdach'schen Strängen kompakte Degeneration des dorsalen Teils der Gollischen Stränge vorhanden ist. Auch Rosin<sup>2)</sup> gibt in seinem Fall ausdrücklich an, dass Lenden- und unteres Brustmark völlig degenerationsfrei sind, und trotzdem sind im mittleren Brustmark die Gollischen Stränge affiziert. In diesem Fall sind die hinteren Wurzeln vom mittleren bis zum obersten Brustmark herauf degeneriert, und doch ist bereits im dritten Halssegment nur noch in den Gollischen Strängen Degeneration nachweisbar. Auch diese Resultate sind mit der Auffassung, dass bei der Tabes lediglich eine aufsteigende Degeneration der erkrankten hinteren Wurzeln besteht, nicht vereinbar.

Dass in vorgeschrittenen Tabes-Fällen das Degenerationsbild der Verteilung der hinteren Wurzelfasern in den Hintersträngen entspricht, das wird durch diese Feststellungen bei der Tabes incipiens in keiner Weise in Frage gestellt. Es gibt aber auch anscheinend sichere Fälle von Tabes incipiens mit radiculärer Verteilung der Degeneration. Hierher gehört der Fall von Nageotte<sup>3)</sup>, in dem bei einem Paralytiker die hinteren Wurzeln des 2. und 3. Dorsalsegments und ihre intramedullären Fortsetzungen degeneriert waren, und der von Cassirer und Strauss<sup>4)</sup> beschriebene Fall, in dem neben echt syphilitischen Affektionen des Oesophagus, der Nieren und der Hoden eine Degeneration der 8. Dorsalwurzeln mit aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen bestand, die von den Verfassern als tabische Hinterstrangserkrankung gedeutet wurde. Wir müssen daher annehmen, dass unter dem Tabes-Begriff sehr verschiedenartige Prozesse zusammengefasst werden.

Zur Erklärung der Abweichungen von den Gesetzen der aufsteigenden Degeneration bei den Fällen von Tabes incipiens und bei unserem Affen muss man annehmen, dass im Beginn der tabischen Erkrankung bald nur die Fasern der hinteren Wurzeln, die bereits nach kürzerem Verlauf durch die Hinterstränge in der grauen Substanz endigen, erkrankt sind, bald nur die terminalen Endigungen der langen Hinterwurzelfasern im Rückenmark degenerieren. Es ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass im Beginn der Tabes die Axen-

<sup>1)</sup> Martius. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. (Deutsch. med. Wochenschr., 1880, p. 163.)

<sup>2)</sup> Rosin. l. c.

<sup>3)</sup> Nageotte. Étude sur un cas de Tabes uniradiculaire chez un paralytique général. (Rev. neurolog., 1895, p. 337.)

<sup>4)</sup> Cassirer u. I. Strauss. Tabes dorsalis incipiens u. Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1901, Bd. X, p. 241.)

zylinder bei völligem Schwund der Markscheiden noch erhalten bleiben können, und es deshalb zu keiner ausgedehnteren sekundären Degeneration kommt.

Es ist ja nun bekannt, dass von Flechsig<sup>1)</sup> und Trepinsky<sup>2)</sup> für die Entstehung der Tabes dorsalis das entwicklungsgeschichtliche Moment verwertet worden ist. Bei Differenzen in den Einzelheiten weisen beide übereinstimmend nach, dass sich in den Hintersträngen der zeitlichen Markentwicklung nach bestimmte Felder abgrenzen lassen, die allerdings nach Trepinsky sich im weitgehendsten Masse überlagern. Aus der Vergleichung dieser foetalen Gliederung der Hinterstränge und der Degenerationsfelder bei beginnender Tabes beim Menschen geht nun hervor, dass die bei der Tabes früh degenerierenden „Bandelettes externes“, die mittlere Wurzelzone Flechsigs, ihr Mark verhältnismässig früh erhalten, während die hintere mediale und hintere laterale Wurzelzone, die ihr Mark spät erhalten, in beginnenden Tabes-Fällen in der Regel intakt sind. Scheint so bei der Tabes dorsalis eine gewisse Beziehung der zuerst degenerierenden Felder zu den embryonalen Systemen nicht von der Hand zu weisen zu sein, so hebt Tuczek<sup>3)</sup> für die Hinterstrangserkrankung bei der Pellagra gleichfalls eine weitgehende Uebereinstimmung der Degenerationsgrenzen mit den von Flechsig festgestellten Marklinien hervor. Hier sind es die Goll-schen Stränge und die mittleren Wurzelzonen, die vorwiegend erkranken.

Sehen wir nach diesen Gesichtspunkten die degenerierten Gebiete im Hinterstrang unseres Affen an, so ist es entschieden auffällig, dass gerade die Partien der hinteren Wurzelzonen, die bei der menschlichen Tabes erhalten sind, hier aufs stärkste degeneriert sind, bei völligem Intaktsein der mittleren Wurzelzone. Worauf allerdings diese Differenz zwischen der menschlichen Tabes und der hier vorliegenden Hinterstrangaffektion beim Affen beruht, ob die foetale Markscheidenentwicklung hier wirklich von wesentlicher Bedeutung ist, das lässt sich von dem einen Fall aus naturgemäss nicht entscheiden.

Lassen sich also zwischen der menschlichen Tabes und der Hinterstrangsdegeneration beim Affen ziemlich tief greifende Unterschiede hinsichtlich der Degenerationsfelder feststellen, so ist dagegen die Verbindung zwischen der spinalen Affektion und einer Opticus Atrophie wohl geeignet, die Aehnlichkeit zwischen Menschen- und Affen-Tabes wieder mehr hervortreten zu lassen. Denn die Sehnervendegeneration kommt in mindestens 10–20% der Tabes-Fälle zur Beobachtung, ja sie ist häufig eines der ersten und alarmierendsten Symptome im Beginn dieser Erkrankung. Bei dem Affen machte sich die Erkrankung der Sehnerven intra vitam durch eine beträchtliche Verengung des Gesichtsfeldes und eine deutlich nachweisbare Herabsetzung der Sehschärfe

<sup>1)</sup> Paul Flechsig. Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? (Neurol. Centralbl., 1890, 2 u. 3.)

<sup>2)</sup> Trepinsky. Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. (Arch. f. Psych., Bd 30, p. 54, 1898)

<sup>3)</sup> F. Tuczek. Ueber die nervösen Erscheinungen der Pellagra. (Verh. d. Ges. deutscher Naturforsch. und Aerzte. 77. Vers., 1. Teil, p. 283, Leipzig, Vogel, 1906.)



bemerkbar, so dass der Affe selbst Leckerbissen wie Rübenstückchen nur im zentralen Gesichtsfeld und in grosser Nähe erkannte. Dabei war eine schwache, aber deutliche Reaktion der nicht abnorm verengten Pupillen auf Lichteinfall nachweisbar. Eine Augenspiegeluntersuchung des Augenhintergrundes ist uns nicht gelungen. Die anatomische Untersuchung musste sich, da Bulbi und Optici nicht aufgehoben waren, auf das Chiasma und die Tractus optici beschränken; sie ergab einen beträchtlichen Faserausfall im Chiasma, der sich auch in den Tractus optici sehr deutlich nachweisen liess. Der Ursprung dieser Degeneration ist in den Nervi optici oder, wie das beim Menschen nachgewiesen worden ist, in der Retina selbst zu suchen.

Haben wir bei dem Affen somit eine chronische Hinterstrang-affektion mit Opticus-Atrophie vor uns, die trotz mancher Differenzen der menschlichen Tabes dorsalis entschieden ähnlich ist, so erhebt sich noch die Frage, in welchem Alter der Affe stand. Die Rhesus-Affen, die in der Regel als Versuchstiere geliefert werden, sind ja meist junge Tiere, die noch nicht ihre volle Grösse erreicht haben. Dieser Rhesus-Affe war verhältnismässig gross, hatte aber noch nicht die Grösse eines voll ausgewachsenen Tieres erreicht. Der Nachweis von an Marchi-Präparaten schwarz gefärbtem Pigment in den Vorderhorn-ganglienzellen in geringer Menge beweist, dass der Affe jedenfalls nicht mehr zu den ganz jungen Tieren gehörte, wenn auch sein Alter nicht sicher festzustellen war. Die weitere Frage ist die, ob sich nicht etwa noch in anderen Gebieten des Zentralnervensystems Veränderungen nachweisen liessen. Da ist zunächst zu betonen, dass vom obersten Halsmark an in den Kleinhirnseitenstrangbahnen eine nicht ganz unbeträchtliche frische Degeneration mittelst der Marchischen Methode nachweisbar ist. Doch lässt sich bei der starken Läsion, die durch den Längsschnitt durch die Py. Kreuzung gesetzt ist, nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass es sich hier um Reizwirkungen auf den Gesamt-querchnitt von der Schnittstelle aus handelt. Es sei aber darauf hingewiesen, dass auch bei der menschlichen Tabes frische Veränderungen in den Kleinhirnbahnen des Rückenmarks wiederholt beschrieben sind. Endlich habe ich noch Stücke aus dem Kleinhirn untersucht, da ja auch Kleinhirnveränderungen bei der Tabes, vor allem von Weigert<sup>1)</sup> beobachtet worden sind. Doch zeigten Weigert-Präparate vollkommen normales Verhalten der Kleinhirnrinde; auch makroskopisch wies das Kleinhirn vollkommen normale Verhältnisse auf.

Was für eine Bedeutung kommt nun diesem Fall von tabes-artiger Erkrankung beim Affen zu? Zunächst beweist er, dass solche systemartigen chronischen Hinterstrang-Affektionen bei den höheren Tieren vorkommen können. Er lenkt erneut die Aufmerksamkeit auf den von Hamburger<sup>2)</sup> als Tabes dorsalis beim Hunde beschriebenen, nur anatomisch untersuchten Fall von Atrophie der Hinterstränge und Hinterhörner und lässt es nicht unwahrscheinlich

<sup>1)</sup> Carl Weigert, Bemerkungen über Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis.

<sup>2)</sup> Hamburger l. c.

erscheinen, dass bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit derartige tabesartige Fälle bei den höheren Säugetieren etwas häufiger zur Beobachtung gelangen werden. Was den Menschen betrifft, so ist der Nachweis einer solchen reinen Hinterstrangsaffektion mit Opticus-Atrophie beim Affen ohne jede Spur einer syphilitischen Infektion zweifellos geeignet, das Vorkommen einer solchen chronischen Hinterstrangsaffektion ohne voraufgegangene Lues beim Menschen sehr wahrscheinlich erscheinen zu lassen. Das ist aber gegenwärtig nicht ohne Bedeutung, da, wie ich oben bereits betont habe, die allgemeine Anschauung der Kliniker immer mehr dahin geht, dass die Tabes eine metasyphilitische Erkrankung ist. Erb hebt zwar hervor, dass es zur Zeit „noch nicht sicher nachweisbar ist, dass die Tabes ausnahmslos in allen Fällen eine syphilogene Erkrankung sei“, aber er lässt doch keinen Zweifel daran, dass er mit Moebius die Syphilis für das allein ausschlaggebende ätiologische Moment bei der Tabes ansieht. Nun besteht für mich nach der vorliegenden Literatur und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen kein Zweifel, dass in der Mehrzahl der Tabes-Fälle eine Syphilis in der Anamnese nachweisbar ist.<sup>1)</sup> Aber erstens bleiben doch eine Reihe von Fällen übrig, in denen selbst die sorgfältigste Durchforschung der anamnestischen Daten keine Spur einer Syphilis trotz entwickelter Tabes nachweisen lässt; zweitens ist trotz der Häufigkeit der Syphilis in der Anamnese der Tabiker die Tatsache nicht erklärt, dass der tabische Prozess selbst in keiner Weise syphilitischer Natur ist, und die Sektion nur bei einer verhältnismässig kleinen Zahl von Tabikern echte syphilitische Veränderungen im übrigen Körper auffinden lässt. Bei dieser Sachlage dürfte doch der Befund einer tabesartigen Erkrankung bei einem sicher nicht syphilitischen Affen nach der Richtung von Bedeutung sein, dass er uns aufs neue zur Vorsicht in der Auffassung der Tabes als einer ausschliesslich syphilitischen Erkrankung auffordert.

Aber auch nach einer anderen Richtung ist der Fall vielleicht von Bedeutung. Seit es Metschnikoff gelungen ist, die Syphilis-Uebertragung auf Affen sicher nachzuweisen, und dieselbe seitdem vielfach in grossem Massstab ausgeführt wird, ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es auf diesem Wege gelingen wird, neues Licht auf die Beziehungen der Syphilis zum Zentralnervensystem zu werfen. Der Nachweis einer spontanen tabesartigen Erkrankung beim Affen zeigt, dass das Rückenmark des Affen solchen Affektionen der Hinterstränge zugänglich ist; gelingt es also, infizierte

<sup>1)</sup> Meine Beobachtungen beziehen sich auf 120 Tabiker, von denen 90 in der Poliklinik, 30 in der Privatpraxis untersucht wurden. Bei den 84 Männern ergibt die Statistik 66,7 % sicher syphilitische, 6 % zweifelhafte Fälle und 27,3 % mit negativer Anamnese. Trennt man allerdings die Privatpatienten von den poliklinisch behandelten ab, so zeigen die ersteren 88 % sicher syphilitische und 8 % zweifelhafte Fälle, die letzteren 57,7 % sicher syphilitische und 5,2 % zweifelhafte Fälle, eine Differenz, die vollkommen den Feststellungen Erbs entspricht. Bei den 35 Frauen finden sich 42,8 % sicher syphilitische, 11,5 % zweifelhafte und 45,7 % negative Fälle. Alle 120 Fälle zusammen zeigen 59,7 % sicher syphilitische, 7,6 % zweifelhafte und 32,7 % negative Fälle.

Affen lange genug am Leben zu erhalten, so erscheint die experimentelle Erzeugung von Tabes dorsalis völlig im Bereich der Möglichkeiten.

Schliesslich sind in diesem Fall die ausgeführten Operationen von besonderem Interesse, zunächst die Ausschaltung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. Es kann nicht weiter Wunder nehmen, dass bei einer nicht unbeträchtlichen Hinterstrangsaffektion, deren funktionelle Kompensation durch die Degeneration in den Sehnerven wesentlich behindert war, die Ausschaltung der Pyramidenbahnen mit einem beträchtlichen Teil der Vorderstränge wesentlich stärkere Ausfallserscheinungen bewirkte, als bei einem normalen Affen. Hier, wo die Kompensation nicht augenblicklich eintrat, war die motorische Störung nach Ausfall der Pyramidenleitung eine sehr beträchtliche und zwar eigentümlicherweise am rechten Arm eine weit stärkere als am linken. Trotzdem hatte der Affe nach etwa drei Wochen ungefähr dieselbe Bewegungsfähigkeit wie vor der Operation erlangt, nur dass der rechte Arm etwas schwächer als der linke blieb. Nun wurden die kleinen Stellen im Gyrus centralis ant., von denen aus allein noch Reizungseffekte im gekreuzten Arm zu erzielen waren, extipiert, zuerst links, dann rechts. Erst 14 Tage nach dieser letzten Operation entwickelte sich eine typische Beugekontraktur in Hand und Fingern des rechten Armes, die bereits  $2\frac{1}{2}$  Monate der Pyramidenleitung beraubt waren und auch zum grossen Teil ihrer Hinterstrangsleitung entbehrten. Diese Kontraktur bei fehlender Pyramidenbahn und defekter Hinterstrangsleitung ist ausserordentlich bemerkenswert. Denn beim Menschen gilt im allgemeinen der Satz, dass bei bestehender Tabes eine Hemiplegie nicht zur Kontraktur führt, und Lopes<sup>1)</sup> erklärt jede derartige Kontraktur für eine hysterische. Ausserdem ist bei der menschlichen Hemiplegie vielfach, so vor allem von Mann<sup>2)</sup>, die Ansicht vertreten worden, dass der residuäre Lähmungstypus und die Kontraktur der funktionsfähigen Muskelgruppen nur durch das Erhaltensein bestimmter Abschnitte der Pyramidenbahnen bei Zerstörung der übrigen Teile derselben erklärt werden können. Wenn dem gegenüber bereits H. Munk<sup>3)</sup> bei Affen, die der ganzen Extremitätenregion, also auch des ganzen Ursprungsgebiets der Pyramidenbahn, beraubt waren, das Auftreten schwerer Kontrakturen beobachten konnte, so liess sich immerhin einwenden, dass die Kontraktur bei diesen Affen aus dem Zustande der Bewegungslosigkeit der Extremitäten heraus in der dauernd eingenommenen Haltung der Glieder sich entwickelte. Hier haben wir aber einen Affen, der, während er noch im Besitz von isolierten Bewegungen ist, zu denen er den Arm auch zu benutzen bestrebt ist, trotzdem eine Kontraktur von Arm und Hand be-

<sup>1)</sup> Lopes, De l'hémiplégie permanente des ataxiques. (Thèse de Paris 1898/99, No. 140. Ref. Gaz. hebdomadaire 1898, No. 23.)

<sup>2)</sup> Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. (Monatsschrift für Psychologie und Neurologie, Bd. IV, p. 45, 1898.)

<sup>3)</sup> Hermann Munk, Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde. 3. Mittheilung. Sitzungs-Bericht der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften. 1894, XXXVI.



Fig. 1

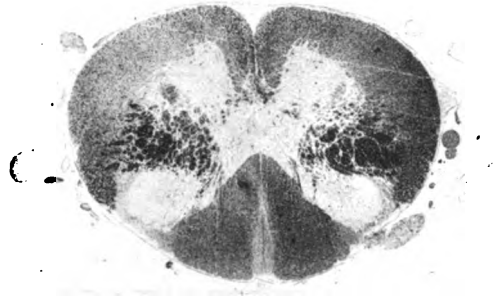


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



kommt, nachdem sowohl die motorischen Leitungsbahnen als auch das sensumotorische Zentrum in der Grosshirnrinde beider Hemisphären eine beträchtliche Einschränkung erfahren haben, und dadurch das Mass der Innervationsfähigkeit des rechten Arms unter ein bestimmtes Mass herabgesunken ist. Diese Kontraktur tritt ein trotz totaler Ausschaltung der Pyramidenleitung und trotz einer Läsion im Gebiet der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, die jedenfalls geeignet ist, die Erregbarkeit der Vorderhornganglienzellen um ein gewisses Mass herabzusetzen. Dazu kommt noch, dass die Impulse, die von der Sehphäre aus bei ausgeschalteter sensibler Leitung den motorischen Centren übermittleit werden und dann für den Ablauf der motorischen Innervationen von grosser Bedeutung sind, hier durch die bestehende Optikus-Atrophie gleichfalls grosse Einschränkung erfahren haben. Wenn trotz alledem bei dem Affen eine so typische Beugekontraktur des rechten Arms eingetreten ist, so werden wir wohl auch beim Menschen das Zustandekommen der Kontraktur als weder von dem partiellen Erhaltensein der Pyramidenbahnen noch von der Einwirkung der Muskelsensibilität, die gerade in unserem Falle in Hand und Fingern beträchtlich gestört war, abhängig betrachten können, es sei denn, dass man auch hier geneigt ist, bei dem Menschen vollkommen andere Verhältnisse als bei den ihm nächststehenden Tieren anzunehmen. Die Kontraktur erscheint als eine Folge äusserster Beschränkung der motorischen kortikalen und subkortikalen Leitungsbahnen bei stärkster Schädigung oder gar völliger Aufhebung des Einflusses der Extremitätencentren der Grosshirnrinde auf die subkortikalen Hirn- und Rückenmarkscentren.

Herrn Geh. Rat H. Munk, in dessen Laboratorium die Versuche ausgeführt worden sind, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

---

Aus der psychiatrischen Klinik in Moskau.

## **Alkoholismus und Erbllichkeit.<sup>1)</sup>**

Von

Dr. med. Th. RYBAKOW.

Privatdozent an der Universität in Moskau (Russland).

Die Frage über den Einfluss des Alkoholismus der Vorfahren auf die Nachkommenschaft nimmt schon längst das Interesse der Forscher in Anspruch. Eine von den letzten Arbeiten auf diesem Gebiete gehört Legrain.<sup>2)</sup> Es ist diesem Autor gelungen, den Einfluss des Alkohols auf mehrere aufeinander folgende Generationen der Nach-

---

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten bei der Versammlung der Gesellschaft der Neuro-pathologen und Irrenärzte zu Moskau am 23. September 1905.

