

610.5
M74
P97

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XXXVIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



BERLIN 1915
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Arton, G.</i> , Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium des Hirnechinococcus	103
<i>Bieling, R.</i> , Organische Erkrankungen mit hysterischer Pseudodemenz	268
<i>Binswanger, O.</i> , Hystero-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie	1
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge	61
<i>Borchardt, Ludwig</i> , Selbstverletzung am Schädel und Gehirn	184
<i>Brouwer, B. und H. J. Blauwkuij</i> , Über das Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie. (Hierzu Taf. I—II.) . .	286
<i>Forster, E.</i> , Der Krieg und die traumatischen Neurosen. . .	72
— —, Ein Fall von Paralyse mit negativem Wassermann in Blut und Liquor	162
<i>Friedmann, M.</i> , Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle.	76
<i>Gennerich, W.</i> , Die Ursachen von Tabes und Paralyse . . .	341
<i>Juliusburger, O.</i> , Zur Kenntnis der Kriegsneurosen	305
<i>Klaesi, J. und O. Roth</i> , Über einen Fall von Safrolvergiftung.	235
<i>Köppen, M.</i> , Über das Gehirn eines Blindtieres <i>Chrysochloris</i> .	201
<i>Kramer, F.</i> , Paralysis agitans ähnliche Erkrankung	179
<i>Krueger, H.</i> , Über lokalisierte Muskelatrophien bei Tabes dorsalis	129
<i>Repond, A.</i> , Ein Fall von Katatonie nach Sonnenstich . . .	98
— —, Über die Beziehungen zwischen Parästhesien und Halluzinationen besonders bei deliriösen Zuständen	216
<i>Schröder, P.</i> , Traumatische Psychosen	193
<i>Schultz, J. H.</i> , Fünf neurologisch bemerkenswerte Hirnschüsse	319
<i>Schwarz, E.</i> , Zwangsvorstellungen bei einem Hebephrenen .	172

293387

	Seite
<i>Seelert, Hans</i> , Über Neurosen nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung von Erfahrungen im Kriege	328
<i>Sittig, O.</i> , Zur Pathogenese gewisser Symptome eklamptischer Psychosen	153
— —, Wiederkehr des Patellarreflexes in einem Falle von hoher Rückenmarksdurchtrennung und die lokalisatorische Bedeutung des sogenannten „paradoxen Kniephänomens“ .	257
<i>Wasserfall, W.</i> , Meningismus im epileptischen Dämmerzustande	165
Martin Bernhardt †	250
Max Rothmann †	252
Buchanzeigen	128, 318

(Aus dem Nervenlazarett der psychiatr. Klinik.)

Hystero-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie.

Von

OTTO BINSWANGER

in Jena.

In den folgenden Blättern soll ein Teil der Erfahrungen niedergelegt werden, die ich im Verlaufe der vergangenen 7 Monate in dem mir unterstellten Vereinslazarett, das vornehmlich Fälle von Nervenkrankheiten zur Behandlung aufnimmt, gesammelt habe. Sie bildeten im Anschluß an Krankendemonstrationen den Inhalt wissenschaftlicher Vorträge, die ich in der Jenaer medizinischen Gesellschaft im Laufe des Winters gehalten habe. Aus den zahlreichen Fällen der Kriegs-Psychoneurosen habe ich hier diejenige Gruppe von Kriegs-Hysterie herausgegriffen, die neben mehr oder weniger scharf ausgeprägten klinischen Symptomen der emotionalen Übererregbarkeit oder emotionalen Torpor, neben pathologischen Schlaf- und Traumzuständen oder vollentwickelten hysterischen Paroxysmen scharf umrissene hystero-somatische Symptomen-Komplexe darbieten¹⁾.

Es handelt sich hierbei um Krankheitsbilder, die aus der Symptomatologie der Hysterie schon lange bekannt sind. Diese Fälle besitzen nach verschiedenen Richtungen hin eine besondere Bedeutung: einmal in pathogenetischer Beziehung, indem bei dem meist plötzlichen und unvermittelten Einsetzen der Krankheitserscheinungen und bei der genaueren Kenntnis der körperlich und seelisch wirkenden Schädlichkeiten die Entwicklung der Krankheit viel klarer zu erkennen ist, als dies gemeinhin bei der Hysterie der Friedenszeit der Fall ist. Insbesondere tritt die Einwirkung des psychischen Traumas mit oder ohne mechanische Erschütterung

¹⁾ Wir wollen mit dieser Bezeichnung nur das Vorhandensein bestimmter, auf einzelne Körperregionen oder auf einzelne nervöse Funktionen beschränkte Krankheitsmerkmale festlegen, ohne damit über ihre Pathogenese etwas auszusprechen.

und Verletzung schärfer hervor, und endlich läßt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei der Analyse der Entstehungsbedingungen die Mitwirkung erblicher Veranlagung oder bestimmter Begehrungsvorstellungen mit größerer Sicherheit ausschalten, als bei der Unfall- oder Rentenhysterie. Aber auch nach anderer Richtung sind unsere Erfahrungen für die Symptomatologie der Hysterie von allergrößtem Werte. Je ausgedehnter und tiefer die psychoanalytischen Forschungen auf dem Gebiete der Hysterie im Laufe der letzten Dezennien geworden sind, je mehr sich die Erkenntnis der psychogenetischen Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen nicht nur bei den Neurologen, sondern auch in allen ärztlichen Kreisen Bahn gebrochen hat, desto geringwertiger war die Ausbeute auf symptomatologischem Gebiete geworden. Es kann dies als eine natürliche Folge des einseitigen, an manchen Stellen fast gekünstelten Ausbaues hystero-somatischer Krankheitsbilder durch *Charcot* und seine Schule betrachtet werden. Man begnügte sich in der Folge vielfach mit der Klarlegung der psychologischen Sonderart des hysterischen Geisteszustandes oder mit der Feststellung der durch psychische Beeinflussung erzielbaren Veränderungen des geistigen und körperlichen Zustandes und betrachtete die einzelnen hystero-somatischen Symptomenkomplexe nur als nebensächliche, schwankende und unsichere Krankheitsvorgänge. Als das extremste Ergebnis dieser Forschungsrichtung auf dem Gebiete der Hysterie kann die Lehre *Babinskis* vom Pythiatismus bezeichnet werden, bei der nur dasjenige als hysterisch im engeren Sinne bezeichnet wird, was durch Überredung „*Persuation*“ erzeugt und wieder beseitigt wird. Viele Krankheitserscheinungen, die im Krankheitsbilde der Hysterie in kunstvollem Aufbau und mit sorgfältigster Kleinarbeit von *Charcot*, *Pitres*, *Gilles de la Tourette*, *Bloch*, *P. Richer* u. A. in der Symptomatologie der Hysterie zusammengetragen wurden, werden als akzessorische oder sekundäre, mit der Hysterie nur mittelbar im Zusammenhang stehende Merkmale der Krankheit aufgefaßt. Sie sind nach der Meinung *Babinskis* ihr gewissermaßen nur auf Umwegen zugeflossen, und vielfach nur durch die ärztliche Einwirkung auf diese Kranken durch suggestive Mittel zustande gekommen.

Die Kriepsneurologie zeigt nun, daß der emotionelle Shok im Verein mit anderweitigen Schädigungen — ohne das Dazwischentreten bestimmter, mit dem gemüterschütternden Ereignis in unmittelbarem Zusammenhang stehender Vorstellungsbildungen und zweifellos auch ohne Mitwirkung ärztlicher Suggestion —

Symptomenkomplexe hervorruft, die den früheren Krankheits-schilderungen vollständig und selbst in kleinsten Einzelheiten entsprechen. Und ich hebe ausdrücklich hervor, daß solche Krankheitsbilder bei Leuten gefunden werden, die vorher ganz gesund gewesen sind, vor allem keine neuro- oder psychopathischen Konstitutionsanomalien dargeboten haben und wie die nachträgliche Erforschung der Familiengeschichte zeigte, keine erbliche Veranlagung besaßen.

Bei einer Reihe der Krankheitsfälle konnte nachgewiesen werden, daß wochenlange übermäßige körperliche Anstrengungen, z. T. ungenügende Ernährung, Schlafentziehung, die Widerstandskraft herabgesetzt hatten und daß langdauernde gemütlche Erschütterungen, vor allem durch das tagelange Ausharren im Schützengraben unter stetem Granatfeuer den Boden zum Ausbruch der Krankheit vorbereitet hatten. Es bedurfte dann nur eines heftigeren und unvermittelt einsetzenden gemütlchen Shoks, um bestimmte Krankheitsbilder hervorzurufen. Dabei tritt uns aber sehr häufig ein weiteres Moment bei der Entstehung dieser akuten hysterischen Krankheitszustände entgegen, das zu der modernen Entwicklung des Hysterie-Begriffes nicht paßt. In der überwiegenden Anzahl hierher gehöriger Fälle machen die Kranken die bestimmte Angabe, daß bei den Granatexplosionen in ihrer unmittelbaren Nähe sie durch die mechanische Erschütterung direkt zu Boden geworfen oder bis zu 10 m in die Höhe geschleudert worden sind. Ich habe diese letztere Angabe anfänglich für phantastische Übertreibung dieser hysterisch gewordenen Soldaten gehalten, es ist mir aber durch einen einwandfreien Augenzeugen derartiger Vorgänge die Richtigkeit der Angaben bestätigt worden. In manchen Fällen berichten die Kranken, insbesondere bei hysterischer Taubheit und hysterischer Aphonie, daß sie den gewaltigen, durch das explodierende Geschöß oder durch die Explosion größerer Pulvermassen, z. B. das Einschlagen einer Granate in einen Protzkasten verursachten Luftdruck noch deutlich empfunden haben, bevor die Bewußtseinsstörung eintrat. In all diesen Fällen wird man zu der Annahme gezwungen, daß außer der seelischen Erschütterung auch andere, rein mechanisch wirkende Schädlichkeiten bei der Entstehung des Krankheitsbildes mitgewirkt haben. Das genauere Studium der hysterischen Ohrenaffektionen gibt dafür die besten Belege; sie lehren uns, daß neben bestimmten, nur als psychogen zu deutenden Befunden bei der Hörprüfung noch andere vorliegen, die auf eine direkte mechanische

Schädigung des Gehörorgans hinweisen. Wie die genetischen Zusammenhänge dieser beiden, annähernd gleichzeitig wirkenden Schädlichkeiten sind, ist schwer zu entscheiden. Ich persönlich habe den Eindruck gewonnen, daß die mechanische Schädigung bestimmter Abschnitte des Nervensystems, die wir uns nur unter dem Bilde molekularer Veränderungen innerhalb der geschädigten Neurone vorstellen können, den wesentlichsten Einfluß auf die besondere Gestaltung des hysterischen Krankheitsbildes ausübt. Mit anderen Worten: *die seelische — emotionelle — Erschütterung wird als corticofugale Erregungs- oder Hemmungsentladung in denjenigen Körperabschnitten vorwaltend ihre Wirkung entfalten, die durch die mechanische Einwirkung, sei es direkt durch Schädigung peripherer Nervenbahnen, sei es indirekt durch Schädigung spinaler oder cerebraler Innervationszentren betroffen worden sind.* Und dazu kommt noch ein weiterer Umstand: die hystero-somatischen Störungen finden sich in den funktionellen Bezirken resp. Organsystemen, die schon früherhin, sehr häufig vor der Kriegszeit, krankhafte Vorgänge im Sinne funktioneller Störungen dargeboten hatten. So haben wir mehrfach feststellen können, daß hysterische Dysbasien und Abasien mit oder ohne Schütteltremor bei Leuten akut zur Entwicklung kamen, die schon vor dem Kriege in ärztlicher Behandlung wegen auffälliger Schwäche, rascher Ermüdbarkeit beim Gehen, parästhetischer Empfindungen in den unteren Extremitäten, Wirbelempfindlichkeit usw. gestanden hatten. Daß diese motorische Hilflosigkeit, die sich bis zur völligen Lähmung steigern kann, bei solchen Fällen ohne jeden emotionalen Shock nur infolge kolossaler Marschleistungen bei mangelhafter Ernährung entstehen kann, haben mich zwei Fälle gelehrt, die beide unter geeigneter Behandlung zur relativen Heilung gelangt sind: die Gehfähigkeit wurde wieder völlig hergestellt, jede größere Marschleistung verursachte aber wieder Rückfälle. Es ist mir bei derartigen Beobachtungen die Analogie mit der *Bastianschen* Lähmung (vgl. mein Lehrbuch der Hysterie S. 360) sofort aufgefallen. Sie nötigen zu der Annahme, daß hier nicht bloß eine funktionelle, sondern auch eine anatomische angeborene oder erworbene Minderwertigkeit des peripheren motorischen Neurons zugrunde liegt. Jede Überanstrengung kann dann weitgehende und langdauernde Paraparesen oder Paraplegien hervorrufen, insbesondere, wenn allgemeine erschöpfende Einflüsse (schwere fieberhafte Erkrankungen, Metrorrhagien bei Frauen usw.) voraufgegangen sind.

In einer Beobachtung (Fall 14), wo nach wiederholten emo-

tionellen Erschütterungen (Gefechte mit heftigstem Granatfeuer) eine 8 tägige Bewußtlosigkeit mit nachfolgenden Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen, Schlaflosigkeit, motorischer Schwäche in den unteren Extremitäten entstanden war, trat annähernd 8 Wochen später, anlässlich einer erhebenden Weihnachtsfeier, die den Patienten zu Tränen rührte, zum ersten Male eine Sprachstörung auf, die sich innerhalb weniger Tage von Schwerfälligkeit beim Finden der Anfänge der Worte zu ausgesprochenem Stottern und schließlich zu fast gänzlichem Sprachunvermögen steigerte, indem Patient nur die Anfangsbuchstaben der Worte noch hervorstoßen konnte. Bei genauerer Feststellung der Anamnese stellte es sich heraus, daß er schon in Friedenszeiten seit einer Reihe von Jahren oft an Halsbeschwerden gelitten habe, die seiner Schilderung nach katarrhalische Affektionen der Stimmbänder waren. Vor 3 Jahren konnte er wegen katarrhalischer Schwellung der Stimmbänder einige Zeit gar nicht sprechen.

Hier ist der Gedanke kaum abzuweisen, daß bei einer schon bestehenden Kriegshysterie durch eine neue, verhältnismäßig geringfügige emotionelle Erregung eine neue hysterische Krankheitserscheinung nur in einem schon vorher geschädigten Organe erzeugt werden konnte.

Alle diese Erwägungen führen zu der Auffassung, daß bei diesen Kriegshysterien die besondere Ausprägung des hysterio-somatischen Krankheitsbildes zum Teil von früheren, vor der psychischen Shockwirkung vorhandenen Schädigungen einzelner Organe oder Nervengebiete, zum Teil durch mechanische Schädigungen bestimmter peripherer oder zentraler Nervenabschnitte gleichzeitig mit der Shockwirkung in der Hauptsache bestimmt werden können.

Diese Zusammenhänge sind aber nicht überall nachweisbar. So ist es, um ein Beispiel herauszugreifen, schwer verständlich, warum in der nachher mitzuteilenden Beobachtung des Fall 11, bei der außerordentlich schwere und stundenlang andauernde seelische Erschütterungen das Krankheitsbild des rechtsseitigen Hemispasmus glosso-labialis, der rechtsseitigen Extremitätenlähmung mit Muskelspasmen und segmentaler Anästhesie und Analgesie der gelähmten Extremitäten hervorgerufen hat, obgleich beide Körperhälften in gleicher Weise mechanischen Schädigungen ausgesetzt waren. Die vielfach gebräuchliche psychologische Hilfskonstruktion der „ideagenen“ Wurzel dieses hysterio-somatischen Symptomenkomplexes bringt uns auch keine Klarheit. Es ist kaum verständlich, wie — um bei dieser Beobachtung stehen zu bleiben — in einer

hysterischen Bewußtseinsstörung „unterbewußt“ die Vorstellung einer halbseitigen Lähmung und Gefühlslosigkeit sowie eines halbseitigen Zungen-Lippen-Krampfes bei diesem ungebildeten, mit hysterischen Krankheitsvorgängen durchaus unvertrauten Arbeiter entstanden sein soll. Wir müssen uns eben gestehen, daß trotz aller feinsinnigen Spekulationen die Entstehungsbedingungen hysterosomatischer Symptomenbilder noch die größten Geheimnisse bergen.

Überall da, wo alle vorbereitenden Ursachen oder Einwirkung mechanischer Schädigungen überhaupt wegfielen, neigen wir der Annahme zu, daß die heftige psychische Shockwirkung allein zur Erzeugung des Krankheitsbildes geführt hat. Diese Shockwirkungen waren in der Mehrzahl der hierhergehörenden Fälle so heftige, daß tiefgreifende Bewußtseinsstörungen durch sie verursacht wurden, die zweifellos nur als weittragende Störungen des corticalen Mechanismus gedeutet werden müssen. Wir halten diese, wohl in ihren Ursachen, aber nicht in ihren Wirkungen ausschließlich psychischen Erschütterungen geradezu für eine Vorbedingung dieser schweren, oft monatelang andauernden hysterosomatischen Störungen. Diese einleitenden Bewußtseinsveränderungen, sei es in der Form kurzdauernder ohnmachtsähnlicher Zustände oder stunden- und tagelang währender tiefer Bewußtlosigkeit vom Typus der hystero-lethargischen oder hystero-kataleptischen¹⁾ Zustände oder endlich protahierter hystero-somnambuler Attacken, treten bei dieser Gruppe von Krankheitsfällen durchwegs nur einmal auf. Sie stehen dadurch im Gegensatze zu anderen hysterischen Krankheitsbildern ohne ausgeprägte hysterosomatische Symptomenkomplexe, die aber dadurch ausgezeichnet sind, daß die hysterischen Anfälle sich in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen wiederholen.

Eine Zwischenstellung nehmen diejenigen, freilich bei der Kriegshysterie außerordentlich seltenen Beobachtungen ein, bei denen trotz Ausbildung eines ausgeprägten hysterosomatischen Symptomenkomplexes die paroxysmellen psychischen Störungen in verschiedenster Form und Ausdehnung im weiteren Krankheitsverlauf sich wiederholen. Dann wird auch die schon seit langem bekannte Erfahrung bestätigt, daß jeder neue hysterische Paroxysmus das hysterosomatische Bild abändert.

Ich will bei der Darstellung charakteristischer Krankheitsfälle

¹⁾ Ich darf bezüglich der Einzelheiten dieser psychisch-paroxysmatischen Erscheinungen auf mein Lehrbuch der Hysterie S. 639—764 verweisen.

hier nur solche herausgreifen, bei denen der hysterio-somatische Symptomenkomplex durch derartige Zwischenfälle nicht abgeändert worden ist, wo wir also wochen- und monatelang ein gleichbleibendes Krankheitsbild hier studieren konnten. Es mag aber schon jetzt bemerkt werden, daß auch diese Fälle einer psychotherapeutischen Beeinflussung recht gut zugänglich sind; ich werde auf diese Frage zum Schlusse des Aufsatzes zurückkommen.

Bei der Besprechung der hysterio-somatischen Krankheitserscheinungen wird in der Regel vorwiegend aus didaktischen Gründen eine Zerlegung der Krankheitsbilder vorgenommen und die verschiedenartigen Störungen der Empfindungen einschließlich der Schmerzgefühle und der sensorischen Empfindungen von den Störungen der Motilität, den angio- und trophoneurotischen Störungen, den sekretorischen Störungen usw. gesondert erörtert. Ich werde bei der Mitteilung einschlägiger Krankheitsbeobachtungen nur in beschränktem Maße diese didaktische Gepflogenheit festhalten, nämlich nur insoweit, als ich im einzelnen Krankheitsfälle die besonderen Merkmale der Innervationsstörungen hervorhebe. Doch seien noch folgende allgemeine Bemerkungen gestattet: Die Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindungen sind wohl unbestritten bei psychoanalytischer Betrachtung in das Gebiet der seelischen krankhaften Reaktion zu verweisen. Sie stehen insofern auf der Grenzlinie zu den hysterio-somatischen Störungen, als sie ihren objektiv nachweisbaren Ausdruck in den Störungen der Haut . Muskel-, Gelenkempfindungen einschließlich der Schmerzgefühl-Komponente in den verschiedenen Körperregionen finden.

In meiner monographischen Bearbeitung der Hysterie habe ich den Standpunkt festgehalten, daß die Hypästhesien und Anästhesien sowie die Hypalgesien und Analgesien zu den wichtigen und objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen der Hysterie gehören, und daß ihr Vorhandensein ein sehr bedeutsames diagnostisches Beweismittel sei. Ich habe mich mit dieser Auffassung mit voller Absichtlichkeit in Widerspruch gestellt zu neueren Arbeiten, in denen diese Störungen der Hautsensibilität (Druckempfindungen und Schmerzgefühle) jeder symptomatologische und diagnostische Wert abgesprochen wurde, da sie im wesentlichen Kunstprodukte seien, die, wie ich schon in den einleitenden Sätzen hervorhob, hauptsächlich durch unzweckmäßige Äußerungen und Manipulationen des Arztes suggestiv bei den Kranken erzeugt worden seien.

Gewiß ist es notwendig, bei den Sensibilitätsprüfungen auf die

pathologisch erhöhte Suggestibilität der Hysterischen die größte Rücksicht zu nehmen und während der Untersuchung den Patienten völlig in Unkenntnis zu lassen, was mit ihm vorgenommen wird. Ich darf auch hier auf meine genauere Methodik der Sensibilitätsprüfungen in meiner Monographie (S. 139 u. ff.) verweisen. Schaltet man die Fehlerquellen aus und verwendet die bilateral-symmetrische Prüfungsmethode, so kann man sich unschwer überzeugen, daß bei den konstitutionellen Hysterien mit ausgeprägten intervallären Krankheitserscheinungen die Sensibilitätsstörungen bei der Mehrzahl der Patienten aufgefunden werden. Ich habe seit Erscheinen meiner Monographie — also in den letzten 10 Jahren — die Sensibilitätsprüfungen an unserem Material methodisch fortgesetzt und finde meinen früheren Satz bestätigt, daß Hypästhesie resp. Hypalgesie der einen — Hyperalgesie der anderen Körperhälfte — verhältnismäßig häufig ist, während die schweren, vollausgeprägten Haut- und Tiefen-Hemianaesthesien und Hemianalgesien der klassischen französischen Schule *Charcots* mir kaum mehr vorgekommen sind. Für diese letztgenannten Fälle mögen die erhobenen Einwände berechtigt sein.

Es ist nun sehr lehrreich, zu sehen, daß bei unseren Kriegshysterien dieser hemilaterale Verschiebungstypus nur ganz selten aufgefunden wurde; es erklärt sich dies aus dem Umstande, daß unsere Kriegshysteriker in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der konstitutionellen Hysterie nicht angehören. Der einzige Fall, in dem wir eine vollentwickelte Hemianästhesie und Hemianalgesie aufgefunden haben, betrifft einen 24 jährigen Soldaten, der überhaupt noch nicht im Felde gewesen war und der keinen emotionellen Shock erlitten hatte. Es war ein pathologischer Schwindler, der schon verschiedene Vorstrafen wegen Urkundenfälschung und anderer Delikte vor Eintritt als Kriegsfreiwilliger erlitten hatte, und kurze Zeit nach seinem Eintritt in das Heer als ein unbrauchbarer, disziplinloser Mensch erkannt wurde. Er war zur Feststellung seines Geisteszustandes der hiesigen Klinik überwiesen. Hier gab er an, daß er schon früherhin an Anfällen gelitten habe, in denen er „Schwindelempfindungen, Unwohlsein“ gehabt habe. Diese Anfälle seien jedesmal von einer Schwäche der ganzen linken Körperseite begleitet gewesen. Auch an Tobsuchtsanfällen mit Bewußtseinsstörung will er früherhin gelitten haben. In der Untersuchungshaft (im Militärgefängnis) hatte er verschiedentlich derartige Anfälle, die zu einer lähmungsartigen Schwäche der linken Körperhälfte führten. Ich habe den Mann trotz seiner hystero-

pathischen Konstitution für seine Strafhandlungen verantwortlich erklärt, da andere Zeichen einer bestehenden Geistesstörung nicht vorlagen. Während der hiesigen Beobachtungszeit sind hysterische Paroxysmen nicht aufgetreten. Ich erwähne hier den Fall nur als charakteristisches Gegenstück zu den wahren Kriegshysterien.

Die Sensibilitätsstörungen, die bei dem übrigen Kriegsmaterial vorgefunden wurden, waren immer im Zusammenhang mit Motilitätsstörungen. Der hemilaterale Verschiebungstypus wurde also in reiner Form bei den wirklichen Kriegsfällen nicht aufgefunden, wohl aber liegen mehrere Beobachtungen vor, die Übergangsformen zu unregelmäßigen Hemianästhesien resp. Analgesien darstellen. Und zwar findet man solche Übergangsformen zu inselförmiger oder fleckweiser Anästhesie, bei denen ausgedehnte anästhetische oder analgetische Partien ausschließlich halbseitig gelagert sind und nur von mehr oder weniger großen Strecken normalempfindender Hautpartien unterbrochen werden. *Pitres* hat auf derartige Fälle besonders aufmerksam gemacht und hierher gehörige Beispiele abgebildet.

Oder wir finden halbseitige Anästhesie und Analgesie mit gleichzeitiger Anästhesie und Analgesie einer Extremität resp. eines Extremitäten-Abschnittes der anderen Körperhälfte. Ein treffendes Beispiel dieser Art bietet die Beobachtung Fall 1.

Ein besonderes Interesse erwecken die Beobachtungen mit Anästhesien und Analgesien in geometrisch angeordneten Segmenten. Es mag hier daran erinnert werden, daß *Charcot* diese Form der Sensibilitäts-Störungen zuerst bei Bearbeitung seiner traumatischen Hysterie und zwar vornehmlich bei männlichen Individuen beschrieben hat. Schon aus den Schilderungen *Charcots* geht hervor, daß sie durchweg mit der hysterischen Lähmung oder Kontraktur verbunden sind.

Unter den Motilitätsstörungen fesseln besonders unsere Aufmerksamkeit die Paresen mit hysterischem Tremor und die monoplegischen Kontrakturen. Auch hier ist die Angabe von *Charcot* bemerkenswert, daß der hysterische Tremor, das charakteristische interparoxystische Zittern, hauptsächlich bei hysterischen Männern vorkommt, und daß wir ihn besonders bei den traumatischen und toxischen Hysterien finden.