<sup>2)</sup> Legrain, *Hérédité et alcoolisme*. Paris 1889.

kommenschaft zu verfolgen. (Den Beobachtungen Legrains gemäss erweisen sich die Nachkommen von Alkoholikern in der ersten Generation als moralisch haltlose Menschen, als Neuropathen, Sonderlinge, Trinker, sittlich entartete Individuen. Unter 215 von Legrains in erster Generation beobachteten Familien hatten 108 den Hang zu Spirituosen geerbt, bei 106 zeigten sich Symptome von Geistesstörungen, ausserdem fanden sich in 63 Familien moralisch Haltlose, in 88 intellektuell Zurückgebliebene, in 32 sittlich Entartete und in 52 Epileptiker vor. In der zweiten Generation findet Legrain die Entartung bedeutend fortgeschritten: es giebt keine Familie, wo man nicht einen oder mehrere intellektuell Zurückgebliebene vorfindet, wobei der Hang zu Alkoholmissbrauch in starkem Grade zunimmt und geradezu verhängnisvoll wird. Die Anzahl der Fälle von Irrsinn nimmt gleichfalls zu. Die dritte Generation weist, Legrains Beobachtungen gemäss, beinahe volles Aussterben der Familie auf.)

Obschon wir nicht die Möglichkeit haben, die Wirkung des Alkoholismus auf die Nachkommenschaft mit derselben Folgerichtigkeit zu beobachten, wie Legrain es getan, so verfügen wir dennoch über ein genügendes Material und haben uns somit vorgenommen, die kargen Kenntnisse zu erweitern, welche über diese Frage existieren. In vorliegender Schrift haben wir uns das Ziel gesteckt, auf Grund des von uns vereinten statistischen Materials festzustellen, inwiefern Trunksucht der Nachkommen mit Trunksucht und nervös-psychischen Erkrankungen der Vorfahren im Zusammenhang steht, ohne dass wir jede Generation genauer betrachten.

Auf diese Weise ist unsere Arbeit ihrem Charakter nach derjenigen des Herrn Legrain gewissermassen entgegengesetzt.

Leider ist unser Untersuchungsmaterial nicht bedeutend genug, um endgiltige Schlussfolgerungen daraus ziehen zu können, wir glauben es jedoch für genügend ansehen zu dürfen, um uns ein annäherndes Urteil über die uns beschäftigende Frage zu bilden.

Das Material, welches wir zu verarbeiten gedenken, ist von mir im Ambulatorium der Moskauer psychiatrischen Klinik angesammelt und zwar durch Befragen von Alkoholikern, die ärztlichen Rat einholten. Das Befragen und Einregistrieren geschah vermittelst eigens zu diesem Zweck ausgearbeiteter Blankette, bei deren Ausfüllung selbstverständlich eine gewisse Gleichförmigkeit der vorgelegten Fragen beobachtet wurde. Die Anzahl der mit zureichender Genauigkeit einregistrierten Fälle macht 600 Personen aus. Aufgezeichnet wurden von uns bei diesen Untersuchungen Trunksucht und nervös-psychische Erkrankungen der Eltern eines jeden Patienten, seiner Grosseltern (beiderseits), seiner Onkel und Tanten (beiderseits) sowohl als auch seiner Geschwister. Vettern und Verwandte im dritten Grade berücksichtigten wir garnicht, einerseits weil es grösstenteils schwer war, gehörige Auskunft zu erhalten, und andererseits weil auf diese Weise etwaige Beimischung von Elementen eines fremden Zweiges ausgeschlossen und eine gewisse Gleichförmigkeit der Untersuchung erzielt wird.

Hier halte ich es für nötig zu bemerken, dass Trunksucht von Verwandten nur dann in unser Protokoll aufgenommen wurde, wenn dieselbe einen ausgesprochen pathologischen Charakter trug, d. h. wenn der Patient auf die ihm gestellte Frage vollkommen sicher antwortete, dass dieser oder jener von seinen Verwandten „gehörig trank“ oder „ein Trinker gewesen“, oder „an Alkoholismus litt“ etc. Wenn jedoch der Befragte erklärte, dass sein Verwandter „mässig“ oder „ab und zu etwas getrunken“ oder „nicht mehr als andere“ getrunken habe, so wurden dergleichen Aussagen als verneinende verzeichnet.

In allen meinen Untersuchungen wurde von mir dreifache Art von Erbllichkeit notiert: 1) alkoholistische, d. h. wenn sich unter den Verwandten des Befragten Trinker befinden, 2) nervös-psychische, d. h. wenn es unter den Verwandten Nerven- oder Geisteskranke gegeben und 3) allgemeine, wenn der Befragte unter seinen Verwandten entweder Trinker oder Geisteskranke beessen oder auch beides zugleich. In Bezug auf die zweite Art von Erbllichkeit, die nervös-psychische nämlich, bemühten wir uns Einheitlichkeit der Untersuchung herzustellen, indem wir sämtlichen Kranken dieselben Fragen vorlegten, und zwar folgende: 1) litt jemand unter den Verwandten des Befragten an irgend einer Geistesstörung, an Zwangs- oder Wahnideen, 2) litt jemand an Hysterie, Epilepsie (alkoholische ausgenommen), 3) an Lähmungen, 4) Schlagfluss, 5) Zuckungen, 6) war jemand sehr nervös und reizbar? Alkoholischer Wahnsinn und alkoholische Epilepsie blieben aus dem Gebiete der nervösen Heredität ausgeschlossen und wurden in die Klasse der alkoholischen Heredität eingereiht.

Bevor wir jedoch zu den Resultaten unserer Beobachtungen übergehen, kann ich nicht umhin, einige Worte über die Alkoholisten im allgemeinen vorzuschicken, was zur Aufklärung einiger Punkte meiner Arbeit durchaus notwendig ist.

Alle Trinker teile ich in drei Gattungen ein: 1) zufällige Trinker (Gelegenheitstrinker), 2) Gewohnheitstrinker (chronische Alkoholiker) und 3) periodische Trinker.

Zu den zufälligen Trinkern werden solche Personen gerechnet, welche sich in Bezug auf Spirituosen bloss bei Gelegenheit, d. h. in Gesellschaft, an Festtagen etc. als unmässig erweisen, sonst aber mit Leichtigkeit den Alkoholgenuss entbehren können. Solche Personen fühlen durchaus keinen besonderen Trieb zum Alkohol, doch trinken sie sich bei jeder Gelegenheit unmässig an. Hierher gehören verschiedenartige Liebhaber von Zechen und Trinkgelagen und auch überhaupt Personen, die bei „Gelegenheit“ in Bezug auf Spirituosen nicht Mass zu halten wissen; wenn sich jedoch keine derartige „Gelegenheit“ bietet, so können sie sich leicht und lange des Alkohols enthalten, ohne dass dieses irgend welche krankhaften körperlichen Empfindungen hervorriefe.

Zufällige Trunksucht stellt eine Form dar, wo der Trieb zum Alkohol mit dem Organismus des Individuums noch nicht eng verwachsen und noch nicht zu einem ständigen krankhaften Element



seiner Persönlichkeit geworden ist: sie bildet gleichsam eine Zwischenstufe zwischen Laster und Krankheit.

Chronische Trinker sind solche, bei denen bereits eine dauerhaftere Gewöhnung an Alkoholgenuss vorhanden ist: Alkohol ist für dieselben ein gewohntes Nahrungsmittel, notwendig zum Unterhalt des physischen und psychischen Gleichgewichts ihres Organismus. Die Entbehrung des Alkohols bekundet sich bei denselben durch zahlreiche schwere und quälende Erscheinungen im Gebiet der verschiedensten Organe: durch Ueblichkeit, Erbrechen, Zittern der Hände, Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, Störungen der Herztätigkeit, schlechte Gemütsstimmung, Kopfschmerz, Arbeitsunfähigkeit und dergleichen mehr. In den meisten Fällen finden wir bei chronischen Trinkern bereits verschiedene Symptome von Alkoholismus, d. h. chronischer Alkoholvergiftung vor (krankhafte Veränderungen des Magens, der Leber, des Herzens, der Blutgefäße etc.). Daher wird diese Form oft auch „chronischer Alkoholismus“ genannt.

Chronische Trinker trinken beständig, ununterbrochen (oft Jahrzehnte lang). Unterbrechungen, falls dergleichen vorkommen, sind meist nicht anhaltend und rühren gewöhnlich von zufälligen Umständen her (Krankheit, Mangel an Geld etc.) Bei solchen Trinkern hat der Trieb zum Alkoholgenuss bereits im physischen Wesen des Organismus tiefer Wurzel geschlagen, indem er gleichsam zu einer eigentümlichen krankhaften Eigenheit ihrer Person geworden ist.

Periodische Trinker bekunden gleichfalls einen unwiderstehlichen Trieb zum Alkoholgenuss, einen Trieb, der oft den Höhegrad der Impulsivität erreicht, doch tritt bei ihnen dieser Trieb periodisch auf, d. h. in Form von Anfällen, welche einen mehr oder weniger langen Zwischenraum zwischen sich lassen. Im Moment des Anfalls äussert sich bei ihnen der Trieb zum Alkohol mit so stürmischer unwiderstehlicher Gewalt, dass alle im Wege stehenden Hemmungen davor weichen müssen.

Während der Ruhepausen zwischen den Anfällen nehmen die periodischen Trinker nicht nur keinen Tropfen Wein zu sich, sondern sie empfinden vor Alkohol geradezu Widerwillen. Ein Anfall periodischer Trunksucht tritt selten plötzlich, unvermutet ein; grösstenteils gehen ihm schon mehrere Tage lang verschiedene Vorboten voraus in Form von allgemeinem Unwohlsein, von Unruhe, unbegründeter Reizbarkeit, Apathie, schlechter Gemütsstimmung, Widerwillen gegen Arbeit u. dergl.

Ich unterscheide gewöhnlich zwei Grundformen periodischer Trunksucht: 1) wirkliche periodische Trunksucht und 2) falsche. Die erste Form gehört ihrem Charakter nach zu der Gruppe der Störungen im Gebiete der Triebe und kann ihrer Entstehung nach doppelter Art sein: a) selbsterworbene, d. h. aus chronischer oder zufälliger Trunksucht entstandene (folglich auf Grund selbsterworbener alkoholischer Degeneration), oder b) erbliche, d. h. solche, welche als eines der Symptome angeborener psychischer Degeneration auftritt (sonstigen impulsiven Trieben analog): diese Art passt so genau, wie nur immer möglich,

unter den Begriff, welchen Magnan mit dem Worte Dipsomanie ausdrückt. Die zweite Gattung, d. h. falsche periodische Trunksucht, ist nichts anderes, als die eigentümliche Aeusserung irgend einer latenten periodischen Psychose, am häufigsten einer periodischen Melancholie, seltener einer periodischen Manie. Der Eintritt eines periodischen Anfalls erscheint bei dieser Form nicht mehr als selbständiges primäres Symptom, wie bei wirklicher periodischer Trunksucht, sondern als sekundäres Symptom, welches eine Reaktion auf die Stimmungsanomalie der primären Psychose darstellt.

Bei all' den Beobachtungen, wovon in der Folge die Rede sein wird, habe ich die Fälle falscher periodischer Trunksucht ausser Acht gelassen, als den Zielen unserer Aufgabe nicht entsprechend.

Unter den erwähnten drei Gattungen von Trinkern gibt es die verschiedenartigsten und unmerklichsten Abstufungen. Diejenigen Fälle, wo es schwer war festzustellen, ob das Individuum an periodischer oder chronischer Trunksucht leide, zähle ich unter eine besondere (vierte) Gruppe unter dem Namen gemischter oder Uebergangsformen.

Nun wende ich mich dem Hauptteile meiner Arbeit zu.

Die Anzahl der von mir einregistrierten Alkoholiker beläuft sich, wie bereits gesagt, auf 600, darunter 551 Männer und 49 Frauen.

Je nach der Form der Trunksucht werden diese Kranken folgendermassen eingeteilt:

Zufällige Trinker . . .	31 Personen	= 5,2 %	} der Gesamtzahl der Patienten.
Chronische „ . . .	370 „	= 61,7 %	
Periodische „ . . .	151 „	= 25,1 %	
Gemischte Formen . . .	48 „	= 8,0 %	

Je nach der Art der Erblichkeit können all' diese Personen folgendermassen eingeteilt werden:

	Hereditär belastet	Hereditär unbelastet	Heredität unbekannt <sup>1)</sup>
Allgemeine Heredität	540 Pers. = 93,9 % <sup>2)</sup>	35 Pers.	25 Pers.
Alkoholistische „	525 „ = 91,8 %	47 „	28 „
Nervös-psych. „	121 „ = 21,1 %	454 „	25 „

Somit ist allgemeine Erblichkeit (d. h. alkoholische, nervöse und beider Arten gleichzeitig) beinahe bei 94 % aller Patienten vorgefunden worden, alkoholistische bei 92 % und nervös-psychische bei 21 %.

In diese Berechnung sind nicht nur Verwandte aufsteigender Linie, sondern auch Personen ein und derselben Generation, d. h. Geschwister aufgenommen.

<sup>1)</sup> Unter diese Kategorie sind Fälle gerechnet, wo der Kranke seine Verwandten entweder gar nicht kannte (z. B. aus dem Findlingshause kam), oder aber aus irgend welchem Grunde durchaus keine Auskunft geben wollte.

<sup>2)</sup> Das Prozentverhältnis ist sowohl hier als auch in allen nachstehenden Fällen in Bezug auf die Zahl der Fälle mit festgestellter Heredität berechnet (in gegebenem Fall z. B. zu 540 + 35, d. h. 575). Die Fälle mit unbekannter Heredität sind dabei nicht in Betracht genommen.

↳ Wenn wir nun jedoch ausschliesslich Verwandte in aufsteigender Linie in Betracht nehmen, d. h. Geschwister aus der Liste beseitigen, so wird der Prozentsatz von Personen, welche mit besagten Arten von Heredität belastet sind, selbstverständlich etwas kleiner und zwar:

	Hereditär belastet	Hereditär unbelastet	Heredität unbekannt
Allgemeine Heredität . . .	518 Pers. = 90,1 %	57 Pers.	25 Pers.
Alkoholische „ . . .	497 „ = 86,9 %	75 „	28 „
Nervös-psychische Heredität	100 „ = 17,4 %	475 „	25 „

Aufsteigende Heredität ist also verzeichnet: allgemeine ungefähr bei 90 % aller Alkoholiker, alkoholische bei 87 % und nervöse bei 17 1/2 %. Diese Zahlen legen ziemlich deutlich an den Tag, welche eine grosse Rolle die Heredität bei der Entwicklung der Trunksucht spielt. Wir ersehen daraus, dass nur 8 % aller Alkoholiker (und allein in aufsteigender Linie gerechnet 13 %) ausschliesslich intolge äusserer Verhältnisse zu solchen geworden sind, die übrigen 87 % tragen von Geburt an den Keim der Krankheit in sich. Es ist dabei noch zu bemerken, dass die von uns angeführten Zahlen nur das Minimum der hereditären Belastung bezeichnen, weil 1) wie oben erwähnt, alle Fälle leichter Trunksucht von Seiten der Verwandten unberücksichtigt blieben, 2) weil die befragten Patienten teils aus Vergesslichkeit, teils aus Nichtwissen lange nicht alles auf ihre Verwandten Bezügliche mitteilen konnten, manches wieder auch mit Vorbedacht geheim hielten und 3) weil wir selbst beim Befragen vielleicht nicht überall mit Festigkeit auf Auskunft bestanden.

Alles Gesagte bezieht sich nur auf alkoholistische Heredität. Was jedoch nervös-psychische anbelangt, so sind hier, wie wir sehen, die Zahlenverhältnisse wesentlich verschieden: nur 21 % der Gesamtzahl von Alkoholikern, d. h. ungefähr 1/5 hatte unter den nächsten Verwandten Nerven- und Psychischkranke. Solch ein Prozentverhältnis kann freilich nicht hoch genannt werden, jedenfalls ist es bedeutend geringer als bei Nerven- und Psychischkranken.

Somit wird also die von einigen Autoren ausgesprochene Ansicht, dass Nerven- und Psychischkranke geneigt sind, Alkoholiker zu erzeugen, durch unsere Beobachtungen nicht bestätigt. Richtiger ist es, anzunehmen, dass Alkoholiker, gleich wie auch andere Kranke, grösstenteils dazu tendieren, ihnen ähnliche zur Welt zu bringen. Das Gesetz der Identität bei der Vererbung von Krankheitsformen wird so deutlich wie möglich durch unsere Beobachtungen bekräftigt. ↳ Mit anderen Worten sind Trinker immer dazu veranlagt, Trinker zur Welt zu bringen, und um Trinker zu werden, muss man zu allererst als solcher geboren sein, d. h. seine Krankheit von den Vorfahren geerbt haben. / Zahlreiche Fälle aus dem Alltagsleben können, wie es mir scheint, diese Behauptung bestätigen.

Betrachten wir nun, wie unser Stoff sich je nach den einzelnen Gruppen der Verwandten einteilen lässt. Indem wir die Personen,

welche unter den Eltern Trinker gehabt, und diejenigen, deren Grosseltern Trinker gewesen etc., gesondert zusammenstellen, erhalten wir folgende Zahlen:

Anzahl der Personen, die unter den Eltern Trinker	} der Gesamtzahl der Kranken.
gehabt . . . . .	
Anzahl der Personen, die unter den Grosseltern Trinker	
gehabt . . . . .	
Anzahl der Personen, die unter den Onkeln und Tanten	
Trinker gehabt . . . . .	
Anzahl der Personen, die unter den Geschwistern Trinker	
gehabt . . . . .	

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, dass genau zwei Drittel unserer Patienten, nämlich 66,6 %, gerade unter ihren Eltern Trinker gehabt, wogegen die Anzahl der Personen, die unter anderen Verwandten Trinker besessen, bedeutend geringer ist. Doch sind diese Zahlen an und für sich noch nicht von entscheidender Bedeutung, da ja ein und dieselbe Person meist in verschiedenen Gruppen von Verwandten Alkoholiker aufweist (so können z. B. Vater, Grossvater, Onkel etc. ein und derselben Person Trinker gewesen sein). Um näher an die Lösung unserer Frage heranzutreten, ist es durchaus notwendig zu wissen, wie viele Personen nur unter den Eltern Trinker gehabt (bei vollständigem Ausbleiben von Trunksucht unter anderen Verwandten), wie viele nur unter den Grosseltern Trinker gezählt etc. Indem wir die Fälle in dieser Richtung zusammenstellten, kamen wir zu folgenden Resultaten:

Anzahl der Personen, die nur unter den Eltern Trinker	} der Gesamtzahl der Kranken.
gehabt . . . . .	
Anzahl der Personen, die nur unter den Grosseltern	
Trinker gehabt . . . . .	
Anzahl der Personen, die nur unter den Onkeln (Tanten)	
Trinker gehabt . . . . .	

Folglich bemerken wir auch hier, dass die bedeutende Mehrzahl unserer Patienten gerade unter den Eltern Alkoholiker gehabt hat.

Ziehen wir in Betracht, dass die Zahl der Grosseltern und Onkel jeder Person, einzeln gerechnet, natürlicherweise grösser ist als die der Eltern, so können wir a fortiori schliessen, dass der Prozentsatz der Personen, welche unter den Eltern Trinker gehabt, die Anzahl der Personen, welche unter anderen Verwandten Trinker zählt, bei weitem übertrifft. Daraus lässt sich somit der Schluss ziehen, dass Trunksucht geneigt ist, sich unmittelbar in direkter Linie zu vererben, wobei Personen, die unter den Eltern Trinker gehabt, insbesondere der Gefahr ausgesetzt sind, auch zu solchen zu werden.

<sup>1)</sup> Das Verhältnis ist sowohl hier, als auch in den vorhergehenden Fällen in Bezug auf die Anzahl der Personen mit festgestellter Erblichkeit berechnet, d. h. auf 572.

Wenden wir uns nun der Betrachtung des Zusammenhangs zu, der zwischen Erblichkeit und Geschlecht besteht.

	Anzahl hereditär belasteter Personen		Anzahl hereditär unbelasteter Personen		Anzahl von Personen mit unbekannter Hered.	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Allgemeine Heredität . . . .	497 = 94,1 0/0	43 = 91,5 0/0	31	4	23	2
Alkoholische Heredität . . . .	483 = 92,2 0/0	41 = 87,2 0/0	41	6	26	2
Nervös-psychisch. Heredität . . .	111 = 21,0 0/0	10 = 21,3 0/0	417	37	23	2

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Männer eine etwas höhere allgemeine hereditäre Belastung (94 0/0) als die Frauen (91 1/2 0/0) besitzen, wobei dieses Uebergewicht sich fast ausschliesslich auf das Gebiet der alkoholischen Heredität erstreckt (92,2 0/0 gegen 87,2 0/0); die nervös-psychische Heredität hingegen bleibt bei beiden Geschlechtern gleich. Daraus ist deutlich zu erkennen, dass Frauen etwas häufiger als Männer ohne entsprechende hereditäre Belastung sich der Trunksucht ergeben, das heisst mit anderen Worten, dass äussere Verhältnisse bei den Frauen etwas häufiger als bei den Männern als wirkende Ursache der Trunksucht auftreten. Der Grund liegt vielleicht in den schwereren Lebensbedingungen und in der gedrückteren gesellschaftlichen Stellung der russischen Frau im Vergleich zu der des Mannes.

Da übrigens der Zahlenunterschied unbedeutend und die Anzahl der Frauen in unseren Beobachtungen gering ist, so haben unsere Schlüsse in diesem Gebiet nur annähernden Wert und müssen daher mit grosser Vorsicht aufgenommen werden.

Es ist von einigem Interesse, zu beobachten, welche Heredität leichter auf die Nachkommenschaft übertragen wird: väterliche oder mütterliche. Aus der von uns unternommenen Berechnung der Personen, die entweder väterlicher- oder mütterlicherseits hereditär belastet sind, ergab sich folgendes Resultat:

	Väterlicherseits	Mütterlicherseits	Beiderseits
Allg. Heredität	271 P. = 52,3 0/0 <sup>1)</sup>	60 P. = 11,6 0/0	187 P. = 36,1 0/0
Alkohol. „	282 P. = 56,7 0/0	53 P. = 10,7 0/0	162 P. = 32,6 0/0
Nerv.-psych. „	47 P. = 47,0 0/0	37 P. = 37,0 0/0	16 P. = 16,0 0/0

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass allgemeine Heredität in väterlicher Linie (52,3 0/0) diejenige mütterlicherseits (11,6 0/0) bei weitem übertrifft, wobei sich das Uebergewicht hauptsächlich im Gebiet der alko-

<sup>1)</sup> Das Prozentverhältnis ist zu der Gesamtzahl von Personen berechnet, welche mit Erblichkeit gewisser Art belastet sind, in gegebenem Fall, z. B. zu 271 + 60 + 187 = 518.

holistischen Erbllichkeit geltend macht (56,7 % gegen 10,7 %), während die nervös-psychische Heredität, wiewohl sie väterlicherseits stärker ist als mütterlicherseits, doch verhältnismässig nur um weniges (47 % gegen 37 %) überwiegt. Ein so ausgesprochenes Prädominieren der väterlichen Heredität über die mütterliche wird sicherlich durch den Einfluss des Geschlechts bedingt, d. h. dadurch, dass Trunksucht unter den Müttern (als Frauen) seltener auftritt als unter den Vätern (als Männern).

Gehen wir nun zur Betrachtung der Beziehungen über, die zwischen der Heredität und den Formen der Trunksucht existieren. Um in dieser Hinsicht ein richtiges Urteil zu fällen, schliessen wir Geschwister bei unserem Verfahren aus, d. h. wir beachten ausschliesslich Verwandte in aufsteigender Linie.

#### Allgemeine Heredität.

	Anzahl der hereditär belasteten Personen	Anzahl der hereditär unbelasteten Pers.	Anzahl der Pers. m. unbek. Heredität
Geleg.-Trinker	21 = 70,0 % <sup>1)</sup>	9	1
Chron. „	322 = 90,4 %	34	14
Period. „	134 = 91,8 %	12	5
Gem. Kategorie	41 = 95,3 %	2	5
Total	518 Pers.	57 Pers.	25 Pers.

#### Alkoholische Heredität.

	Anzahl der hereditär belasteten Personen	Anzahl der hereditär unbelasteten Pers.	Anzahl der Pers. m. unbek. Heredität
Geleg.-Trinker	19 = 63,3 %	11	1
Chron. „	307 = 86,5 %	48	15
Period. „	131 = 91,0 %	13	7
Gem. Kategorie	40 = 93,0 %	3	5
Total	497 Pers.	75 Pers.	28 Pers.

#### Nervös-psychische Heredität.

	Anzahl der hereditär belasteten Personen	Anzahl der hereditär unbelasteten Pers.	Anzahl der Pers. m. unbek. Heredität
Geleg.-Trinker	4 = 13,3 %	26	1
Chron. „	60 = 16,8 %	296	14
Period. „	24 = 16,4 %	122	5
Gem. Kategorie	12 = 27,9 %	31	5
Total	100 Pers.	475 Pers.	25 Pers.

<sup>1)</sup> Das Prozentverhältnis ist überall in Bezug auf die Gesamtzahl von Personen entsprechender Kategorie berechnet (Personen mit unbekannter Heredität nicht mit eingerechnet), in gegebenem Fall also z. B. in Bezug auf 21 + 9 = 30.

Aus den angeführten Tabellen sehen wir, dass Trinker gemischter Kategorie die bedeutendste sowohl alkoholische, als auch nervös-psychische hereditäre Belastung besitzen, wobei diese Kategorie im Vergleich zu anderen Formen von Trunksucht besonders durch schwere nervös-psychische Heredität ausgezeichnet ist. (Zu dieser Kategorie gehört, wie wir in der Folge sehen werden, eine besonders grosse Anzahl von Degenerierten.) Weiter folgen nach dem Grade hereditärer Belastung periodische Trinker (91<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), dann chronische (86<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und zuletzt Gelegenheitstrinker (63<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Das Vorgewicht periodischer Trinker über chronische gilt übrigens, wie wir sehen, nur von Fällen alkoholischer Heredität, während nervöse Heredität bei den periodischen und bei den chronischen Trinkern beinahe gleich ist (bei letzteren selbst etwas grösser als bei ersteren). Dieser letzte Umstand lässt sich allem Anschein nach dadurch erklären, dass ein ansehnlicher Teil periodischer Trinker, welche mit schwerer nervös-psychischer Heredität belastet sind, diese ihre krankhafte Form nicht typisch genug äussert und darum in die Klasse gemischter Typen geraten ist. Folglich besitzen die periodischen Trinker und die ihnen ähnlichen Kategorien die bedeutendste hereditäre Belastung, d. h. mit anderen Worten, dass periodische Trunksucht einen tieferen Grad alkoholischer Entartung bekundet als alle übrigen Arten der Trunksucht. Gesagtes wird auch durch Fakten des Alltagslebens bestätigt: wie bekannt, entwickelt sich periodische Trunksucht sehr oft aus chronischer durch allmähliche Transformation, wenn bereits der Organismus durch beständigen Alkoholgenuss mehr oder weniger merklichen Schaden erlitten hat, d. h. in höherem Grade „entartet“ ist. Es ist jedoch bemerkenswert, dass der Hang zu periodischer Trunksucht vom Individuum um so leichter erworben wird, je grösser die Anzahl periodischer Trinker unter seinen Verwandten in aufsteigender Linie gewesen. Nachfolgende Tabelle liefert davon den deutlichsten Beweis:

		Anzahl der Personen, die periodisch trinkende Verwandte gehabt.	
Unter Gelegen.-Trinkern	(19)	1 = 5,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	}
„ chronischen „	(307)	46 = 15,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	
„ periodischen „	(131)	36 = 28,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	
„ gemischt. Kategorie	(40)	5 = 22,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	
Total		93 Personen.	

Die grösste Anzahl also von Personen, welche in aufsteigender Linie periodisch trinkende Verwandte besitzen, findet sich unter den periodischen Trinkern und unter Kategorien, die denselben ähnlich sind. mit anderen Worten: periodische Trinker sind dazu geneigt, sich ähnliche, d. h. auch periodische Trinker zu erzeugen. Diese Tatsache tritt noch deutlicher zu Tage, wenn wir die Zahl der Patienten, welche periodisch trinkende Eltern gehabt, der Zahl der

Patienten gegenüberstellen, welche unter anderen Verwandten periodische Trinker besessen haben.

	Anzahl der Pers., welche periodisch trink. Eltern gehabt (einen oder beide)	Anzahl der Pers., welche periodisch trink. Grosseltern gehabt	Anzahl der Pers., welche periodisch trink. Onkel und Tanten gehabt
Unter Gelegenl.- Trinkern (19)	1 = 5,3 % <sup>1)</sup>	—	—
Unter chronisch. Trinkern (307)	30 = 9,8 „	9 = 2,9 %	11 = 3,6 %
Unter periodisch. Trinkern (131)	20 = 15,3 „	9 = 6,9 „	9 = 6,9 „
Unter Trinkern gem. Kat. (40)	8 = 20,0 „	2 = 5,0 „	1 = 2,5 „

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass die grösste Anzahl periodischer Trinker sich unter denjenigen Personen vorfindet, welche periodisch trinkende Eltern gehabt (15,3 %). Von Verwandten anderen Grades wird, wie wir sehen, periodische Trunksucht bedeutend seltener auf die Nachkommenschaft vererbt, obgleich in letzterem Falle die Chancen an sich grösser wären (die Anzahl der Eltern ein und derselben Person ist natürlich bedeutend geringer als die Zahl der Grosseltern und Onkel). Folglich haben wir es auch hier mit demselben Gesetze zu tun, welches wir auch früher beobachtet haben, dass nämlich Trunksucht am allerleichtesten von den Eltern geerbt wird, und zwar periodische von periodisch trinkenden.

Nun gehe ich über zur Betrachtung des Verhältnisses, welches zwischen der Form der Trunksucht und der speziellen Heredität in väterlicher und mütterlicher Linie existiert.

#### Allgemeine Heredität.

	Väterlicherseits	Mütterlicherseits	Beiderseits
Geleg.-Trinker	9 P. = 49,9 % <sup>2)</sup>	5 P. = 23,8 %	7 P. = 33,3 %
Chron. „	182 „ = 56,5 „	35 „ = 10,9 „	105 „ = 32,6 „
Period. „	63 „ = 47,0 „	16 „ = 12,0 „	55 „ = 41,0 „
Gem. Kategorie	17 „ = 41,5 „	4 „ = 9,7 „	20 „ = 48,8 „
	271 Pers.	60 Pers.	187 Pers.

<sup>1)</sup> Das Zahlenverhältnis gilt überall in Bezug auf die Gesamtzahl der Trinker entsprechender Kategorie, welche mit alkoholischer Heredität belastet sind.

<sup>2)</sup> Das Prozentverhältnis ist auf die Gesamtzahl der Trinker der bez. Kategorie berechnet, welche entsprechende Art von Heredität besitzen, in gegebenem Fall z. B. auf  $(9 + 5 + 7) = 21$ .



## Alkoholische Heredität.

	Väterlicherseits	Mütterlicherseits	Beiderseits
Geleg.-Trinker	9 P. = 47,4 %	4 P. = 21,0 %	6 P. = 31,6 %
Chron. „	186 „ = 60,6 „	27 „ = 8,8 „	94 „ = 30,6 „
Period. „	67 „ = 51,1 „	18 „ = 13,8 „	46 „ = 35,1 „
Gem. Kategorie	20 „ = 50,0 „	4 „ = 10,0 „	16 „ = 40,0 „
	282 Pers.	53 Pers.	162 Pers.

## Nervös-psychische Heredität.

	Väterlicherseits	Mütterlicherseits	Beiderseits
Geleg.-Trinker	1 P. = 25,0 %	3 P. = 75,0 %	—
Chron. „	30 „ = 50,0 „	22 „ = 36,7 „	8 P. = 13,3 %
Period. „	12 „ = 50,0 „	8 „ = 33,3 „	4 „ = 16,7 „
Gem. Kategorie	4 „ = 33,3 „	4 „ = 33,3 „	4 „ = 33,3 „
	47 Pers.	37 Pers.	16 Pers.

Aus der Tabelle sieht man, dass in väterlicher Linie chronische Trinker die meiste allgemeine hereditäre Belastung besitzen, in mütterlicher zufällige, und in beiden Linien die periodischen und die denselben nahe stehenden gemischten Trinker; die meiste alkoholische Heredität bekunden in väterlicher Linie chronische, in mütterlicher Gelegenheitstrinker und in beiden Linien periodische Trinker und diejenigen gemischter Kategorie (die Zahlenverhältnisse gestalten sich also genau ebenso, wie bei allgemeiner Heredität); die meiste nervös-psychische hereditäre Belastung schliesslich besitzen: in väterlicher Linie chronische und periodische Trinker, in mütterlicher Linie Gelegenheitstrinker und in beiden Linien periodische und gemischte. In sämtlichen Arten von Erblichkeit beobachten wir also ein und dieselbe höchst bemerkenswerte Erscheinung, nämlich: Trunksucht der Verwandten in väterlicher Linie äussert sich bei den Nachkommen am häufigsten in Anlage zu chronischer Trunksucht, in mütterlicher Linie in Anlage zu Gelegenheitstrunksucht,<sup>1)</sup> Trunksucht aber von Verwandten beiderseits (in väterlicher und mütterlicher Linie) äussert sich bei den Nachkommen, gleichsam konzentriert, durch Entwicklung des Hanges zu den allerschwersten Formen von Trunksucht — zu periodischer und zu Formen, die derselben nahe stehen. Da aber, wie wir bereits gesehen, bei Vererbung des Hanges zu Alkoholgenuss vor allem die Eltern als Vermittlungsglied auftreten, so kann man mit Gewissheit behaupten, dass Trunksucht beider Eltern

<sup>1)</sup> Trunksucht der Verwandten in mütterlicher Linie ist folglich, wie wir bereits gesehen, nicht nur weniger geneigt, sich auf die Nachkommenschaft zu vererben, sondern sie führt auch Entwicklung der allerleichtesten Formen von Trunksucht herbei.

bei den Nachkommen grösstenteils Entwicklung schwerer Formen von Trunksucht (periodische) herbeiführt, während Trunksucht eines von den Eltern Disposition zu leichteren Formen erzeugt. Dieser Umstand bekräftigt so deutlich, wie nur möglich, die Wahrheit der von uns bereits ausgesprochenen These, dass nämlich periodische Trunksucht einen tieferen Grad alkoholistischer Degeneration des Individuums bekundet.

Zum Schluss muss ich noch einige Worte über die Degenerierten hinzufügen. Unter unseren Patienten sind 34 Personen verzeichnet worden, welche, abgesehen von ihrem Triebe zu Alkoholgenuss, stark ausgeprägte Symptome der Degeneration darboten. Diese Symptome stachen so sehr in die Augen, dass ich es nicht verabsäumen konnte, solchen Personen besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Unter diesen 34 Personen sind verzeichnet 22 moralisch haltlose und an Zwangs- und Wahnideen leidende, 7 an Hysterie leidende, 1 choreatische, 1 schwer hypochondrische, 2 Morphinisten und eine an zirkulärer Psychose leidende. Alle diese Personen gruppieren sich nach Art von Trunksucht folgendermassen:

Gelegenheits-Trinker	3 Personen =	9,7 %	} der Gesamtzahl von Trinkern entsprechender Kategorie.
Chronische	14 " " =	3,8 %	
Periodische	5 " " =	3,3 %	
Gemischte Kategorie	12 " " =	25,0 %	

34

Daraus ersehen wir, dass die ungeheure Mehrzahl dieser Degenerierten zur Kategorie gemischter (25 %) und Gelegenheitsrinker (9,7 %) gehört. Der Grund davon liegt, dem Anschein nach, darin, dass bei den Degenerierten der Trieb zum Alkohol eigentlich nicht als Krankheit *sui generis*, sondern bloss als mehr oder weniger ausgesprochenes Symptom gleichzeitig mit anderen Abweichungen ihrer Psyche auftritt und darum keinen durchaus typischen ausgeprägten Charakter trägt. Der Hang zu Alkoholgenuss äussert sich bei ihnen in ganz eigentümlichen Formen, welche unter keine der uns bekannten Kategorien von Trunksucht klassifiziert werden können; als charakteristische Eigentümlichkeit dieser Formen muss jedoch eine gewisse Impulsivität angesehen werden.

Das ist eigentlich nichts weiter als Dipsomanie nach der Auffassung Magnan's: bei diesen Personen macht eben die Impulsivität das Grundelement des Triebes zu Alkoholgenuss aus, nicht aber der Charakter des Triebes selbst, d. h. nicht derjenige Zug, den wir unserer Klassifikation der Trunksucht zu Grunde gelegt haben.

Nach dem Gesagtem wird klar, warum überall, wo wir soeben besonders stark ausgeprägte hereditäre Belastung notierten, wir es fast immer mit Trinkern gemischter Kategorie zu tun hatten (unserer Klassifikation gemäss).

Indem wir nun alles Gesagte zusammenfassen, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Hereditäre Belastung durch Alkoholismus und nervös-psychische Erkrankungen tritt, unseren Beobachtungen nach, bei 94 0/0 aller Alkoholisten auf.

2) Eine ungeheuere Anzahl von Alkoholikern hat Trinker unter den nächsten Verwandten (92 0/0, darunter 87 0/0 ausschliesslich in aufsteigender Linie).

3) Nervös-psychische Heredität kommt bei Alkoholikern bedeutend seltener vor als alkoholistische (unseren Beobachtungen nach bei 21 0/0 aller Trinker).

4) Trunksucht ist geneigt sich unmittelbar in direkter Linie zu vererben und zwar von den Eltern häufiger als von anderen Verwandten. Unter unseren Alkoholikern besaßen 66 $\frac{1}{3}$  0/0 Trinker unter den Eltern, 36 0/0 unter den Grosseltern, und 46 0/0 unter Onkeln und Tanten.

5) Frauen werden verhältnissmässig häufiger als Männer ohne entsprechende erbliche Belastung zu Trinkern, d. h. äussere Bedingungen spielen bei den Frauen in Bezug auf Entwicklung der Trunksucht eine bedeutendere Rolle als bei den Männern. Vielleicht lässt sich dieser Umstand durch die schwereren Lebensverhältnisse und die gedrücktere gesellschaftliche Stellung der russischen Frau erklären.

6) Alkoholistische Heredität verbreitet sich auf die Nachkommenschaft leichter in väterlicher Linie als in mütterlicher. Dieses gilt jedoch nur von der direkten Vererbung des Hanges zu Alkoholgenuss; was aber allgemeinen degenerativen Einfluss anbelangt, so muss Trunksucht der Frau, als Mutter, auf die Nachkommenschaft eher degenerativen Einfluss ausüben als Trunksucht des Mannes als Vater, da erstere Trunksucht eine tiefere Demoralisation der Familie herbeiführt.

7) Die bedeutendste hereditäre Anlage zu Trunksucht besitzen periodische Trinker, geringere die chronischen Trinker und die allerwenigste die Gelegenheitstrinker.

8) Periodische Trunksucht ist geneigt, sich als solche auf die Nachkommenschaft zu vererben.

9) Trunksucht beider Eltern führt bei den Nachkommen grösstenteils die Entwicklung schwerer Formen von Trunksucht herbei (periodische und derselben verwandte Formen), Trunksucht aber eines von den Eltern erzeugt Neigung zu leichteren Formen von Trunksucht (chronischer oder Gelegenheitstrunksucht).

10) Nervös-psychische Heredität wirkt nicht merklich auf die Formen der Trunksucht ein. Der Einfluss nervös-psychischer Heredität äussert sich bei der Nachkommenschaft eher in Form allgemeiner Degeneration, als in Form von Hang zu Alkohol.

11) Alle unsere Beobachtungen sprechen dafür, dass man, um Trinker zu werden, vor allem als solcher geboren sein muss.

Aus dem Hermann-Haus, Unfallnervenlinik der Sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft (dirigierender Arzt: Professor Dr. Windscheid) in Stötteritz bei Leipzig.

## Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie: Lähmung des Muskelbewusstseins bei intakter Sensibilität.

Von

Dr. med. RUDOLF TETZNER

Assistent an der Klinik.

Duchenne de Boulogne hat unter dem Namen „Paralysie de la conscience musculaire ou de l'aptitude motrice indépendante de vue“ zuerst eine Erscheinung beschrieben, die sich bei den damit behafteten Individuen darin äussert, dass der Wille nur dann imstande ist, die Kontraktion der Muskeln zu bewirken, wenn er vom Gesichtssinn geleitet wird (*Électrisation localisée*, 3. ed. pag. 792).