Nach meiner Erfahrung ist der Tremor eines der häufigsten und sinnenfälligsten Merkmale der männlichen Hysterie. Ich darf auch hier auf meine genauere Schilderung des hysterischen Tremors in meiner Monographie S. 519—544 verweisen. Auf die Besonder-

heiten werde ich in den mitzuteilenden Krankengeschichten aufmerksam machen. Bezüglich der hysterischen Kontraktur sei nur hervorgehoben, daß meine frühere Auffassung über die Zusammenhänge zwischen Kontrakturbildung und Arthralgien, wenigstens für die traumatische Hysterie, sich bestätigt hat. Bei der Epikrise der einzelnen Fälle werde ich darauf noch hinzuweisen haben.

Bei der nun folgenden Schilderung der Krankenbeobachtung will ich aus der Anamnese und der Krankenuntersuchung nur das für die Beurteilung des Falles wichtige hervorheben.

Beobachtung No. 1. H. M., 21. J., Zivilberuf Buchdrucker. Vater soll nervenleidend sein. Individuelle Entwicklung ohne Störung. Mittlere geistige Leistungen. Kriegsfreiwilliger mit Ausbruch des Krieges. Am 15. XI. lag er in einer Scheune, als eine Granate einschlug. Die Kameraden sprangen auf und er wurde dabei auf den Bauch getreten. Er will dabei eine „Quetschung der Bauchorgane“ erlitten haben. Man brachte ihn in einen gedeckten Schützengraben. Am anderen Morgen schlug eine Granate in den Schützengraben. Er wurde besinnungslos und erwachte erst 4 Tage später in einem Feldlazarett. „Ich hatte Kopfschmerzen, es zitterte die ganze rechte Seite.“ An seinen Kleidern merkte er, daß er nach seinem Unfall erbrochen haben mußte. Auch späterhin stellte sich öfters Erbrechen ein, meistens nach dem Essen und gegen Abend. Stehen konnte er nicht, weil er sofort schwindlig wurde. Rücktransport in die Heimat. Kurzer Aufenthalt im Elternhause. Überführung in ein Vereinslazarett. Die dortige Diagnose lautete: *Commotio cerebri*. Es wurde unregelmäßiger Puls bis zu 100 festgestellt, Steigerung sämtlicher Reflexe; alle $\frac{1}{2}$ Minute etwa treten Zuckungen in der rechten Brust, im rechten Arm und im rechten Bein ein. Taubheitsgefühl beider unteren Extremitäten. Sehr starke Kopfschmerzen. Subjektive Klagen über Schmerzen in den Bauchorganen. Zeitweilig war er erregter, nach seinen eigenen Angaben „Tobsuchtsanfälle“. Überführung in das hiesige Nervenlazarett am 23. XII. 1914.

Status bei der Aufnahme: Gesteigerte Kniephänomene. Kopfschmerzen und Schwindelempfindung. Kopfperkussion sehr schmerzhaft. Druckschmerzhaftigkeit der dorso-lumbalen Dornfortsätze. Die Berührungsempfindlichkeit ist auf der Streckseite beider Oberschenkel und am ganzen rechten Arme herabgesetzt. Die Schmerzempfindlichkeit ist an diesen Teilen fast völlig aufgehoben. Aktive Bewegungen des rechten Armes hochgradig geschädigt. Grobschlägiger Tremor des rechten Armes und der rechten Hand, bisweilen ruckartige Stöße durch den Arm. Bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten in Rückenlage leichte spastische Spannung in allen Gelenken. Aktive Bewegungen in Rückenlage in beiden Beinen ganz kraftlos, schwankend. Völlige Abasie und Astasie. Seine subjektiven Klagen beziehen sich auf starken Kopfschmerz links und Schwindelgefühl, Rückenschmerzen, Schmerzen in den Knien und Hüftgelenk, Schlaflosigkeit. Bei Versuchen zu stehen, lebhaftes Angstgefühl, das von der Ferse nach dem Kopfe zieht. Ordination: Isolierung, absolute Ruhe, prolongierte Bäder, methodische Steh- und Gehversuche, leichte Hypnotika.

Schon nach 4 Tagen war das Zittern fast ganz geschwunden, nur noch

bei Affekt-Erregung vorhanden. Wird er auf die Beine gestellt, knickt er anfänglich zusammen, geht dann aber mit Unterstützung. Am 30. XII. sind Schlafmittel nicht mehr nötig. Noch Klagen über allgemeine Mattigkeit und anfallsweises Auftreten ziehender Kopfschmerzen. Nach dem Essen öfters leichte Übelkeit und Aufstoßen. Klagt über schalen Geschmack im Munde.

Am 5. I. 1915 ruckartige Stöße durch den rechten Arm. Im Bade werden die Beine bereits schmerzlos aktiv bewegt. Zustand ist in der Folge sehr schwankend, zeitweilig fühlt er sich wohl und beschwerdefrei. Am 17. I. typischer hysterischer Anfall mit Bewußtlosigkeit, allgemeinen klonischen Zuckungen in den Extremitäten, ruckartige Stöße mit Heben der Wirbelsäule (Andeutung von Kreisbogenstellung). Ursache des Anfalles: ein unerbetener Besuch, der ihn geärgert und aufgeregt hat. Dauer des Anfalles annähernd $\frac{1}{2}$ Stunde. In den folgenden Tagen mürrisch, reizbar, schlechter Schlaf, Appetitlosigkeit. Die Gehübungen werden fortgesetzt. Vom 18. I. ab ist er imstande, ohne jede Unterstützung zu gehen und zu stehen. Doch wird das rechte Kniegelenk noch geschont, der Gang ist dadurch leicht hinkend. Er klagt noch über Schmerzen und Spannungsgefühl im rechten Knie. Ein leichter Schütteltremor der rechten Hand, der bei aktiven Bewegungen zunimmt, ist noch bis zum 15. II. bemerkbar. Er macht jetzt ohne Ermüdung längere Spaziergänge und nimmt an den regelmäßigen Turnstunden teil. Am 5. III. ist verzeichnet, daß der Tremor in der Ruhe und bei aktiven Bewegungen gänzlich geschwunden ist. Schlaf gut. Körpergewichtszunahme. Beschäftigung im Holzhause.

Zu wiederholten Malen vorgenommene Prüfungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit haben je nach dem Zustand des Patienten hinsicht-

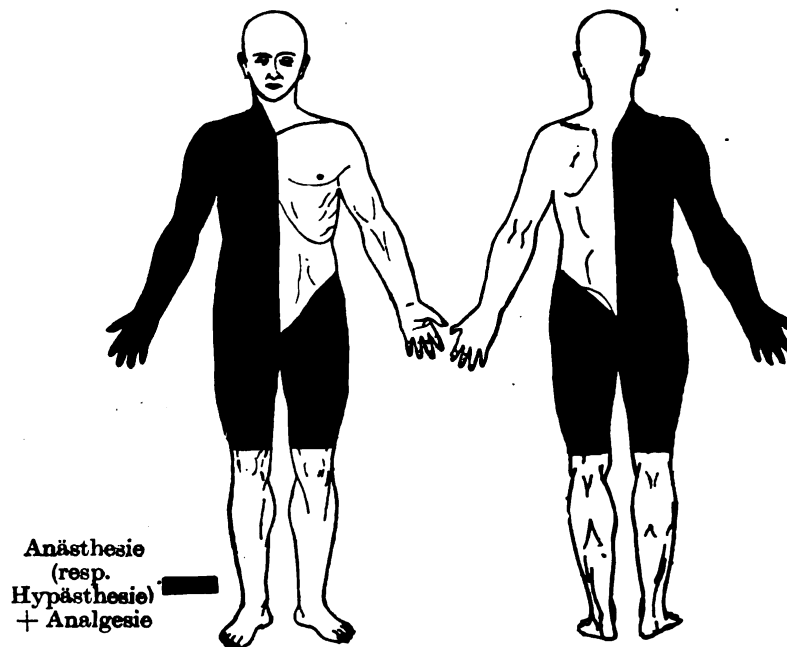


Fig. 1.

lich der Lokalisation sehr wechselnde Ergebnisse gezeitigt. Der Typus ist immer der gleiche: ausgesprochene Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in dem Sinne, daß Pinselstriche und leichter Druck mit einem Stecknadelkopf an umschriebenen Partien des Körpers mit Ausnahme des Kopfes und Halses gar nicht oder nur Bestreichen resp. Druck der behaarten Stellen wahrgenommen werden. Z. B. wird bei einer Untersuchung am 2. IV. (siehe Abbildung No. 1) die rechte Brust, Rücken, der rechte Arm und beide Oberschenkel in dieser Weise hypästhetisch resp. anästhetisch empfunden. Ebenso war in diesen Partien völlige Aufhebung der Schmerzgefühlsreaktion. 8 Tage später wurde nur noch an den unteren Extremitäten Anästhesie resp. Hypästhesie und Analgesie (vergl. Abbildung No. 2) in geometrischer Anordnung und mit Freibleiben der Knieregion und der Füße festgestellt.

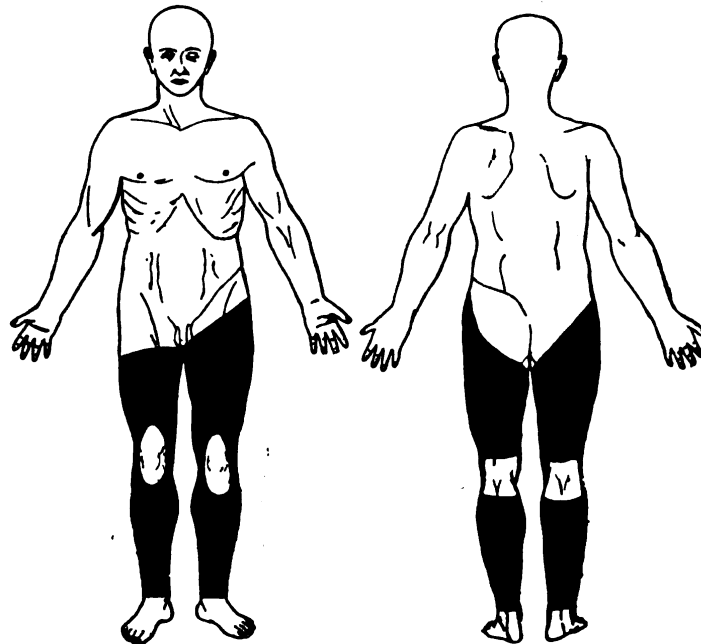


Fig. 2.

Anästhesie (resp. Hypästhesie) + Analgesie.

Bei der *Schlußuntersuchung* am 2. VI., zu einer Zeit, wo der Patient den ganzen Tag teils mit Haus-, teils mit Gartenarbeiten beschäftigt war und wo irgendwelche motorischen Störungen nicht mehr vorlagen, wurde folgendes festgestellt: Am ganzen Körper normale Schmerzgefühlsreaktion; die Berührungsempfindlichkeit ist nur noch an einzelnen etwa talergroßen Partien auf der Streckseite beider Oberschenkel, auf der rechten und linken Rumpfhälfte (Brust und Rücken) und an einer einzigen Partie auf der Streckseite der Oberarme gestört. Es konnte durch wiederholte Prüfungen festgestellt werden, daß immer die gleichen Stellen diese Störungen der Berührungsempfindlichkeit zeigten.

Epikrise: Als Entstehungsbedingungen kommen hier emotionelle, mechanische und toxische Schädigungen (Granatgase) in Betracht, die zu schweren Bewußtseinsstörungen mit nachfolgendem hystero-somatischem Krankheitsbild geführt haben. Die hysterische Erkrankung wird außerdem durch den später hier in der Klinik beobachteten hysterischen Anfall gewährleistet. Zeichen einer erblich konstitutionellen hysteropathischen Veranlagung sind in der Vorgeschichte nicht vorhanden. Ob erbliche Belastung von Vaterseite vorliegt, muß bei der Dürftigkeit der Angaben unentschieden bleiben. Für jeden Fall bleibt die Tatsache bestehen, daß der Pat. als körperlich und geistig gesunder Mensch ins Feld gezogen ist. Auch hier stehen die abasisch-astasischen Störungen, Schüttelkrampf verbunden mit arythmischen, intermittierenden Muskelkrämpfen sowie die eigenartigen Schmerzgefühl- und Hautempfindungsstörungen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Wir haben hier eine nicht ungewöhnliche kombinierte Form von hemilateral und segmental angeordneten Hypästhesien und Analgesien vor uns. Der äußerst schwankende, durch Besserung und Rückfälle ausgezeichnete Krankheitsverlauf entspricht der Schwere der Erkrankung.

Ob die jetzt (Anfang Juni) vorhandene weitgehende Besserung mit voller Leistungsfähigkeit auf geistigem und körperlichem Gebiete zur endgültigen Heilung führt, muß unentschieden bleiben. Hervorzuheben ist, daß jetzt die Analgesie völlig geschwunden ist, daß aber noch inselförmige Störungen der Hautempfindung, wenn auch in geringem Umfange, nachweisbar sind.

Beobachtung No. 2. G. W., 22 J. Von Mutterseite belastet. Keine Zeichen einer individuellen neuropathischen Veranlagung. Seit 1911 Freiwilliger beim I. Garde-Regt. zu Fuß. Dienstzeit sehr gut ertragen. Während des Feldzuges annähernd 20 Gefechte mitgemacht. Am 11. XI. 1914, bei einem Sturmangriff krepitierte dicht neben ihm eine Granate, wodurch seine Hose verbrannt wurde. Er fiel bewußtlos um. Die Bewußtlosigkeit dauerte ca. 8 Stunden. Beim Aufwachen merkte er, daß er Nasenbluten gehabt habe. Als er aufspringen wollte, zeigte sich, daß sein linkes Bein vollständig gelähmt und ohne Gefühl war. Erst glaubte er, es sei ihm weggeschossen, er rutschte dann nach einem 3 m entfernten Schützengraben, in dem sich noch mehrere Verwundete befanden. Abends per Auto ins Feldlazarett und am 17. IX. Reservelazarett Erfurt. Aufnahme in das hiesige Nervenlazarett 25. I. 1915.

Status: Großer, kräftig gebauter Mensch. Gefleckte Iris. Ohrläppchen leicht angewachsen. Steiler Gaumen. II. Pulmonalton akzentuiert. Pulszahl 56. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Gesteigerte mechanische Muskel-erregbarkeit. Lebhaftes Periostreflexe. Anconäusreflexe gesteigert, beiderseits gleich. Patellarreflexe: rechts leicht gesteigert, links nicht auslösbar wegen Kontraktur, ebenso Achillessehnenreflex links. Plantarreflex rechts

gesteigert, links fehlend. Kein Babinski. Bauchreflex rechts schwach, links fehlend. Beide Proc. mastoid. schmerzhaft auf Druck. Kopferkussion über dem Hinterhaupt und der Schläfengegend sehr schmerzhaft. Druck auf die Dornfortsätze des Lumbalteils der Wirbelsäule schmerzempfindlich. Rechtsseitiger Paraumbilical-Druckpunkt. Die Berührungsempfindlichkeit des linken Beines ist auf der Oberfläche von der Mitte des Oberschenkels ab aufgehoben, auf der Hinterfläche reicht die Anästhesie über die Glutaealgegend hinauf bis zum Darmbeinkamm. Die Hinterfläche ist vollkommen analgetisch; auf der Vorderfläche ist die obere Grenze der Analgesie ca. 3 cm tiefer gelegen als die anästhetische Zone; doch schneiden beide Bezirke scharf in horizontaler Linie von den gesund gebliebenen oberen Abschnitten ab (Abbildung No. 3). Beinbewegungen: rechts ganz normal. Das linke

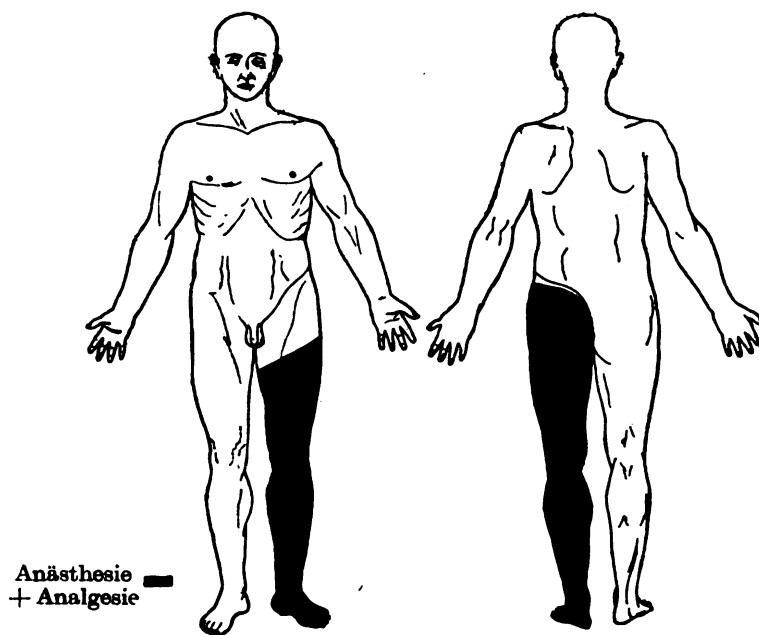


Fig. 3.

Bein ist in Knie-, Fuß- und Zehengelenken vollkommen steif und aktiv unbeweglich. Es gelingt selbst mit großem Kraftaufwand nicht, in den Knie-, Fuß- und Zehengelenken eine passive Bewegung auszuführen. Aktive Beugung im Hüftgelenk ist in geringem Grade möglich. Passive Bewegungen im Hüftgelenk gelingen bis annähernd zum rechten Winkel, werden aber sehr schmerzhaft empfunden. Linker Oberschenkel um 1 cm und linker Unterschenkel um 3 cm dünner als der rechte. Obere Extremitäten vollständig frei beweglich. In den Fingergliedern der linken Hand treten von Zeit zu Zeit rhythmische Zuckungen, ohne erkennbare Ursache auf. Grobe motorische Kraft beider Hände gut. Würgreflex herabgesetzt. Gehör links herabgesetzt. Gesicht: angeblich links schlechter seit dem Feldzuge.

Patient äußert zahlreiche Klagen: Klingen und Sausen im Kopfe nach

dem linken Ohre zu. Dumpfes Gefühl im Kopfe. Keine eigentlichen Kopfschmerzen. Eigentümlicher Juckschmerz auf dem Kopfe. Schmerzhaftes Gefühl beim Zucken in den einzelnen Fingern der linken Hand. Im linken Oberschenkel das Gefühl, als wenn Läuse unter der Haut wären. Jucken in der Nase; er glaubt, dies komme von dem vielen Schwefel, den es „draußen“ (er meint im Felde die Gase der Granaten) gebe. Schlaf und Appetit gut. Sein Gedächtnis habe sehr nachgelassen. Er wisse die Ortsnamen seiner Gefechte nicht mehr; neulich habe er sich an den Fingern abzählen müssen, wieviel 2×2 seien.

Nach wenigen Tagen unter wesentlich suggestiver Behandlung mit konsequent fortgesetzten Versuchen passiver Bewegungen der kontrakturierten Gelenke unter steter Konzentration der Aufmerksamkeit des Patienten auf diese Gelenke wird zuerst eine geringe Beweglichkeit in den Zehengelenken bei passiven Bewegungen erreicht. Nach einigen weiteren Tagen wird auch das Fußgelenk spurweise passiv beweglich. Es gelingt ihm jetzt bei passiven Beugebewegungen der Zehen und des Fußgelenks einen geringen Widerstand entgegenzusetzen. Nach 8 Tagen gelingt es mittels tiefer Nadelstiche reflektorische Zehenzuckungen hervorzurufen. Die Analgesie in den beiden Unterschenkeln und Fußsohlen ist unverändert. Die subjektiven Klagen schwinden, er fühlt sich subjektiv wohler, doch besteht noch „unerträgliches Jucken“ auf dem Kopf und in der Wirbelsäule. Am 27. II. wird mit Einwilligung des Patienten, da eine wesentliche Änderung in der Unbeweglichkeit und in der Streckkontraktur des linken Beines nicht erfolgt war, in tiefer Chloroformnarkose das Kniegelenk rechtwinklig gebeugt und zuerst mit einem Stärkeverband in annähernd rechtwinkliger Stellung fixiert. Der Versuch mißlingt, da im Beginn des Erwachens aus der Narkose das Bein in die Streckstellung zurückschnellt und der Stärkeverband nicht standhält. Die Narkose wird sofort vertieft und das Bein rechtwinklig in starkem Gipsverband fixiert. Beim Aufwachen aus der Narkose ist er von Schlachtenbildern erfüllt, er äußert: „Siehst du dort den Engländer? Hat der Eltern, hat der eine Frau? Ich schieße ihn nicht tot“. Weint dabei heftig und macht fortwährend mit dem rechten Zeigefinger die Bewegung des Gewehrabziehens. Als das Bewußtsein klarer wird und er die Umgebung wieder erkennt, wird ihm wiederholt und eindringlich versichert, daß die Beugung jetzt gelungen und damit der Streckkrampf beseitigt sei; er hätte jetzt nur noch zu üben, um die Kraft des Beines wieder zu gewinnen. Die nächsten Tage klagte er über heftige Schmerzen im linken Knie- und Fußgelenk, ist aber guten Mutes und voller Zuversicht. Nach 5 Tagen wird der Verband abgenommen, die Streckkontraktur im Kniegelenk ist gänzlich beseitigt, das Knie passiv frei beweglich, das Fußgelenk nur gering beweglich. Es gelingen ihm leichte aktive Beugungen im Kniegelenk in der Bettlage, die Zehengelenke waren schon vor der Narkose aktiv und passiv leichter beweglich geworden. Es werden nun nach einigen Tagen Gehübungen angeschlossen, Pat. knickt im linken Kniegelenk beim Gehen leicht ein, er geht wie ein Mensch mit einem Schlottergelenk, der Fuß wird von der Unterlage schlecht abgehoben wegen der noch bestehenden Steifigkeit des Fußgelenkes. Doch bessert sich täglich die Gehfähigkeit. Er marschiert jetzt mit Unterbrechung 3 Stunden im Freien. Eine erneute Prüfung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit des linken Beines ergibt jetzt folgende Bilder: Es ist jetzt die obere Grenze

der Analgesie um 5 cm heruntergegangen. Zwischen der früheren oberen und der neueren Grenze ist jetzt nur eine Herabminderung der Berührungsempfindlichkeit nachweisbar. Auf der Hinterseite ist die Analgesie und Anästhesie bis zur Mitte des Oberschenkels geschwunden (Abbildung No. 4).

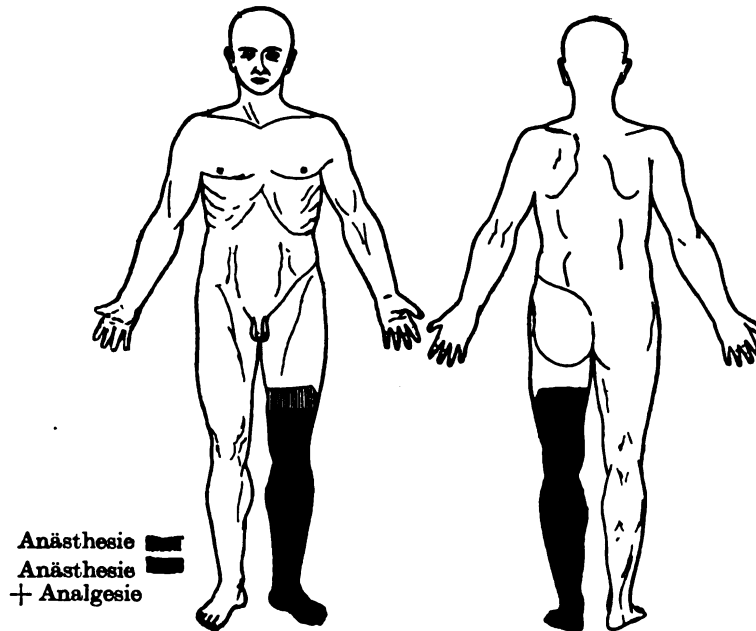


Fig. 4.

3. IV. Die aktive Hebung des gestreckten linken Beines in Rückenlage erfolgt noch langsam und mit leichten Zitterbewegungen, aber ausgiebig. Es findet dabei eine starke Anspannung der Streckmuskulatur des Oberschenkels statt. Das gehobene Bein wird unter mäßiger Verstärkung des Zitterns aktiv bis zum stumpfen Winkel gebeugt und wieder gestreckt. Der Patient gibt selbst an, daß er sich bei dieser Übung noch stärker anstrengen müsse und nachher sehr müde sei. Aktive Beugungen und Streckungen im Fußgelenk sind noch vollständig unmöglich, die passiven Bewegungen können ausgeführt werden, aber es bestehen noch sichtliche Widerstände, so daß die Bewegungen nur in geringem Umfange möglich sind. Zehengelenk passiv überall leicht beweglich, aktive Bewegungen schwach und mühevoll. Bei Gehübungen tritt immer noch das Schlottern im Kniegelenk mit leichten Schleuderbewegungen der Unterschenkel und Unbeweglichkeit im Fußgelenk deutlich hervor. Der Gang hat dadurch etwas Hastiges, Überstürztes, Ungeschicktes. Er bewegt sich aber frei auf der Abteilung und im Garten, ohne den Stock zu benutzen. Wenn er unbeobachtet ist, wird seine Haltung auch sicherer, freier. Bei längeren Gehübungen oder gymnastischen Übungen tritt bald ein starker rechtseitiger Scheitelkopfschmerz auf. Dem Patienten wird in Aussicht gestellt, daß eine neue Chloroformnarkose zur Beseitigung der Steifigkeit im Fußgelenk gemacht werden müsse. Da er sich offenkundig vor der Narkose fürchtet, wird ihm auseinandergesetzt, daß er durch regel-

mäßige und energisch durchgeführte Willensübungen die Steifigkeit selbst beseitigen könne. Diese „Willensübungen“ bestehen darin, daß er auf Kommando seine ganze Aufmerksamkeit auf das linke Fußgelenk richtet, bis er das Fußgelenk spürt. Dann wird kommandiert: Fußgelenke los, dann hat er seine Aufmerksamkeit sofort vom Fußgelenk abzulenken. Es wird ihm auseinandergesetzt, daß auf diese Weise der Wille das Fußgelenk beweglich macht; da ja das Gelenk jetzt schon passiven Bewegungen zugänglich sei, so würde dieser Willenserfolg sicher erzielt werden. Gegen die rechtsseitigen Scheitelkopfschmerzen werden 2 mal täglich 1 g Brom-Phenacetin verordnet.