Analoge Fälle dieser Duchenne'schen „Lähmung des Muskelbewusstseins“ haben später Lasègue (*Anesthésie et ataxie hystériques*, *Archives générales de médecine* 1864) und Gilles de la Tourette (die Hysterie nach den Lehren Salpêtrière von Dr. Gilles de la Tourette, übersetzt von Dr. Karl Grube 1894) beobachtet. Bei allen diesen Fällen aber ebenso wie bei den später beschriebenen handelt es sich um eine kutane Anästhesie und Analgesie in der die betreffende Erscheinung bietenden Extremität. Den einzigen bisher beschriebenen Fall von isolierter Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindungen bei intakter kutaner Sensibilität hat Binswanger gesehen (Binswanger, die Hysterie — 1904, p. 359).

„Eine 24jährige Frau klagt über Schwäche im linken Arm; sie kann die linke Hand nicht gebrauchen, wenn sie nicht hinsieht. Aus der Krankengeschichte sei folgendes erwähnt: Armbewegungen rechts viel kräftiger als links. Linker Unterarm und linke Hand etwas bläurot verfärbt. Starke Parese sämtlicher Handmuskeln. Geringer spastischer Tremor der Hand, kein Intentionstremor. Alle Bewegungen mit der linken Hand ungeschickt und ataktisch. Händedruck rechts 45, links 10 kg. Kutane Sensibilität überall, auch an der linken Hand intakt. Lokalisation prompt und genau, ebenso Schmerzempfindlichkeit intakt. Aufhebung des Muskelsinnes an der linken Hand. Stereognostisches Erkennen links unmöglich. Wenn sie die Augen schliesst, kann sie nicht die geringste Bewegung richtig mit der linken Hand ausführen. Sie fühlt grosse Schwere im linken Arm und überzeugt sich öfters durch Nachsehen, ob er noch da sei. Bei öfteren Untersuchungen lässt sich feststellen, dass die Ataxie der linken Hand und Armbewegungen bei Angenschluss sich bedeutend verstärkt, dass aber die Hand nicht völlig bewegungslos wird. Werden bei geschlossenen Augen mit der rechten Hand Bewegungen gemacht, so können die Fingerstellungen mit der linken, wenn auch unvollkommen, nachgemacht werden. Wird dagegen die linke Hand passiv in verschiedene Stellungen gebracht, so können dieselben nie mit der rechten Hand nachgemacht werden. Warm und kalt werden mit der linken Hand prompt unterschieden. In der Folge hysterische Anfälle, Besserungen auf Hypnose.“

Der Unterschied von den reinen Fällen Duchenne'scher Lähmung des Muskelbewusstseins besteht in dem oben beschriebenen Falle darin, dass die völlige Unfähigkeit zur Muskelbewegung bei Augenschluss und die kutane Anästhesie und Analgesie fehlt und dass ausser der Parese deutliche Coordinationsstörungen auch bei Richtung des Blickes auf die Bewegungen der linken Hand zeitweilig vorhanden waren und bei Augenschluss sich nur hochgradig steigerten.

Im Januar 1906 kam im Hermann-Haus ein Fall von traumatischer Hysterie zur Beobachtung, der zum Teil an den oben beschriebenen Fall erinnert, durch verschiedene Abweichungen aber sich von ihm erheblich unterscheidet.

#### Auszug aus der Krankengeschichte:

B., Bergarbeiter, 28jährig, Vater an unbekannter Ursache gestorben. Angeblich gesunde Familie. Nie ernstlich krank, insbesondere nie geschlechtskrank. 1897—99 bei der Fussartillerie gedient. Verheiratet, 2 Kinder klein gestorben, 1 lebendes, gesundes Kind. Frau gesund. Keine Früh- oder Fehlgeburten. 1904 linken Finger zerschlagen, bezieht dafür 15 Prozent Rente. Hat Schnaps und Bier nur in ganz geringen Mengen angeblich genossen.

Am 8. April 1905 traf ihn ein schwingendes Haspelhorn auf Stirn und Nase. Kurze Zeit bewusstlos. Wunde an Stirn, rechtem Auge und Nase, Bruch des Nasenbeines. 6 Wochen krank, dann  $\frac{1}{2}$  Tag gearbeitet, nach 3 Wochen  $2\frac{1}{2}$  Tag, nach 2 Wochen 14 Tage, von Ende Juli bis 14. Oktober, von Ende November bis zur Aufnahme gearbeitet, immer leichte Arbeit.

Klagen: Andauernd Kopfschmerzen in der Stirn, manchmal im Hinterkopf. Häufig Schwindel, bei Anstrengungen wird es ihm schwarz vor den Augen, „manchmal habe ich gar keine Gedanken, da weiss ich nicht recht, was ich mache und was ich soll.“

Status praesens: Mittelgross, kräftig gebaut, kräftige Muskulatur, gutes Fettpolster. Temperatur 36,4. Gewicht (nackt) 76 kg. Sensorium, Intelligenz, Sprache ohne Besonderheiten.

Zwischen den Augenbrauen und auf dem Nasenrücken  $3\frac{1}{2}$  cm lange, reizlose, gut verschiebliche, nicht empfindliche Narbe. Nasenbeine unregelmässig verdickt, nach links verschoben.

Ohrläppchen frei. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Keine Orbitalpunkte. Halswirbelsäule ausgiebig beweglich. Bei Vorwärtsbeugen des Kopfes angeblich Druck in der Stirn. Pupillen gleich, rund, mittelweit, sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Augenbewegungen frei.

Augenbefund (Augenarzt Professor Schwarz-Leipzig): Auf der linken Hornhaut kleine, annähernd birnförmige, zarte Trübung, etwas schläfenwärts vom Hornhautzentrum. Auf der rechten Hornhaut 2 ganz kleine, sehr zarte Hornhautflecken, das eine über, das andere unter der Hornhautmitte. Sehprüfung: auf beiden Augen Kurzsichtigkeitsastigmatismus, links von 1,25 Dioptrien (Cylinderachse des Correctionsglases von der Senkrechten aus oben 20 Grad schläfenwärts geneigt, rechts 1,5 Dioptrien, (Achse senkrecht), die Sehschärfe ist auf beiden Augen mit Correction 4/12. Accommodation auf beiden Augen etwas verringert. Gesichtsfeld: beiderseits ausgesprochene konzentrische Einengung der Grenzen für Weiss und für Farben unter teilweiser Ueberkreuzung der Grenzen für Blau und Rot.

Die Sensibilität der Bindehaut ist nicht herabgesetzt.

Augenhintergrund normal.

Geruch, Gehör, Geschmack normal. Facialis ohne Besonderheiten. Trigemini ohne Besonderheiten. Zunge gerade, nicht belegt, gut beweglich, ruhig, Mundhöhle, Gaumen ohne Besonderheiten.

Wirbelsäule ohne Formveränderung, nicht klopfempfindlich, gut beweglich, bei Vorwärtsbücken angeblich Schwindel und Kopfschmerzen. Brustkorb 91 : 98. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderheiten. Puls regelmässig, 84, Arterien

weich. Urin: spezifisches Gewicht 1025, ohne Eiweiss und Zucker. Genitalien ohne Besonderheiten. Extremitäten gut beweglich, kein Fingertremor. Rohe Kraft gering, spannt die Muskeln ganz kurze Zeit an, lässt bei geringem Widerstand die betreffende Extremität kraftlos zurücksinken. Dynamometer rechts 17, links 23 kg. Bei allen Widerstandsbewegungen angeblich viel Schmerzen in der Stirn. Gang ohne Besonderheiten.

Bindehautreflexe vorhanden, Würgreflex fehlt. Patellarschnenreflexe gesteigert, Fuss- und Patellarklonus. Hautreflexe normal. Kutane Sensibilität überall normal, Pinselstriche gefühlt und richtig lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden, ebenso kalt und warm. Nadelstiche überall gleich schmerzhaft. Lagegefühl und Stereognose bei offenen Augen völlig normal.

Das weiter unten zu beschreibende Verhalten des Patienten bei Augenschluss fasse ich zusammen aus den häufigen Untersuchungen, die mit ihm vorgenommen wurden.

Gab man dem Patienten auf, die Augen zu schliessen, so tat er dies für einen Augenblick, um sie sofort wieder zu öffnen, er war nicht dazu zu bringen, die Augen längere Zeit geschlossen zu halten; er behauptete, es werde ihm stets so merkwürdig im Vorderkopf dabei: „Ich weiss selber nicht, was das ist, mir wird allemal so albern da drin, da weiss ich dann gar nichts mehr, ich weiss selber nicht, was das ist.“ Wurden ihm die Augen zugehalten, so traten heftige unruhige Bewegungen mit dem Kopfe und krampfhaftes Blinzeln auf; Patient suchte sich auf alle Weise dem Zuhalten der Augen zu entziehen. Stand er dabei im Zimmer, so machte er taumelnde Schritte nach rückwärts, sass er auf dem Untersuchungssofa, so fiel er nach hinten um.

Die Erscheinungen traten schon deutlich, wenn auch weniger heftig ein, wenn ihm ein Auge zugehalten wurde, ebenso, wenn die Augen nur unvollständig verdeckt wurden.

Wurde ihm bei zugehaltenen Augen der Befehl gegeben, eine Extremität zu bewegen, die Zunge zu zeigen, so wurde bisweilen ein schwacher Versuch gemacht, den Mund zu öffnen oder die Extremität zu bewegen, es kam aber nie zu einer Erhebung von der Unterlage, bisweilen erfolgte gar keine Reaktion.

Druck am Dynamometer bei geschlossenen Augen beiderseits = 0.

Sofort nach Freigeben öffnete Patient die Augen und konnte dann die Glieder normal bewegen.

Ich stellte daraufhin folgende Versuche mit ihm an:

1. Ich lasse ihn mit offenen Augen von 1 bis 10 zählen. Das geht gut; bei der Wiederholung verschliesse ich bei der Zahl 4 plötzlich beide Augen. Patient hört sofort zu zählen auf; als ich die Augen frei gebe, zählt er weiter 5, 6 etc.

2. Aufgabe: von 1 bis 10 zu zählen. Bei 4 verschliesse ich das linke Auge. Patient hört sofort auf zu zählen. Der gleiche Effekt tritt ein bei Verschluss des rechten Auges.

3. Bei Verschluss beider Augen wird ihm ein Befehl gegeben, er führt ihn nicht aus, weiss bei Freigeben der Augen nicht, was zu ihm gesagt wurde.

4. Bei offenen Augen fühlt er jeden Pinselstrich, jeden Nadelstich. Jetzt lasse ich ihm beide Augen zugehalten und steche ihn tief durch die Haut. Er zuckt zusammen, nach Freigeben der Augen weiss er nicht, dass ich ihn gestochen habe.

5. Bei Verschluss eines Auges wird ihm der Befehl gegeben, den linken Arm zu heben. Er führt den Befehl nicht aus, weiss aber hinterher, was er tun sollte.

6. Bei Verschluss eines Auges steche ich ihn, er fühlt die Berührung mit der Nadelspitze, es kommt ihm aber nicht schmerzhaft vor wie bei offenen Augen.

7. Bei offenen Augen lasse ich ihn mit den Fingern trommeln; während er trommelt, versetze ich ihn einen kleinen Stich an den Hals, sofort wird das Trommeln unregelmässig, langsam, wird aber nach kurzer Pause fortgesetzt.

8. Während des Trommelns lasse ich ihn an Nelkenöl riechen, es tritt die gleiche Erscheinung wie bei dem Nadelstich ein.

9. Aufgabe: Jede Zahl, die ich ihm vorspreche, nachzusprechen. Ich halte ihm das linke Auge zu und spreche die Zahl 21 leise ins linke Ohr. Er spricht sie nicht nach, weiss aber nach Freigabe des linken Auges, was ihm gesagt wurde. Ich halte ihm das linke Auge zu und spreche die Zahl 36 leise ins rechte Ohr. Er spricht sie nicht nach, weiss aber nach Freigabe des linken Auges, was ihm gesagt wurde. Der Versuch mit dem rechten Auge erzielte das gleiche Resultat.

10. Er fixiert meine Taschenuhr mit beiden Augen, jetzt führt er alle Befehle während des Fixierens prompt aus.

11. Die Extremitäten werden durch ein Tuch verdeckt, sodass er sie nicht sehen kann. Trotzdem kann er sie bewegen.

12. Ich lasse ihn seinen Namen schreiben. Während des Schreibens halte ich ihm ein Auge zu. Sofort hört er auf zu schreiben.

13. Aufgabe: von 1 bis 10 zählen, bei der Zahl 4 verschliesse ich plötzlich beide Ohren. Er zählt 5, 6, dann hört er auf, nach Freigabe der Ohren 7, 8, 9, 10.

14. Ich lasse ihn wieder von 1 bis 10 zählen, bei Zahl 5 verschliesse ich das linke Ohr; er zählt langsamer als vorher weiter bis 8, dann hört er auf, nach Freigabe des Ohres zählt er 9, 10. Dasselbe Resultat bei Verschluss des rechten Ohres.

15. Bei Verschluss beider Ohren wird ihm eine schriftliche Frage vorgelegt. Er beantwortet sie nicht, nach Freigabe der Ohren weiss er den Wortlaut der Frage anzugeben, beantwortet die Frage richtig.

16. Bei Verschluss beider Ohren wird ihm schriftlich ein Befehl gegeben, er führt ihn nicht aus, weiss aber, was er tun sollte nach Freigabe der Ohren.

17. Bei Verschluss beider Ohren steche ich ihn, er zuckt zusammen, hat den Stich gefühlt.

18. Bei Verschluss eines Ohres wird ihm ein Befehl gegeben, er führt ihn nicht aus, weiss nach Freigabe des Ohres, was er tun sollte.

19. Bei Verschluss eines Ohres steche ich ihn, er zuckt zusammen, fühlt den Stich schmerzhaft.

20. Ich lasse ihn mit den Händen trommeln; während er trommelt, halte ich ihm plötzlich beide Ohren zu, sofort wird das Trommeln langsamer, nach 6 Sekunden hört es ganz auf.

21. Während er trommelt, halte ich ihm nur ein Ohr zu, die Bewegungen werden langsamer und hören schliesslich ganz auf.

22. Der Verschluss eines oder beider Augen sistiert sofort das Trommeln.

23. Patient muss laut lesen; während des Lesens halte ich ihm plötzlich beide Ohren zu, er liest nicht weiter; ich halte 1 Minute lang die Ohren zu, als ich sie wieder öffne, liest er nicht dort weiter, wo er inzwischen hätte sein müssen, sondern wo er aufgehört hatte.

24. Der Verschluss eines Ohres verlangsamt nur das Lesen, bringt es aber nicht zum Aufhören.

25. Ich stampe rhythmisch mit dem Fusse auf. Bei jedem Aufstampfen muss er weiter zählen, mitten im Zählen lasse ich ihm die Ohren zuhalten, er sagt noch eine Zahl, dann hört er auf zu zählen, nach Freigabe der Ohren zählt er dort weiter, wo er aufgehört hat.

26. Patient wird aufgefordert, seinen vollen Namen zu schreiben. Während des Schreibens verschliesse ich plötzlich beide Ohren, er schreibt nur noch 4 Buchstaben, diese auffallend ungenau und schlecht, dann hört er auf und lässt die Feder fallen.

27. Während des Schreibens halte ich ihm ein Ohr zu, er schreibt 5 ungenaue Buchstaben, dann hört er auf und lässt die Feder fallen.

28. Ich lasse ihn mit dem Perkussionshammer rhythmisch auf den Tisch klopfen, dazu soll er auf ein gegebenes Zeichen rhythmisch mit dem Fuss stampfen. Sobald er beide Bewegungen vereint ausführen soll, geht dies schlecht, ungeordnet und langsam.

29. Er soll zu jedem Hammerschlag, den er selbst tut, fortlaufend zählen, dies geht nur langsam und schlecht, schnell geht es trotz häufiger Wiederholung dieses Versuches niemals.

30. Es werden ihm Augen und Ohren zu gleicher Zeit zugehalten, er verhält sich ruhig, atmet tief und regelmässig, spürt tiefe Nadelstiche und ausgiebige Bewegungen der Extremitäten nicht.

Nach Freigabe der Augen und Ohren öffnet er sofort die Augen und ist völlig bei klarem Bewusstsein.

\* \* \*

Dass es sich im vorliegenden Falle nur um eine Hysterie handeln kann, dürfte keinem Zweifel unterliegen.

Uns scheint in Uebereinstimmung mit dem Augenspezialisten die konzentrische Gesichtsfeldeinengung völlig entsprechend dem Verhalten des Gesichtsfeldes bei hysterischer Sehschwäche; die Herabsetzung der Sehschärfe halten wir zum Teil für durch die Hornhauttrübungen bedingt, zum Teil für hysterisch.

Das Fehlen des Würgregreflexes, die Steigerung der Patellarsehnenreflexe, die deutlich beobachtete Zunahme der Krankheitserscheinungen nach öfteren Untersuchungen sprechen gleichfalls für Hysterie.

Da Patient vor dem Unfalle völlig erwerbsfähig war, die geklagten Beschwerden sich erst langsam nach dem Unfalle entwickelt haben, der Unfall aber sehr wohl dazu angetan war, eine Hysterie hervorzurufen, so war die bestehende Hysterie als Unfallfolge anzuerkennen.

Die immerhin nicht kleine Literatur über derartige Fälle von Hysterie, bei denen durch Verschluss von Augen und Ohren einzelne der oben beschriebenen Erscheinungen auftraten, weist nur Fälle auf, bei denen es sich um Störungen der kutanen Sensibilität handelt, mit einziger Ausnahme des oben erwähnten Falles von Binswanger. In der Zusammenstellung von A. Pick 1893, „Ueber die sogenannte Conscience musculaire (Duchenne)“ Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1893. IV sowohl wie in der seither erschienenen Literatur (Seifert bringt 1905 neben einem eigen beobachteten Falle gleichfalls eine kurze Zusammenstellung, deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XXVIII) handelt es sich ausnahmslos um Fälle mit Störungen der kutanen Sensibilität.

A. Pick spricht sich in seiner Arbeit dahin aus: „dass es sich bei der bewussten Erscheinung nicht um eine direkte Störung des Bewegungsmechanismus in irgend einer seiner Stationen handelt, demnach auch nicht um Störung der kinästhetischen Vorstellungen (Müller und Schumann) oder um Funktionsherabsetzung der „muscular sense“ centres (Bastian) oder ähnliches, sondern um eine Störung eines psychischen Faktors, der Aufmerksamkeit.“

Es ist eine neuerlich von verschiedenen Seiten (P. Janet, W. James, Binet) betonte Tatsache, dass das Blickfeld der Aufmerksamkeit bei Hysterischen ähnlich wie ihr Gesichtsfeld gegen die Norm beträchtlich eingengt erscheint; in den einschlägigen Fällen,



die meiner Ansicht nach alle Hysterische betreffen, ist dies nun noch in viel höherem Grade der Fall, sodass eine auch nur geringe, in der Norm ganz wirkungslose Ablenkung der Aufmerksamkeit genügt, um eine bei der Fixation durch das Auge sonst noch mögliche Bewegung zu stören oder ganz zu hemmen.

Die Richtigkeit dieser Ansicht, dass der Augenschluss so wirkt, wird dadurch erwiesen, dass auch Verschluss der Ohren bei einer Versuchsanordnung, wo von sensorischer Kontrolle durch dieselben nicht die Rede ist, ähnlich wirkt, und dass auch jede anders geartete, wenn auch nur geringfügige Fesselung der Aufmerksamkeit die gleiche Wirkung ausübt; besonders beweiskräftig tritt das darin hervor, dass 2 gleichzeitige Bewegungen selbst bei geöffneten Augen einander wechselseitig hochgradig stören, ja eine die andere unmöglich machen und zwar unter Versuchsanordnungen, die beim normalen Menschen jede Störung ausschliessen. Lässt man z. B. die betreffende Kranke unter dem Blicke der Augen Klavierspielbewegungen der einen anästhetischen Hand machen, so tritt alsbald eine beträchtliche Störung, ja selbst Hemmung ein, wenn das gleiche Manöver z. B. bei gebeugtem anderem Arme oder bei Streckung eines oder des anderen Beines ausgeführt werden soll; wird die Kranke während der gleichen, vom Auge kontrollierten Klavierspielbewegungen zum Sprechen veranlasst, so ist dieses letztere hochgradig erschwert, anfänglich hässierend und leiser, später hochgradig stotternd.“

Diese Anschauungen Picks finden eine glänzende Bestätigung durch den oben beschriebenen Fall.

Durch die häufig vorgenommenen genauen Sensibilitätsprüfungen konnte hier mit Sicherheit das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden, namentlich war Patient genau orientiert über die Lage der einzelnen Glieder, jede passive Bewegung wurde genau beschrieben oder richtig mit der anderen Extremität nachgeahmt, niemals konnte eine Störung der Stereognose nachgewiesen werden. Die oben angeführten Versuche beweisen einwandfrei, dass es sich hier nur um Störungen der Aufmerksamkeit, um eine Einengung des Blickfeldes der Aufmerksamkeit handeln kann.

Einen analogen Fall habe ich in der einschlägigen Literatur nicht gefunden.

Aus der Kgl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten zu Göttingen.  
Direktor Prof. Dr. A. Cramer.

## Einige Fälle von sporadischem Cretinismus und Seelenstörung bei Myxoedem.

Von  
Dr. KARL WENDENBURG

I. Assistent.

Unter den Fällen von Myxoedem, welche in den letzten 2 Jahren hier zur poliklinischen Beobachtung kamen, haben sich drei dadurch ausgezeichnet, dass sie in frühester oder früher Jugend auftraten oder mit geistiger Erkrankung kompliziert waren und, wenigstens teilweise, durch den Erfolg der Organtherapie überraschten.

In allen drei Fällen handelte es sich um Personen weiblichen Geschlechts.

Die erste von den drei Patientinnen, deren Krankengeschichten ich im folgenden mitteile, kam im September 1904 zur Aufnahme.

### Fall 1. Alwine S., 16½ Jahre alt.

Nach Angabe der Mutter stammte die Kranke als erstes Kind von einem Vater, der die Mutter heiratete, nachdem das Kind vor der Ehe geboren war. Vier Geschwister, die der späteren Ehe entsprangen, sind ganz gesund. In der Ascendenz der Mutter und des Vaters sind keine Geistes- und Nervenkrankheiten, insbesondere auch kein Kropf, Basedow oder Myxoedem vorgekommen. Die Gegend, aus der die Patientin stammt, ist ärmlich, sie liefert uns ein grosses Kontingent von Nervösen, jedoch sind Kropf und Cretinismus dort nicht zu Hause.

Das Kind wurde ohne Kunsthilfe geboren, war anfangs dick und rund und entwickelte sich körperlich und geistig normal. Im 6. Lebensjahre trat unter den Allgemeinerscheinungen des Kränkels, der Blutarmut und von Störungen des Verdauungsvorganges eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens ein, das im 10. Lebensjahre bis auf die Unterscheidung von hell und dunkel sank, so dass die Patientin der Schule entnommen werden musste.

Ausserdem blieb das Kind immer mehr im Wachstum zurück, selbst hinter seinen jüngeren Geschwistern, es wurde ungelenkt, die Glieder plump und das Gesicht auffallend blass und gedunsen.

Bei der Aufnahme war die Patientin 16½ Jahr alt, hatte eine Körpergrösse von 130 cm und klagte viel über Kopfweh.

Die Statur ist sehr gedrunken, der Leib und die Extremitäten sind kurz und verhältnismässig dick, die Arme und Beine verjüngen sich nicht wie gewöhnlich nach den peripheren Gelenken zu, sondern sind mehr walzenförmig, so dass das Kind einen ungewöhnlich plumpen Eindruck macht.

Ausgesprochene Paresen einzelner Muskeln lassen sich nicht nachweisen, dagegen besteht eine allgemeine Schwäche der Muskulatur und die Bewegungen haben infolge dessen etwas Müdes. Die Behaarung des Kopfes ist dünn, aber vollständig, dagegen findet sich unter den Achseln und am mons veneris kein Härchen.

Das greisenhafte Gesicht ist bleich, die Haut gedunsen und besonders an den Supraorbitalbögen und den Wangen verdickt. Die Nase ist breit, die Wurzeln niedrig, die Augen sind meist halb geschlossen, weil die Patientin infolge von

Muskelschwäche die dicken Lider nur für kurze Zeit zu heben vermag. Die Funktion der Augapfelmuskeln ist deshalb nicht einwandfrei zu prüfen, grobe Störungen liegen nicht vor. Die Pupillen sind etwas mehr als mittelweit und ziehen sich auf Tageslicht langsam und kaum merklich zusammen, ob die accommodative Reaktion erhalten ist bleibt fraglich. Die Papillen sind weiss, die Gefässe spärlich, beide Augen vollkommen blind.

Der Facialis und Quintus, Geruch, Geschmack und Gehör verhalten sich normal.

Die Lippen zeigen keine Besonderheiten, die Zunge ist ziemlich dick, wird gerade hervorgestreckt, die Gaumenbogen und das Zäpfchen verhalten sich funktionell normal. Die Zähne stehen lückenhaft (bei der zweiten Dentition sollen nur wenig durchgebrochen sein).

Die Sprache ist monoton, etwas weinerlich.

Die Schilddrüse fehlt völlig.

Herz, Lungen und Bauchorgane sind nicht nachweisbar krank, der Puls ist klein, etwas beschleunigt, 84 Schläge durchschnittlich. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Patientin ist noch nicht menstruiert.

Die Haut des Körpers ist bleich mit einem Stich ins Gelbliche, am Hand- und Fussrücken geschwollen, ohne dass der Finger einen Eindruck hinterlässt.

Die Patientin klagt über Kälteempfindung und darüber, dass ihr die Hände, besonders die ersten beiden Glieder der Finger häufig wie abgestorben seien.

Die Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe sind ebenso wie das Knie- und Achillesphänomen in normaler Stärke vorhanden, ebenso die Bauch-, Sohlen- und Zehenreflexe.

Die Sensibilität der Haut für Berührung und Schmerz, die Lage- und Gelenkempfindung sind nicht nachweisbar gestört.

Die Körpertemperatur bewegte sich zwischen 34,8° und 36° C.

Nach der Aufnahme erkrankte die Patientin an einer Angina follicularis, die einen normalen Verlauf nahm, abgesehen davon, dass sich im Urin ziemlich viel Eiweiss fand, das nach der Entfieberung wieder schwand. Die Kranke war während der ganzen Dauer der Behandlung sehr schlafsuchtig.

Sie bekam 4 Wochen lang täglich bis 4 Tabletten Thyreoidin zu 0,3. Der Puls verhielt sich normal, er stieg nur selten über 90. Nach Ablauf der 2. Woche der Thyreoidinbehandlung fühlte sich die Haut feucht an und die Kranke schwitzte bisweilen am Abend. Urin frei. Der anfangs sehr darnieder liegende Appetit hob sich und die Klagen über Kopfschmerzen liessen nach. Die Haut des Gesichts, der Hand und Fussrückens blieb unverändert, auch die Zunge wurde nicht erheblich dünner. Patientin wurde nach vierwöchentlicher Behandlung entlassen und bekam Tabletten zum Gebrauch mit. Sie stellte sich nach fast einem Jahre wieder vor ohne wesentliche objektive Besserung, während sie subjektiv das Verschwinden der unangenehmen Kälteempfindung, das Nachlassen der Kopfschmerzen und die Trockenheit der Haut als Besserung empfand. Die Menstruation hat sich noch nicht eingestellt, trotzdem die Kranke schon fast 18 Jahre alt ist.

In geistiger Beziehung fand sich bei der Patientin eine Störung des Affekts. Bei der Mitteilung, sie sollte in der Klinik bleiben, verzog sie keine Miene, und während der Dauer ihres Aufenthaltes riefen Freude und Trauer bei ihr niemals Lachen oder Weinen hervor, sie äusserte ihr Empfinden wohl durch Worte, aber niemals verriet der Klang der Stimme oder die Mimik etwas davon. Man konnte sie auch nicht in Zorn versetzen, so dass ihr Gesichtsausdruck sowie ihre Stimmung immer nahezu gleichmässig — monoton — war. Dabei war die Kranke aber ziemlich intelligent, trotz ihrer geringen positiven Schulkenntnisse, und ihr Urteil war überraschend treffend, wenn man in Betracht zieht, dass sie schon seit 8 Jahren fast blind war, auch bei der Untersuchung zeigte sie sich anständig und begriff leicht, was man von ihr verlangte. Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses konnten nicht nachgewiesen werden.

In dem vorliegenden Krankheitsbilde finden wir also fast alle Zeichen des Myxoedems, ausser dem Kardinalsymptom Schwellung der

Haut noch Mangel der Schilddrüse, Blässe und Trockenheit der Haut von den häufigeren, mässige Verdickung der Zunge, subnormale Temperatur und Kälteempfindung von den inkonstanteren Symptomen.

Ungewöhnlich ist die Komplikation durch Erkrankung des Opticus. Während nach Oppenheim eine Abnahme des Gehörs eine häufige Erscheinung ist, kommen Sehstörungen bei Myxoedem nur ausnahmsweise vor. Hier in diesem Falle trat aber im 6. Lebensjahre neben häufigem Kränkeln, den Zeichen von Blutarmut und von Verdauungsstörungen die Erkrankung des Opticus neben den Allgemeinerscheinungen als eines der ersten Symptome auf, während erst viel später die Veränderungen der Haut im Verein mit dem Zurückbleiben des Wachstums des Rumpfes und den Formveränderungen der Extremitäten darauf hinwiesen, dass hier eine Erkrankung vorlag, von deren Symptomenkomplex die Augenerkrankung nur einen Teil darstellte.

Wenn wir den Gesamtzustand der Patientin, wie er sich uns präsentierte, in körperlicher und geistiger Beziehung genauer betrachten, so finden wir eine starke Inkongruenz zwischen körperlichen und geistigen Veränderungen.

Schon die körperlichen Veränderungen haben nicht gleichen Schritt gehalten. Neben totalem Schwund der Schilddrüse zeigen sich nur wenig ausgeprägte, wenn auch deutliche und durch den typischen Sitz und die Begleiterscheinungen charakterisierte Schwellungen der Haut. Viel ausgesprochenere sind die Zeichen des Infantilismus, die sich im Verlaufe der Krankheit eingestellt haben.

Hierher gehört das starke Zurückbleiben des Längenwachstums, infolgedessen die Patientin den Eindruck einer Zwergin macht, der noch durch das alte Gesicht verstärkt wird. Dann der Eindruck des Cretinenhaften, das aus der platten, dicken Nase, der Kürze und Gedrungenheit des Körpers und der Extremitäten und dem unbeholfenen etwas watschelnden Gang resultiert. Vervollständigt wird das Bild des Infantilismus noch durch den fehlenden Haarwuchs unter den Achseln und an der Scham und das Ausbleiben der Entwicklung der Brüste und die Amenorrhoe bei dem jetzt 18jährigen Mädchen. Ueber die nähere Beschaffenheit des Genitaltraktes konnten wir uns aus naheliegenden Gründen nicht orientieren.

In körperlicher Beziehung hat die Krankheit aus der Patientin nahezu einen allerdings kropflosen Cretin gemacht und man würde sie ohne Bedenken als einen Fall von sporadischem Cretinismus dem Aussehen nach ansprechen, wenn nicht die Untersuchung des geistigen Zustandes Bedenken gäbe.

Es liess sich nämlich feststellen, dass die Sprache monoton und langsam, doch fliessend, das Sprachvermögen, der Vorstellungs- und Wortschatz aber gut entwickelt waren; dass die Intelligenz trotz ihres kurzen Schulbesuches, der nur geringe sogenannte positive Schulkenntnisse bei ihr hinterlassen hatte, und trotzdem ihr das Sehvermögen fehlte, noch nicht erheblich gelitten hatte. Auch das Urteil war treffend und das Gedächtnis für allerhand zeitliche Vorgänge und auch für die Vergangenheit ganz gut erhalten. Wir haben also bei unserer Patientin

myxoedematöse Veränderungen, die schon lange bestehen müssen, weil sie zu schweren Störungen des Skelettwachstums geführt haben, und trotzdem keinen Rückgang der geistigen Entwicklung, ja man könnte sogar von einer gewissen Weiterentwicklung sprechen, denn die Intelligenz, das Urteil und die Verstandestätigkeit entsprach, wenn sie auch nicht die Norm einer Achtzehnjährigen erreichte, auch nicht der Norm eines sechsjährigen Kindes, und in diesem Alter hatten sich bereits die ersten Anzeichen der Krankheit bemerkbar gemacht.

Liess in ihrem Geistesleben die intellektuelle Sphäre, wenn wir so sagen dürfen, keine erhebliche Störung erkennen, so machten sich diese um so bemerklicher in der affektiven Sphäre. Die Patientin war so gut wie affektlos. Dies lag nicht an einer Bewusstseinsstörung, eher zum Teil an dem Fehlen des Sehvermögens, denn durch die Wahrnehmung, dass andere traurig oder heiter sind, wird man leichter zum Weinen oder Lachen gestimmt, auch wenn man selbst mit der Ursache des Affektes weniger zu tun hat; aber ich glaube doch nicht, dass dies die alleinige Ursache der affektiven Störung war, die sich in dem einförmigen Gesichtsausdruck und der Teilnahmslosigkeit der Kranken äusserte. Nach dem ganzen Eindruck, den die Patientin machte, lag hier eine tiefergehende Störung vor, die mit aller Wahrscheinlichkeit auf Rechnung des Myxoedems zu setzen ist, bei dem solche affektiven Störungen bis zur völligen Apathie die Regel sind, zumal auch Reize, welche die Patientin mit dem Gehör oder Gesicht perzipierte (Scherze, Kitzeln), ohne sichtbaren Einfluss auf ihren Affekt blieben. Die Muskelschwäche, an der die Kranke im allgemeinen litt, und die sich im Unvermögen, die Augen längere Zeit offen zu halten, äusserte, dürfte hieran auch nicht erheblich beteiligt sein, weil die willkürliche Innervation der Gesichts- und Lidmuskeln dadurch nicht erheblich gestört war. Diese Inkongruenz zwischen lange bestehenden und weit fortgeschrittenen Zeichen des Infantilismus neben den weniger ausgesprochenen aber zahlreichen Symptomen des Myxoedems und namentlich neben dem verhältnismässig am wenigsten ausgeprägten myxoedematösen Geisteszustand liessen immer wieder Bedenken entstehen, ob in diesem Falle nicht zwei krankhafte Ursachen den jetzigen Zustand herbeigeführt haben, von denen die eine zum Infantilismus geführt hat, auf dessen Boden sich erst später das Myxoedem entwickelte. Jedenfalls wäre der Verlauf besonders in geistiger Beziehung ein ungewöhnlich langsamer. (Vergl. Hertoghe - Spiegelberg, München, Verlag von J. F. Lehmann 1900, Über chronischen gutartigen Hypothyreoidismus.)

Ein zweiter Fall, der hier erwähnt sein mag, betraf ein Kind, das im Alter von 2 Jahren und 1½ Monaten zu uns in die Poliklinik kam.

**Fall 2.** Josephine Kl. ist als ältestes Kind von gesunden, kräftigen Eltern in der Ehe gezeugt. Ich habe die Eltern selbst gesehen und bei ihnen Zeichen von Krankheit, von der man eine Belastung ableiten könnte, nicht gefunden, auch durch die weitere Ascendenz soll das Kind nicht belastet sein.

Die Entwicklung nach normaler Geburt ging anfangs normal vor sich. Der Appetit war gut, der Stuhl manchmal angehalten; die Zahnung trat recht-

zeitig ein und verlief anfangs ohne Störung, sie sistierte aber, nachdem 8 Zähne durchgebrochen waren. Die Mutter gibt noch an, dass das Kind in letzter Zeit sehr dick geworden, aber im Allgemeinbefinden zurückgegangen wäre, dass die Kleine zwar noch nie hätte laufen können, in letzter Zeit aber auch immer weniger Versuche dazu gemacht hätte. Auch wollte sie garnicht sprechen. Dazu wäre in letzter Zeit die Zunge so unförmig geworden, dass das Kind immer den Mund offen halte.

Status 18. I. 05. Das Kind ist sehr fett, besonders am Halse und Rücken, die Haut ist blass, aber sonst nicht verändert. Keine Zeichen von Rachitis.

Der Kopf ist stark dolichocephal, im Querdurchmesser ziemlich breit, das Hinterhaupt setzt sich fast rechtwinklig gegen den Nacken ab, die grosse Fontanelle ist bis auf ein erbsengrosses Loch geschlossen. Das Gesicht ist stark prognä, der Ausdruck etwas blöde, das Kind zeigt kein Interesse für die Umgebung, Bilder, Süssigkeiten. Die Lider sind unter den Orbitalrändern, weniger an den Lidrändern, gewulstet; die Pupillen sind gleich weit und reagieren auch auf elektrisches Licht träge. Der Augenhintergrund ist normal, der Facialis nicht gestört

Zwischen den beständig geöffneten Lippen liegt die unförmige Zunge, die fast so dick wie breit ist, auf Stiche spontan zurückgezogen und im Munde mit grosser Kraft bewegt wird. Das Kind besitzt nur die Schneidezähne. Speichelfluss. Harter und weicher Gaumen sowie das Zäpfchen zeigen keine Bildungsanomalien und Innervationsstörungen. Die Patellarreflexe sind normal lebhaft und gleich, beiderseits findet sich andeutungsweise Babinski, keine Spasmen der Extremitäten.

Das Kind kann am Stuhle stehen, sich aber nicht vom Boden erheben, von Laufen keine Rede. Die Muskulatur des dicken Kindes ist auch sonst nicht kräftig.

Es spricht nicht, kennt aber anscheinend die Mutter.

In diesem Falle war die Diagnose nicht so sicher zu stellen, weil bei der Schädelbildung und dem geringen Offensein der Fontanelle zunächst an Rachitis mit Hydrocephalus und sekundärem Stillstand der geistigen Entwicklung oder an Makroglossie mit Idiotie gedacht wurde.

Da aber aus der Anamnese mit Bestimmtheit hervorging, dass die Verdickung der Zunge frühestens im letzten Lebensjahre auftauchen, jedenfalls nicht angeboren sein sollte, so dachten wir, weil sonst nichts für Hydrocephalie sprach, an Myxoedem als Ursache des Sistierens der Zahnung, der Sprachentwicklung und unmittelbar durch Muskelschwäche auch des Gehvermögens. Ueber die Thyreoiden war nämlich kein sicherer Befund zu erheben, weil man an dem fetten Halse bald den Isthmus zu fühlen glaubte und es sich dann doch wieder nur um eine Fettfalte zu handeln schien.

Wir gaben dem Kinde fleischarme Diät, vorwiegend leichte Gemüse, Kohlehydrate, Pflanzeneiweiss und daneben Jodeisen und anfangs einmal, dann zweimal täglich eine halbe Tablette Thyreoidin zu 0,3.

Der Erfolg war überraschend und nach noch nicht 6 Monaten war das Kind munter, lief frei und sicher, das Fettpolster war wesentlich geschwunden, es speichelte nicht mehr, die Zunge war auf die Hälfte des früheren Volumens zurückgegangen und lag ordnungsmässig im Munde; ausserdem hatte das Kind schon nach 1½ Monaten zu sprechen begonnen und verfügt jetzt über einen schon ziemlich reichhaltigen Wortschatz, den es auch richtig auf vorgehaltene Gegenstände und Bilder anwendet. Der Gesichtsausdruck war viel lebendiger geworden und wechselte je nach Befinden, während er früher stumpf und gleichgültig gegen äussere Eindrücke blieb. Auch die bleiche Gesichts-

farbe war geschwunden und die Zähne sind alle durchgebrochen. Die Fontanellen sind geschlossen, Zeichen von Rachitis auch jetzt (nach 10 Monaten) nicht zu finden.

Während in diesem und im vorigen Falle keine Belastung durch die Ascendenz nachweisbar ist, ist in dem nächsten eine gewisse Belastung vorhanden.

**Fall 3.** Alwine Z., Haustochter, 16 Jahr, soll vor 2 Jahren nervenleidend gewesen sein. Genaue Angaben über die Art dieses Leidens lassen sich nicht erheben, es scheint sich vorwiegend um psychische Störungen leichter Art gehandelt zu haben. Im übrigen ist die Patientin von Jugend auf gesund gewesen, mit 14 Jahren menstruiert. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Mutter litt früher lange Jahre an Basedowscher Krankheit; nach den Mitteilungen des Hausarztes ist dieselbe aber als geheilt zu betrachten, da die Störungen der Herztätigkeit und die Kropfbildung geschwunden sind. Die Patientin erkrankte vor 8 Tagen mit Verstopfung und Schlaflosigkeit. Sie wurde unruhig, lief planlos im Hause hin und her, kramte in allen Schränken, wollte fortwährend etwas an ihrer Kleidung ändern oder etwas im Hause vornehmen, ohne dass sie ihren Entschluss ausführte, weil ihr inzwischen etwas anderes einfiel.

Status 1. VII. 05. Bei der Aufnahme sieht die Patientin sehr elend und blass aus. Sie ist kräftig entwickelt und zeigt zahlreiche Zeichen sogenannter körperlicher Entartung.