In der Folge ziemlich rasche Besserung. Die aktiven Bewegungen im linken Hüft- und Kniegelenk erfolgen nahezu ohne Einschränkung und ohne bedeutendes Zittern; sie sind dabei recht kräftig. Seit einigen Wochen ist auch wieder, wenn auch wenig ausgiebig, aktive Beweglichkeit des linken Fußgelenkes zu bemerken. Die abduzierenden Bewegungen überwiegen dabei die adduzierenden. Die Zehenbewegungen sind ebenfalls entschieden besser geworden, die Flexion ist hier noch ausgiebiger als die Extension. Die analgetische und anästhetische Zone am linken Bein ist inzwischen bis zum Knöchel heruntergegangen. Über dem Knöchel besteht eine etwa handbreit manschettenförmige Zone, in der Nadelstiche noch als Berührung empfunden, Pinselstriche dagegen nur ganz ungenau angegeben werden (Abbild. No. 5).

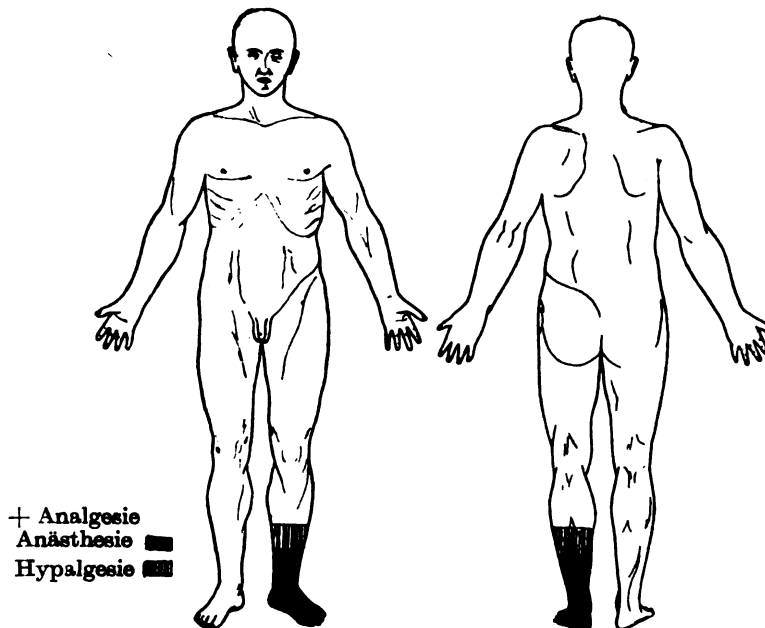


Fig. 5.

Der Gang ist immer noch leicht spastisch-paretisch und das Abrollen des Fußgelenkes noch ziemlich ungenügend. Patient ist aber bedeutend ausdauernder geworden und marschiert ohne wesentliches Ermüdungsgefühl täglich mehrere Stunden. Er empfindet die elektrische Behandlung

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 1-2. 2

als äußerst wohltuend und behauptet, im Anschluß daran stets bessere Sensibilität in seinem kranken Beine zu haben. Morgens, wenn er aufwache, sei das Bein oft bis zum Knie unempfindlich.

Epikrise: In vorliegender Beobachtung ist eine neuropathische Veranlagung nicht auszuschließen im Hinklick auf die erbliche Belastung von Mutter-Seite und die mehrfach vorhandenen somatischen Degenerationszeichen. Doch ist der psychonervöse Zusammenbruch erst nach tüchtigen Kriegsleistungen in zahlreichen Gefechten direkt unter dem Einfluß einer psycho-mechanischen Schädigung erfolgt. Sehr lehrreich sind die Traumbilder und Traumgespräche im Beginn und beim Schluß der Narkose, die uns die seelischen Vorgänge dieses einfachen Mannes so anschaulich wiedergeben: das Mitgefühl mit dem Feinde. Sie sind uns während der ganzen Zeit der hiesigen Behandlung im Wachzustande verschlossen geblieben, sein Schlaf war andauernd gut und tief, sein Gemütszustand ein ruhiger, geduldiger. Ein besonderes Gewicht lege ich bei dieser Behandlung mittels Narkose auf die psychotherapeutische Beeinflussung des Kranken bei der Beendigung der Narkose, in dem Augenblicke, in dem die Patienten verbalen Suggestionen zugänglich werden. Hier müssen sofort gymnastische Übungen auf Kommando unter steter Aufsicht und unter Versicherung des Heilerfolges eingreifen und auch während der Abnahme des Gipsverbandes in passender Form wiederholt werden. Nach meinen früheren Erfahrungen aus Friedenszeiten dürfen die Gipsverbände nur wenige Tage liegen, um möglichst bald mit aktiver und passiver Gymnastik vorgehen zu können. Zeigt sich nach 4—5 Tagen nach Abnahme des Verbandes ein Mißerfolg, indem die alte Kontrakturstellung sofort wiederkehrt, so ist der Versuch eben mißlungen, man muß dann mit sich zu Räte gehen, ob er nach kürzerer oder längerer Zeit zu wiederholen ist. Läßt man die Verbände länger liegen, so kann es geschehen — ich habe das früher einmal erlebt — daß die hysterische Kontraktur in der neuen Gliederstellung wiederkehrt. Die weitere, im wesentlichen psychotherapeutische Behandlung nach Beseitigung der Kontraktur ist bei der Wiedergabe der Krankengeschichte genauer geschildert. Ich habe die Willensübungen meinen Friedenserfahrungen entnommen. Sie sind natürlich nur anwendbar bei Patienten mit einer guten Intelligenz und guter Aufmerksamkeit. Natürlich auch nur bei denen, die einen ausgeprägten Willen zum Gesundwerden haben. Das letztere trifft bei unseren Kriegshysterikern im Gegensatz zu mancher

Unfallhysterie glücklicherweise zu. Schließlich lenke ich die Aufmerksamkeit auf den, dem affizierten Beine kontralateraler Scheitelkopfschmerz, der nur bei intensiver Anstrengung, vor allem auch bei diesen Willensübungen eintritt. Ob wir es hier mit lokalisierten, vaskulär bedingten Begleiterscheinungen (also pathologischen Gefäßempfindungen) einer geschädigten und überanstrengten Hirnregion, die mit der Innervation dieser Extremität zusammenhängt, zu tun haben, wage ich nicht zu entscheiden.

Beobachtung No. 3. E. V., 26 J. Ohne Belastung. Dauernd gesund gewesen. Im Beginn des Krieges anstrengende Märsche, mehrere Gefechte. Am 23. VIII. Granatverwundung an beiden Oberschenkeln und linkem Oberarm. Leichte Verletzung. Angeblich 5 Minuten bewußtlos. Wunden nach 8 Tagen geheilt. Alle Gliederbewegungen frei. Unmittelbar nach der Verwundung zittern die Arme und manchmal auch die Beine. Alle Behandlungsversuche: Bäder, Arzneien, Massage, Elektrisieren erfolglos. Nach monatelanger Behandlung und Urlaub in die Heimat Aufnahme am 23. I. in das hiesige Nervenlazarett.

Status: Kräftiger, mittelgroßer Mann. Erbsengroße, violette, reizlose, gut verschiebliche Narbe am linken Oberarm. 2 ebensolche Narben am *Glutæus maximus*. Tiefe Reflexe leicht gesteigert. Ebenso Hautreflexe. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit im linken Arme einschließlich der Schulter in typisch segmentaler Form aufgehoben. (Abbildung No. 6). Armbewegungen frei. Grobschlägiger Tremor gelegentlich in beiden Armen, im

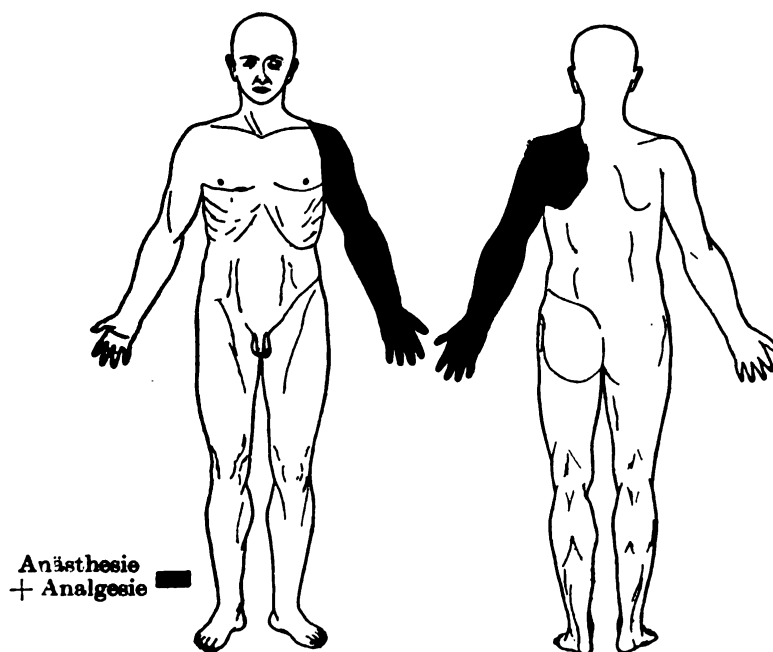


Fig. 6.

2*

linken Arm andauernd. Bei jeder intendierten Bewegung und bei Affekterregung steigert sich dieser grobschlägige Tremor zu einem ausgeprägten Schüttelkrampf, der auch in den groben unregelmäßigen Ausschlägen der beiliegenden Kurve (siehe Abbildung No. 7) erkennbar ist.

Klagen bei der Aufnahme: Schüttelkrämpfe der Arme und manchmal auch der Beine. Er berichtet, daß er vor 14 Tagen in der Heimat nachts erwacht sei und auf dem Fußboden vor seinem Bett gelegen habe. Er fühlte sich „duselig“ im Kopfe. Am 30. I. sind die Schüttelkrämpfe bis auf einen leichten Tremor der linken Hand geschwunden. Patient gibt sich große Mühe das Zittern zu verbergen. Zu diesem Zwecke nimmt er bei der Visite militärische Haltung ein durch straffes Anlegen der Hand an die Hosennaht. Es gelingt ihm dadurch, das Zittern gelegentlich ganz zum Schwinden zu bringen. 5. II. Beschäftigt sich auf der Abteilung mit leichter Arbeit, Botengängen, Essentragen; schont dabei aber die linke Hand absichtlich. Am 7. II. wird er versuchsweise zur Turnstunde herangezogen (Freiübungen). Nach 20 Minuten starker Schüttelkrampf des linken und teilweise auch des rechten Armes. Nach einigen Tagen ist das Zittern wieder verschwunden. Rückfall am 12. II. Ständiger Schüttelkrampf auch in der Ruhe. Er wird von dem Patienten Sch. (Beobachtung No. 8) getrennt, der suggestiv ungünstig auf ihn einwirkt, und auf die psychiatrische Abteilung verlegt. Tremor wechselnder Intensität, für Stunden ganz aussetzend. Urlaubsgesuch anfangs März abgeschlagen. Könnte nur nach völliger Genesung befürwortet werden. Psychotherapeutischer Beeinflussung unzugänglich. Immer gleichmäßig freundliches, bescheidenes Verhalten. Schlaf und alle körperlichen Funktionen fast ausgezeichnet. Bei geringster Anstrengung Pulsbeschleunigung bis zu 124. Herzbefund normal. Starke Schweißausbrüche. 26. III. Erneutes Urlaubsgesuch (Osterurlaub). Genehmigung wird in Aussicht gestellt. 31. III. Tremor ist seit einigen Tagen gänzlich geschwunden. Nach Rückkehr vom Urlaub 3. IV. bis 12. IV. Stärkeres Zittern des linken Armes, besonders im Handgelenk, das nach einigen Tagen wieder geschwunden war. In der Folge schwankendes Befinden; er wird mit Botengängen und Hausarbeiten beschäftigt. Schonte augensichtlich die linke Hand, da längerer Gebrauch wieder Zittern hervorruft. Mitte Juni zur Ersatztruppe als garnisondiensttauglich entlassen.

Epikrise: Hier kann als mechanische Schädigung ausschließlich die Erschütterung des Körpers bei der Granatexplosion in Frage kommen, da die Hautverletzungen durch Granatsplitter belanglos waren. Der emotionelle Shock ist sicherlich die Hauptsache gewesen. Der Tremor hat sich an die ganz kurz dauernde Bewußtlosigkeit angeschlossen. Die Lokalisation der kutanen Anästhesie an dem linken Arm ohne gleichzeitiges Einsetzen einer ausgesprochenen Parese ist schwer erklärbar. Die Annahme, daß durch die Verwundung am linken Oberarm im Moment des Einsetzens der Bewußtseinsstörung (oder bei Aufhören derselben?) die Vorstellung blitzartig auf den linken Arm gerichtet gewesen und so die lokalisierte Empfindungsstörung verursacht habe, ist schwer ver-

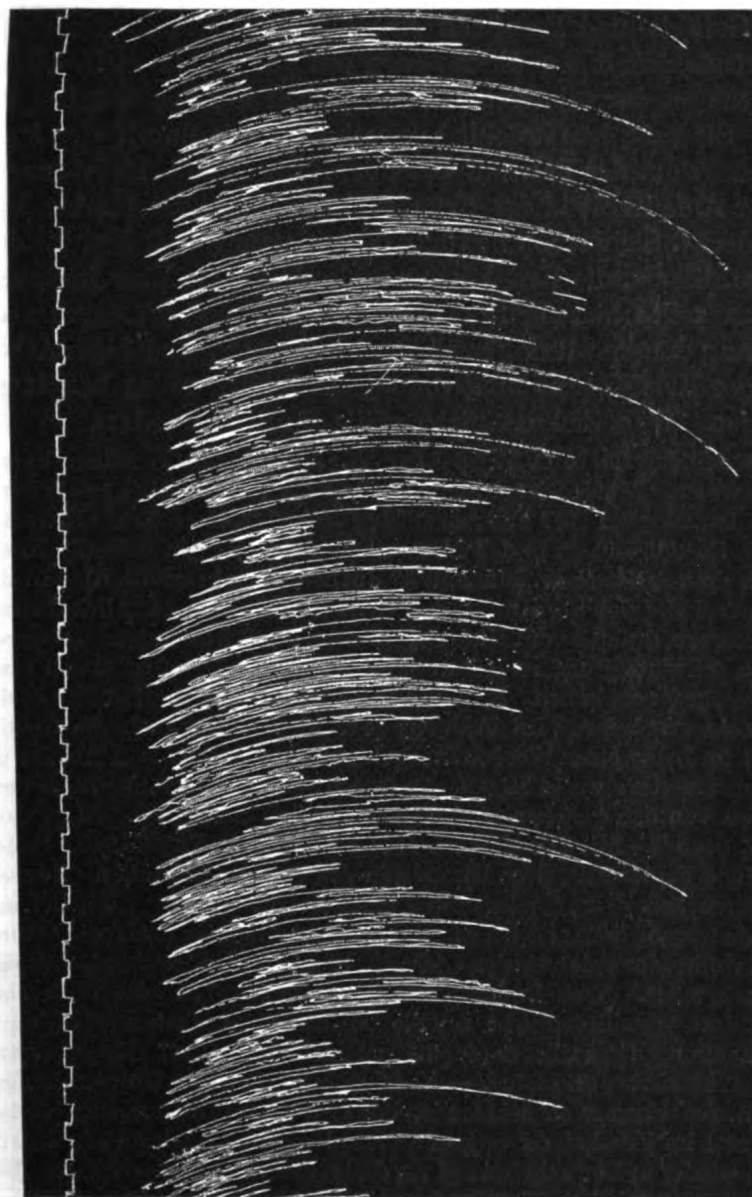


Fig. 7.

1/1 Sekunde

seitliche
Schwankung

ständig. Warum ist bei der gleichzeitigen und beträchtlicheren Verwundung in der linken Glutaealgend diese Region von hyste-

rischen Gefühls- und Empfindungsstörungen verschont geblieben? Die Hartnäckigkeit der Erkrankung steht in einem auffallenden Gegensatz zu der relativen Geringfügigkeit der auslösenden Ursachen. Sie mag hauptsächlich verschuldet sein durch das lange Herumbummeln des Pat. auf Urlaub. Nach meinen Erfahrungen wirkt der Aufenthalt in der Heimat für alle diese hysterischen Pat. ganz schlecht. Sie werden bewundert, angestaunt, und bemitleidet. Lauter schlimme, die Krankheitsgefühle steigernde Einwirkungen. Der Mann sollte hier nicht entlassen werden, und wenn es noch monatelang dauern würde, bevor er nicht trotz regelmäßiger Arbeit mit einiger Kraftanstrengung von seinem Zittern völlig befreit geblieben ist. Dies Ziel ist nicht völlig erreicht worden.

Beobachtung No. 4. O. F., 26 Jahre alt. Aus gesunder Familie. Immer gesund gewesen. Seiner Dienstpflicht 1908—1910 genügt. Bisher als Bergarbeiter. Im Oktober 1912 aus „ziemlicher Höhe“ in einen Schacht herabgestürzt. Er soll 3 Tage und 2 Nächte bewußtlos gelegen haben. Kurze Zeit nach dem Aufwachen „ein Anfall“ (nähere Angaben fehlen). In der Folge wiederholte sich der Anfall noch einmal: Er bekam plötzlich heftige Kopfschmerzen, die sich vom Hinterhaupt nach der Stirne zogen. Es wurde ihm dann schwindlig und er stürzte bewußtlos um. Der Anfall soll etwa 10 Minuten gedauert haben. Er fühlte sich nachher schlaff, als hätte er die ganze Nacht gearbeitet. Im Frühjahr 1913 wiederholten sich die Anfälle 2—3 mal im Laufe einer Woche. Im Frühjahr 1914 nochmals 2 Anfälle im Zwischenraum von etwa 14 Tagen. Sie traten auf dem Wege zur Arbeit ein und waren von den gleichen Vorboten wie früher eingeleitet. Dauer ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde. Seit dem 6. VIII. 1914 im Kriege in Frankreich. Erster Anfall Mitte September, ohne besonderen Anlaß beim Abkochen. Zweiter Anfall kurze Zeit darauf gelegentlich eines Sturmangriffs. „Ich fiel um und wurde weggeschafft; als ich wieder zur Besinnung kam und meine Beine bewegen wollte, versagten sie den Dienst.“ Wurde im Lazarett auf Rheumatismus behandelt. Nach Deutschland in ein Reserve-Lazarett verbracht, hatte er dort verschiedentliche Anfälle mit Bewußtlosigkeit und krampfartigen Zuckungen der Glieder (den letzten am 7. XII. 1914). Er wurde am 11. XII. 1914 hierher überführt. — Nachträglich gehen hier Untersuchungsakten ein, aus denen zu entnehmen ist, daß er in einem Dämmerzustand das Feldlazarett im Feindesland verlassen und planlos fortgefahren ist. Er will sich erst wieder in Deutschland auf der Bahn zurechtgefunden haben. Bei der Aufnahme fällt sofort die Gehstörung in die Augen. Er kommt mit vornübergebeugtem Oberkörper auf zwei derbe Stöcke gestützt durch den Klinikgarten gehumpelt. Die Beine werden in kleinen trippelnden Schritten, die Fußspitzen am Boden schleifend mühsam vorwärts bewegt; er kann angeblich wegen heftigster Schmerzen in allen Gelenken der unteren Extremitäten und wegen außerordentlicher Schwäche in den Beinen nicht gehen. Aus dem Status ist hervorzuheben: Großer, kräftig gebauter Mann. Guter Ernährungszustand. Kniereflexe etwas herabgesetzt und rechts schwächer wie links. Lebhaftes Achillesreflexe. Plantarreflexe links nicht auslösbar, rechts geringer. Bauchreflexe fehlen beiderseitig. Am auffälligsten

ist die allgemeine Herabsetzung der Haut- und Schmerzempfindlichkeit, die sich über den ganzen Körper erstreckt und am Hals in einer scharfen Linie aufhört. Die Anästhesie ist nicht überall eine vollständige, an einigen wenigen Stellen werden Pinselstriche deutlich angegeben und richtig lokalisiert. Selbst tiefe Nadelstiche werden überall als Kribbeln angegeben. Am Rumpf wird bei bilateral symmetrischer Prüfung lebhafter Druck mit dem Nadelknopf rechts als Berührung empfunden, links gar nicht. An den unteren Extremitäten ist die Anästhesie und Analgesie eine totale. Es können tiefe Hautfalten durchstochen werden (Abbildung 8). Die Beine können in der

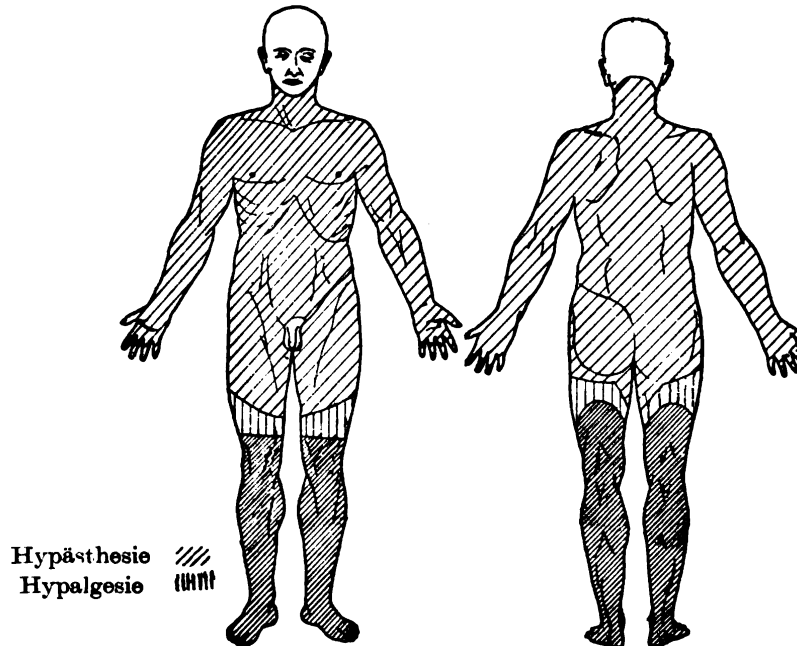


Fig. 8.

Rückenlage bei dringender Aufforderung frei bewegt werden, doch erfolgen die Bewegungen (Hebungen des ganzen Beines, Beugung und Streckung der Knie- und Fußgelenke) langsamer und mühevoller, angeblich wegen heftiger Schmerzen in den Gelenken, auch alle passiven Bewegungen erzeugen starke Schmerzáußerungen. Wird er auf die Füße gestellt, so knickt er zusammen, gerät in starkes Schwanken und läßt sich hingleiten, angeblich unfähig zu stehen und ohne Hilfe zu gehen. Hat er beim Gehen seine beiden Stöcke, so bewegt er sich frei auf der Abteilung und im ganzen Garten, mit seinem eigentümlichen trippelnden, schlüpfenden Gange verhältnismäßig schnell vorwärts. Dabei gar keine Schmerzáußerungen, raucht vergnügt seine Zigarre oder die geliebte Pfeife.

Bei der Erhebung des Aufnahme-Status wird er plötzlich benommen, antwortet nicht mehr, der Blick ist stier, auf Befragen kann er sein Alter nicht nennen, weiß seinen Geburtsort nicht anzugeben, nach kurzer Zeit, bei lebhaften Anrufen ist er wieder klar, gibt an, das Blut wäre ihm zu Kopf gestiegen. — Patient wird nach einigen Tagen vom Lazarett in die Psychi-

atrische Abteilung verlegt. Strenge Bettruhe und Rauchen verboten. Prolongierte Bäder, Massage der Beine. Im prolongierten Bade fühlt er sich außerordentlich wohl und können die Beine ausgiebig ohne jeden Schmerz bewegt werden. Einige Tage später wird er täglich mehrere Male aus dem Bett genommen, die Stöcke sofort beseitigt und mit leichter Unterstützung zweier Wärter im Tagesraum herumgeführt. Als ihm zur Belohnung eine Zigarre in Aussicht gestellt wird, geht er nur mit Unterstützung eines Wärters durch den Tagesraum. Schon nach 8 Tagen sind die Schmerzen bei den Gehübungen geschwunden, er ist jetzt imstande, indem er sich leicht mit einer Hand an die Wand stützt, allein zu gehen, doch sind die Gehbewegungen noch unsicher und langsam. Am 20. XII. Patient kann schon für einige Zeit, ohne Unterstützung, wenn auch leicht schwankend, frei auf den Beinen stehen. Rasche Besserung. Steht und geht ohne Unterstützung. Gang noch unbeholfen, eigenartig breitbeinig; mit durchgedrückten Knien, vorn übergebogenem Oberkörper, Fußsohlen noch am Boden klebend. 22. XII. selbständiger Spaziergang im Garten.

23. XII. Nach einem Besuch im Lazarett starke Müdigkeit und Klagen über Unwohlsein. Er legte sich aufs Bett und fing plötzlich an zu schreien, rhythmische Zuckungen und Schlagbewegungen mit Armen und Beinen. Kratzbewegung mit der rechten Hand (zerkratzte sich die rechte Gesichtshälfte). Dauer des Anfalls etwa eine Minute. Wiederholte sich in gleicher Weise aber innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde noch 2 mal. Völlige Amnesie für diese Anfälle, in denen die Pupillarreaktion völlig normal war. Patient war an dem Tage durch die Verweigerung eines Weihnachtsurlaubes verstimmt gewesen. Diese Anfälle hatten keine schädlichen Folgen. Gang besserte sich von Tag zu Tag. Vom 30. XII. bis 3. I. 1915 beurlaubt. Wird am 4. I. in die Nervenklinik zurückverlegt. Erhält dort am 12. I. wegen rüpelhaften Benehmens einen Verweis, abends 9 $\frac{1}{4}$ Uhr ein hysterischer Anfall mit gleichen koordinierten und rhythmischen Krampfbewegungen, wie sie früher beobachtet sind. Dauer ca. 20 Minuten. Schon 2 Stunden vor dem Anfall klagt er über Müdigkeit und siedend heißes Gefühl durch den ganzen Körper. Er machte in der Folge größere Spaziergänge in der Umgebung. Am 15. II. leichte Gemütsbewegung freudiger Art. Es wird ihm mitgeteilt, daß das Strafverfahren gegen ihn wegen Entfernung von der Truppe eingestellt sei. Er klagt über plötzliche Müdigkeit und Kopfschmerzen, ist tief deprimiert. Kein hysterischer Anfall. Seit dem 23. II. regelmäßige Teilnahme an den Turnübungen, die er mit Freuden und ohne wesentliche Ermüdung ausführt. Drängt auf Entlassung. Rückkehr zur Truppe am 18. III. Garnisondienstfähig entlassen. Nach späteren Mitteilungen ist Pat. wieder ins Feld gerückt.