Ihr Gesicht sieht gedunsen aus, die Haut ist besonders an den Lidern und im Nacken bis zu den Spinae scapulae verdickt, die Thyreoidea ist nicht zu fühlen, die Luftröhre bis zum Jugulum abzutasten. Die Haut der Finger ist namentlich nach den Enden zu dicker als normal und hier, wie im Gesicht und Nacken, fühlt sie sich trocken an. Die Pupillen und Hirnnerven zeigen keine Funktionsstörung.

Das Herz reicht nach rechts zwei Finger über das Sternum, nach links bis in die Warzenlinie, die Töne sind rein. Der Puls ist klein und beschleunigt, er macht 90 regelmässige Schläge in der Minute, er ist wenig gefüllt. Die Bauchorgane sind nicht nachweisbar krank, der Urin ist frei, es besteht Obstipation. Die Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe sind ebenso wie die Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft und an beiden Seiten gleich stark.

Der Gesichtsausdruck ist stumpf und wird ebenso wie die Stimmung durch die äusseren Verhältnisse wenig beeinflusst.

Die Kranke ist örtlich, zeitlich, über sich und ihre Umgebuung orientiert, Intelligenz, Urteil und Gedächtnis scheinen ungestört zu sein, so weit eine ziemlich starke Ablenkbarkeit der Patientin eine Prüfung hierauf zulässt. Jeder Gegenstand im Zimmer, jedes Geräusch und jede eintretende Person zieht ihre Aufmerksamkeit auf sich, infolgedessen geht sie ruhelos im Zimmer hin und her und sieht sich alles an, ohne lange bei einem Gegenstande zu verweilen. Störungen der Verstandestätigkeit durch Wahnideen sind nicht nachweisbar, sie führt ihr Schulzeugnis mit sich, in das sie allerhand Zitate meist traurigen Inhalts geschrieben hat, ohne dass sich sonst Zeichen einer Depression bei ihr bemerkbar machen. Keine Angst. Weder starker Rededrang noch Inkohaerenz.

14. VII. 05. Nach Darreichung von 3mal 0,3 Thyreoidin und vorheriger gründlicher Reinigung des Darmes wird das Allgemeinbefinden besser, der Schlaf ruhig, der Appetit gehoben, der Stuhl regelmässig. Stets orientiert, allmähliche motorische Beruhigung. Pat. ist auch im Gespräch besser zu fixieren, die Ablenkbarkeit hat nachgelassen.

17. VII. nach Aussetzen der Tabletten: Rückfall nach drei Tagen, Unruhe, etwas aufgeregt, keine Angst.

28. VII. Ruhig, geordnet, die Ablenkbarkeit ist nicht mehr vorhanden. Auf Fragen logische Antworten, verweilt beim Thema. Stimmung etwas gedrückt. Krankheitseinsicht. Seit 8 Wochen keine Menses.

18. IX. Stimmung normal, den Verhältnissen entsprechend wechselnd. Orientierung, Intelligenz, Verstandestätigkeit und Urteil gut. Gedächtnis nicht nachweisbar gestört. Menses.

11. X. Dasselbe Verhalten, keine körperlichen Zeichen des Myxoedems mehr nachweisbar. Das Herz überschreitet den Sternalrand nach rechts noch um 1 Finger breit. Der Puls ist regelmässig, voller, 78—84 pro Minute. Urin frei.

Auch in diesem Falle von Myxoedem mit Geistesstörung war der Erfolg der Thyreoidinbehandlung günstig. Abgesehen von einem Rückfall, den die Patientin nach versuchsweisem Aussetzen der Tabletten in der 3. Woche nach Beginn der Behandlung erlitt, hat die Behandlung bis heute (nach 4 Monaten) einen dauernden Erfolg gehabt. Am ersten erholte sich die Magendarmtätigkeit, die sehr darniederlag, dann verschwanden die psychischen Symptome. Die Periode, die mit dem Eintritt der Erkrankung ausgeblieben war, kehrte nach ca. 9 wöchentlicher Behandlung wieder.

Dieser Fall ist, wie schon erwähnt, dadurch ausgezeichnet, dass in der Familie Neigung zur Erkrankung der Thyreoidea vorhanden war und dass, während bei der Mutter Basedow bestanden hat, bei der Tochter sich Myxoedem entwickelte und weiter dadurch, dass schon im Beginn des Leidens sich Zeichen geistiger Erkrankung einstellten.

Ob das Nervenleiden vor 2 Jahren auch schon auf myxoedematöser Grundlage beruhte, ist zweifelhaft, zumal wir über seine Art nichts in Erfahrung bringen konnten, als dass es psychischer Natur gewesen zu sein scheint. Nun sollen aber geistige Störungen der Entwicklung somatischer Zeichen beim Myxoedem nicht selten längere Zeit voraufgehen (Pilcz); es ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass auch in unserem Falle die geistigen Störungen schon durch das beginnende Myxoedem bedingt waren. Bei dem zweiten von uns beobachteten Auftreten psychischer Störung war das Krankheitsbild nicht eindeutig. In der Stimmung und im Gesichtsausdruck herrschte eine grosse Eintönigkeit vor, Affekte waren bei ihr nicht hervorzurufen, und diese Herabsetzung der gemüthlichen Erregbarkeit bestand neben einer erhöhten Ablenkbarkeit, leichtem Bewegungsdrang und aus beiden resultierender motorischer Unruhe ohne starken Rededrang und ohne nachweisbare Störungen des Intellekts und des Gedächtnisses.

Es ist bemerkenswert, dass zu den Frühsymptomen des Myxoedem im ersten Falle eine Erkrankung des Opticus hinzutrat. Dieses Vorkommnis ist bis jetzt nur selten festgestellt, zuerst von Wadsworth und neuerdings hat Uthoff über einen solchen Fall berichtet. Er behandelte einen 6 jährigen myxoedematösen Knaben mit Thyreoidin und hatte den Erfolg, dass sich zwei asymmetrische Stellen der Netzhaut rekonstituierten, so dass in ihnen Gesichtswahrnehmungen auftraten. Er erklärt dies damit, dass er eine Vergrösserung der Hypophyse als Ursache der Sehstörung annimmt, die infolge der Thyreoidinbehandlung zurückging und den gedrückten opticus entlastete, so dass er wenigstens zu einem teilweisen Sehvermögen kam. Nun hat allerdings schon Virchow die Vermutung ausgesprochen, dass die Hypo-



physe in funktioneller Beziehung zur Thyreoidea stände, und neuere Untersuchungen, ich erwähne nur den sehr eingehend beschriebenen Fall von Ponfick, haben gezeigt, dass bei Myxoedem eine Erkrankung der Thyreoidea und der Hypophyse vorliegt, die Hypophysenveränderungen also vielleicht Mitursachen des Myxoedems sein können. Aber gerade der Fall von Ponfick lässt es fraglich erscheinen, ob die Uthoffsche Annahme einer Hypophysengeschwulst als Ursache der Opticusatrophie sich halten lässt. Denn die Hypophyse war bei dem von Ponfick anatomisch untersuchten Manne verkleinert, weil das Drüsengewebe zu Grunde gegangen war und nur die Bindegewebs-elemente erhalten waren. Und da wir als Folge eines Hypophysentumors, auch wenn er keine Hyperplasie des Organes, sondern eine andere Geschwulst darstellt, nicht das Myxoedem, sondern die Akromegalie anzusehen pflegen, so neige ich der Ansicht zu, dass die Sehstörungen bei Myxoedem eine andere, wenn auch noch nicht klare, Ursache haben können als Vergrößerung der Hypophyse. Bei unserer Patientin fanden sich keine Tumorsymptome ausser Kopfschmerz, auch aus der Anamnese liess sich nichts hierauf bezügliches entnehmen, die Opticusatrophie hatte den Charakter der genuinen Atrophie. (Dr. Schieck.) Wir hatten, nachdem die Erkrankung des Opticus schon 10 Jahre bestand, keinen Erfolg mit der Behandlung.

Als Ausdruck der gestörten oder mangelnden Schilddrüsenfunktion traten bei unseren Fällen frühzeitig hochgradige Blässe und Magen-darmstörungen auf, vor allem Obstipation. Diese fand sich in allen hier behandelten Fällen und besserte sich rasch unter der Thyreoidinbehandlung ohne sonstige Hilfsmittel. Auch andere Autoren, namentlich Kraepelin und Alt weisen ausdrücklich auf diese Verdauungsstörungen hin. Im dritten Falle zeigte sich der Einfluss des Thyreoidins auch auf eine andere vegetative Funktion, die Menstruation (Bialobrzieski, Kraepelin). Die früher regelmässige Periode war mit dem Beginn der Erkrankung ausgeblieben, um nach einigen Monaten, als die körperlichen Zeichen der Krankheit geschwunden waren, wieder aufzutreten. In dem anderen Falle, in dem allgemeine Entwicklungshemmung die Folge des Myxoedems war, trat sie trotz monatelanger Behandlung nicht auf; sie scheint überhaupt auf infantile Veränderungen der Genitalien keinen grossen Einfluss zu haben (Luxemburg, Szanto).

Unter den Veränderungen, welche bei Kindern in den ersten Lebensjahren zuerst in die Augen fallen, scheint nach den Erfahrungen von Kraepelin, Ewald, Weigandt u. a. und nach der hiesigen Beobachtung die Vergrößerung der Zunge obenan zu stehen. Ausserdem sei der Stillstand der Zahnung und der hemmende Einfluss auf das Gehvermögen hervorgehoben.

Nach unseren Erfahrungen steht unter den geistigen Veränderungen, welche bei Myxoedem in den Vordergrund treten, die Apathie in erster Linie. Sie war bei allen drei erwähnten Fällen mehr oder weniger ausgesprochen, namentlich bei dem ersten und dritten, bei denen man einen deutlichen Unterschied zwischen dem Grade der affektiven und intellektuellen Störungen wahrnehmen konnte. Pilz

hat besonders darauf hingewiesen, dass durch den sogenannten myxoedematösen Geisteszustand, von dem die Apathie einen Teil bildet, eine mehr oder weniger ausgesprochene Färbung der psychischen Krankheitsbilder zustande kommt (asthenischer Affekt). Wir haben in unserem Falle von myxoedematöser Geistesstörung ein Krankheitsbild vor uns, das in vielen Punkten an manische Zustände erinnert. Die erhöhte Ablenkbarkeit, der Bewegungs- (und Rede-) drang, die motorische Unruhe bildeten die hervorstechendsten manischen Symptome, zu denen aber die gänzliche Affektlosigkeit und Eintönigkeit der Stimmung in starken Gegensatz trat. Wir konnten Angst und Verwirrtheit bestimmt als Ursache der motorischen Unruhe ausschliessen und neigen uns der Ansicht zu, dass es sich hier um die Modifikation eines manischen Zustandes durch myxoedematöse geistige Veränderungen gehandelt hat.

In ätiologischer Hinsicht ist interessant, dass das Myxoedem in dem einen Falle sich bei der Tochter einer Mutter einstellte, die früher an einer Schilddrüsenerkrankung gelitten hatte, und zwar an Basedow. In einer Familie, die Ceñal beschreibt, lagen die Verhältnisse ähnlich; die Mutter hatte ein Kropfleiden, das aber nur bei einigen Söhnen wieder einen Kropf hervorrief, während die Mehrzahl der Kinder an Myxoedem erkrankte.

Wenn man die Erfolge der Therapie mittelst Thyreoidin beim Myxoedem und den geistigen Störungen, die in seinem Gefolge auftraten, zusammenfasst, so kann man in vielen von völliger Heilung (Piltz, Alt, Cramer), in einer grossen Zahl von Besserung in mehr oder weniger hohem Grade sprechen. Im ganzen überwiegen bei rechtzeitiger Behandlung die Erfolge, wie auch in unseren Fällen. Cramer hat neuerdings erst den unseren analoge Fälle veröffentlicht, bei denen es sich um 3 junge Mädchen handelte, die am Beginn des dritten Lebensjahrzehnts standen. Sie zeigten neben leichten myxoedematösen körperlichen Veränderungen geistige Störungen im Sinne des délire onirique, und auch in diesen drei Fällen war der Erfolg der Thyreoidinbehandlung trotz einiger Rezidive immer prompt und zuletzt auch dauernd. Ausserordentlich abweichend sind die Ansichten über die Tages- und Gesamtmenge, in der Thyreoidin angewandt werden darf. Wenn man strenge Bettruhe, vorsichtige Diät und sorgfältige Ueberwachung der Darmtätigkeit nicht ausser Acht lässt, sieht man anscheinend selten schwerere Nebenwirkungen. Wir gaben neben diesen allgemeinen Massnahmen bei Erwachsenen vom 16. Lebensjahre ab 0,9—1,2 täglich und pro dosi 0,3 durch Wochen und Monate, ohne jemals üble Begleiterscheinungen zu sehen. Bei einem 2jährigen und einem 3jährigen Kinde wandten wir anfangs 0,15 in einmaliger Gabe, später 0,3 in zweimaliger Gabe täglich an und sahen auch hier bei gutem Erfolge keine Störungen der Herz- oder Nierentätigkeit. Andere Autoren hatten allerdings schon bei wesentlich kleineren Dosen Erfolg, Alt z. B. gab nur 0,05—0,1 täglich und konnte mit der Wirkung sehr zufrieden sein.

Es sollte daher durch Steigerung von anfangs ganz geringen Dosen die kleinste eben wirksame Dosis von Fall zu Fall festgestellt werden, da sich hierbei Komplikationen am ehesten vermeiden lassen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. A. Cramer, für die Anregung und Ueberlassung der Fälle meinen ehrerbietigsten Dank.

#### Literatur.

1. Agotte, Diagnostic précoce du myxoedème congénital. Arch. d. méd. des enfants 1903. ref. Neur. Zentralbl. 1903.
2. Alt, Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Myxoedems. Münch. med. Wochenschr. 1904.
3. Bartz, Ueber Athyreosis im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1903.
4. Biolobrzski, Beiträge zur Kenntnis des Myxoedems. ref. Jahresbericht für innere Medizin 1901. Ebstein-Schreiber, Stuttgart, Enke.
5. Bourneville, Arch. de neurologie 1896.
6. Bourneville et Laurens, Idiotie myxoedemateuse. Progrès méd. 1901. 23.
7. Buchanan, Myxoedema treated with „colloid“ material. Brit. med. Journal 1899.
8. Ceñal, Ein Beitrag zum Studium des familiären Myxoedems als Folge heteromorpher Veränderungen. Rev. ibero-amer. de scienc. med. 1901. Bd. 5, 23. ref. im Jahresbericht für innere Medizin von Ebstein-Schreiber 1901. Enke, Stuttgart.
9. Cramer, Endogene Nervosität. Votr. geh. i. d. Gött. med. Gesellschaft. ref. in der Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Vereinsbeilage.
10. v. Eiselsberg, Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Klinik, Stuttgart, Enke, 1901.
11. Ewald, Myxoedem. Deutsche Klinik 1901.
12. Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse, Myxoedem und Cretinismus. Wien, Hölder. 1896.
13. Gregor, Unschädlichkeit der Verfütterung grosser Mengen von Thyreoida bei Kindern. Monatshefte für Kinderheilkunde 1903.
14. Hertoghe-Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische Hypothyreoidismus. München, Lehmann. 1900.
15. Hertoghe, De l'hypothyreoidie benigne chronique ou myxoedème fruste. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1899.
16. Hertoghe, Le myxoedem franc et le myxoedeme fruste de l'enfance. Nouvelle Iconographie 1900.
17. v. Jauregg, Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus. Wiener klinische Wochenschr. 1900.
18. v. Jauregg, Myxoedem und Cretinismus. Wiener med. Wochenschr. 1903.
19. Kocher, Kropfexcisionen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 64.
20. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 1904.
21. Lange, Myxoedem im frühen Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1899.
22. Leeper, Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 1900.
23. Luxenburg, Vortrag, gehalten i. d. Medizinischen Gesellschaft zu Warschau ref. Neurol. Centralbl. 1901, S. 1072.
24. Oestreich u. Slavyk, Riesenwuchs oder Zirbeldrüsegeschwulst. Virchows Archiv, Bd. 157.
25. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl.
26. Payne, Six cases of goitre, one associated with attack of acute myxoedema and five successfully treated with thyroid extract. Brit. med. Journ. 1903.
27. Pilcz, Ueber myxoedematöses Irresein und Schilddrüsen-therapie bei Geistesstörungen. Vortrag im Verein für Psychiatrie und Neurologie, 1900, ref. Neurol. Centralbl. 1902, S. 876.
28. — Zur Lehre vom myxoedematösen Irresein und über Schilddrüsen-therapie bei Geisteskranken. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., 1901, XX, S. 77.
29. Ponfick, Myxoedem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1899.
30. Quincke, Ueber Athyreosis im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1900.
31. Schubert, Beitrag zur Schilddrüsenbehandlung. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden. ref. Neurol. Centralbl. 1901, S. 281.

32. Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder des infantilen Myxoedems der Autoren. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901.
33. Szanto, Atrophia uteri et ovarii nach Myxoedem. Pest. med. chir. Presse 1901. Okt. ref. Jahresbericht für innere Medizin 1901. Ebstein-Schreiber, Stuttgart, Enke.
34. Uthoff, Vortrag, gehalten in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Kultur, ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, 77. V.
35. Wadsworth, A case of myxoedema with atrophy of the optic nerves. Boston med. Journal 1885. I.
36. Weigandt, Cretinismus. Würzburg, Stuber. 1901.
37. — Virchows Cretinentheorie. Neurol. Centralbl. 1904, 7—9.

---

Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität in Berlin  
(Prof. Ziehen).

## Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen.

Von  
Marine-Oberstabsarzt J. YOSHIKAWA  
(aus Japan).

(Hierzu Tafel XXX — XXXI.)

Auf Veranlassung von Herrn Professor Ziehen habe ich im Verlaufe des letzten Jahres eine Reihe von Experimenten angestellt, um die traumatischen Hirnblutungen zu erforschen. Dabei handelt es sich in der Hauptsache um die Beantwortung folgender Fragen:

1. Kommen bei Kopftrauma überhaupt nur Blutungen oder auch Kontusionen der Gehirnmasse vor?
2. Findet man ausser Blutungen auch Bildung von Aneurysmen, wie sie von einigen Autoren als die Ursache der Bollinger'schen Spätapoplexien angenommen wird?
3. Sind in den Fällen, bei welchen Schädelbruch vorliegt, die Blutungen, wie dies einige Autoren behaupten, geringer als in den Fällen, die keinen Bruch des Schädels aufweisen?
4. Welcher Art ist die Verteilung der Blutungen?
5. Wie verhalten sich die in der Umgebung der Blutung befindlichen Ganglienzellen?
6. Welcher Unterschied besteht bezüglich der Blutungen zwischen den Befunden, je nachdem das Kopftrauma zu Lebzeiten oder nach dem Tode eingewirkt hat?

### Anordnung der Versuche.

Als Versuchstiere wurden stets Ratten, nur in einem einzigen Falle eine Maus verwendet. Der Grund für die Auswahl solcher

kleinen Tiere für meine Versuchszwecke liegt in der Ersparung von Zeit, da unsere Untersuchung immer die Anfertigung von Schnittserien erforderte.

Die genannten Tiere wurden zuerst mit Aether betäubt, danach mit der Bauchseite auf den Tisch gelegt. Alsdann liess ich ein bestimmtes Gewicht aus bestimmter Höhe auf den Kopf des Tieres fallen. Um zu bewirken, dass das Gewicht möglichst genau die vorgesehene Stelle des Kopfes traf, wurde es an einem Faden aufgehängt. Dieser Faden konnte in einer unten auf der Innenseite angebrachten Rille eines Eisenringes auf und ab bewegt werden, so dass auf diese Weise das Gewicht die gewünschte Höhenlage über dem Kopfe des Tieres erhielt. Als alle Vorbereitungen so weit getroffen waren, wurde der Faden mittelst eines Streichholzes durchgebrannt, um so das Gewicht plötzlich und vor allem sicher senkrecht auf die beabsichtigte Stelle herunterfallen zu lassen. Die Grösse des Gewichtes sowie die Fallhöhe derselben wechselten, wurden aber natürlich stets genau bestimmt; Genaueres hierüber folgt weiterhin bei der Beschreibung der Versuche im einzelnen.

Sofort nach dem Versuche wurde das Tier durch Einschnneiden der Herzwand getötet, alsdann Gehirn und Rückenmark herausgenommen und nach dem jeweiligen Zwecke der Untersuchung entweder in Müllerscher Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet und dementsprechend entweder in Celloidin oder in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden je nach dem Zwecke der Untersuchung mit Alaunhämatoxylin (Kernfärbung), nach Pal oder nach der Nissl'schen Methode gefärbt.

Die Anzahl der Tiere, die zu den Versuchen verwendet wurden, beträgt 13. Ausserdem diente ein Tier zur Kontrolle, um festzustellen, ob die bei den Kopfverletzungen beobachteten Blutungen nicht etwa auf die Betäubung des Tieres mit Aether oder auf die Manipulationen bei der Herausnahme von Gehirn und Rückenmark zurückzuführen waren. Der Kontrollversuch ergab, dass weder durch die Narkose noch durch Herausnahme der in Rede stehenden Organe eine der alsbald zu beschreibenden Blutungen zustande kommt.

Ich werde nun zunächst zur Beschreibung der einzelnen Versuche übergehen.

**Versuch I.** 10. Novemb. 1904. Tier: Maus. Verwandtes Gewicht: 10 g. Fallhöhe: 30 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopisch** war folgendes wahrzunehmen: Im hinteren Teile des linken Scheitelbeines fand sich eine lineare quer verlaufende Fissur von etwa 0,5 cm. Länge. Auf der entsprechenden Stelle der Hirnoberfläche sah man eine Verletzung der Hirnsubstanz von ungefähr gleicher Länge. Das Rückenmark wurde in diesem Falle nicht untersucht.

**Mikroskopischer Befund** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung und Pal-Methode). Es war ausser den Blutungen nichts besonders Erwähnungswertes wahrzunehmen. Die Blutungen waren sämtlich geringeren Grades; Blutungen in Masse wurden nirgends bemerkt. Als Ort der Blutungen wurden festgestellt: der Rand der oben geschilderten Kontusion, die unmittelbare Umgebung des Seitenventrikels, die Tuberreion (im Bereiche

der grossen basalen Gefässe), die Seitenwand des Thalamus namentlich im Bereiche des Hirnschenkelfusses.

**Versuch 2.** 15. Novemb. 1904. Tier: Wanderratte. Verwandtes Gewicht: 100 g. Fallhöhe: 60 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopischer Befund:** Bei diesem Versuchstier waren an zwei Stellen Schädelbrüche zu bemerken, am rechten Stirnbeine ein linearer Bruch von etwa 1 cm Länge, welcher von der Mitte der rechten Hälfte der Coronalnaht schräg nach vorn zur Mittellinie verläuft, sodann am hinteren Teile des rechten Scheitelbeins ein linearer Bruch von etwa 0,7 cm Länge, welcher sich etwas über die Lambdanaht hinaus in das Hinterhauptbein erstreckt.

Auf der Oberfläche des Gehirns fand man makroskopisch an folgenden Orten Blutaustritte, die durch Abwaschen des Gehirns fast verschwanden: an der Fissura longitudinalis cerebri, in der Spalte zwischen Gross- und Kleinhirn, auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre des Grosshirns und der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Auf der basalen Fläche des Gehirns zeigten sich Blutungen an der Grosshirnbasis und auch an dem obersten Teile der rechten Hälfte des verlängerten Marks. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung und Pal-Methode.) Blutungen wurden an folgenden Stellen gefunden: im Innern des Kopfes des rechten Streifenhügels, im Seitenventrikel, in der zentralen Region der Hirnbasis, namentlich in der Tuberregion (Fig. 1.), zwischen dem Corpus callosum und der Hirnrinde, in der Umgebung der Basalganglien, im hintersten Teile des rechten Schläfenlappens, wo dieser den Hinterschädel umlagert.

**Versuch 3.** 25. Novemb. 1904. Tier: Wanderratte. Verwandtes Gewicht: 50 g. Fallhöhe: 50 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopischer Befund.** Keine Schädelverletzung. Der Spaltraum zwischen Gross- und Kleinhirn war mit Blut erfüllt.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung und Pal-Methode.) Das Gehirn mit samt dem obersten Teile des Halsmarks wurde zur Untersuchung verwandt. Bei diesem Versuchstier blieben die Basalgefässe intakt, dementsprechend zeigte sich in der Tuberregion keine Blutung. Im Seitenventrikel sowie in dem Innern des basalen Teils des linken Stirnlappens und zwar im Bereiche des Tuberculum olfactorium fanden sich kleine Blutungen. Ausserdem stellte ich mehrfache kleine Blutungen in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii (Fig. 2) und im obersten Teile des Halsmarks fest. Die Blutungen im Halsmark waren auf die graue Substanz und auf die Umgebung des Zentralkanal, in der Nachbarschaft der ventralen Kuppen der Hinterstränge, beschränkt.

**Versuch 4.** 20. Dezemb. 1904. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 50 g. Fallhöhe: 40 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopischer Befund.** Kein Schädelbruch. Abgesehen von einem Blutaustritt zwischen Gross- und Kleinhirn wurde keine Blutung an der Hirnoberfläche wahrgenommen.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung und Pal-Methode.) Hier wurde, wie im Versuch 3, das Gehirn nebst dem obersten Teile des Halsmarks untersucht. Blutungen wurden an folgenden Stellen gefunden: zwischen dem Stirnlappen und dem Bulbus olfactorius (Fig. 3), im Seitenventrikel, in der Tuberregion, an der Seitenwand des Thalamus und im obersten Teile des Halsmarks. Die Blutungen im Halsmark beschränkten sich auch bei diesem Tier auf die graue Substanz, waren aber z. T. vom Zentralkanal ziemlich weit entfernt.

**Versuch 5.** 29. Dezemb. 1904. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 50 g. Fallhöhe: 40 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopischer Befund.** Ein kleiner hakenförmiger Bruch wurde im rechten Os nasale festgestellt. Die Hirnoberfläche zeigte keine Blutung.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Auch hier wurde das Gehirn nebst dem obersten Teile des Halsmarks untersucht. Blutungen waren an folgenden Orten nachweisbar: zwischen dem Stirnlappen und dem Bulbus olfactorius, in der Tuberregion sowie an der Seitenwand des Thalamus, im Aqueductus Sylvii, im vierten Ventrikel und in dessen Umgebung. Im obersten Halsmark war keine Blutung aufzufinden.

**Versuch 6.** 20. Jan. 1905. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 50 g. Fallhöhe: 40 cm. Trauma bei dem getöteten Tier.

Dieser Versuch wurde nach Tötung des Tieres vorgenommen, um festzustellen, ob auch nach Tötung des Tieres Blutungen entstehen, und wenn dies der Fall, welcher Unterschied zwischen den zur Lebenszeit und den nach dem Tode eingetretenen Blutaustritten besteht. Zu diesem Zwecke wurde das Tier zunächst mit einer sehr starken Dosis Aether betäubt, um seinen Tod herbeizuführen. Da aber die Herztätigkeit so nicht leicht zum Aufhören gebracht werden konnte; wurde die Herzwand mittelst einer Schere eingeschnitten. Als durch diesen Eingriff die Herztätigkeit vollständig zum Stillstand gebracht war, liess ich das Gewicht auf den Kopf fallen. Das Gewicht traf den vorderen Teil des Kopfes.

**Makroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Hier wurde ausser dem Gehirn auch der oberste Teil des Halsmarks einer Untersuchung unterzogen. Ein Blutaustritt wurde nur an einem einzigen Orte und zwar zwischen dem Stirnlappen und dem Bulbus olfactorius wahrgenommen.

**Versuch 7.** 13. Febr. 1905. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 50 g. Fallhöhe: 50 cm. Trauma bei dem lebenden Tiere.

Das Gewicht traf den vorderen Teil des Kopfes und zwar vorzugsweise rechts.

Wie oben dargestellt, haben wir im Verlauf der bisherigen Versuche zuweilen auch Blutungen in den obersten Abschnitten des Halsmarks gefunden. Dieser Befund gab uns Veranlassung, von diesem Versuch an stets eine Untersuchung des genannten Rückenmarks vorzunehmen, da auch in anderen Teilen des Rückenmarks das Auftreten von Blutungen nicht ausgeschlossen schien.

**Makroskopischer Befund.** Keine Schädelverletzung sowie keine Kontusion des Gehirns. Die Hirnoberfläche zeigte keinen Blutaustritt.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Es war auffällig, dass die Blutungen im Bereich des Gehirns von sehr geringem Umfange waren und nur im Seitenventrikel, speziell auch in den Hinterhörnern desselben gefunden wurden. Merkwürdigerweise stiess ich aber im Rückenmark mehrfach auf Blutungen. Unter diesen konnten ihrer Lage nach drei Gruppen unterschieden werden: a) Blutungen im obersten Teil des Halsmarks, b) Blutungen, die in dem unteren Teil des Dorsalmarks ihren Sitz hatten, und c) Blutungen im oberen Teile des Lendenmarks (Fig. 4). Die übrigen Teile waren frei. Alle diese Blutungen wurden nur im Bereiche der grauen Substanz, namentlich in der Nähe des Zentralkanalns nahe der Kuppe der beiden Hinterstränge gefunden.

**Versuch 8.** 14. Febr. 1905. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 100 g. Fallhöhe: 50 cm. Trauma bei dem lebenden Tier.

**Makroskopischer Befund.** Keine Schädelverletzung, sowie keine wesentliche Blutung auf der Hirnoberfläche.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Bei diesem Versuchstiere waren die Blutungen im Gehirn sehr gering; ich konnte solche nur zwischen dem Stirnlappen und dem Bulbus olfactorius nachweisen. Im Halsmark keine Blutung. Im unteren Teile des Dorsalmarks sowie im mittleren Teile des Lumbalmarks zeigten sich viele kleine Blutungen. Das Gebiet der Blutungen war auch bei diesem Tier auf die graue Substanz und die Nähe des Zentralkanalns beschränkt. Die Ausdehnung der Blutungen war ungefähr dieselbe wie in Versuch 7.

**Versuch 9.** 23. Febr. 1905. Tier: Ratte. Verwandtes Gewicht: 100 g. Fallhöhe: 50 cm. Trauma bei dem getöteten Tier.

Dieser Versuch wurde wie Versuch 6 bald nach der Tötung des Tieres ausgeführt. Zunächst wurde das Tier mittelst Aethers betäubt, sodann die Herzwand eingeschnitten. Das Gewicht traf den hinteren Teil der rechten Seite des Kopfes.

**Makroskopischer Befund.** Am hinteren Teile der rechten Schädelhälfte und zwar unmittelbar vor der Lambdanath war ein Knochenbruch bemerkbar, welcher sich von der Sagittalnaht bis dicht über das rechte Ohr hinzog. Sowohl zwischen Gross- und Kleinhirn als auf der oberen Fläche des verlängerten Marks wurden diffuse Blutaustritte wahrgenommen, die beim Abwaschen des Gehirns verschwanden.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Im Bereiche des Gehirns wurden Blutungen nur im Seitenventrikel und in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii gefunden; doch waren diese Blutungen von geringer Ausdehnung. Dagegen war es beachtenswert, dass der oberste Abschnitt des Halsmarks und der obere und untere Teil des Dorsalmarks ziemlich starke Blutungen aufwiesen. Diese Blutungen fanden sich wiederum sämtlich nur in der grauen Substanz, namentlich in der Nähe des Zentralkanals, vor.

**Versuch 12.<sup>1)</sup>** 20. März 1905. Tier: Wanderratte. Verwandtes Gewicht: 100 g, Fallhöhe: 50 cm. Trauma bei dem getöteten Tiere.

Auch dieser Versuch wurde erst nach eingetretenem Tode des Tieres vorgenommen. Die Tötung des Tieres wurde in ganz gleicher Weise wie im Versuch 9 ausgeführt. Das Gewicht traf den vorderen Teil der linken Kopfseite dicht hinter dem Augenhöhlenrand.

**Makroskopischer Befund.** Kein Schädelbruch. Keine Kontusion, sowie kein Blutaustritt auf der Hirnoberfläche. Auf der oberen Fläche des verlängerten Marks eine oberflächliche Blutung.

**Mikroskopischer Befund.** (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Hämatoxylinfärbung.) Bei diesem Versuche stimmte die Verteilung der Blutungen im Bereich des Gehirns mit derjenigen bei Versuch 9 ganz überein, indem sich nämlich nur im Seitenventrikel und in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii spärliche kleine Blutungen fanden. Was das Rückenmark anbelangt, so stellte ich Blutungen in dem obersten Abschnitte des Halsmarks und in dem unteren Teil des Lendenmarks fest; die letztgenannte Blutung war jedoch sehr unbedeutend. Das Gebiet der Blutungen im Rückenmark war immer auf die graue Substanz und die Nähe des Zentralkanals beschränkt.

Zum besseren Verständnis folgt eine Tabelle, die die Ergebnisse aller Versuche übersichtlich darstellt.

---

<sup>1)</sup> Die Versuchstiere 10, 11 und 13 werden noch später angeführt.



	Sektionsbefund												Summe der positiven Befunde	In %			
	Versuch																
	I	II	III	IV	V	VI+	VII	VIII	IX+	XII+	Gewicht und Höhe						
Schädelbruch . . . . .	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	40
Kontusion der Gehirnmasse . . . . .	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10
Bildung von Aneurysmen . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0
1. Zwischen Stirnlappen u. Bulb. olfact. . . . .	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	4	40
2. Im Innern des basalen Teils des Stirnlappens . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10
3. In der Umgebung der basalen Gefäße, namentlich in der Tuberreion . . . . .	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	40
4. Im Seitenventrikel einschliesslich sein. Hörner u. i. d. Umgebung desselb. . . . .	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	80
5. In der Umgebung des 3. Ventrikels . . . . .	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10
6. An der Seitenwand des Thalamus, namentl. d. lat. Hirnschenkeloberfläche. . . . .	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	40
7. Im Hirnschenkel. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10
8. Im Aquaeductus Sylvii. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	20
9. In der Umgebung des Aquaeductus Sylvii. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	20
10. Im 4. Ventrikel und in dessen Umgebung . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	30
11. Halsmark . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	63
12. Brustmark . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	100
13. Lendenmark . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	100

Anmerk.: + bedeutet positiven, — negativen Befund; † nach eingetretenem Tode vorgenommene Versuche; ○ gibt an: nicht untersucht.

Aus unseren bisher mitgeteilten Versuchen ergibt sich folgendes. Bezüglich der ersten vier zu Anfang gestellten Fragen haben wir bei unserer Versuchsordnung gefunden, dass sehr häufig Blutungen vorkommen, die von keiner Kontusion des Gehirns begleitet sind, dass niemals ein Aneurysma zu finden war, dass die Blutungen in den Fällen von Schädelbruch keineswegs geringer waren als in den Fällen ohne Bruch, dass die Blutungen im Bereiche des Gehirns ziemlich verbreitet sind und vorzugsweise zwischen Stirnlappen und Bulbus olfactorius, in der Seitenwand des Thalamus, in der Tuberregion, in den Ventrikeln und deren unmittelbarer Umgebung gelegen sind, dass hingegen Blutungen in den zentralen Teilen der Gehirnssubstanz ausnehmend selten sind, und schliesslich, dass im Bereiche des Rückenmarks (und zwar namentlich im obersten Teile des Halsmarks, im oberen und unteren Teile des Brustmarks und im Lendenmark) sehr häufig<sup>1)</sup> Blutungen von ziemlicher Ausdehnung vorkommen; man kann in diesem Sinne gerade das Rückenmark auch als eine Prädilektionsstelle für die durch Kopfverletzung entstandenen Blutungen betrachten.

Unter den bisher beschriebenen Befunden scheint mir das häufige Auftreten der Blutungen im Bereiche des Rückenmarks, und zwar in der Umgebung des Zentralkanals, noch einer besonderen Erörterung wert. Wie erklärt sich eine solche Blutung in einem Gebiet, das den Einflüssen der Gewalt nicht unmittelbar ausgesetzt ist? Wenn, wie man bei dem Menschen im allgemeinen anzunehmen gewohnt ist, die Ueberbeugung der Halswirbelsäule, die im Augenblicke der Gewalteinwirkung eintreten soll, die Ursache der Blutungen wäre, so hätte man stets die Blutungen vorwiegend im Halsmark finden müssen, jedoch ist das nach unseren Erfahrungen nicht der Fall. In einem Falle (Versuch 8) haben sogar Blutungen im Halsmark völlig gefehlt, während im Brust- und Lendenmark ziemlich beträchtliche Blutaustritte vorhanden waren. Es bleibt also nur die Annahme möglich, dass eine solche Blutung durch Vermittlung der Cerebrospinalflüssigkeit erzeugt wird, die infolge der Gewalteinwirkungen auf den Kopf plötzlich in den Zentralkanal eindringt und hier schwere Druckschwankungen hervorruft.

Dass die Cerebrospinalflüssigkeit bei dem Kopftrauma eine grosse Rolle spielt, ist von Duret<sup>2)</sup> an der Hand von Experimenten klar gestellt worden. Er hat mittelst eines Bohrlochs in den Schädel der Versuchstiere unter hohem Druck Flüssigkeit in grösserer Menge eingespritzt und konnte am Boden oder in der Nähe des vierten Ventrikels zahlreiche grössere und kleinere Blutaustritte nachweisen. Dies führte ihn zu folgender Annahme: der durch Schlag oder andere Gewalt zusammengedrückte Schädel komprimiert zunächst das Grosshirn und mit ihm den Seitenventrikel. Unter dem Einfluss dieses Drucks sucht die Flüssigkeit im Seitenventrikel durch den Aquaeductus Sylvii in der Richtung gegen den

<sup>1)</sup> Bekanntlich bevorzugen auch die zentralen Hämatomyelien des Menschen das Halsmark, den oberen Dorsalteil und den Lendentheil.

<sup>2)</sup> Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, Paris, 1878.

vierten Ventrikel sich einen Ausweg zu schaffen. Da aber der Raum des vierten Ventrikels viel kleiner als der des Seitenventrikels ist, so dehnt die andrängende Flüssigkeit die Wandungen des vierten Ventrikels gewaltsam aus, so dass sie mannigfache Quetschungen erleiden.

Vor Duret haben schon Beck, Westphal und Koch und Filehne bei ihren Experimenten ähnliche Beobachtungen gemacht. Beck<sup>1)</sup> hat bei seinen künstlich erzeugten Gehirnerschütterungen mehr als ein Mal als einziges Ergebnis Blutextravasate am Boden des vierten Ventrikels wahrgenommen. Westphal<sup>2)</sup> hat Meer-schweinchen, um sie künstlich epileptisch zu machen, mit einem umgekehrten Percussionshammer mehrmals leichte Schläge auf den Kopf versetzt. Bei diesen Versuchen stellte er ständig kleine Blutungen in der Medulla oblongata oder im oberen Halsmarke, gewöhnlich auch leichte Blutergüsse in dem Sack der Dura spinalis, seltener einen geringen Blutaustritt an der Basis cerebri fest. Koch und Filehne<sup>3)</sup> haben zum Zwecke einer Gehirnerschütterung, mit einem Hammer den Kopf des Versuchstieres leicht getroffen. Auch die Versuche dieser Autoren ergaben oft Blutungen in der Medulla oblongata und in dem Halsmarke.

Bergmann<sup>4)</sup> weist darauf hin, dass bereits Bright auf diese kleinen multiplen Blutaustritte nach Kopftrauma aufmerksam gemacht und auch Rokitansky ihr ungemein häufiges Vorkommen bei der Hirnerschütterung betont hat, und dass man diese Blutungen am häufigsten dem Orte des Angriffs gegenüber und im Umfange des vierten Ventrikels beobachtet.

Es ist auch allgemein anerkannt, dass die erst nach einem Intervall an das Kopftrauma sich anschliessenden Spätblutungen mit Vorliebe in der Gegend des hinteren Höhlengraus aufzutreten pflegen, und dass die Ursache solcher Blutungen in der Quetschung des in der Umgebung der Wasserleitung liegenden Gewebes zu suchen ist, obwohl es noch dahin steht, ob dabei auch Blutgefässe primär geschädigt sind oder nicht.

Somit ist die Annahme, dass die Cerebrospinalflüssigkeit bei den Blutungen nach Kopftrauma eine gewisse Rolle spielt, nicht nur durch Tierexperimente, sondern auch auf Grund der Erfahrungen beim Menschen erwiesen.

Es erhebt sich nun die weitere Frage, ob vielleicht auch bei dem Menschen weit ausgedehnte Rückenmarkblutungen, wie bei meinen Versuchen, vorkommen können, auch wenn die Gewalt nur auf den Schädel einwirkt.