Epikrise: Die Erkrankung (traumatische Hysterie) hat schon vor Ausbruch des Krieges bestanden und ursprünglich nur rein paroxysmale Erscheinungen gezeitigt, die als epileptische Anfälle (nach einer späteren Mitteilung) gedeutet worden waren. Die Anfälle haben seine Tätigkeit als Bergmann nur insoweit beeinträchtigt, daß er nicht mehr unter Tage beschäftigt wurde. Bemerkenswert ist, daß im Felde der erste hysterische Anfall ohne alle Folgeerscheinungen blieb, während der zweite Anfall beim Sturmangriff

von einer schweren Astasie und Dysbasie gefolgt war, die wegen der heftigen Arthralgie das Bild einer rheumatischen Erkrankung vortäuschte. Hervorzuheben ist ferner die über den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, ausgedehnte Hypästhesie und Hypalgesie, während an den unteren Extremitäten totale Analgesie und Anästhesie vorhanden war. Doch waren an den unteren Extremitäten vereinzelte kleine umschriebene Partien von jeder Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit frei und zeigte der Rumpf ein Prävalieren der linken Körperhälfte bezüglich der Empfindungsstörungen. Erfreulich ist die völlige Beseitigung der interparoxystischen hysterischen Krankheitserscheinungen. Ob auch die paroxysmalen Zustände endgültig überwunden sind — bei ihnen fallen die rhythmisch-koordinierten Krampfbewegungen auf — muß abgewartet werden. Es mag als ein Wagnis erscheinen, daß wir den Mann im Hinblick auf diese Anfälle für garnisondienstfähig erklärt haben. Hierbei waren aber ausschließlich psychologische Erwägungen maßgebend. F. ist mit Leib und Seele Soldat, es bestand die Hoffnung, daß das strenge geordnete militärische Leben in der Kaserne ein trefflicher erzieherischer Heilfaktor sein werde. Der Erfolg hat uns Recht gegeben.

Beobachtung No. 5. N. H., 21 J. Vater geisteskrank, durch Suicid geendet. Mutter gesund. Als Kind kränklich nach einer Lungenentzündung. Guter Schüler. Fleißiger, nüchterner Handwerker. Trat bei Ausbruch des Krieges freiwillig ein. Kam Anfang November auf den östlichen Kriegsschauplatz. Machte vom 17. bis 22. XI. fast täglich als Kavallerist kleine Aufklärungengefächte mit. 22. XI. Zusammenstoß mit einer an Zahl weit überlegenen Kosakenpatrouille. Die 8 deutschen Reiter hieben sich durch und ritten ca. 40 km zu ihrer Schwadron zurück. Erst beim Absteigen merkte er, daß sein Rücken naß wurde. Dachte gleich, daß er verwundet sei. Er konnte noch vom Pferde steigen, brach aber dann auf der Stelle zusammen, da er das Gefühl hatte, als ob das rechte Bein eingeschlafen sei. Kameraden fanden eine Wunde am Rücken, die von einem Lanzenstoß herrührte. Verband. 6 Tage lang währender Transport auf einem Bauernwagen nach Deutschland zurück.

Am 6. XII. gelangte er in die Chirurgische Klinik zu Jena. Die äußere Wunde war unbedeutend, rasch geheilt. Das rechte Bein war bewegungslos, am 10. XII. Verlegung in das Nervenlazarett.

Status: Kleiner, grazil gebauter Mann. Dürftig ernährt. Körpergewicht 108 Pfd. Fingerbreit links neben dem Dornfortsatz des 9. Brustwirbels eine etwa 1 cm lange, noch etwas gerötete, auf Druck kaum empfindliche, strichförmige Narbe. Kniereflexe und Achillesreflexe rechts > links. Rechts deutlicher Patellar- und Dorsalclonus. Rechts kein Babinski. Beinbewegungen des rechten Beines wenig ausgiebig. Beugung und Streckung in Rückenlage im Knie- und Fußgelenk langsam, zögernd, unter starken Schmerzäußerungen mit sichtlicher Kraftanstrengung (starke Quadriceps-Kontraktion)

spurweise ausgeführt. Zehenstreckung und Beugung ebenfalls ganz gering. Bei Zehenstreckung deutliche Kontraktion des Tibialis anticus. Elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Bei passiven Bewegungen leichte spastische Spannung in der gesamten Muskulatur des rechten Beines. Starke Schmerzäußerung. Gang: das rechte Bein wird leicht hinkend unter sichtlicher Schonung bewegt, im Knie dabei nur mangelhaft gebeugt. Fußsohle schleift dabei am Boden. Dazwischen kurze Schleuderbewegungen des Unterschenkels. Keine ausgesprochene Störung der Sensibilitäts-Schmerzgefühlsreaktion, bei Berührung und leichten Nadelstichen eher gesteigert. Schmerzdruckpunkte in der unteren Kreuzbein- und Steißbeingegend, rechts ischiadicus und n. tibialis. Die Intelligenzprüfung zeigt äußerst dürftige Schulkenntnisse. Kopfrechnen sehr schlecht. Seine Kritik und Urteilsfähigkeit gering. Gedächtnis und Merkfähigkeit keine groben Störungen. Eigentümlich stumpf, interesselos. Subjektive Klagen: rechtes Bein ist wie abgestorben, dabei bei allen Bewegungsversuchen starke Schmerzen. Nachts auch Schmerzen in der rechten Schulter- und Nackengegend. Er sei seit dem Transport, bei dem er oft sehr gefroren habe und schlecht gepflegt worden sei, sehr nervenschwach.

Behandlung bestand in Bet. ruhe, feuchten Einwicklungen des rechten Beines, aktiven und passiven Bewegungsübungen des rechten Beines. Schon nach 10 Tagen die ersten selbständigen Gehversuche, nachdem die aktiven Bewegungen des rechten Beines in Rückenlage jetzt uneingeschränkt möglich und schmerzfrei sind.

Beim Stehen ist er noch unsicher. Fibrilläre Zuckungen und Muskelwogen im rechten Bein. Das rechte Bein wird beim Gehen am Stock spastisch-paretisch nachgeschleift. Rasche Besserung bei gutem Appetit. Nachlassen der Spasmen. Ende Dezember ist Fußclonus noch unverändert. Seit dem 10. I. wird eine auffallende psychische Veränderung verzeichnet. Er zieht sich von den Kameraden zurück, ist mißtrauisch geworden. 15. I. äußerte er Vergiftungsideen, die Schwester wolle ihn vergiften, die anderen beobachteten ihn argwöhnisch, die Stubengenossen redeten über ihn, hielt einen Kameraden für einen Engländer. Schlechter Schlaf. Ende Januar, nach kurz-dauernder Besserung, erneute Vergiftungsideen, oft traumhaft unklar. Incohärente Handlungen, kleidet sich plötzlich bei Tage aus, legt sich ins Bett, steht nach 5 Minuten wieder auf und kleidet sich an. Schreibt sinnlose Karten. Zustand dauert nur wenige Tage, dann Besserung des psychischen und körperlichen Verhaltens. Geht täglich ohne jede Anstrengung im Garten und in der Stadt spazieren. Der Fußclonus rechts entschieden schwächer geworden, aber nicht ganz geschwunden. Die grobe motorische Kraft rechts immer noch etwas geringer als links. Starkes Heimweh. Am 14. III. Entlassung in die Heimat.

Epikrise: Die Deutung des vorstehenden Krankheitsfalles bereitet Schwierigkeiten. Im Hinblick auf die Lanzenstichverletzung an der Wirbelsäule und den einseitigen Patellar- und Fußclonus ist eine umschriebene Verletzung (meningeale Blutung) sehr wahrscheinlich. Dagegen ist die spastische Parese des rechten Beines in der Hauptsache als hysterische zu betrachten. Dafür spricht der

Erfolg der psychischen Behandlung. Der Fall gehört hinsichtlich der psychischen Komponente in die Gruppe der spastisch parastischen Krankheitsfälle, bei denen im wesentlichen die psychische Hyperalgesie die Bewegungsstörung bedingt. Bei dieser Gruppe fehlen die typischen hysterischen Sensibilitäts-Störungen in der betroffenen Extremität. Die psychischen Krankheitserscheinungen erweckten anfänglich den Verdacht einer sich entwickelnden hebräen Erkrankung, die aber durch den weiteren Verlauf nicht bestätigt wurde. Vielmehr ist die Annahme gerechtfertigt, daß diese episodischen Krankheitserscheinungen ebenfalls hysterischer Natur und im wesentlichen auf transitorische Bewußtseinsstörungen zurückzuführen sind.

Beobachtung No. 6. P. M., 23 J., illegitimes Kind. Mäßiger Schüler. Bis zum Eintritt zum Militär 1912 als Maurer tätig. Während der Militärzeit meistens Ordonnanz im Offizierskasino, weil er bei längeren Übungsmärschen Bein- und Knieschmerzen bekam. Im Anfang des Feldzuges starke Märsche, die er, wenn auch mühevoll, aushielt. 20. IX. erstes Gefecht. Eine Granate schlug dicht bei ihm ein und schleuderte ihn mehrere Meter weit. Er war sofort bewußtlos und wurde von Sanitätern weggetragen. Als er erwachte, war er nicht imstande zu sprechen und zu hören. Sprache kehrte nach 10 Tagen teilweise wieder, auch stellte sich das Gehör auf dem rechten Ohr in geringem Grade wieder ein. Es wurde am 1. X. 1914 festgestellt, daß er auf dem linken Ohr vollkommen taub sei und rechts Taschenuhr ticken in

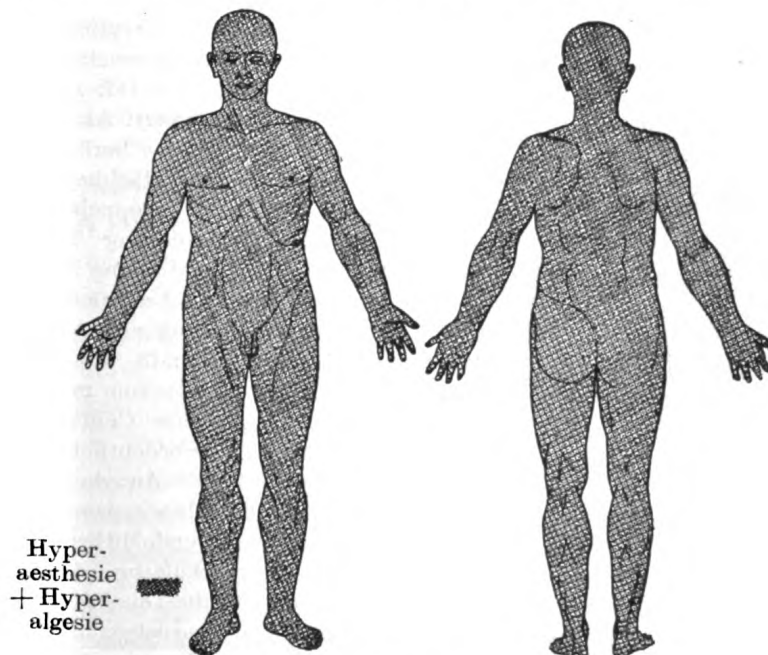


Fig. 9.

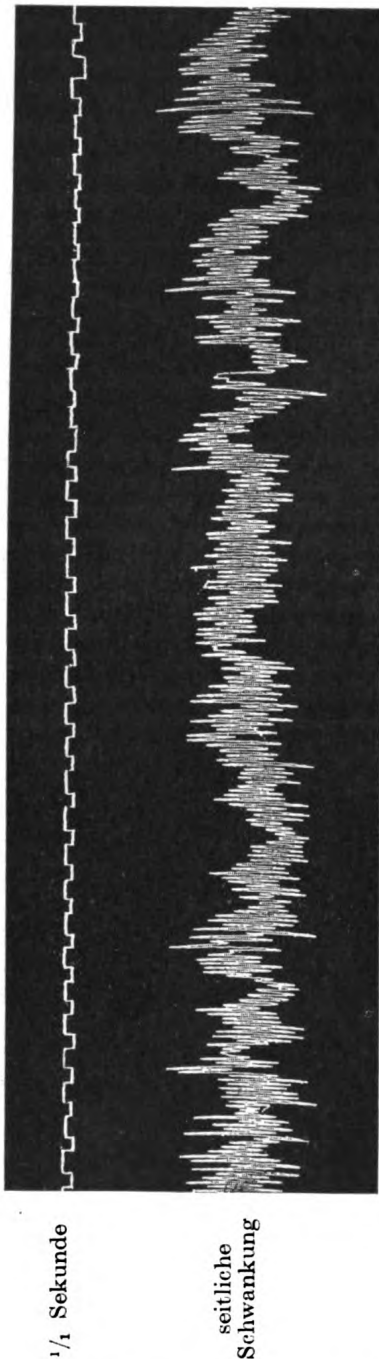


Fig. 10.

16 cm Entfernung nicht mehr gehört wird. Am 12. X. Aufnahme in die Ohrenklinik in Jena, wo folgender Befund erhoben wird: Trommelfell beiderseitig trübe, keine Reflexe zu sehen, Konturen normal. Beim Prüfen der kalorischen Reaktion hysterischer Anfall (ohne genauere Beschreibung). Am 13. X. bei der Visite „Schreianfall“. Trotz mehrfacher Gehöruntersuchungen ist ein Resultat wegen widersprechender Angaben, die in kein Schema passen, nicht zu erhalten. Sein Verhalten spricht nicht für Simulation, sondern für traumatische Hysterie. Verlegung in das Nervenlazarett am 23. XI. 1914.

Status: Ziemlich kleiner, aber muskulöser Mann in gutem Ernährungszustande. An der Herzspitze ein schwirrendes Geräusch, Puls mäßig beschleunigt (95). Gesteigerte Sehnenreflexe, ebenso Hautreflexe. Supra- und Infraorbitaldruckpunkt schmerzhaft. Kopferkussion über beiden Schläfengegenden in Handtellergröße sehr schmerzhaft. Wirbeldruckschmerz vom II. Brust- bis III. Lendenwirbel sehr ausgeprägt. Am ganzen Körper gesteigerte Berührung- und Schmerzempfindlichkeit (Abbildung No. 9). Doppelseitiger, ziemlich starkschlägiger Tremor, links > rechts (Abbildung No. 10). Geringes Rombergsches Schwanken, leichter Tremor linguae. Auf psychischem Gebiet fällt die gesteigerte Affekterregbarkeit mit vorwiegend ängstlicher Gefühlsreaktion auf. Außerordentlich wehleidig. Bei jeder Anrede starke Steigerung des Händezitterns und leichte grimassierende Mitbewegung der Gesichtsmuskulatur. Am auffälligsten ist die eigentümliche Sprechweise, die geradezu in einen infantilen Typus zurückgefallen ist. Mit ängstlicher Miene und starrem Blick stößt er mühevoll, gleichsam

abgerissen, stockend einzelne Worte hervor, meistens nur Infinitive oder Hauptwörter. Dabei gestikuliert er lebhaft mit beiden Händen, um das Gesprochene verständlich zu machen. Charakteristisch sind folgende Proben aus seiner Schilderung des Gefechtes: „Aber ... weil mich ... wir hatten ... keine Artillerie dann soviel Verluste sind dann wieder in Stellung. Da haben wir ... lange gelegen vielleicht bis Nachmittag 4 .. 5. Und ... mir passiert, wie ... in Rübenfelde gelegen könnten nicht weiter zurück Dann neben mir Granate eingeschlagen, und ich in nächster Nähe, wie ..., wie weit weiß ich nicht. Und bin ... weggeschleudert worden. Kameraden sagten, 10 m ... weiß nich be...bewußtlos.....“

Zusammengesetzte Worte, z. B. Dampfschiffschleppschiffahrt, können nicht nachgesprochen werden, er gerät nach der ersten resp. zweiten Silbe in heftigste Affekterregung mit Aufhören jeglicher Artikulations- und Phonationstätigkeit. Nach wiederholten Ansätzen und Einschiebung von Ruhepausen gelingt schließlich das Aussprechen des ganzen Wortes. Bei Versuchen, laut vorzulesen, übermäßige Kraftanstrengung. Deutliches Silbenstolpern und Weglassen schwieriger Silben. Bei längeren Versuchen bricht er in Weinen aus. Ernährung mangelhaft, nimmt an Körpergewicht ab. Auffallende Mutlosigkeit. In den nächsten Wochen nur geringe Fortschritte, vielfach Klagen über linksseitigen Kopfschmerz. Schlechter Schlaf. Am 6. II. 1915 wird bei einer Gehörsprüfung in der Ohrenklinik (Vestibular-Apparat-Prüfung) ein hysterischer Schreianfall ausgelöst. Diagnose: nervöse Schwerhörigkeit mit starker Beteiligung des linken Ohres. — Schlaflosigkeit wird durch Natr. bicarbon. erfolgreich bekämpft. Geringe Besserung der Sprachstörung. März: Geringe Besserung des Körpergewichtes, aber stärkerer Schüttelkrampf der rechten Hand. In den nächsten Monaten fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens, der Sprachstörung und des Schüttelkrampfes. Hörstörung unverändert. Arbeitet im Garten seines Vaters.

Epikrise: Auch hier kombiniert psychisch-mechanische Schädlichkeit mit schweren hysterischen Gehörs- und Sprachstörungen. Während aber die ersteren sicherlich auch mit mechanischen Schädigungen des Gehörs zusammenhängen, sind die letzteren ausschließlich psychogener Natur. Bemerkenswert ist, daß die Ohrprüfung fast jedesmal hysterische Insulte in der Form von Schreikrämpfen auslöst.

Ein weiteres hervorstechendes Merkmal ist die allgemeine kutane Hyperalgesie, die aber in der Region beider Ohren ihren Höhepunkt hat.

Beobachtung No. 7. M. K., Unteroffizier, 22 J. Keine Heredität. Mäßiger Schüler. Im 17. Lebensjahre fieberhafte Angina mit deliranten Zuständen. Mit 20 Jahren Soldat. Fußartillerist. Rasche Beförderung. 25. IX. wurde die zum Geschütz gehörige Kartusche-Ladung (4 ½ Zentner) durch eine feindliche Granate zur Explosion gebracht. Die ganze Bedienungsmannschaft wurde durch den Luftdruck zu Boden geworfen. Patient war besinnungslos. Nach dem Aufwachen hatte er Kopfschmerzen, Schwindel-

gefühl und Brechreiz. Um ihn herum lagen viele Leichen. Er nahm den Dienst sofort wieder auf, abends aber vermehrte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl sowie „ein inneres Gefühl, wie wenn er weglaufen müsse“. Es ging vom Herzen aus, es war ein drückendes, nach dem Kopf ausstrahlendes Gefühl. Am anderen Tage tat er Dienst bei seinem Geschütz, verspürte jedoch nach jedem Schuß, den er abfeuerte, einen stechenden Schmerz. Er wurde um 11 Uhr vorm. abgelöst und von dem Arzte für krank erklärt. Seine Kameraden erzählten ihm, daß er öfters versucht habe wegzulaufen, wovon er aber nichts wußte. Aufnahme ins Nervenlazarett am 9. X. 1914.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Gesteigertes vasomotorisches Nachröten, auffallend schwache Kniephänomene (nur mit *Jendrassik'schem* Handgriff auslösbar). Achillesphänomene stärker. Oppenheim-Reflex schwach positiv. Bauchreflex links > rechts, ebenso Cremasterreflex. *Valley'sche* Druckpunkte und Occipitaldruckpunkt, Kopfperkussion äußerst schmerzhaft, ebenso auch auf dem oberen Teile der Hals-, Brust- und Wirbelsäule. *Berührungsempfindlichkeit der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Keine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Feinschlägiger statischer Tremor der Hände.* Grobe motorische Kraft beider Hände herabgesetzt, auch bei dynamometrischer Messung. Gang sehr unsicher, steif. Starkes *Romberg'sches* Schwanken, stürzt nach hinten über. Gehör stark herabgesetzt, hört Umgangssprache nur dicht am Gehöreingang.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme gegen Abend starker Schwindelanfall (bei Rückenlage im Bett). Gesicht während des Anfalles stark gerötet. Dauer des Anfalles 2—3 Minuten. Merkwürdigerweise nach dem Anfall Besserung des Gehörs links für einige Zeit. Befund in der Ohrenklinik am 19. X.: starke Hörstörung rechts, direkte Schädigung des Vestibularapparates auf beiden Ohren.

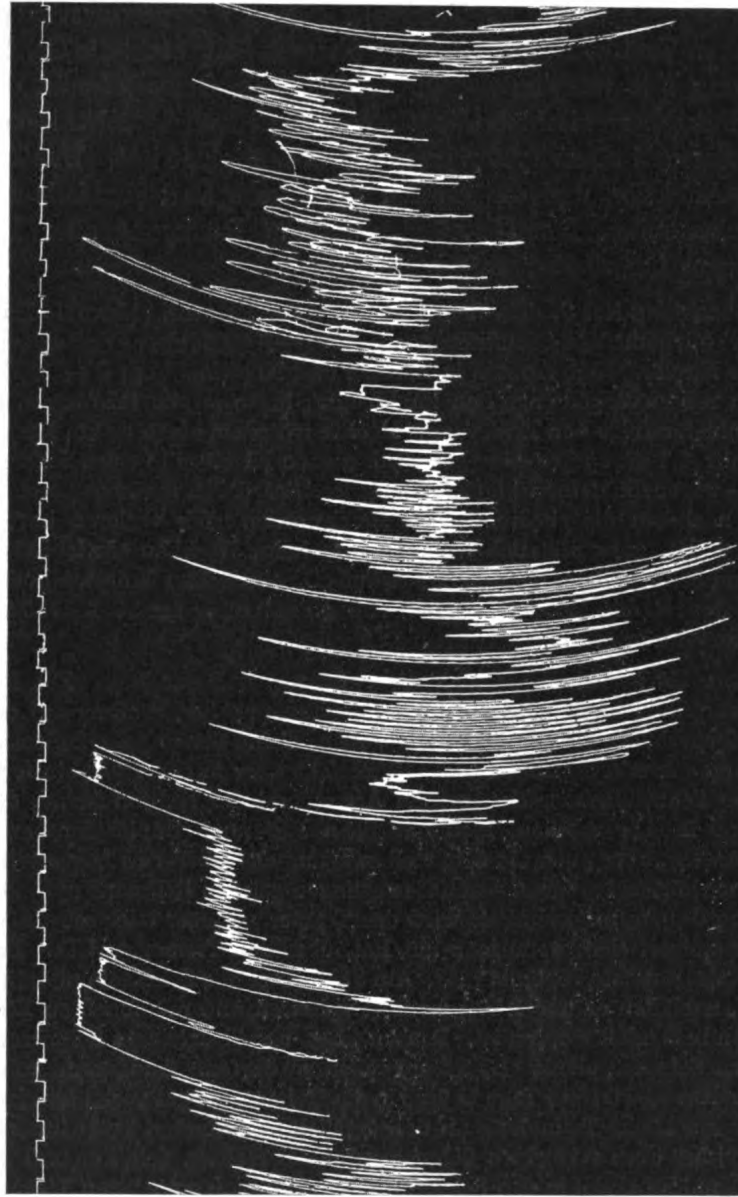
In der Folge vielfach Anfälle von Kopfschmerzen, die vom oberen Augenhöhlenrand nach dem Scheitel zu ausstrahlen. Sehr starke Druckempfindlichkeit am Austrittspunkt des oberen rechten Trigeminusastes und der ganzen Stirnpartie, die leicht gerötet und geschwollen erscheint (*Frontalis-Neuralgie*). Auffällige Lichtscheu, sodaß er dunkle Schutzbrille tragen muß. Allmähliche Besserung. Vorübergehend leichte Schwellung und venöse Hyperämie der Nasenschleimhaut. Behandlung in der rhinologischen Klinik. Die Hörstörungen bildeten sich im Laufe von 2 Monaten ganz zurück, nur ab und zu im rechten Ohr noch summende Geräusche. Die Überempfindlichkeit im Bezirke des rechten oberen Astes des Trigeminus ist verschwunden. Patient wird völlig erholt am 21. I. 1915 garnisondienstfähig entlassen. Ist späterhin wieder ins Feld gerückt.

Epikrise: Bei dem vorher völlig gesunden Menschen bewirkt eine schwere mechanische Erschütterung, die in erster Linie das Gehörorgan betroffen hat, sowie ein emotioneller Shock einerseits das Bild einer hysterischen Affektion mit halbseitiger Hypaesthesia und kurz dauernden poriomatischen Anfällen mit Amnesie, präkordialen, zum Kopf aufsteigenden Druck- und Angstgefühlen

(doppelseitiger hysterischer Tremor). Keine interparoxystischen psychischen Veränderungen. Auf der anderen Seite steht die Gehör-erkrankung mit Schwindelanfällen, die nach dem Befunde der Ohrenklinik den gemischten Charakter einer zentralen mechanischen Schädigung und einer hysterischen Schwerhörigkeit hat. Die Trigemini-Affektion und die nasalen Symptome sind ebenfalls auf den mechanischen Insult zurückzuführen. Rückgang aller Erscheinungen innerhalb weniger Monate.

Beobachtung No. 8. Th. Schr., 34 J. Vater Potator. Normale Entwicklung. Mittelmäßige Schulleistungen. 1901—1903 Soldat. Verheiratet. 5 gesunde Kinder. Kein Abusus in Alkohol und Nikotin. Vom 8.—13. IX. lag er im nassen Schützengraben im Westen; hatte starke Schmerzen in beiden Beinen infolge von Erkältung. Machte trotzdem einen 30 km langen Marsch mit. 2 Tage später — er hatte mit nassen Kleidern in einer Scheune gelegen — waren die Beine völlig bewegungslos. Seit 3. XI. in einem Reserve-lazarett, nachdem die rheumatischen Beschwerden sich verloren hatten trat am 8. XI. ganz plötzlich früh morgens beim Waschen ein lebhaftes Zittern und Schütteln des rechten Armes auf. Da alle Behandlungsmethoden (Elektrisieren, Bäder, Massage, Arznei) versagten, kam er am 30. I. 1915 ins hiesige Nervenlazarett.

Status: Körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Die Berührungsempfindlichkeit wird bei bilateral-symmetrischer Prüfung auf der rechten Körperhälfte als schwächer angegeben. Keine Störung der Schmerzempfindung. Armbewegungen frei. Es besteht aber in der *Ruhe* ein fortwährender Schütteltremor des rechten Armes und der rechten Hand, der vorwiegend in sehr raschen, kleinschlägigen Pro- und Supinationsbewegungen besteht, aber auch als Schüttelbewegung des Oberarms hervortritt. Der Tremor hört bei aufgetragenen Bewegungen gelegentlich ganz auf. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wird der Tremor geringer oder schwindet ganz. Er steigert sich, wenn man mit Pat. über den Tremor spricht. Der Händedruck ist rechts 75, links 125⁰. Am 31. I. setzt das Schütteln plötzlich ganz aus, nachdem er nur 1 Tag zu Bett gehalten und mit feuchten Einpackungen behandelt worden ist. Patient klagt nur über leichte Schmerzen im rechten Schultergelenk. Bittet aufstehen zu dürfen. Andauernd gutes Befinden. Am 23. II. für 3 Tage Urlaub in die Heimat, die gut verlaufen sind. Nach der Rückkehr Teilnahme an den ärztlich verordneten Turnstunden. Klagt nachher über vermehrte Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm. Rückfall in den Schütteltremor, der in den nächsten Wochen in wechselnder Intensität dauernd besteht. Wie die beiliegende Kurve (Abbildung No. 11) zeigt, ist die Exkursionsweite und Zahl der Schwingungen außerordentlich verschieden. Geringste psycho-sensorische Einwirkungen (lautes Geräusch, Anrufen) wirkt verstärkend. Am 25. III. hypnotischer Versuch und suggestive Beeinflussung des Tremors gänzlich ohne Erfolg. Am 26. III. passive Dehnung des rechten Armes. Dabei Klagen über starke Schmerzen in Schulter und Arm. Am folgenden Tage der Tremor stärker. Am 29. III. plötzliches Aufhören des Tremors. Nachlassen der Schmerzen in Schulter und Arm am 4. IV. Fortdauernde Besserung. Fleißig bei Haus-



1/1 Sekunde

seitliche
Schwankung

Fig. 11.

arbeiten. Am 10. IV. ergibt dynamometrische Prüfung links 128 kg, rechts 35 kg (Linkshänder.) Keine Sensibilitätsstörungen. Am 15. IV. Urlaub in die Heimat zu landwirtschaftlichen Frühlingsarbeiten. Er kehrt nach

vier Wochen zurück mit merkbarer Schonung des rechten Armes, den er beim Gehen steif an den Oberkörper andrückt. Läßt er den Arm beim Gehen frei hängen, so treten rhythmische Schlag- und Stoßbewegungen im ganzen Arme ein. Klagt auch über schmerzhafte unwillkürliche Zuckungen im rechten Arm bei völliger Ruhe. Zustand nicht wesentlich in der letzten Zeit veränderlich; wird Anfang Juli nach Hause entlassen.

Epikrise: Bemerkenswert ist das völlige Fehlen eines emotionellen Shocks. Als alleinige Ursache ist andauernde Durchnässung und Erkältung sowie eine erhöhte Marschleistung festzustellen. Der Schüttelkrampf, der sich auf die rechte obere Extremität beschränkt, trat ohne nachweisliche psychische und körperliche Schädigung nach Schwinden der „rheumatischen“ Beschwerden ein.

Ogleich bei dieser Beobachtung jede psychogene Wurzel für den Schüttelkrampf fehlt, so ist doch die psychische Beeinflussbarkeit unverkennbar. Auch der unvollkommene Heilerfolg ist ausschließlich auf suggestive Vorgänge zurückzuführen.

Beobachtung No. 9. A. E., russischer Soldat. Vorleben unbekannt. Aufgenommen am 12. XII. 1914. Durch Dolmetscher wird festgestellt: Er ist kleinrussischer Bauer und wurde Anfang November in einem Gefecht mit Granaten überschüttet und angeblich 1 $\frac{1}{4}$ m in die Höhe geschleudert, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Verwundung der rechten Schulter und angeblich Verwundung der Beine durch Luftdruck. In deutsche Gefangenschaft geraten und in verschiedenen Lazaretten behandelt.

Status: Mittelgroßer, kräftiger Mann mit gesunder Gesichtsfärbung. An der rechten Schulter, zwei Finger breit vor dem akromialen Ende der Clavicula und dem hinteren Rande des Deltoideus zwei vernarbte Schußwunden. 3 Finger breit links, neben dem XII. Processus spinosus dorsalis eine verheilte Schußwunde. Mehrere Dekubitalgeschwüre und Furunkel am Kreuzbein. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Plantarreflex links erloschen, rechts schwach. Berührungsempfindlichkeit ungenaue Angaben (mangelndes Verständnis). Schmerzempfindlichkeit beiderseits vom Knie abwärts vollkommen aufgehoben (tiefe Nadelstiche). Oberhalb des Knies gesteigerte Schmerzempfindlichkeit im ganzen Oberschenkel (Abbildung No. 12). Beinbewegungen im Liegen wenig eingeschränkt, nur die Bewegungen im rechten Fußgelenk aktiv unmöglich. Der Gang ataktisch-paretisch, rechts $>$ wie links, nur mit Unterstützung zweier Stöcke ausführbar. Oberschenkelmuskulatur dabei spastisch gespannt. Zungendeviation nach links. Klagt über starke reißende Schmerzen in den Oberschenkeln. Einige Wochen vorher wurde in einem Lazarett festgestellt, daß der Mann über starke reißende Schmerzen in beiden Oberschenkeln klagte und absolut unfähig war zu gehen oder zu stehen. Eine Paraplegie der Beine im Sinne der Rückenmarkserkrankung wurde damals nicht angenommen, da der Mann im Liegen seine Beine gut bewegen konnte. Es bestanden damals auch keinerlei Lähmungserscheinungen von seiten des Mastdarms oder der Blase.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 1—2. 3

Im Laufe der nächsten Wochen werden regelmäßig Gehübungen hier mit ihm gemacht, indem er doppelseitig an den Schultern unterstützt wird. Die Unterschenkel und Füße werden dabei aktiv nicht bewegt, sind schlaff paretisch. Die Dekubitalgeschwüre heilen. Seit Mitte Dezember stellt sich

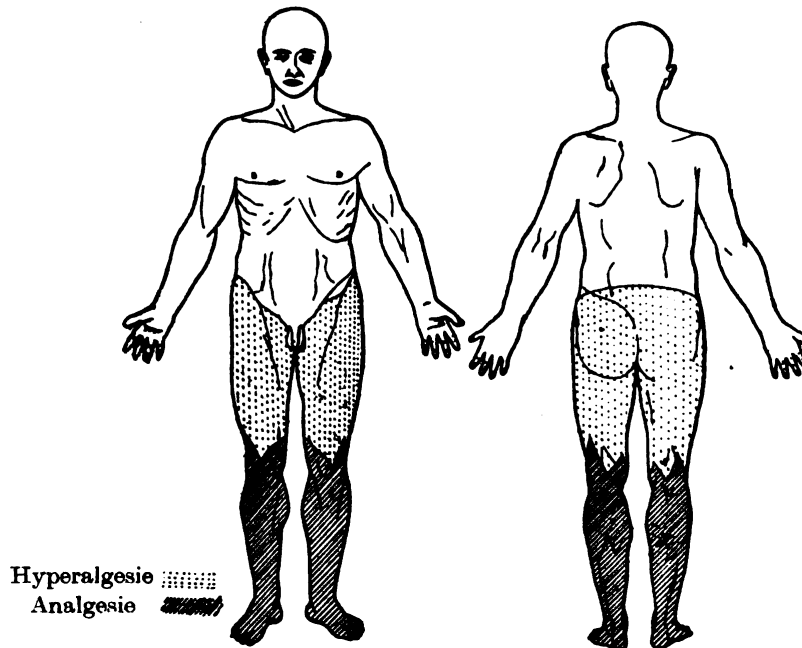


Fig. 12.

eine Mastdarmschwäche ein; er verliert, als er zum Bade geführt wird, Stuhlgang, ohne es zu merken. Einige Tage später ist er auch im Bett unrein mit Kot. Klagt beständig über Schmerzen in den Beinen. Allmähliche Besserung bei den Gehübungen. Die Fußspitzen schleifen aber bei jedem Schritt am Boden. Geringe Schleuderbewegungen im Kniegelenk nach auswärts (Steppergang). Die Muskeln der Unterschenkel sind schlaff, Kniereflexe sind auch jetzt nicht erzeugbar. Ständige Klagen und Schmerzen in den Knien und der rechten Hüfte. Mastdarmschwäche im Laufe des Januar nicht wieder aufgetreten. Ende Januar Gefühl des Eingeschlafenseins, hauptsächlich im rechten Unterschenkel und im linken Fuß. Kältegefühl in beiden Beinen. Kribbeln in beiden Beinen. Gibt aber an, daß diese Schmerzen im Laufe der letzten 2 Monate besser geworden seien. Klagt über Gefühllosigkeit bei der Kotentleerung. Er müsse zu bestimmter Zeit (2 mal täglich) ins Klosett gehen, damit er das Bett nicht beschmutze. Wenn die Harnblase voll sei, entleere sich beim Husten der Urin stoßweise und unwillkürlich. Er muß das Glied vorn zuhalten, damit das Wasser nicht wegliefe. (Nachträglich gibt er an, daß er in den ersten Tagen nach der Verwundung beim Wasserlassen Schmerzen gehabt habe und daß im Urin Blut gewesen ist. Man habe damals im Lazarett ein Gummirohr in die Harnröhre eingelegt, damit er habe Wasser lassen können. Der Bauch, die Oberschenkel und die Geschlechtsteile seien angeschwollen gewesen). Anfang Februar bewegt er

sich allein mit Hilfe von 2 Stöcken durch die Krankenabteilung. Die Beine werden vom Knie ab wenig bewegt, nachgeschleift. Bei der galvanischen Prüfung sind die Nervenstämme des Peroneus und des Tibialis normal erregbar. Auch die Muskulatur zeigt normale Zuckungsergebnisse. Sensibilitätsbefund etwas verändert, indem nur noch an den Füßen bis an die Fußgelenke völlige Analgesie besteht, während an den Unterschenkeln in der Vorderfläche jetzt Hypalgesie vorhanden ist. Stiche werden als Berührung angegeben. Auf der Hinterfläche ist der linke Unterschenkel bis auf einen länglichen, etwa 3 cm ausgedehnten, in der Kniekehle beginnenden Streifen jetzt normal empfindlich, während der rechte Unterschenkel auf der Hinterfläche noch völlig unempfindlich ist. Die Hinterfläche beider Unterschenkel bis zur Glutaealfalte sind völlig schmerzunempfindlich (bei der ersten Untersuchung war diese Partie nicht prüfbar gewesen) Decubitus geheilt. Wassermann im Blut negativ. Patient wird in das Lazarett eines Gefangenensagers überführt.

Epikrise: Die Deutung des vorstehenden Falles ist recht schwierig. Das Fehlen der Kniereflexe und Achillessehnenreflexe, die Blasen- und Mastdarmschwäche lassen sich nur mit der Annahme einer organischen Rückenmarksschädigung (Kontusionswirkung, Haematomyelitis lumbodorsalis?) vereinigen. Dagegen sind die Gehstörungen und vor allem die segmentale Störung der Schmerzgefühlsreaktion als hysterisch-dysbasische anzusprechen. Wir haben es bei dieser Annahme mit einem der durchaus nicht seltenen Fälle zu tun, bei denen der hysterisch-somatische Symptomenkomplex einer organischen spinalen Erkrankung superponiert ist.

Beobachtung No. 10. P. K., 27 J. alt. Zivilberuf Postbote. Mutter angeblich infolge eines Schreckes längere Zeit gelähmt gewesen. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Keine Vorkrankheiten. Seit 1903 im Postdienst. Von 1909—1911 seiner Militärpflicht genügt. Immer leidenschaftlicher Raucher, kein Abusus spirituum. Seit Beginn des Krieges im Felde. Zahlreiche Gewaltmärsche bei starker Hitze. Einige Gefechte (Einnahme von Namur). Anfang September erkrankt; rechter Fuß geschwollen und sehr schmerzhaft. Reißen in den Schultern und den Knien. Ende September, bei einem Versuche des Garnisdienstes Zunahme der „reißen- den Schmerzen“ in den Gelenken. Behandlung im Lazarett auf Rheumatismus. In der zweiten Hälfte des Dezembers wurden die ersten Gehübungen wieder gemacht. Dabei traten sofort die heftigsten Zitterbewegungen am ganzen Körper auf, sodaß er sich wieder hinsetzen mußte. Sein körperliches Befinden war ein recht gutes geworden, ebenso sein Schlaf. Bei Bett- ruhe fühlte sich der Kranke auch vollkommen wohl. Bei jedem Versuch, aufzustehen und aufzutreten, traten die heftigsten Zitterbewegungen wieder auf. Alle Behandlung mit Hydro- und Elektrotherapie gänzlich erfolglos. Am 8. II. wurde er dem Nervenlazarett überwiesen.

Status: Schlanker, ziemlich kräftig gebauter Mensch in leidlichem Ernährungszustande. Der I. Ton an der Herzspitze rau und unrein. Herz-

grenze nach links etwas verbreitert. Puls unregelmäßig — 106 —. Arterien gering gespannt. Starkes und langanhaltendes vasomotorisches Nachröten. Gesteigerte Periostreflexe. Die Sehnenreflexe nicht sicher prüfbar. Es treten z. B. schon bei Aufheben des Beines außerordentlich lebhaft und rasche Zitter- und Schleuderbewegungen in den ganzen Extremitäten ein, die sich bei einem leichten Schlag auf die Patellarsehne zu einem ganz ungeordneten Zitter- und Schleuderkrampf steigern und das Beklopfen noch längere Zeit überdauern. Deutlicher Patellarelonus bei gestreckt liegendem Knie erhältlich. Die Schüttel- und Schleuderbewegungen sind rechts etwas stärker wie links. Die gleichen Erscheinungen treten bei Prüfung der Achillessehnenreflexe auf. Triceps-Reflex beiderseits gesteigert, keine Zitter- und Schüttelkrämpfe. Sehr lebhaft Plantarreflexe, die von Zitterbewegungen beider Beine gefolgt sind. Bei Beklopfen der Dornfortsätze der Wirbelsäule tritt allgemeiner Schüttelkrampf auf. Berührungsempfindlichkeit überall normal. Schmerzempfindlichkeit entschieden etwas gesteigert; selbst bei leichten Nadelstichen in die Haut der unteren Extremitäten tritt ein stärkerer Schüttelkrampf dieser Extremität ein, der sich sofort auf das andere Bein fortpflanzt. Rechts sind die Erscheinungen stärker wie links. Sitzt der Patient auf einem Stuhle mit Rückenunterstützung, so tritt bei hochgehobenen ausgestreckten Händen erst ein geringer Tremor ein, der rechts stärker ist wie links. Armbewegungen sind frei. Händedruck dynamometrisch gemessen: rechts 105°, links 80°. Beinbewegungen bei Rückenlage anfänglich frei, doch nach wenigen Wiederholungen stellt sich der Schüttelkrampf ein, auch hier rechts und links. Die Bewegungen werden dadurch ganz unbeholfen, ausfahrend. Der Knie-Hackenversuch mißlingt dann. Wird der Patient auf die Füße gestellt, tritt sofort ein Schüttelkrampf, erst im rechten, dann im linken Beine auf, der rasch zunimmt, sich auf den ganzen Rumpf und die Arme ausbreitet. Der ganze Körper mit Ausnahme des Kopfes gerät dann in eine zitternde und schüttelnde Bewegung. Der Patient stürzt dann vornüber, taumelt nach der Seite und versucht sofort, einen Stützpunkt zu gewinnen, indem er sich an eine Wand anlehnt, einen Stuhl ergreift oder sich niedersinken läßt. Stellt er sich gleich im Beginn breitbeinig hin, so ist der Schüttelkrampf geringer. In der Rückenlage und in sitzender Stellung mit Rückenlehne schwindet der Schüttelkrampf sofort. Er läßt sich jedoch auch dann durch jeden äußeren Reiz (akustischen, optischen, haptischen) in dem Beine wieder auslösen. Die Beine zittern dann, immer das rechte stärker. Jeder psychisch-affektive Reiz (z. B. lautes Anfahren oder Ärger) löst sofort Schüttelbewegungen aus. Der Gang ist infolge der Schüttelkrampf-Bewegungen sehr unsicher und ohne Unterstützung nicht durchführbar. Die Extremitätenmuskulatur ist in wechselnder Folge der einzelnen Muskeln (der Strecker und Beuger) stark gespannt. Der taumelnde, schwankende Gang, wenn er sich an den Wänden mit Unterstützung mühsam fortbewegt, erinnert an die Gehversuche eines schwerbetrunkenen Menschen. Auch bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten treten starke Schüttel- und Zitterbewegungen auf. Dabei gerät das Bein in eine allgemeine spastische Spannung der Muskulatur, das nicht weiterhin gebeugt und gestreckt werden kann.

Schon nach wenigen Tagen (der Patient ist auf die psychiatrische Abteilung verlegt worden, weil er für das Nervenlazarett „zu schwer krank“ sei)

bessert sich der Zustand. Er kann jetzt schon ohne stärkere Unterstützung, freilich immer noch mit Schüttel- und Zitterbewegungen, gehen. Man kann auch jetzt bei Ablenkung der Aufmerksamkeit passive Bewegungen der unteren Extremitäten ausführen, ohne daß Schüttelkrampf eintritt. Er wird in einem Einzelzimmer behandelt, alle äußeren Reize möglichst ferngehalten. 3mal täglich werden die Beine mit feuchten Einpackungen je 1 Stunde behandelt. Patient erhält kleine Dosen von Hypnoticis, da er über schlechten Schlaf klagt.

Die Hauptsache ist auch hier die psychotherapeutische Behandlung. Es wird dem Patienten fast täglich gesprächsweise vorgetragen: erstens, daß der ganze Krankheitsprozeß in Heilung begriffen sei; zweitens, daß er nach seiner Wiederherstellung nur im Feldpostdienst verwendet werden könne. Stärkere körperliche Anstrengungen müsse er natürlich meiden, zum Bürodienst wäre er aber brauchbar und könne so dem Vaterlande auch dienen. Selbstverständlich müsse er aber erst ganz gesund werden. Auf das Nervenlazarett könne er erst zurückverlegt werden, wenn die Krankheit soweit geschwunden sei, daß er sich frei bewegen könne. Schon am 23. II. macht der Patient täglich einige Stunden Geh- und Stehübungen. Beim Stehen ist der Schüttelkrampf ganz gering und hört öfters sogar gänzlich auf. Beim Gehen besteht er noch deutlich in den unteren Extremitäten, doch bleibt der Rumpf und die Arme frei von Zitter- und Schüttelbewegungen. Psychische Reize wirken jetzt weniger stark ein, der Schlaf ist ruhig und ohne Träume. Wird auf das Nervenlazarett verlegt, zunehmende Heilung. Bewegt sich jetzt frei im Haus und Garten. Zitterbewegungen treten nur nach stärkerer Kraftleistung (stärkeren Gängen, körperlicher und geistiger Ermüdung) ein. Erhält einen 8 tägigen Urlaub in die Heimat. Möchte bald wieder in den Postdienst. Dies Ziel wird aber nicht erreicht. Nach Rückkehr in die Klinik sehr schwankendes Befinden. Jede stärkere körperliche Anstrengung bedingt erneute Zitteranfalle. Ende Juni in ein Genesungsheim versetzt.

Epikrise: In vorstehender Beobachtung fehlt ätiologisch jede psychisch emotionelle Shockwirkung. Die hysterische Erkrankung hat sich unzweifelhaft im Anschluß an ein schmerzhaftes rheumatisches Leiden und an ein mehrmonatliches Krankenlager angeschlossen. Es ist mir aber wahrscheinlich, daß der psychisch wirkende Faktor in folgendem besteht: Pathologisch gesteigerte schmerzhaft Muskel- und Gelenkempfindungen in den unteren Extremitäten und die daraus resultierenden Angst vor jeder aktiven, zum Geh- und Stehakt notwendigen Rumpf- und Gliederbewegung. Das lange Krankenlager, die mangelnde Übung, mag beim ersten Versuch diese affekterfüllte Furchtvorstellung blitzartig ausgelöst haben. Ich fasse also im wesentlichen die hier vorhandene Astasie und Dysbasie mit Schüttelkrampf als eine hypochondrische, affektiv bedingte auf, wobei freilich nicht an ein bewußtes Auftauchen eines hypochondrischen Symptomenkomplexes im Sinne des motorischen Unvermögens gedacht werden darf. Auch hier habe ich in der

Krankengeschichte die psychotherapeutische Methodik ausführlicher geschildert. Gerade in derartigen Fällen ist die methodische Weckung bestimmter, leicht erfüllbarer Wunsch- und Zielvorstellungen die Hauptsache; hier die Verwendung im militärischen Postdienst. Das hat anfänglich wie ein Zauberwort gewirkt; während alle physikalisch-therapeutischen Heilbestrebungen in einem auswärtigen Lazarett 2 Monate lang erfolglos waren, fängt hier die Besserung 2 Tage nach Beginn der psychotherapeutischen Behandlung an. Ein bleibender Heilerfolg ist aber nicht erreicht worden.

Beobachtung No. 11. K. H., 27 J. alt. Frischer, gesunder Mensch. Militärische Dienstzeit 1907—1909. Am zweiten Mobilmachungstage einberufen. Nach 14 Tagen ins Feld. Erst im Westen, dann seit Mitte September im Osten. Hielt das Granatfeuer in einer großen Schlacht gut aus. (Artillerist). Am 27. XII. 1914 stürzte er bei einem Hafertransport auf dem Rückwege mit seinem Pferde in einen Sumpf und sank allmählig bis zum Halse ein. Versuche, sich und sein Pferd freizumachen, mißlingen. Nur dadurch, daß die oberste Bodendecke allmählig festfror, wurde er vor dem völligen Versinken bewahrt. Nach 4 Stunden wurde er von seinen Kameraden aus seiner Lage befreit. Er wurde „stocksteif“ gefroren ins Quartier gebracht, war aber bei völliger Besinnung. *Am anderen Tage abends 5 Uhr — ungefähr 12 Stunden später — bekam er einen „Schlaganfall“.* *Es begann mit linksseitigen Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit, die 24 Stunden andauerte.*

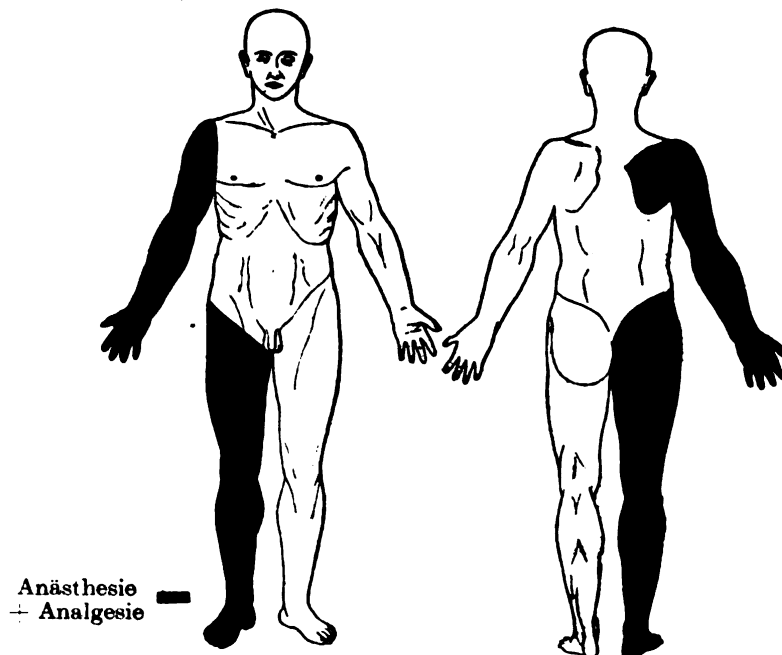


Fig. 13.

Das rechte Bein war gelähmt und sehr schmerzhaft. Starker linksseitiger Kopfschmerz. War vorübergehend in verschiedenen Lazaretten und kam am 25. I. 1915 in das hiesige Nerven-Lazarett.

Status: Großer, kräftiger Mann. Puls verlangsamt (56), regelmäßig, aber scharf akzentuierte Herztöne. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit. Die Sehnenphänomene allgemein gesteigert. Knie- und Achillessehnen-Phänomene links > rechts. Patellar- und Dorsalclonus links leicht vorhanden. Kein Babinski. Plantarreflex links > rechts, dagegen Bauchreflex rechts > links. Kopfperkussion in der linken Temporalgegend schmerzhaft. Berührungs- und Schmerzempfindung in der rechten oberen und unteren Extremität in segmentaler Anordnung völlig aufgehoben. (Abbildung No. 13.) Armbewegungen frei. Kein Tremor der Hände. Beinbewegungen rechts aktiv fast ganz unmöglich; bei passiven Bewegungen, bei denen leicht Muskelspannung im Knie-, Hüft- und Fußgelenk überwunden werden müssen, starke Schmerzäußerung. Patient geht nur mit Mühe auf seinen Stock gestützt mit Nachschleifen des linken Beines. Bei Fuß-Augenschluß stürzt Patient zusammen. Rechter Mundwinkel leicht empor- und nach außen verzogen. Bei aktiven Bewegungen (Zähnefleetschen) bleibt er etwas zurück. *Die herausgestreckte Zunge weicht vollständig bis in den rechten Mundwinkel ab und bleibt dort liegen* (ohne Zitterbewegung. (Abbildung No. 14.) Uvula nach rechts abweichend, rechts Gaumenbogen höher gestellt, lebhafter Würgridreflex. Augenfacialis frei. Die Sprachartikulation gänzlich ungeschädigt.



Fig. 14.

Seine Hauptklagen beziehen sich auf „stoßweise“ Hustenanfälle, die den Kopfschmerz zur Unerträglichkeit steigerten. Husten und Kopfschmerz schwinden nach einem harmlosen Expektorans. Ruhiger, williger Mann, der fleißig Gehübungen macht; geht schon zu Fuß bei Kaisers Geburtstag auf den Marktplatz. Auch der Zungenkrampf bessert sich allmähig. Patient nimmt an Körpergewicht rasch zu. Im Laufe der 2 Monate ist der Lippen-Zungen-Gaumenkrampf größtenteils zurückgegangen. Die Gehfähigkeit des rechten Beines hat sich gebessert, es besteht aber heute noch eine deutliche Parese. Patient knickt beim Gehen im rechten Knie- und Fußgelenk ein.

kann aber auf ebener Erde ohne Stock gehen; bei Bergauf- und Treppensteigen versagt das Heben des Beines in der Hüfte. Empfindung und Schmerzprüfung ergibt am 30. III. 1915: (Abbildung No. 15.) Klagt gelegentlich über ein Gefühl des Einschlafens in den 3 letzten Fingern der

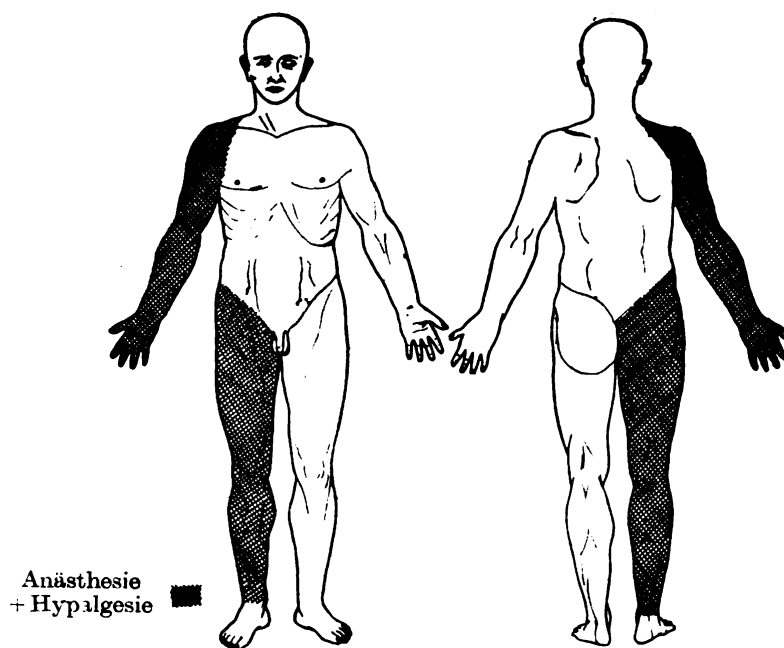


Fig. 15.

rechten Hand. Die Gehstörung hat sich weiter wesentlich gebessert. Er marschiert jetzt 1—2 Stunden. Auch bei der Schlußuntersuchung am 28. V. ist der Gang mit dem rechten Bein noch leicht spastisch-paretisch, indem er gelegentlich mit der Fußspitze anstößt infolge mangelhaften Abhebens des Fußes. Er klagt noch über ein leichtes Spannungsgefühl und gesteigerte Ermüdungsempfindungen im rechten Bein, besonders im Fußgelenk.

Epikrise: Entstehungsbedingung: Psychische und mechanische Schädlichkeiten (Einwirkung starker Kältereize auf den ganzen Körper und stundenlang währende Furcht, lebendig im Sumpfe zu versinken). Nach einem längeren Inkubations-Stadium hysterischer Anfall mit tiefer Bewußtlosigkeit und nachfolgender Lähmung und Kontrakturbildung. *Wir haben hier ein markantes Beispiel des Hemispasmus glosso-labialis.* Auffällig ist, daß eine Anästhesie und Analgesie weder im Bereich der rechten Gesichts-, Wangenschleimhaut und Zungenhälfte vorhanden war. Die Parese der rechten Mund- und Zungenhälfte trat hinter der Kontrakturbildung weit zurück. Der Fall zeichnet sich weiter durch die rein segmentale Form der Anästhesie und Analgesie aus, wobei wie-

derum auffällig ist, daß die rechte obere Extremität nicht paretisch war.

Beobachtung No. 12. E. W., 24 J. alt. Unteroffizier. Zivilberuf: Stud. math. Vater Potator. Großvater mütterlicherseits „schwer nervenleidend“. Normale Entwicklung. Guter Schüler. 1911—1912 als Freiwilliger gedient. Bei einer Übung 1913 wegen nervöser Herz- und Atembeschwerden aus dem Dienst entlassen. Mit Ausbruch des Krieges zur Fahne einberufen. Große Anstrengungen (Märsche im Osten). Ende November wegen Herzkrämpfen zur Bagage kommandiert. „Zellgewebsentzündung mit nachfolgender Furunkulose“. Anfang Dezember: „das ganze rechte Schienbein war vereitert“. Lazarettbehandlung. Langsamer Heilungsverlauf. Anfang März trat *ohne Veranlassung*, als er in einem Café saß, ein Krampf in der rechten Hand ein, dann erfolgten starke Schlagbewegungen nach rechts und nach links. Brombehandlung war erfolglos. Das Zittern war in der nächsten Zeit bald stärker, bald schwächer. Der Versuch einer elektrischen Behandlung steigerte das Schütteln bis zum schweren Schüttelkrampf. Am 22. IV. nach dem Nervenlazarett Jena verlegt.

Status: Mittelgroßer, muskulöser Mann mit starkem Fettpolster. Ohren auffallend klein. Ohrläppchen schlecht differenziert, angewachsen. Zahlreiche, violett verfärbte reaktionslose Stellen, von Furunkeln herrührend, am rechten Bein. *Syndaktylie* der zweiten und dritten Zehe beider Füße. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten, allgemein gesteigerte Sehnenreflexe, ebenso Plantarreflex. Keine Störungen der Berührungsempfindlichkeit und Schmerzgefühlsreaktion. Statischer feinschlägiger Tremor mit außerordentlich rasch aufeinanderfolgenden Oszillationen in dorso-volarer Richtung (Abbildung No. 16). Bei horizontal erhobener Arm und ausgestreckter Hand steigert sich der Tremor zu einem schweren Schüttelkrampf, der Arm wird hin- und hergeschleudert und die Hand von so heftigen Schüttelbewegungen ergriffen, daß er den Arm nach wenigen Minuten sinken lassen muß. Das Gesicht und die Brust röten sich dabei lebhaft.

Durch jede willkürliche Bewegung anderer Gliedmaßen, schon durch leichte Fingerbewegungen der linken Hand oder in der Bettlage Bewegungen des rechten oder linken Fußes wird der rechtsseitige Schüttelkrampf sofort zum Schwinden gebracht. Es genügen aber auch leichte Drehbewegungen des Kopfes oder der Zunge, um den Krampf zum Schwinden zu bringen. Auch bei geistiger Ablenkung, z. B. beim Lesen, verringert sich der Krampf und hört gelegentlich ganz auf. Es genügt auch, wenn der Patient an irgend etwas intensiv denkt, z. B. eine mathematische Aufgabe, um den Schüttelkrampf rechts sofort zum Stillstand zu bringen. Händedruck rechts 124, links 140°. Beinbewegungen frei. Starkes *Romberg'sches* Schwanken nach links hinten.

Die subjektiven Klagen des Patienten beziehen sich ausschließlich auf linksseitigen umschriebenen Kopfschmerz in der Scheitelbeingegend und auch auf unterbrochenen Schlaf mit schreckhaften Träumen.

Der Zustand ist in den ersten Tagen gänzlich unverändert. Nachtschlaf sehr schlecht, fährt bei dem geringsten Geräusch schreckhaft empor. Auch bei Tage erzeugt ihm jedes Geräusch Kopfschmerzen, die er in die linke Scheitelbeingegend lokalisiert. Der Schüttelkrampf der rechten Hand ist fast

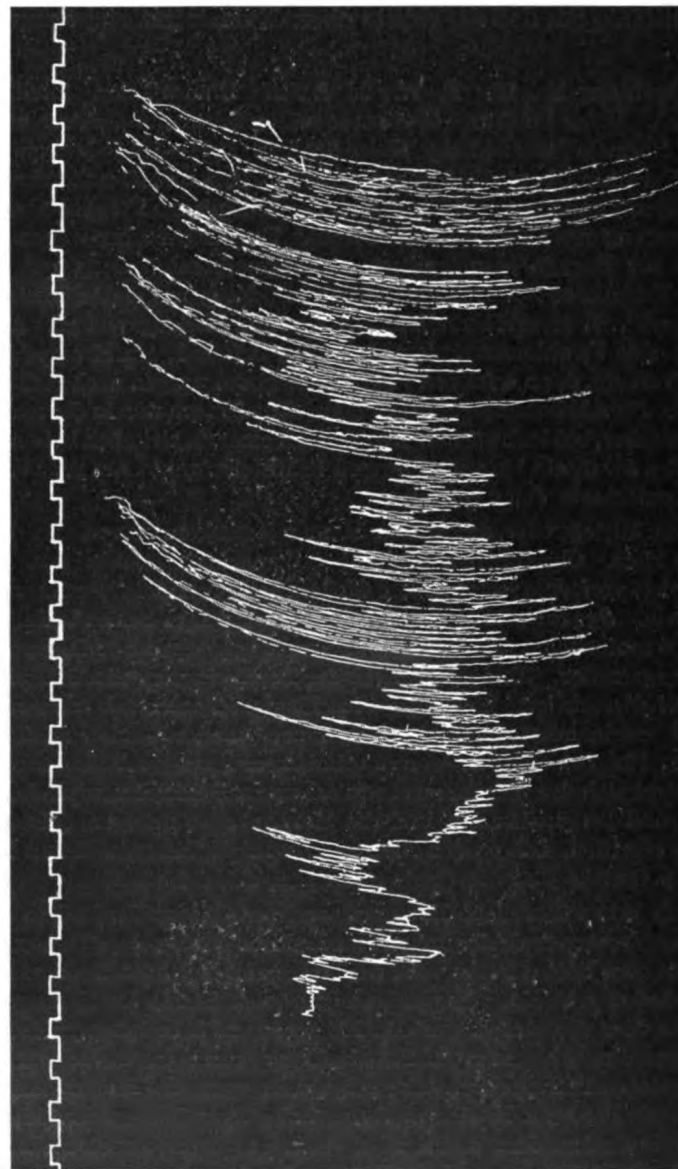


Fig. 16.

1/1 Sekunde

seitliche
Schwankung

ununterbrochen vorhanden, wenn er nicht die oben angeführten Kunst-
hilfen gebraucht, um ihn vorübergehend zum Stillstand zu bringen. Er kann
mit der rechten Hand gut schreiben.

Er trommelt erst mit der linken Hand auf den Tisch, bis der Tremor der rechten Hand aufhört. Solange er schreibt, bleibt er vom Tremor unbelästigt, sobald er aber mit dem Schreiben aufhört, ist der Schüttelkrampf wieder da. Auch Klavierspielen ist ihm ganz gut möglich; er spielt zuerst mit der linken Hand, bis die rechte sich beruhigt hat. Dann erst greift er mit beiden Händen die Tasten.

Der Zustand bleibt in den folgenden Wochen gänzlich unverändert. W. ist ein äußerst reizbarer Mensch, der wegen der geringsten Anlässe in Zorn gerät und dann in unanständigster Art schimpft. Zu einer geordneten Tätigkeit und zur Innehaltung der ärztlichen Vorschriften — Bäder, Massage, Gymnastik — ist er nur bei äußerster Strenge zu bringen.

Da keinerlei Fortschritte gemacht werden, im Gegenteil der Mann immer unleidlicher und unbotmäßiger wird und am 27. V. abends nach 9 Uhr durch einen heftigen Schimpfparoxysmus die Ruhe des Lazarets stört, wird er auf die psychiatrische Abteilung in ein Einzelzimmer verlegt. Er wird in Betruhe gehalten, von jedem Verkehr abgeschlossen und zur Durchführung der Kur, insbesondere zu gymnastischen Übungen, gezwungen. Nachdem er die ersten zwei Tage sich mürrisch, verbissen und widerwillig gezeigt hatte, ändert sich dann sein Verhalten vollkommen; er wird freundlich, gehorsam, der Schüttelkrampf des rechten Armes ist völlig geschwunden! Am 1. VI. führt er alle aktiven gymnastischen Übungen mit großer Energie und ohne die geringsten Störungen im rechten Arme aus. Er soll jetzt ausgiebig mit Gartenarbeit beschäftigt werden.

Epikrise: In vorstehender Beobachtung handelt es sich um einen doppelseitig schwer belasteten und erblich behafteten Mann. Den Anstrengungen des Militärdienstes war er schon in Friedenszeiten nicht gewachsen. Brach während des Feldzuges nach großen Marschleistungen unter „Herzkrämpfen“ zusammen. Im Anschluß an eine Zellgewebsentzündung des rechten Beines stellte sich ohne äußeren Grund der Schüttelkrampf der rechten Hand ein, der die geschilderten Eigentümlichkeiten bot und ausschließlich durch psycho-pädagogische Behandlung beseitigt wurde. Ob der Erfolg ein dauernder ist, läßt sich zurzeit nicht bestimmen, doch hielt die Besserung bis Ende Juni gleichmäßig an.

Beobachtung No. 13. F. H., 29 J. Keine erbliche Belastung. Mäßiger Schüler. Soldat 1907—1909. Zivilberuf Metallformer. Im ersten Dienstjahre, nach einem kalten Trunk bei einem größeren Übungsmarsch $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Im Anfang des Krieges mehrere Gefechte in Belgien und Nordfrankreich. Bei einem Patrouillengang am 11. XI. von Turkos und Zuaven umringt. Lebhaftes Feuergefecht, in dessen Verlauf 5 Kameraden (die Patrouille bestand aus 8 Mann) fielen. Die 3 überlebenden verbargen sich 3 Tage lang in einem Steinbruch und wurden dann am 4. Tage von ihren vorrückenden Truppen aufgenommen und sofort in das im Gang befindliche Gefecht hineingezogen. Als er in einer Pause im Begriff war, Kaffee zu fassen, wurde ihm plötzlich unwohl. Er versuchte sich festzuhalten, verlor aber das Bewußtsein. Nach Aussage seiner Kameraden ist er ca. $\frac{3}{4}$ Stunden bewußtlos

gewesen. Er habe getobt und geschrien und versucht, sich in die Finger zu beißen. Mehrere Soldaten hätten ihn nur mit Mühe festhalten können. Er wurde nach einem 3 km entfernten Verbandplatz gebracht. Dort stellte sich das Kopfschütteln ein, auf das er erst von einigen Kameraden aufmerksam gemacht wurde. „Ich hatte ein unruhiges Gefühl und fast dauernd Kopfschmerzen.“ Rücktransport in ein Reservelazarett. Am 9. XII. 1914 Aufnahme in das hiesige Nervenlazarett. Bei der Aufnahme machte er die Angabe, daß er immer ein lebhafter, redseliger Mensch und leicht ärgerlich gewesen sei. Von dem Kopfschütteln, das er etwa 3 Wochen habe, merke er selbst gar nichts. Er habe dauernd das Gefühl eines dichten Nebels im Kopf und Kopfschmerzen. Nur beim Aufenthalt in der frischen Luft fühle er sich vorübergehend ganz frei und klar im Kopfe. Der Schlaf sei seither immer unruhig und schlecht gewesen, er habe fast jede Nacht vom Krieg geträumt. Beim Einschlafen zucke er häufig mit den Gliedern. Er ermüde sehr rasch und fühle sich abgespannt. Seit dem gefahrvollen Erlebnis habe er auch eine Veränderung seiner Sprache bemerkt. Während er früher stets fließend gesprochen habe, falle ihm jetzt das Sprechen schwer, „weil man sich so sehr den Kopf dabei anstrengen tut“.

Das auffallendste Krankheitsmerkmal ist ein ständiges Zittern des Kopfes. Es ist ein grobschlägiger Schütteltremor, der bei jeder aktiven Bewegung des Kopfes zunimmt, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit aber fast ganz aufhört. Der Kopf wird dabei meist nach rechts geneigt und gedreht gehalten. Gerät der Patient in affektive Erregung, so breitet sich der Schüttelkrampf auf den ganzen Oberkörper aus und ist rechts > links. Die Vorderarme geraten in lebhafte Pronations- und Supinations-Schüttelbewegungen, die Hände resp. die Finger werden im Verhältnis weniger vom Zittern befallen. Beruhigt sich der Kranke, so ist ein feinschlägiger Tremor der rechten Hand aber deutlich erkennbar. Auch die mimische Gesichtsmuskulatur gerät häufig in Krampfbewegungen. Er zuckt mit dem linken Mundwinkel, spitzt pfeifend die Lippen oder macht krampfartige Schnüffelbewegungen mit der Oberlippe.

Der mittelgroße, kräftig gebaute Mann zeigt graublau gefleckte Iris, angewachsene Ohrläppchen und einen Spitzschädel. Zähne recht defekt mit unregelmäßiger Stellung. Die Tiefenreflexe allgemein gesteigert, ebenso die Hautreflexe. Gesteigertes vasomotorisches Nachröten und lebhaft mechanische Muskeleerregbarkeit. Starke Periostreflexe. Zahlreiche Druckpunkte am Kopf. Rechte Schläfengegend und Hinterkopf schmerzhaft bei Kopfperkussion. Keine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Starke fibrilläre Zuckungen der ausgestreckten Zunge. Die Sprachartikulation eigentümlich erschwert. Sprache langsam, unbeholfen, stolpernd, oft geradezu hesitierend, wie beim Paralytiker. Dann wieder eigentümlich seufzend, tremolierend, wie klagende, mitleidsuchende Kinder sprechen.

Nachtruhe wird mit NaCl-Injektionen erzielt. Nach einigen Tagen wird um den Hals ein Kleisterverband angelegt. Der Schütteltremor seitdem bedeutend geringer, oft für Stunden schon fehlend. Wird mit Bettruhe behandelt, darf als „Schwerkranker“ nicht viel sprechen. Wird allein gehalten. Oft gereizt, querulierend, schimpfend. Nahrungsaufnahme und Schlaf jetzt dauernd gut, unter Darreichung von Natr. bicarbonic. Nach 5 Tagen Ver-

bandwechsel. Schütteltremor sehr lebhaft. Ist wütend, daß ihm Besuche abgewiesen werden. Die gereizte Stimmung richtet sich gegen seine nähere Verwandtschaft und seine Braut. Schreibt Absagebriefe an alle. Ist einer der lästigsten Patienten der psychiatrischen Abteilung. Klagt zeitweilig über Angst und Unruhe. Pantoponbehandlung. Ende Dezember ist notiert: Zeigt fortwährend ein sehr unleidliches Wesen, fühlt sich überall zurückgesetzt, nicht genügend beachtet; glaubt, schwerkrank zu sein. Benimmt sich wie ein verzogenes Kind. Meint, hier würde er nicht gesund werden. Man tue ihm zuviel „Herzeleid“ an. Appetit jetzt schlecht, viel Klagen über Schmerzen im Kreuz, Ziehen in den Beinen. Man findet in seinem Bett versteckt einen Strick, hat verschiedentlich Selbstmordgedanken geäußert. Anfang Januar entschiedene Besserung. Kopfschütteln hat nahezu ganz aufgehört. Patient geht täglich einige Stunden in den Garten. Mitte Januar bei Verweigerung eines Urlaubes wiederum starkes Kopfschütteln. Erneuter Kopfverband auf eigenen Wunsch für wenige Tage. Außerordentlich weich. Beim Anblick eines toten Kaninchens starkes Kopfschütteln. Ende Januar wird er auf das Nervenlazarett der psychiatrischen Klinik verlegt. Klagt in der letzten Zeit ständig über Flimmern vor den Augen. In der Augenklinik wird eine Chorooiditis disseminata festgestellt. Diese Untersuchung wirkte psychisch so deprimierend auf ihn, daß der Schüttelkrampf des Kopfes in stärkstem Maße sich wieder einstellte, schwand aber nach ca. 24 Stunden sofort, als ihm die Rückverlegung in die psychiatrische Abteilung angedroht wird. In der Folge langsame Besserung. Viel Aufenthalt im Freien, Spaziergänge. Am 2. III. aber heftiger Zornausbruch, Streit und Tätlichkeiten gegen einen Kameraden. Wird sofort auf die psychiatrische Abteilung zurückverlegt. Bekam auf dem Transport einen schweren hysterischen Anfall (Bewußtlosigkeit, Schreikrämpfe, Schlag- und Tretbewegungen der Extremitäten). Wird auf eine Abteilung für Schwerkranke gebracht aber tags darauf, auf seine Versicherung hin, daß er sich jetzt beherrschen werde, auf eine ruhige Station zurückverlegt. Beteiligt sich jetzt an den gymnastischen Übungen, arbeitet beim Kutscher und wird versuchsweise auf ein Rittergut zur Erholung beurlaubt.

Nach neueren Mitteilungen fühlt sich der Patient bis auf gelegentlich bei der Arbeit auftretende Kopfschmerzen wohl, er klagt nur über verringerte Arbeitsleistung infolge rascher Ermüdbarkeit, die besonders bei starker Sonnenwärme auftritt. Das Kopfschütteln ist nicht dauernd geschwunden. Kehrt wenn auch selten und nur in geringem Maße für Stunden zurück, wenn er geärgert wird, oder wenn „viel Lärm“ in seiner Nähe ist.

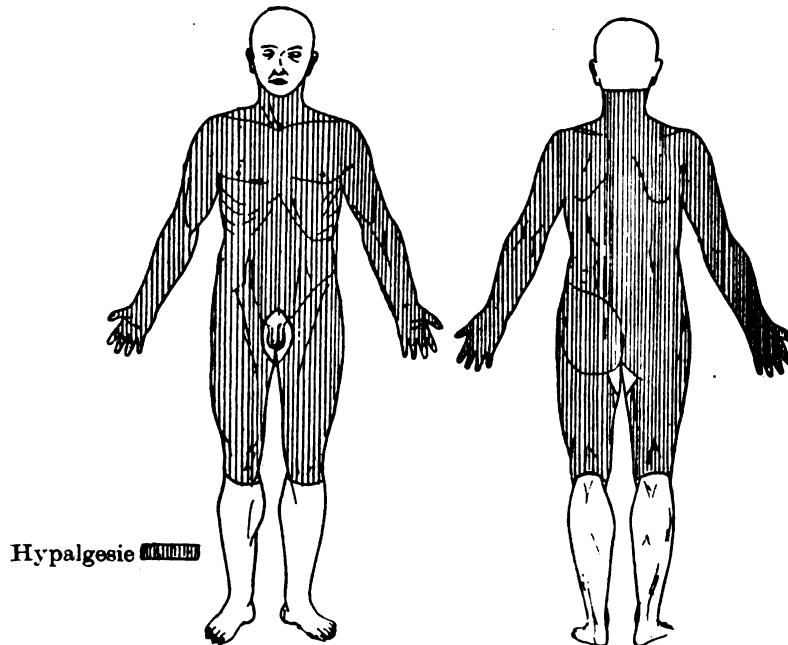
Epikrise: Nach schweren, tagelang währenden gemüthlichen Erregungen plötzlicher Zusammenbruch mit Bewußtlosigkeit und sofortiges Einsetzen des Schüttelkrampfes, der im vorliegenden Falle hauptsächlich den Kopf betraf. Nach meinen Erfahrungen ist ein isolierter Kopftremor außerordentlich selten. Ich habe ihn bei meinen Kriegs-Psychoneurosen nur ein einziges Mal in reiner Form, d. h. ohne Beteiligung anderer Muskelgebiete gesehen. Der Fall gehört hinsichtlich seiner psychischen Beschaffenheit zu den hypochondrisch-hysterischen Formen mit gesteigertem Krankheits-

und Wehgefühl, mit der Zornreizbarkeit und der egozentrischen, hypochondrischen Vorstellungswelt. Seine Urteilslosigkeit und sein geringes Verständnis für erzieherische Einwirkung (nur Gewaltmaßregeln führten zum Ziel) sind auf Rechnung seiner angeborenen Beschränktheit zu setzen. Die sicherlich ernsthaft gemeinte Selbstmordabsicht beweist aber die Schwere der psychisch-affektiven Veränderung.

Beobachtung No. 14. M. S., 36 J. Unteroffizier. Zivilberuf Geschäftsreisender. Keine erbliche Belastung nachweisbar. Normale Entwicklung. 1901—1903 gedient. Späterhin bei seinem Reise-Beruf öfter schwere Halskatarrhe. Vor 3 Jahren Schwellung der Stimmbänder, hochgradige Heiserkeit, sich steigernd bis zur Unfähigkeit zum Sprechen. Wurde lokal behandelt. Nach Ausbruch des Krieges im Osten schwere Kämpfe mitgemacht, lag einmal 5 Stunden lang unter heftigstem Granatfeuer. Mitte November, nach einem 3 Tage währenden Waldgefecht, wurde er bewußtlos aufgefunden. Will erst nach ungefähr 8 Tagen in einem Lazarett aus seiner Bewußtlosigkeit erwacht sein. Über die Vorgänge innerhalb dieser 8 Tage weiß er nichts anzugeben. Nach der im Lazarett geführten Krankengeschichte ist er dort am 18. XI. in einem geistesgestörten Zustand eingeliefert. Er war hochgradig erregt und sprach unaufhörlich laut über militärische Angelegenheiten (Aufstellung von Maschinengewehren, Besetzung des Waldrandes durch seine Kompanie usw., den Wärter redet er stets mit Herr Hauptmann, die Schwester mit Frau Hauptmann an; machte dienstliche Meldung). Gesichtsausdruck bald scheu, bald gespannt, aber stets hochgradig aufgeregt. Hände und Beine in steter Bewegung, klagte über Kopfschmerzen und Kribbeln in den Fingerspitzen. Schlaf nur mit Mitteln erzielbar. Dieser Zustand dauert bis 26. XI. Er kennt dann seine Umgebung. Schlaf gebessert. Klagt über Hinterkopfschmerzen. Fortschreitende Besserung. Wird am 5. XII. nach einem Genesungsheim verlegt. Von dort wird berichtet, daß er noch gelegentlich aufgeregt und zeitweilig schlaflos ist. Unter dem 30. XII. wird berichtet: „Das Sprechen war S. schon etwas schwer gefallen; jetzt ist mit einem Male Stottern eingetreten. Die Sprache ist undeutlich, langsam. Die Silben folgen nicht in gleichen Zeiträumen. Klagt über Kopfschmerz, der von der Mitte des Scheitels nach beiden Nackenseiten ausstrahlt. Klagen über „vibrierende“ Schmerzen zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Schwächegefühl, unsicher im Gehen. Beim Gang mit geschlossenen Augen Schwanken und seitwärtiges Abweichen. Herztätigkeit sehr erregt. Puls ungleich und unregelmäßig.“ 2. I. ins Reservelazarett zurückverlegt. Verschlimmerung des Stotterns, unruhiger Schlaf. Zuckende, krampfartige Schmerzen in Armen und Beinen. Bei der Aufnahme in das hiesige Nervenlazarett am 25. I. macht Patient noch folgende Angaben: „Bei der Weihnachtsfeier in dem Genesungsheim regte ich mich sehr auf und mußte weinen. Von da ab wurde meine Sprache immer schwerfälliger. Ich fand die Anfänge der Worte nicht, begann zu stottern.“ Seine jetzigen Klagen sind außer den oben angeführten: heftige Stiche in den Fußsohlen und in den Fingerspitzen.

Status: Lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Gesteigerte Sehnenreflexe. Fehlen der Bauchreflexe. Supraorbital-Druckpunkt beiderseits.

Allgemeine Hypalgesie mit Ausnahme des Kopfes, der Unterschenkel, Füße, Scrotums, Penis und Analgegend (Abbildung No. 17). Bei bilateral symmetrischer Prüfung werden Nadelstiche nur rechts angegeben. Bei einseitiger Prüfung werden sie dort stumpf empfunden. Grobschlägiger statischer



Hypalgesie **schraffiert**

Fig. 17.

Tremor rechts und links. Armbewegungen frei. Beinbewegungen in Rückenlage erfolgen ruckweise, unsicher. Gang eigentümlich schwankend, watschelnd, mit gesenkter, schleifender Fußspitze. Starke Lichtscheu. Gaumen- und Würreflex gesteigert. Die Sprache eigentümlich stockend und stotternd. Die ersten Buchstaben eines Wortes — besonders Konsonanten — werden mühsam, explosiv, mit aufgeblasenen Backen nach verschiedenen Anfängen hervorgebracht. Er wiederholt den ersten Konsonanten einer Silbe mehrmals, ehe es ihm möglich ist, den Vokal anzugliedern, z. B. beim Aussprechen seines Namens (Singer) S...S...S...Si...n...n...ger. Die Silbe ger wird dann im Zusammenhang mit starker Betonung hervorgebracht. Zur Aussprache dieses Wortes braucht er 5 Sekunden. Zu dem Worte Flanellappen braucht er 14 Sekunden.

Nach Erkundigungen bei seinem Berliner Arzte hat der Patient 1907 „an Nasenkatarrh und Hörstörung durch Tubenverlegung, 1908 an derselben Erkrankung, zu der noch ein Reizhusten kam und 1913 an Katarrh der rechten Teile sowie Ohrschmalzpröpfen links gelitten.“

Patient wird isoliert. In den folgenden Tagen Besserung der Kopfschmerzen. Klagt über plötzlich einsetzende Muskelzuckungen in verschiedenen Körperstellen. 1. II. subjektiv gesteigertes Glücksgefühl, da alle Schmerzen geschwunden seien. Regelmäßige Sprechübungen. Allmähige

Besserung der Sprachstörungen. Zunahme des Körpergewichtes. Macht regelmäßige Spaziergänge. Beschäftigt sich mit Gartenarbeiten.

Juni 1915. Im Zustande des Patienten ist eine bemerkenswerte weitere Besserung eingetreten. Er arbeitet jetzt den ganzen Tag, teils im Garten, teils auf dem Lazarettbüro. Die Sprachstörung nur noch bei längerer Unterhaltung, wenn er lange Worte aussprechen will durch Stockung vor der Endsilbe bemerkbar. Gehstörungen völlig geschwunden.

Epikrise: Aus dem militärischen Krankenblatt und den eigenen Angaben des Pat. läßt sich der Schluß ziehen, daß körperliche Überanstrengungen und tagelang andauerndes gemüterschütterndes Granatfeuer bei dem früherhin nervengesunden Menschen einen schweren, tagelang andauernden Dämmerzustand mit nachfolgender Amnesie erzeugt hatte. Die unmittelbare, den Dämmerzustand auslösende psychische, mechanische oder toxische Schädigung ist nicht nachweisbar. Unter den hystero-somatischen Krankheitserscheinungen stehen hier die Störungen der Sprache und der Schmerzgefühlsreaktion im Vordergrund. Auf die ersteren haben wir schon in der Einleitung bei den psycho-genetischen Betrachtungen hingewiesen und sie in Zusammenhang mit der früherhin bestandenen Stimmbänderkrankung in Beziehung gebracht. Die weitausgedehnte kutane Analgesie erweckt unser besonderes Interesse, es ist die einzige Beobachtung dieser Art, die wir bei unseren Kriegshysterien gemacht haben.

Beobachtung No. 15. L. W., 37 J. Zivilberuf Sattler. Landwehrgesfreiter. Aus gesunder Familie, verheiratet, 2 gesunde Kinder. Normale körperliche und geistige Entwicklung, sehr guter Schüler. Stotterte seit dem 10. Lebensjahre ohne erkennbare Ursache. Im 17. Lebensjahre Behandlung in einer Stottereranstalt, nach 6 Wochen völlige Heilung. 1897—1900 Soldat (Kavallerist). 1901 Heirat. Kein Alkoholabusus. Nichtraucher. Er will immer leicht nervös gewesen sein, er habe bei außergewöhnlichen gemütlichen Erregungen leicht gezittert und auch wieder gestottert. Im Jahre 1913 traten im Anschluß an körperliche Anstrengungen 3 heftige Schwindelanfälle mit Ohnmacht, Erbrechen und starkem Schweißausbruch auf. Dauer 2—3 Stunden. In der letzten Zeit vor dem Kriege war er aber anfallsfrei. Am 2. Mobilmachungstage einberufen, wurde er abends von einem leichten Schwindelanfall betroffen. Am 7. VIII. rückte er ins Feld. Trotz wiederholter Schwindelanfälle machte er mehrere Gefechte mit. Er mußte vermeiden, zu reiten, da sonst Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen und Zittern am ganzen Körper eintrat. Am 27. X. bekam Patient, auf dem Pferdesitzend, einen schweren Ohnmachtsanfall. Er stürzte herunter und erwachte 10 Stunden später aus seiner Bewußtlosigkeit. Erbrach danach mehrere Male und hatte einen stark eingenommenen Kopf. 14 Tage später zeigte sich eine Abnahme des Hörvermögens auf dem rechten Ohre. In der Folge in verschiedenen Lazaretten im Osten, wo er noch 2 schwere Schwindelanfälle mit Erbrechen hatte. Nach Deutschland zurücktransportiert, kam er schließlich am 20. V. in das hiesige Nervenlazarett.

Jetzige Klagen: Allgemeine Mattigkeit, dauerndes Druckgefühl im Hinterkopf, Hämmern im ganzen Kopf, Ohrensausen rechts. Abnahme des Gehörs auf diesem Ohre. Schwindelgefühl, sobald er den Kopf erhebt. Herzklopfen besonders nachts, mitunter Zittern des ganzen Körpers. Völlige Gehunfähigkeit.

Status: Mittelgroßer, schlanker Mann in mäßigem Ernährungsstande. Blasser Gesichtsfarbe und blasser Schleimhäute. Innere Organe gesund. Puls 114, klein, regelmäßig.

Schnenreflexe allgemein gesteigert. Hautreflexe herabgesetzt. Kopferkussion am Hinterkopf sehr schmerzhaft. Keine Druckpunkte. Armbewegungen frei. Starker grobschlägiger Tremor beider Hände, rechts > links. Händedruck links 45, rechts 20°. (Dynamometrisch.) Beinbewegungen in der Rückenlage frei, erfolgen aber langsam und unter Zittern. Eine deutliche Ataxie besteht nicht. Der Knie-Hackenversuch gelingt trotz des Zitterns. Auf die Füße gestellt, sinkt er zusammen. Gehversuche misslingen vollständig, er macht bei Unterstützung des Rumpfes nur einige erfolglose Versuche, die Füße schleifend nach vorwärts zu bringen. Die Berührungsempfindlichkeit ist an den unteren Extremitäten völlig aufgehoben, ebenso die Schmerzempfindung. Die Analgesie erstreckt sich aber noch um eine 3—4 cm breite Zone proximalwärts über die anästhetische Zone höher hinauf. (Siehe Abbildung No. 18.) Gehör links normal, rechts stark herabgesetzt. Uhrticken selbst am Gehöreingang nicht gehört. Stimmgabel in ungefähr 10 cm Entfernung gehört. Knochenleitung angeblich nur nach links, Flüstersprache dicht am Gehöreingang gehört. Beim Sprechen zeigt sich Anlaut-Stottern.

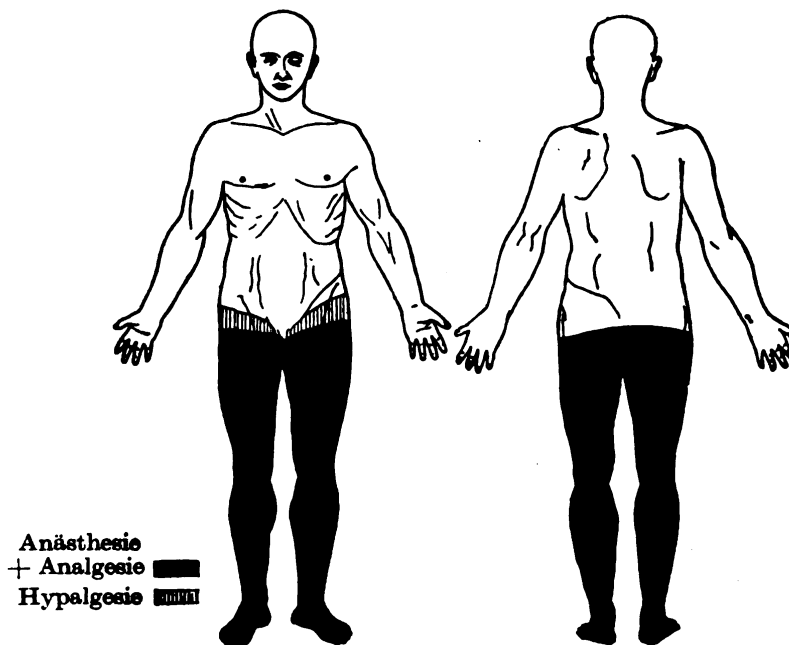


Fig. 18.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 1-2. 4

Patient zeigt sich in den nächsten Tagen außerordentlich ängstlich. Er betont seine schwere Erkrankung unaufhörlich. Behauptet, sich nicht aufsetzen zu können. Wird der Oberkörper hochgerichtet, läßt er sich schlaff in die Rückenlage zurücksinken. Unbeobachtet, kann er sich ganz flink im Bett bewegen. Holt sich eine Schachtel unter seinem Bett hervor, öffnet die Schieblade des Nachttisches, verwendet große Sorgfalt auf die Pflege seines Schnurrbartes. Gehäufte Klagen über Kopfschmerzen, hat dabei guten Appetit und Schlaf. Oft reizbar. Schimpft über die Behandlung (2 mal täglich kalte Beinpackungen, Soolbäder, aktive und passive Übungen der unteren Extremitäten in Rückenlage). Geringe Besserung nach 8 Tagen. Er kann sich jetzt, wenn auch unter Ächzen und Stöhnen, im Bett selbst aufrichten, auf die Bettkante setzen und außerhalb des Bettes ohne Unterstützung stehen. Er fällt aber nach wenigen Augenblicken auf das Bett zurück, wegen heftiger Kopfschmerzen und Betäubtsein im Kopfe. Während des Stehens Zitterbewegungen beider Beine.

Epikrise: Beim Fehlen ausgeprägter erblicher Belastung und Behaftung (nur eine erhöhte gemütliche Erregbarkeit und ein mehrere Jahre andauerndes Stottern wird in der Vorgeschichte bemerkt) muß in dem Ohrenleiden die Ursache der jetzigen Erkrankung gesucht werden. Im Hinklick auf die typischen hysterischen Geh- und Stehstörungen im Zusammenhang mit der segmentalen Anästhesie resp. Analgesie taucht die Frage auf, ob die Schwindelanfälle und die rechtsseitige Hörstörung, die das Krankheitsbild eingeleitet haben, psychogener Natur wären und wir es hier mit einem Falle von Pseudo-Meniére zu tun haben. Herr Privatdozent Dr. Zange hat den Fall einer genauen spezialärztlichen Prüfung unterzogen. Das Ergebnis seiner Untersuchungen sowie die Beantwortung der vorstehend aufgeworfenen Frage hat er in folgenden Sätzen schriftlich niedergelegt: „Rechts nur die Zeichen eines leichten Mittelohr- resp. Tubenkatarrhs, der vielleicht schon vor dem Kriege bestanden hat, aber nicht bemerkt wurde. Außerdem bestehen rechts nach der Hörprüfung die Zeichen einer ausgesprochenen nervösen Schwerhörigkeit mit starker Herabsetzung der oberen Tongrenze. Spontan-Nystagmus besteht nicht. Der Vestibularapparat aber ist kalorisch recht stark untererregbar (27°, 150 cm³), dabei tritt kein Schwindelgefühl auf, links desgl. leicht untererregbar (100 cm³) mit leichtem Schwindelgefühl. Daraus geht hervor, daß wir rechts die Zeichen einer Affektion des inneren Ohres resp. des Acusticus haben, links nur die Zeichen einer Beteiligung des Vestibularapparates.

Es fragt sich, was ist organisch und was nur funktionell (psychisch bedingt) und wann ist die Ohrerkrankung entstanden. Der Mittelohrkatarrh ist sicher organisch. Ob die übrigen Erscheinungen

auf organischer Basis beruhen, ist nicht sicher zu sagen, da einmal psychogene Hörstörungen gewöhnlich das Bild der nervösen Schwerhörigkeit bieten und Untererregbarkeit des Vestibularapparates auch allein psychogen auftreten kann und weil weiter ein sicherer Anhalt für eine organische Läsion in Gestalt eines früheren Kopftraumas oder konstitutioneller Krankheit fehlt.

Es muß aber mit der Möglichkeit gerechnet werden (die Wahrscheinlichkeit für sich hat), daß erstens eine organische Läsion vor dem Kriege in Gestalt *Menièrescher* Erkrankung (Blutungen ins Labyrinth) stattgefunden hat, zweitens eine weitere bei dem Sturz vom Pferd, und daß auf diese beiden Ereignisse die Untererregbarkeit des Vestibularapparates zurückzuführen ist. In dem Falle wäre auch mit einer organischen Natur der Hörstörung zu rechnen, die dem Pat. erst später, als die Aufmerksamkeit zufällig und durch die Schwindelanfälle aufs Ohr gelenkt wurde, zum Bewußtsein kam. Sie kann dann allerdings psychisch verstärkt worden sein“.

Es geht aus seinen Ausführungen hervor, daß eine sichere Entscheidung über die Höhe des Anteils der organischen Schädigung einerseits und des psychischen Faktors andererseits hinsichtlich der Hörstörung einschließlich der Schwindelempfindungen nicht getroffen werden kann. Man muß sich auch hier, wie in vielen analogen Fällen mit der Begriffsbestimmung „psychisch nervöse Störung auf organischer Grundlage“ begnügen. Über die Bedeutung dieser Hörstörung für die hysterischen Störungen der Motilität und Sensibilität verweise ich auf das Schlußwort.

Beobachtung No. 16. R. M., 27 J. alt. Unteroffizier. Aus gesunder Familie stammend. Verheiratet. Gesunde Kinder. Will im ersten Lebensjahre längere Zeit an Krämpfen gelitten haben, nachher aber nie mehr krank gewesen sein. Guter Schüler. Seit 1908 Postbeamter. Nach 2 jähriger Militärdienstzeit (1908—1910) Unteroffizier-Aspirant und späterhin (1912) zum Unteroffizier der Reserve befördert. Am 25. IX. 1914 in einem Gefecht in Frankreich verwundet. Er gibt folgende Schilderung: „Wir hatten 4 Tage ohne Unterbrechung geschossen und wurden dann abgelöst. Beim Zurückgehen aus der Deckung erhielten wir Granatfeuer. 3—4 Pferde fielen, ich erhielt einen Streifschuß von einem Granatsplitter am Hinterkopf und fiel hin. Ich war aber nicht gleich besinnungslos, ich versuchte einige Male, mich aufzurichten, doch gelang mir dies nicht, denn ich hatte sehr starke Schmerzen im Kopf und ein wüstes Gefühl darin. Ich erinnere mich auch noch, daß ein Rad über meinen Fuß gegangen ist und daß ich einen heftigen Stoß gegen die Brust bekam. Danach bin ich ca. 1 Stunde besinnungslos gewesen, als ich erwachte, waren 2 Kameraden um mich beschäftigt und schleppten mich aus der Feuerlinie. Ich kam dann in ein Feldlazarett.

Am 8. X. 1914 Aufnahme in das hiesige Nervenlazarett. Bei der Aufnahme folgende Beschwerden: Schlechter Schlaf, plötzliche Schweißaus-

4*

brüche, Atembeschwerden bei den geringsten Anstrengungen, Kältegefühl im rechten Fuß, seit einigen Tagen schlechter Appetit und Übelbefinden. Genaue Untersuchung der Brust ergibt normalen Lungen- und Herzbefund. Röntgendurchleuchtung des rechten Fußes zeigt ganz normale Verhältnisse.

Aus dem Status ist folgendes hervorzuheben: ziemlich kleiner, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Gefleckte Iris. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten, gesteigerte Periostreflexe. Die Sehnenreflex überall gesteigert, besonders die Kniereflexe rechts > links. Leichter Patellarklonus rechts. Plantarreflex links > rechts. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit am rechten Fuß und Unterschenkel gemäß bestehendem Schema segmental gestört (siehe Abbildung No. 19). Bein-

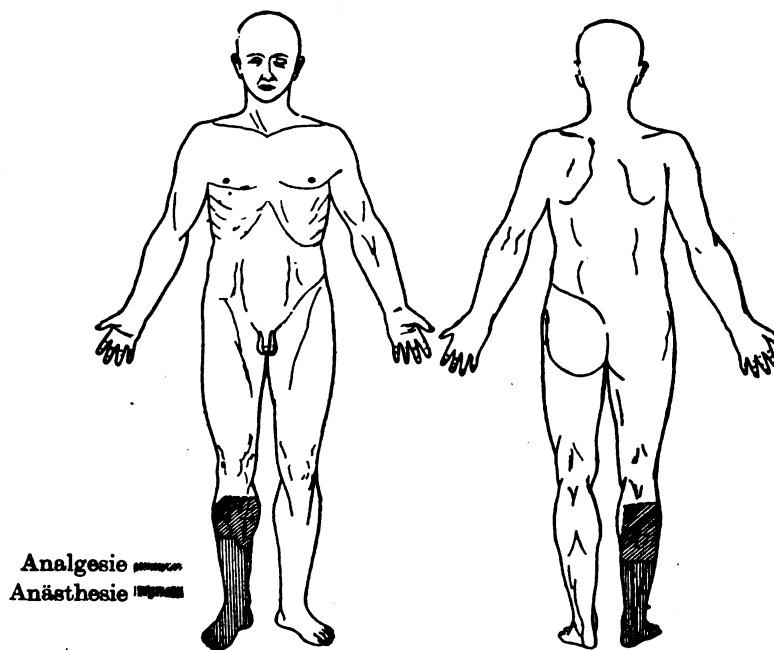


Fig. 19.

bewegungen im Liegen frei. Gang hinkend, indem er das rechte Fußgelenk kaum bewegt, den Fuß vom Erdboden nicht abrollt. Rechter Fuß wird mit gesenkter Spitze nachgeschleift. Behandlung war wesentlich suggestiv unterstützt durch aktive gymnastische Übungen (Atemübungen, Bewegungsübungen des rechten Beines, Massage, Faradisieren, lokale Hydrotherapie). Allmähliche Besserung der Gehstörung. Schwinden des Kältegefühls im rechten Bein, ebenso schwinden die Störungen der Schmerzgefühlreaktion und der Empfindung. Er wird am 2. II. 1915 garnisondienstfähig entlassen.

Epikrise: Auch hier haben sicherlich mechanische und psychische Schädlichkeiten bei der Entstehung des Krankheitsbildes zusammengewirkt. Charakteristisch ist die rein segmentale Störung

der Empfindungen und Schmerzgefühle in Verbindung mit der Parese des rechten Fußes und Unterschenkels. Die Heilung hat standgehalten.

Beobachtung No. 17. M. K., 19 J. alt. Mutter angeblich nervös. Eine Schwester an Kinderkrämpfen gestorben. Normale geistige und körperliche Entwicklung. Maschinentechner. Im Beginn des Krieges als Kriegsfreiwilliger eingetreten. Ende Oktober wurde er als Motorradfahrer durch eine dicht neben ihm auf einen Balkenstapel aufschlagende und explodierende Granate vom Rade mit dem Rücken gegen den Balkenhaufen geschleudert. Bewußtseinsverlust. Angeblich Blutsturz. Ein Balkenstück hatte ihn in den Rücken getroffen. 2 stündige Bewußtlosigkeit. Kam erst auf dem Verbandsplatz zur Besinnung. Konnte seine Gliedmaßen kaum bewegen. Alle Bewegungen schmerzhaft. Rücken war blutunterlaufen.

Im Feldlazarett nach einem Bade Ohnmachtsanfall. Konnte dann nur mit Unterstützung ins Bett gehen. Starke Bein-, vor allem Knieschmerzen. Zweiter ähnlicher Anfall in einem Reservelazarett. Nachher starkes Brausen im Kopf, Druck auf der Brust, unregelmäßiger Puls. Diese Erscheinungen waren am nächsten Morgen wieder geschwunden. Aus den Krankenblättern des Lazarettes ist zu entnehmen, daß Mitte November 1914 noch eine hochgradige Parese des linken Armes und eine geringere, aber deutliche motorische Schwäche des rechten Armes bestand. Zugleich war damals „eine komplette schlaffe Lähmung beider Beine“ vorhanden. Es war ferner vorhanden Hypästhesie und Hypalgesie des rechten Armes und Rumpfes sowie komplette Anästhesie und Analgesie in beiden unteren Extremitäten. Die motorischen und Sensibilitäts-Störungen der oberen Extremitäten bildeten sich rasch zurück. Anfang Dezember 1914 war aber noch eine völlige Unempfindlichkeit der unteren Extremitäten bis zur Schenkelbeuge (Inguinallinie) vorhanden. 4 Tage später war sie auf der Vorderfläche der unteren Extremitäten schon bis unterhalb der Schenkelbeuge zurückgegangen. Auf der Rückseite des Körpers fand sich außer an den unteren Extremitäten noch eine umschriebene unempfindliche Hautpartie, die die Kreuzbeingegend bis zur Höhe des zweiten Kreuzbeinwirbels einnimmt. Die seitlichen Partien, auch die Sitzbeinhöcker sind normal empfindlich. Mitte Dezember Empfindungsstörungen bis zur Mitte der Oberschenkel zurückgegangen; Ende Dezember bis 3 cm oberhalb der Kniescheibe. 5. I. bis zum oberen Rand der Kniescheibe rechts, bis zur Mitte der Kniescheibe links. Am 11. I. Rückgang bis 10 cm unterhalb der rechten und linken Kniescheibe. 8. II. ist verzeichnet: Gefühl in den Beinen wieder vollständig vorhanden. Zugleich war im Laufe der letzten Wochen die aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten bei Rückenlage allmähig, wenn auch in beschränktem Maße wiederkehrt. Aufnahme in unser Nervenlazarett unter der Diagnose: Rheumatismus der linken Körperseite und Verstauchung des Rückgrates.

Status: Ziemlich großer, grazil gebauter Mensch. II. Pulmonalton stärker akzentuiert. Keine Vergrößerung des Herzens. Lebhaftes, langanhaltendes vasomotorisches Nachröten. Sehnenreflexe entschieden gesteigert. Plantarreflex schwach. Zahlreiche Schmerzdruckpunkte am Kopfe, Wirbelsäule und im Bereiche beider Ischiadici. Wirbeldruckempfindlichkeit im Bereiche des 3., 4., 5. Brustwirbels am stärksten. Keine Störung der Be-

rührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Armbewegungen frei. Händedruck links auffallend schwach. Beinbewegungen: passiv sämtliche Bewegungen in vollem Umfange ausführbar.

Schlaaffe Muskulatur. Bei Beugungen im Hüftgelenk subjektive Spannungsempfindungen auf der Hinterseite der Oberschenkel. *Aktive Bewegungen der Beine allgemein stark eingeschränkt, nur mühsam in geringem Umfange und unter lebhaften Zittern (Muskelwogen) ausführbar.* Bei gestrecktem Kniegelenk können die Beine ungefähr 45° gehoben werden. Beugung im Kniegelenk langsam, nur mit aufgesetzter Fußsohle ausführbar. Streckungen des Unterschenkels nicht möglich. Aktive Fußgelenkbewegungen ganz gering, ebenso Zehenbeugung. Grobe motorische Kraft allgemein herabgesetzt, alle Bewegungen nicht schmerzhaft empfunden, nur das Gefühl von Anstrengung. Gang langsam, schlürfend, unsicher, schwankend und nur mit Unterstützung möglich. Ermüdet nach wenigen Schritten; die Beine werden dabei im Kniegelenk kaum gebeugt. Die Fußsohle schleift am Boden. *Aufrechtes Stehen unmöglich.* Wird er auf die Füße gestellt, so klammert er sich ängstlich in steifer Körperhaltung an. Beim Loslassen fällt er nach hinten über. Steht er mit Unterstützung, so kann er auch die Beine im Hüftgelenk beugen und den Fuß von der Unterlage bei gebeugtem Kniegelenk abheben. Alles nur mühsam und unvollkommen ausführbar. Sitzen im Stuhl oder im Bett nur unter Anlehnen oder Aufstützen der Arme möglich, sonst fällt er nach rechts seitlich über. In der Rückenlage klagt er über Kreuzschmerzen.

Behandlung besteht anfänglich in Bettruhe und feuchter Einwicklung der Beine. Nachts gelegentliches Aufschrecken. Klagen über erschwerte Miktion. Da Zeichen einer organischen Wirbel- resp. Rückenmarkserkrankung fehlen, so wird, trotzdem jetzt jede Schmerzgefühl- resp. Hautempfindungsstörung fehlt, eine hysterische Affektion angenommen, dagegen die Diagnose einer rheumatischen Affektion abgelehnt. Behandlung rein psychotherapeutisch. Methodische Geh- und Stehübungen unter monoton wiederholten affirmativen Suggestionen der fortschreitenden Leistungsfähigkeit. Die ersten 14 Tage geht er mit Unterstützung zweier Wärter eine halbe Stunde jeden Tag. Er beweist bei den Übungen große Ausdauer und guten Willen. Dann machte er Gehübungen am Stocke, auch dieser wird nach weiteren 2 Tagen weggelassen. Er geht ohne Unterstützung frei umher. Stehen jetzt ganz sicher ohne Schwanken. Der Gang ist immer noch etwas breitspurig, langsam, im Knie gestreckt (spastisch-paretisch). Allgemeinbefinden vorzüglich. Schlaf und Appetit gut. Seit Mitte März zeigte der Gang keine Besonderheiten mehr. Macht größere Spaziergänge in der Stadt und Umgebung. Will in die Front zurückkehren. Hat sich zur Fliegerabteilung gemeldet, da er in der Flugzeugtechnik schon Erfahrungen besitzt. Frischer intelligenter junger Mann.

Epikrise: Die hier in auffallend rascher Zeit nach Beginn einer psychischen Behandlung zur Heilung gelangte hysterische Astasie und Dysbasie ist ebenfalls gemischt mechanischen und psychisch-emotionellen Ursprungs. Die anderwärts gestellte Diagnose einer organischen Wirbel- oder Rückenmarkserkrankung wird schon durch den Heilerfolg widerlegt. Hervorzuheben ist, daß ungefähr

4 Wochen nach dem Unfall noch eine Anästhesie resp. Analgesie beider unteren Extremitäten und der Kreuzbeinregion vorhanden war, die ganz allmählig im Verlaufe von wenigen Wochen von oben nach unten, von Gliedabschnitt zu Gliedabschnitt zurückweichend, schwindet, so daß bei der Aufnahme in das hiesige Lazarett keine Sensibilitätsstörungen mehr nachzuweisen sind.

Es ist dies die einzige Beobachtung hysterotraumatischer Lähmung mit Sensibilitätsstörungen, bei der ein derartiges verhältnismäßig rasch und abschnittsweise sich vollziehendes Zurückgehen der Empfindungsstörungen vorkam. Interessant ist, daß die wohl im wesentlichen psychogene Steh- und Gehstörung diese Empfindungsstörungen überdauert hat.

Im Hinblick auf die den mitgeteilten Krankengeschichten angefügten Bemerkungen beschränke ich mich auf eine kurze Zusammenfassung der bislang gesammelten Erfahrungen.

1. Die Kriegshysterien zerfallen, soweit die Krankheitsbilder mit hysterotraumatischem Symptomenkomplex in Frage kommen, in zwei Hauptgruppen:

a) Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, in denen aus der Familiengeschichte und dem individuellen Entwicklungsgange der Nachweis zu erbringen ist, daß eine konstitutionelle hysteropathische Veranlagung schon vor Ausbruch des Krieges und vor dem Einsetzen der ausgeprägten Kriegshysterie bestanden hat. Die Zahl dieser Fälle ist gering, sie beträgt bei 17 Beobachtungen unter Ausschaltung aller unsicheren Fälle nur 3 Fälle.

b) In der zweiten Gruppe sind diejenigen Fälle zu vereinigen, in denen mit Sicherheit jede konstitutionelle Erkrankung im obigen Sinne auszuschließen ist. Hierher gehören 11 einwandfreie Beobachtungen. Es bleiben also 3 Fälle übrig, in denen die Frage nach einer konstitutionellen Veranlagung unsicher ist.

2. In den Fällen der ersten Kategorie begegnen wir mehrfach der Tatsache, daß schon mit Beginn des Krieges ausschließlich unter dem Einfluß gemüthlicher Spannungen und körperlicher Anstrengungen der krankhafte Zustand sich entwickelt hat. Auch geringfügige körperliche Erkrankungen, z. B. eine unbedeutende Zellgewebeerkrankung mit leichter Furunkulose (vgl. Beob. 12) oder eine „rheumatische“ Erkrankung lösten den hysterischen Symptomenkomplex ohne anderweitige Ursache, insbesondere ohne emotionelle Shockwirkung aus. Doch liegen auch hier Beobachtungen vor mit den gleichen Entstehungsbedingungen, die wir

für die Fälle der zweiten Kategorie nachweisen konnten. Diese ursächlichen Momente bestehen in: dem emotionellen Shock, in der commotio cerebri et medullae spinalis und in den toxischen Schädigungen durch Geschoßgase. Diese Dreizahl ist wenigstens für die Fälle anzunehmen, in denen heftiges Granatfeuer mit Platzen eines Geschosses in unmittelbarer Nähe des Erkrankten den Ausbruch bewirkt hat.

In der Beobachtung Fall 11 war eine stundenlang währende höchste psychische Spannung vielleicht im Zusammenhang mit einer mechanischen Schädigung der Hautoberfläche des größten Teiles des Körpers unter Wegfall der anderen Momente als Ursache nachzuweisen.

Als vorbereitende Ursachen kommen aber auch für die Fälle der zweiten Kategorie die körperlichen Anstrengungen, unregelmäßige, z. T. ungenügende Ernährung, Schlafentziehung und die seelische Hochspannung in Betracht.

3. Die hystero-somatischen Krankheitsbilder entwickeln sich entweder unmittelbar im Anschluß an die psychisch erschütternden, mechanisch und toxisch schädigenden Ereignisse oder es lagen kürzer oder länger dauernde Inkubationsstadien vor bis zur Entwicklung des Krankheitsbildes. Tiefgreifende Bewußtseinsstörungen scheinen wenigstens für die zweite Kategorie eine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen der hysterischen Erkrankung gewesen zu sein. Auch sie können entweder unmittelbar an die auslösenden Ursachen sich anschließen oder erst nach einem Inkubationsstadium plötzlich ausbrechen.

4. Eine Verschiedenartigkeit der hystero-somatischen Krankheitsbilder für die Fälle der ersten oder zweiten Kategorie ist nicht nachweisbar. Wir finden bei beiden die verschiedenartigsten Vereinigungen motorischer, sensorisch-sensibler, angio-neurotischer und sekretorischer Störungen vom Charakter der Reiz- und Hemmungssymptome. Vorwaltend sind: die verschiedenen Tremorarten bis zum Schüttelkrampf, die Dysbasien und Astasien, monoplegische resp. monoparetische und hemiparetische Erscheinungen mit Kontraktur oder leichteren spastischen Zuständen und endlich die Störungen der Hautempfindung und der Schmerzgefühlsreaktion. Die Symptombilder entsprechen den bislang bekannten Erfahrungen, die wir an eindeutig ausgeprägten Fällen schwerer Hysterie — sowohl der konstitutionellen als auch der traumatischen Hysterie — kennen gelernt haben. Sie gehen über den Rahmen der üblichen

Unfallshysterien einschließlich der sogenannten traumatischen Neurosen weit hinaus.

5. Wenn auch — insbesondere für die Fälle der zweiten Kategorie — die mannigfachsten ursächlichsten Momente bei dem Zustandekommen der Erkrankung mitgewirkt haben, so muß doch für die Entstehung der spezifisch hysterischen Merkmale dem psychischen Faktor die Hauptrolle zugewiesen werden. Freilich bleibt der „psychische Mechanismus“, der für die Entstehung der motorischen und sensibel-sensorischen Krankheitszeichen verantwortlich zu machen ist, völlig unaufgeklärt. Denn mit der bloßen Behauptung, daß aktuelle oder latente Vorstellungen im Moment des Einsetzens der hystero-somatischen Krankheitserscheinungen diese verursacht haben, ist eine Aufklärung nicht gegeben. Wie sollten sich diese früherhin gesunden, ungebildeten, um körperliche Vorgänge unbekümmerten Menschenkinder plötzlich und blitzartig bestimmte, wenn auch naive Verstellungen über körperliche Folgewirkungen stattgehabter Schädlichkeiten gebildet haben? Aber auch die Theorie von der rein „thymogenen“ Entstehung dieser hystero-somatischen Krankheitsbilder ist unbefriedigend. So machtvoll auch die emotionell bedingten corticofugalen Hemmungs- und Erregungsentladungen bei der Entwicklung hystero-somatischer Krankheitsbilder mitwirken, so können sie doch nicht — von einzelnen blitzartig nach einem psychischen Trauma auftretenden Störungen abgesehen — die Entstehung der hier geschilderten Krankheitsfälle erklären. Diese Auffassung kann vor allem nicht auf diejenigen Fälle Anwendung finden, bei denen ein deutliches Inkubationsstadium vorliegt. Wir sind vielmehr zu der Annahme gezwungen, daß die psychischen Entstehungsbedingungen dieser Krankheitsfälle viel verwickeltere Vorgänge umfaßt, die durch die landläufigen anamnestischen Erhebungen, in denen ja im wesentlichen nur zeitliche Zusammenhänge aufgedeckt werden, nicht klargelegt werden können. Ein Versuch, psychoanalytisch hier Aufklärung zu schaffen, verdrängte Komplexe usw. nachzuweisen, ist mir mißlungen. Nur das eine scheint mir sicher zu sein: die hysterische Veränderung — mit diesem Ausdruck will ich nur die besondere psychische Beschaffenheit bezeichnen, die zur Entstehung hysterischer Krankheitsäußerungen durch die verschiedensten seelischen und körperlichen Einwirkungen führt — ist für die Fälle der zweiten Kategorie gebunden an psychische, mechanische oder toxische Schädigungen des Gehirns, die klinisch ihren Ausdruck in den Bewußtseinsstörungen finden. Im weiteren kann

der Vermutung Raum gegeben werden, daß für die besondere Art des hystero-somatischen Krankheitsbildes, *vor allem für die regionäre Gestaltung* motorischer, sensibler, angioneurotischer und sekretorischer Störungen äußere und innere Momente wirksam sind, die die Bewußtseinsvorgänge, vor allem die Aufmerksamkeit auf bestimmte Körperteile im Augenblick des psychischen und mechanischen Insults hingelenkt haben. Die Kontusion eines Körperteiles, das Verbrennen des einen Hosenbeines, die Unfähigkeit, in heftigster Angsterregung Schreie auszustoßen oder die Zunge zu bewegen, mag bestimmend gewesen sein, daß hysterische Monoplegien und Kontrakturen, Aphonien, hysterisches Stottern, vielleicht auch der Hemispasmus glosso-labialis zustande gekommen sind. Damit ist aber nur die Lokalisierung der hystero-somatischen Krankheitsäußerung, nicht der innere Vorgang, dem Verständnis näher gerückt. Und schließlich muß auch angenommen werden, daß akzidentelle, mit dem ursächlichen Faktor der hysterischen Erkrankung nur indirekt zusammenhängende somatische Erkrankungen für die besondere Gestaltung des hysterischen Krankheitsbildes verantwortlich zu machen sind. So kann eine leichte traumatisch oder rheumatisch bedingte periphere Neuritis in einer Extremität zur Lokalisation der hysterischen Symptome in diesen Körperabschnitt geführt haben. Oder, die in der Beobachtung Fall 15 vorliegende Abasie und Astasie mit schwerer segmentaler Empfindungs- und Schmerzgefühlsstörung kann dadurch bedingt sein, daß die otogenen Schwindelanfälle die seelischen Vorgänge auf den Geh- und Stehakt hingelenkt haben. Hier wäre eine ideagene Entstehung wenigstens für diesen Anteil des hystero-somatischen Krankheitsbildes wohl verständlich. Freilich wird damit aber die Anästhesie und Analgesie nicht aufgeklärt.

Diese Hinweise genügen, um unser Unvermögen darzutun, die psychischen Vorgänge bei der Entstehung dieser hystero-somatischen Krankheitsbilder genügend aufzuhellen, geschweige auf ein psychologisches Einheitsschema zurückzuführen.

6. Die entscheidendste Beweisführung für den psychogenetischen Charakter der hystero-somatischen Störungen kann aus den therapeutischen Methoden und aus den Heilerfolgen entnommen werden. Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich wird, waren teilweise unter dem Einfluß irriger Vorstellungen über den Charakter der Erkrankung alle Arten der physikalischen und arzneilichen Behandlung erfolglos ausgeführt worden. Auch hier haben wir als Unterstützungsmittel von diesen Methoden, vor allem der

Hydro- und Elektrotherapie Gebrauch gemacht. Es geschah dies aber immer in der vollen Erkenntnis, daß alle diese Prozeduren nur suggestive Hilfsmittel sind. Um weitere Ausführungen zu ersparen, verweise ich auch hier auf den Abschnitt „Psychotherapie“ meiner Monographie S. 849—892. Ich habe dort all diese Hilfsmittel als Realsuggestionen bezeichnet und darauf hingewiesen, daß die Verbalsuggestionen vielfach nur unter Zuhilfenahme dieser Behandlungsmethoden von Erfolg begleitet sind; denn wir begegnen bei unseren Hysterischen immer dem heftigen Bedürfnis, daß viel und mancherlei mit ihnen vorgenommen wird. Diese Realsuggestionen haben aber den weiteren Zweck, die Aufmerksamkeit des Kranken auf bestimmte regionäre Störungen zu konzentrieren und damit der Heilsuggestion, der steten, monoton wiederholten Versicherung der fortschreitenden Genesung, die Wege zu ebnen. Eine über den Rahmen der Realsuggestion hinausgehende Bedeutung dürfen aber die gymnastischen Übungen beanspruchen. Sie sind das beste Hilfsmittel, um schwache, haltlose, willensunfähige Menschen emporzurütteln und sie zur Überwindung ihrer inneren psychischen Widerstände — Hoffnungslosigkeit, Gleichgültigkeit, erhöhte Krankheitsgefühle usw. — anzuspornen. Methodische Anspannung der Aufmerksamkeit und Lenkung der Willensimpulse (vgl. S. 877 ff. meiner Monographie) werden in dieser *Übungs-therapie* zweckmäßig verbunden. Sind die ersten Zeichen fortschreitender Besserung eingetreten, so wird man in den Kurplan sofort eine dem Bildungsgrade und Neigungen des Pat. entsprechende *Beschäftigungstherapie* einschieben. Ich habe im Laufe der Kriegsmonate allmählich alle Hilfskräfte, die nicht ausschließlich zur Krankenpflege bestimmt sind, aus dem Lazarett entfernt. Die ganze Hausarbeit, Reinhalten der Räume, Essenholen usw. muß von den Rekonvaleszenten selbst besorgt werden. Besonders ausgiebig verwende ich die Gartenarbeit, die aber nur unter steter Aufsicht durch verständnisvolle Pfleger erfolgreich durchgeführt werden kann. Das unendliche Schreibwerk, das mit dem Lazarettbetriebe unvermeidlich verbunden ist, wird fast ausschließlich durch schriftgewandte Rekonvaleszenten besorgt. Nichts ist wertvoller als nutzbringende Beschäftigung, da hier der äußere Erfolg der Arbeitsleistung dem Pat. klar vor Augen tritt. Denn die gymnastischen Übungen — es sind regelmäßige Turnstunden eingerichtet unter der Leitung einer geprüften Turnlehrerin oder unter der Führung eines rekonvaleszenten Offiziers — erscheinen den ungebildeten Kranken als nutzlose Spielerei. Das Selbstvertrauen

in die eigene Kraft, der Mut zur weiteren selbsttätigen Steigerung der Leistungen, wird nur durch *zweckvolle Arbeit* erlangt.

Es sind auf diesen Wegen, selbst bei verzweifelt aussehenden Fällen, recht gute Resultate erzielt worden. Freilich habe ich auch einzelne Mißerfolge zu verzeichnen. Wir stoßen eben auch hier auf glücklicherweise vereinzelt gebliebene Fälle, in denen offensichtlich die Furcht, wieder in die Front zurückgeschickt zu werden, nicht nur zur passiven Resistenz, sondern auch zu deutlich erkennbarer Übertreibung ihrer Krankheitserscheinungen verleitet.

Auffallend hartnäckig sind die hysterischen Sprach- und Phonationsstörungen. Selbst wenn alle anderen Krankheitserscheinungen abgeklungen sind, können sie fast unvermindert fortbestehen. Hier werden wohl nach Beendigung des Krieges besondere Heilmethoden zur Anwendung kommen müssen.

Ob die hier erreichten Erfolge als Dauerheilungen bezeichnet werden können, muß die Zukunft lehren. Wenigstens in einzelnen Fällen haben wir uns durch Nachforschung überzeugen können, daß die geheilten, zur Front zurückgeschickten Soldaten gesund geblieben sind. In anderen Fällen ist dieser Versuch mißlungen; jede neue gemütliche Erschütterung löste psychisch nervöse Störungen aus. Ich will hier nur ein Beispiel anführen: Wir hatten hier einen aktiven Feldwebel aus völlig gesunder Familie und ohne alle konstitutionellen hysteropathischen Erscheinungen in der Vorgeschichte, der nach einem heftigen emotionellen Shock von einem Schütteltremor des Kopfes befallen wurde. Es war ein intelligenter, tatkräftiger Mensch, der möglichst rasch gesund werden wollte. Nach 6 wöchiger Behandlung hatte er sich vollständig erholt. Selbst bei körperlichen Anstrengungen war keine Spur des Kopfiziterns mehr bemerkbar. Er kehrte auf eigenen Wunsch zu seiner Feldtruppe zurück. Wenige Wochen später traf ich ganz zufällig auf einer Reise in Süddeutschland den Mann auf einem Bahnhofe. Der Schüttelkrampf des Kopfes war wieder in heftigster Weise vorhanden. Er erzählte mir, daß er nur 14 Tage ausgehalten habe, dann wäre nach einem heftigen Gefecht der Schüttelkrampf wieder aufgetreten. Er war zuerst im Feldlazarett und wird jetzt endgültig nach Hause zurückgeschickt. Der arme Mensch war tief deprimiert, da damit seine militärische Laufbahn wohl erledigt sei.

Ich werde mich bemühen, über das weitere Schicksal meiner Fälle nach Abschluß des Krieges genaue Nachrichten einzuholen und die Ergebnisse in dieser Zeitschrift mitteilen.

(Aus der psych. und Nervenlinik der Kgl. Charité zu Berlin.)

Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge.

Von

K. BONHOEFFER.

Der Krieg hat für alle die Erkrankungen, bei denen der Emotion, Überanstrengung und Erschöpfung eine ursächliche Bedeutung beigelegt wird, geradezu den Wert des Experimentes, und er hat uns in dieser Hinsicht schon manches gelehrt. Die Tatsache, daß die Berichte der mit der Truppe im Felde stehenden Psychiater, auch derjenigen, die Truppen während ungewöhnlicher, fort-dauernder Strapazen begleitet haben, auch nach nun neun-monatlicher Dauer fast einheitlich dahin gehen, daß sie wenig von Psychosen zu sehen bekommen, weist schon darauf hin, daß die genannten ursächlichen Faktoren in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der eigentlichen Geistesstörungen nicht sehr hoch einzuschätzen sind. Die Erfahrung, die wir in den zentralen Sammel-orten machen, zeigt dasselbe. Der weitere Verlauf des Krieges scheint die in den ersten Monaten gemachte Erfahrung zu be-stätigen, daß die beiden großen Hauptgruppen der manisch-depressiven und der schizophrenen Erkrankungen im Kriege nicht häufiger sind, als ihrem Anteil in der Bevölkerung entspricht. Daß wir dasselbe hinsichtlich der progressiven Paralyse werden sagen können, ist wahrscheinlich, wird sich aber erst nach dem Kriege zeigen.

Ein unbestreitbarer Einfluß der Kriegserlebnisse ist bis jetzt, wie es scheint, nur ersichtlich in dem starken Hervortreten der auf dem Boden der psychopathischen Konstitution erwachsenen psychischen und nervösen Anomalien. Man wird sich aber über ihr zahlenmäßiges Verhältnis durch die relative Häufigkeit gerade in unseren psychiatrischen und Nervensammelstätten in der Heimat, worauf *Gaupp* mit Recht hinweist, nicht täuschen lassen dürfen. Daß auch sie sich draußen verhältnismäßig nur vereinzelt finden, ergibt sich wieder aus den Berichten der Spezialärzte im Felde.

Was sich hier bei uns ansammelt, trägt im allgemeinen in-folge der Wiederholung derselben Typen ein ziemlich einförmiges

Gepräge. Einen großen Anteil haben die *psychogenen Bilder*, in Form von Lähmungen, Gangstörungen, funktionellen lokalisierten Schmerzen, von krampfartigen Anfällen und Schwächenanwandlungen, die bei der Wiederverbringung in den Dienst immer wiederkehren, seltener in Gestalt hysterischer Abulien oder allgemeiner hypochondrischer Klagen.

Oppenheim hat neuerdings wieder die traumatische Neurose in der von ihm in den achtziger Jahren als organische Unfallfolge geschilderten Form in größerem Umfange gesehen. Auch mir sind die von ihm geschilderten, mit Hyperästhesien, Übererregbarkeit und vasomotorischen Symptomen einhergehenden Fälle begegnet. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß auch bei dieser Gruppe der Nachweis der psychopathischen Konstitution in der Art der Persönlichkeit, in den pathologischen Zügen aus der Kindheit und Entwicklungsjahren, in dem Lebensgang zum Ausdruck kommt, wenn die Aufhellung der Vorgeschichte und die Kenntnis der Persönlichkeit in ausreichendem Maße zu ermöglichen ist. Die psychogene Komponente, der unterbewußte Einfluß von Begehungen und Wünschen, die *Oppenheim* ablehnt, ist bei den protrahierteren Erkrankungsfällen, wenn auch nicht immer grob nachweisbar, so doch meist durchsichtig. Daß auch die lebhafteste Äußerung des Wunsches, wieder ins Feld zurückzukehren, kein Grund ist gegen das Vorhandensein des entgegengesetzten Wunsches im „Unterbewußtsein“, bedarf keiner weiteren Ausführung. Meist spricht das Verhalten bei der Besprechung der Frage der Rückkehr ins Feld oder bei der Rückkehr selbst, die phobieartige Furcht vor den Kriegserinnerungen im Wachen, vor den Träumen im Schlaf, eine ausreichend deutliche Sprache, auch ohne daß man durch Assoziationsversuche den Komplex ans Licht zu ziehen braucht.

Eine den psychogenen hysterischen Zuständen verwandte Gruppe, die der pathologischen Schwindler, ist mir im Kriege gleichfalls häufiger entgegengetreten als in Friedenszeiten. Die Anregung, die der Krieg mit seinen Abenteuer- und Beförderungsmöglichkeiten auf den phantastisch autosuggestiv veranlagten moralisch Schwachen ausübt, läßt das verstehen.

Weiterhin scheint die konstitutionell depressive Veranlagung besonders unter den Offizieren mit der Steigerung der Verantwortlichkeit stärkere depressive Reaktionen zu zeitigen.

Ein altes Kapitel in der Pathogenese nervöser Erkrankungen bildet die Beziehung von psychischen Erregungen, Emotionen, Überanstrengungen zum Auftreten der *Epilepsie*. Bringt uns hier

der Krieg Neues? Tatsächlich sind uns in verhältnismäßig größerer Anzahl Individuen mit Epilepsie zugegangen. Bis Anfang März sind es etwa 33 Fälle gewesen. Die Durchsicht der Fälle hat ein gewisses Interesse, weil ja erwiesene Epilepsie die Diensttauglichkeit ausschließt und deshalb anzunehmen ist, daß schwere, von Kindheit auf bestehende chronische Epilepsie sich nicht im Heere finden wird.

Unter den 33 waren es 20, bei denen die Anfälle schon vor dem Feldzuge bestanden hatten. Die Zahl erscheint im Hinblick auf die in Friedenszeiten sorgfältige Ausmusterung gerade der Epileptischen groß. Sie erklärt sich aber aus den besonderen Verhältnissen der einzelnen Fälle. Bei 10 von ihnen waren die Anfälle erst nach der aktiven Dienstzeit aufgetreten im Alter von 22 bis 27 Jahren. Vereinzelt, nicht eindeutige Anzeichen hatten sich bei manchen allerdings schon während der Dienstzeit bemerkbar gemacht (Ohnmachten bei anstrengenden Übungen, Enuresis, abnorme Schlaf tiefe, somnambulische Handlungen). Einer war wegen der Anfälle während einer Reservistenübung als dienstuntauglich entlassen und beim Feldzug auf seinen Wunsch wieder eingestellt worden. Es handelte sich in allen diesen Fällen um der *Spät-epilepsie* zuzurechnende Erkrankungen.

Bei 10 anderen hatten sichere epileptische Anzeichen schon vor der aktiven Dienstzeit bestanden. Drei von ihnen waren als Kriegsfreiwillige eingetreten und hatten ihre Krankheit verheimlicht. Bei einem hatte das mehrjährige Ausbleiben von Anfällen vor der Dienstzeit (in einem Fall hatte eine 15 jährige anfallfreie Zeit, in zwei anderen hatte eine 4 jährige, im dritten eine zwei-jährige Pause bestanden) wohl zu der Annahme der Abheilung der Krankheit geführt. Der häufige Fehler, daß petit-mal-Anfälle für leichter angesehen werden als Anfälle mit Zuckungen, war bei einem Soldaten Anlaß zur Einstellung geworden. Ein mit typischen Anfällen von Jugend an behafteter und deshalb zu keiner sozialen Stellung gelangter Epileptiker war als Ersatzrekrut eingestellt worden. Endlich war in einem Fall der epileptische Charakter der Anfälle nicht erkannt worden, da die Anfälle nur anschließend an starke Marschstrapazen aufgetreten und als Schläppwerden mißdeutet worden waren.

Die Art des Auftretens der Anfälle ließ in über der Hälfte der 20 Fälle die Bedeutung des emotionellen und des Moments der Überanstrengung nicht verkennen. Es ließen sich als auslösende Faktoren in 5 Fällen starke anstrengende Märsche, 7 mal das Ge-

fecht selbst feststellen. Zweimal war es die Wirkung der Granatexplosionen aus nächster Nähe, die in einem Fall sofort einen Anfall auslöste, in einem anderen trat 6 Stunden später der Anfall auf und wiederholte sich 4 Wochen später. Bei dreien trat der Anfall anschließend an Schußverletzungen im Gefecht auf. Es ist aber immerhin für die Bedeutung der inneren Konstellation bemerkenswert, daß 9 mehrere Gefechte, einer sogar 18 mitgemacht hatte, ehe der erste Anfall auftrat. Bei den übrigen, bei denen besondere Anlässe nicht festzustellen waren, hatten die Anfälle schon vor oder während des Ausmarsches eingesetzt. Es waren das Individuen mit häufiger auftretenden Anfällen gewesen.

Was den Charakter der Anfälle selbst anlangte, so ließ sich nur bei einem kleinen Teil dieser Fälle aus eigener Beobachtung ein Urteil gewinnen. Nur bei 5 von diesen Individuen ließen sich Anfälle beobachten, die als typisch epileptisch gelten konnten, drei wurden in charakteristischen Dämmerzuständen eingewiesen. Bei den übrigen gründete sich die Diagnose auf die anamnestischen Daten, epileptische Symptome aus dem Lebensgang, Heredität, vorausgegangene Beobachtung von Anfällen in den