Es sei hier zunächst kurz beispielsweise auf einige Fälle hingewiesen, die bisher zur Veröffentlichung gelangt sind und zu dieser Frage in Beziehung stehen. Ich sehe dabei von allen Fällen ab, in welchen — wie z. B. bei einem Sturz — die unmittelbare Gewalteinwirkung nicht auf den Schädel beschränkt war, sondern auch die Wirbelsäule

<sup>1)</sup> v. Bergmann, Verletzungen des Kopfes.

<sup>2)</sup> Berl. klin. Wochenschr., 1871, Nr. 38, 39.

<sup>3)</sup> Langenbecks Archiv, 1874, Bd. XVII.

<sup>4)</sup> Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. I.

traf. Selbst in den von mir zitierten Fällen ist übrigens eine unmittelbare Miteinwirkung auf die Wirbelsäule kaum auszuschliessen.

Zunächst teilt Bailey<sup>1)</sup> einen solchen Fall mit:

Ein 25jähriger Patient tauchte unter und stiess mit dem Kopfe auf eine Sandbank. Sofortige Lähmung aller Extremitäten und der Sphinkteren. Kniereflex beiderseits erloschen. Vorübergehende Besserung mit Zurückkehren der Kniereflexe; nach einigen Monaten jedoch Cystitis, Septicämie, Exitus letalis; Autopsie: Wirbelsäule intakt, in der Höhe des 7. und 8. Hals- und 1. Dorsalsegments Ueberreste einer zentralen Hämorrhagie nebst consecutiver Erweichung.

Schultze<sup>2)</sup> teilt drei Fälle mit, die bei schweren Geburten vorkamen.

**Fall 1.** Es hatte bei der Mutter ein enges, plattes Becken bestanden. Das Kind wurde nach vorhergegangener Wendung extrahiert, nachdem vorher von einem anderen Arzte ein vergeblicher Zangenversuch gemacht worden war. Nach der Geburt war das Kind stark asphyktisch; Schultzesche Schwingungen blieben unwirksam; erst nach subcutaner Injektion von Aether hat es etwa 3 Stunden äusserst langsam geatmet, ist aber dann gestorben.

Autopsie. Die Schädelknochen intakt, zwischen Dura und Pia, besonders an der Gehirnbasis viel Blut, noch mehr im ganzen Rückenwirbelkanal. Nirgends Blutungen im Innern der Gehirnsubstanz. Im unteren hinteren Teile der Medulla oblongata eine ziemlich starke Blutung. Ebenso Blutungen in der grauen Substanz des Hals- und Dorsaltheils des Rückenmarks, keine im Lendentheil.

**Fall 2.** Das Kind war durch Wendung und Extraction zur Welt gekommen. Die Mutter hatte ein plattes, rachitisches Becken. Ob Schultzesche Schwingungen vorgenommen worden sind, ist nicht ersichtlich.

Autopsie. Keine Gehirnblutung. Nur etwas Blut zwischen spinaler Dura und Arachnoidea. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks erwies sich die graue Substanz, zumal in ihren mittleren Abschnitten, von roten Blutkörperchen durchsetzt. Dieselben lagen bald mehr zerstreut, bald zu kleineren oder grösseren Häuflein gruppiert. Starke Blutungen, welche schon dem blossen Auge als compacte Herde auffallen, waren nicht nachgewiesen.

**Fall 3.** Hier handelt es sich um ein Zwillingkind. Es wurde wegen starker Erschöpfung der Mutter schleunigst extrahiert. Wiederbelebungsversuche wurden nicht gemacht.

Autopsie. Das Gehirn liess keine Blutung erkennen, abgesehen von ganz vereinzelt subpialen Ansammlungen roter Blutkörperchen. Dagegen konnte festgestellt werden, dass in der grauen Substanz des oberen Brusttheils, des Rückenmarks sowie in der Halsmarkanschwellung mannigfache Blutungen vorhanden waren.

In den letztgenannten Fällen muss natürlich dahingestellt bleiben, ob nicht auch die Asphyxie bei dem Zusammenkommen der Blutungen beteiligt war, immerhin kann soviel wohl als sicher gelten, dass bei Gewalteinwirkungen auf den Kopf sich zuweilen auch Blutungen im Rückenmarke zeigen. Als Entstehungsursache der Blutungen nach schweren Gewalteinwirkungen auf Schädel- oder Wirbelsäule betrachten Page<sup>3)</sup>, Thorburn<sup>4)</sup>, Bailey<sup>5)</sup> und Wagner<sup>6)</sup> u. a. übereinstimmend die Ueberdehnung des Rücken-

<sup>1)</sup> Med. Record, 1898.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1896, Bd. VIII.

<sup>3)</sup> Brain 1886, S. 258.

<sup>4)</sup> Ebenda 1887, S. 510 u. nam. S. 525.

<sup>5)</sup> Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych.

<sup>6)</sup> Deutsche Chirurgie, Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks. 1898.

marks, namentlich des Halses, die in dem Augenblicke des Unfalles eintreten soll. Schultze macht darauf aufmerksam, dass es ihm nicht gelang, durch experimentelle Versuche derartige Blutungen, wie sie bei den von ihm beobachteten Kindern vorkamen, zu erzeugen.

Jedenfalls lässt sich im Hinblick auf die Tatsache, dass bei meinen Versuchen die Cerebrospinalflüssigkeit eine so grosse Rolle spielte, dass Blutungen bis hinab zum Lendenmarke vorkamen, die Vermutung unbeschadet der grossen Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse nicht von der Hand weisen, dass auch bei dem Menschen öfter Kopftraumen zu Rückenmarksblutungen führen können.

Nunmehr folge die Betrachtung der postmortalen Blutungen, die sich bei meinen Versuchen in einer unerwarteten Weise zeigten. Die postmortale Blutung ist zuzeiten von nicht zu unterschätzendem Wert, da gelegentlich vom medizinischen Sachverständigen verlangt wird, bei der Untersuchung einer die Spuren von Gewalteinwirkung zeigenden Leiche zu entscheiden, ob die Verletzungen zu Lebenszeit oder erst nach eingetretenem Tode erfolgt sind. Dass ein gewisser Blutaustritt auch bei nach dem Tode erfolgenden Verletzungen vorkommt, ist von Schulz<sup>1)</sup> durch Tierexperimente erwiesen und von Kolisko<sup>2)</sup> bestätigt worden. Jedoch heben beide übereinstimmend hervor, dass zur Entstehung postmortaler Blutungen zwei Vorbedingungen erfüllt sein müssen: 1. eine bestimmte Lagerung der Leiche, die dem Blut gestattet, nach der verletzten Stelle zu sinken; 2. das Verbleiben des Blutes in flüssigem Zustande.

Bei meinen Versuchen war nur die zweite der genannten Bedingungen gegeben, der flüssige Zustand des Blutes. Selbiger ergab sich von selbst bei der Kürze des Intervalls zwischen dem Eintritt des Todes und der Verletzung.

Fassen wir kurz die Ergebnisse unserer Versuche bezüglich der nach dem Tode eingetretenen Blutungen zusammen. Unter den drei in genannter Richtung unternommenen Versuchen war bei einem als einziger Befund eine kleine Blutung zwischen Stirnlappen und Bulbus olfactorius zu verzeichnen, bei den andern beiden zeigten sich auch im Gehirn ganz geringe Blutaustritte im Seitenventrikel; auffallenderweise aber waren im Bereiche des Rückenmarks ziemlich beträchtliche Blutungen zu bemerken, die sich betreffs ihrer Stärke sowie ihres Verbreitungsgebietes in keiner Weise von den intra vitam eintretenden Blutungen unterschieden. Es lässt sich somit ein Unterschied zwischen den vor und bald (!) nach dem Tode hervorgebrachten Blutungen höchstens in Betreff der Stärke und Verbreitung der Blutaustritte im Bereiche des Gehirns erkennen, und speziell dürfen bei der Frage, ob eine Blutung vor oder nach dem Tode eingetreten ist, etwaige Rückenmarksblutungen überhaupt nicht in Betracht gezogen werden. Eine Erklärung für das Vorkommen so bedeutender Blutungen im Rückenmarke nach erfolgtem Tode

<sup>1)</sup> Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. XII.

<sup>2)</sup> Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl. S. 372.

kann ich vorerst nicht geben, nur betone ich an dieser Stelle, dass das Rückenmark für postmortale Blutungen (sofern die Gewaltwirkung bald nach dem Tode eintritt) eine gewisse Prädisposition zu besitzen scheint. Uebrigens ist natürlich auch hier der Rückschluss von den Kaninchenversuchen auf den Menschen nur mit allergrösster Vorsicht zulässig.

Weiter wurden drei Versuchstiere (Nr. 10, 11, 13) daraufhin untersucht, ob Veränderungen der in der Umgebung der Blutungen liegenden Ganglienzellen vorhanden sind. In allen drei Fällen werden Gehirn und Rückenmark in Alkohol gehärtet, und aus verschiedenen Gegenden zahlreiche Paraffinschnitte hergestellt und mit Toluidin gefärbt. Leider gelang es mir nicht, auf diesen Schnitten stärkere Blutungen zu finden, so dass ich meinen Plan aufgeben musste. Ich habe aber Gelegenheit gehabt, die gleiche Untersuchung an einem frischen Menschenhirn vorzunehmen.

Es handelt sich um das Gehirn eines 58jährigen Mannes, der seit seinem 30. Lebensjahre an epileptischen Anfällen litt, und der schliesslich infolge einer Kopfverletzung, die er sich bei einem Anfall zuzog, verstarb. Der Patient wurde kurz nach dem Unfälle in benommenem Zustande in die Klinik eingeliefert. Es wurde bei ihm eine linksseitige Hemiplegie festgestellt. Ohne dass irgend eine Besserung eintrat, ereilte ihn am 3. Tage der Tod. Die Sektion ergab Basisfraktur und basale Blutung. Auch waren in der Rinde allenthalben kleine Sugillationen bemerkbar.

Das zur Untersuchung verwendete Stück wurde aus dem obersten Teile des rechten Stirnlappens herausgeschnitten, welches schon makroskopisch mannigfache kleine Blutungen zeigte. Die aus diesem Stücke hergestellten Paraffinschnitte wurden mit Toluidin gefärbt.

Bevor die eigentliche Beschreibung der Veränderungen der durch die Blutungen geschädigten Ganglienzellen erfolgen kann, erscheint es nötig, darauf hinzuweisen, dass viele der Ganglienzellen sehr reich an Pigment waren, dass sogar bei manchen von einer Pigmentdegeneration die Rede sein konnte. Dieser Pigmentreichtum der Zellen ist wahrscheinlich von den Blutungen unabhängig, weil auch die von den Blutungen entfernt liegenden Zellen dieselbe Eigenart zeigen. Immerhin ist zu erwähnen, dass man gelegentlich Pigmententartung in den Ganglienzellen in der Umgebung einer Hirnblutung beobachtet hat.<sup>1)</sup> Es ist eine bekannte Tatsache, dass das Pigment mit dem Alter des Individuums sich stets vermehrt. So ist Marinesco auf Grund eingehender Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass das Pigment als ein Rückbildungs- und Altersprodukt zu betrachten ist. Somit ist man in meinem Fall wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Vermehrung des Pigments auf das beginnende Senium zurückzuführen ist, da der Verstorbene in einem hohen Alter stand. Andererseits aber ist auch ein Zusammenhang mit der Epilepsie des Verstorbenen nicht ganz ausgeschlossen.

Die Ganglienzellen, die sich im Bereiche der Blutungen befanden, zeigten ziemlich beträchtliche Veränderungen. Das Protoplasma zeigte nur einen diffusen hellblauen Farbenton und mehr oder weniger Pigmentkörner, während nirgends Tigroidkörper zu bemerken waren. Der Kern erschien angeschwollen und färbte sich mit Toluidin oder Methylenblau sehr intensiv und fast ganz homogen. Nicht sichtbar war das Kernkörperchen. (Figur 7.) Bis auf den letzten Punkt erinnert das Bild einigermaßen an die Zellenveränderungen, welche Schmaus<sup>2)</sup> im Kaninchenrückenmark bei „Commotio spinalis“ beschrieben hat. Auch die Bilder

<sup>1)</sup> Vgl. z. B. Friedmann in Handb. d. path. Anatomie des Nervensystems. Berlin, 1904, Bd. 1, S. 482.

<sup>2)</sup> Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden, 1901, S. 73 (Fig. 55); vgl. auch S. 407, ff. Ausserdem verweise ich auf Scagliosi, Virch. Arch., Bd. 152, S. 487.

Minor's<sup>1)</sup> können zum Vergleich herangezogen werden. In manchen Zellen war der Kern ganz verschwunden und das Protoplasma fast in seiner ganzen Ausdehnung von Pigment überdeckt (Fig 7).

Da der Patient nicht unmittelbar nach dem Trauma starb, sondern noch einige Tage lebte, sind natürlich die oben erwähnten Veränderungen der Ganglienzellen nicht ohne Weiteres als von der Blutung direkt erzeugte Läsionen zu betrachten. Vielmehr muss es dahingestellt bleiben, ob nicht nachträglich im indirekten Zusammenhang mit der Blutung weitere Veränderungen hinzugekommen sind.

Das Rückenmark konnte ich leider nicht untersuchen.

Zum Schlusse folge eine Zusammenfassung der aus unseren Versuchen sich ergebenden Resultaten.

1. Sehr häufig kommen Blutungen der Gehirnssubstanz ohne jede Kontusion vor.
2. Traumatische Aneurysmen wurden in keinem meiner Versuche beobachtet; ob sie unter anderen Versuchsbedingungen vorkommen, bleibt dahingestellt.
3. Die Blutungen in den Fällen mit Schädelbruch waren durchaus nicht geringer als in den Fällen ohne Bruch.
4. Im Bereiche des Gehirns war das Blutungsgebiet ein ziemlich ausgedehntes; vorzugsweise fanden sich Blutungen zwischen Stirnlappen und Bulbus olfactorius, in der Thalamusmulde, im Seitenventrikel und in dessen Umgebung.
5. Sehr häufig wurden Blutungen im Bereiche des Rückenmarks gefunden, die immer in der grauen Substanz und zwar in der Nähe des Zentralkanals ihren Sitz hatten. Sie wurden vorwiegend im obersten Teile des Halsmarks, im oberen und unteren Teile des Brustmarks und im Lendenmark gefunden.
6. Viele von den an das Blutungsgebiet grenzenden Ganglienzellen waren in einem Fall von Schädeltrauma bei dem Menschen stark verändert, so dass z. B. die normalen Tigroidkörper ganz fehlten.
7. Der Unterschied zwischen den vor und bald nach dem Tode eingetretenen Blutungen war im Bereiche des Gehirns ziemlich erheblich, im Bereiche des Rückenmarks hingegen kaum erkennbar.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Ziehen, der mir bei dieser Arbeit vielfache Anregungen gegeben hat, sage ich meinen besten Dank.

#### Erklärung der Figuren auf den Tafeln 30 und 31.

- Fig. 1. Versuchstier Nr. 2: Schnitt aus der Thalamusregion.  
 Fig. 2. Versuchstier Nr. 3: Schnitt aus der Vierhügelgegend.  
 Fig. 3. Versuchstier Nr. 4: Schnitt im Bereich des Lobus olfactorius.  
 Fig. 4. Versuchstier Nr. 7: Schnitt aus dem oberen Lendenmark.  
 Fig. 5. Versuchstier Nr. 8: Schnitt aus dem unteren Brustmark.  
 Fig. 6. Versuchstier Nr. 9 (Trauma nach Tötung des Tiers): Schnitt aus dem Brustmark.  
 Fig. 7. Schwer veränderte Ganglienzellen aus der Stirnhirnrinde des Menschen im Bereich einer kleinen Blutung.

<sup>1)</sup> Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks, im Handb. der path. Anat. des Nervensystems. Berlin, 1904, S. 1021, Taf. 8. Hier handelt es sich jedoch ebenso wie bei den Angaben von Schmaus nicht um direkt von der Blutung abhängige Veränderungen.





Fig. 1



Fig. 3

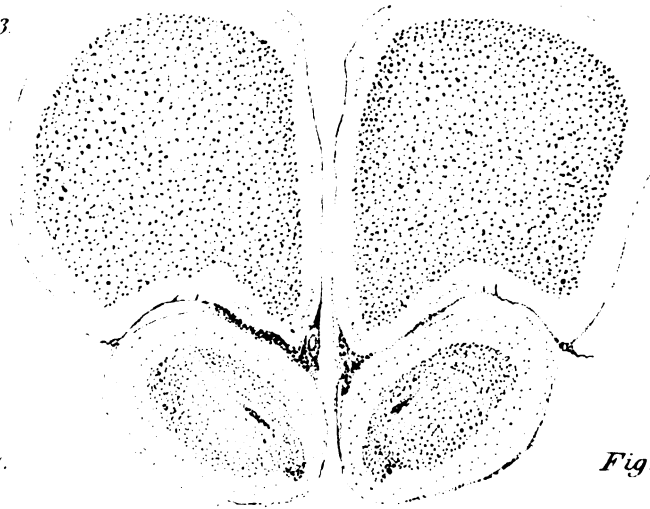


Fig. 4.

Fig. 5.

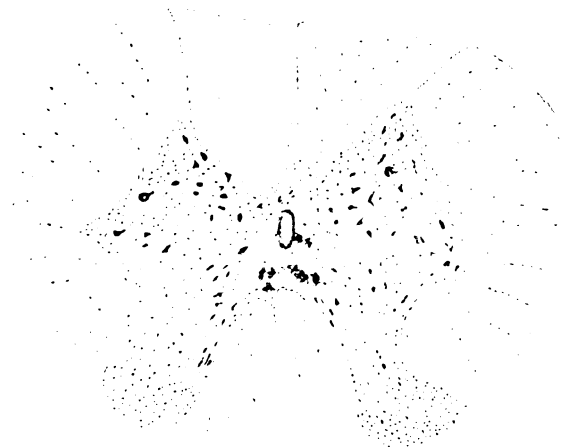


Fig 2.

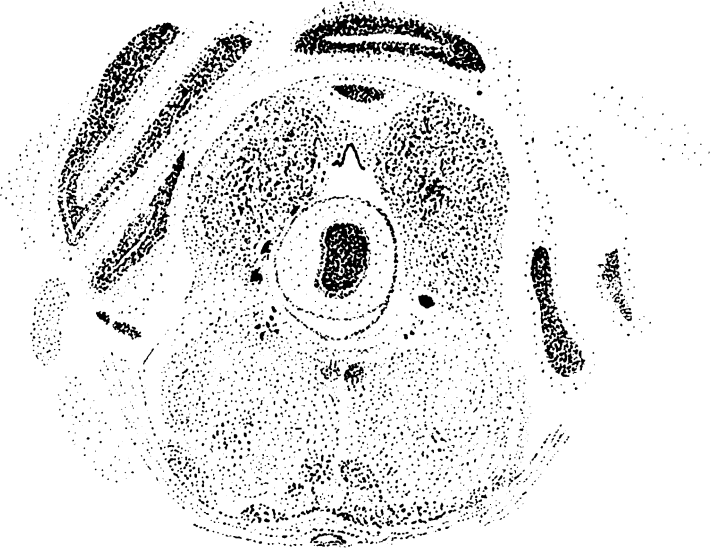


Fig 6.

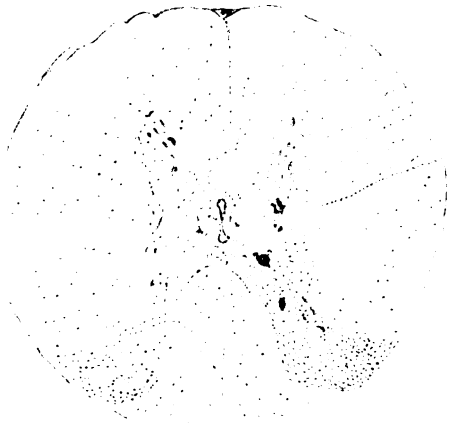
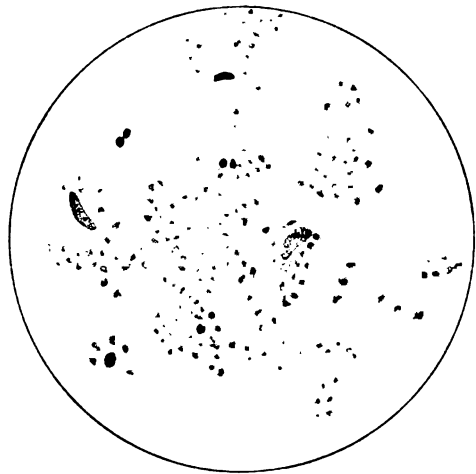


Fig. 7.









41  
35



3 2044 103 094 561

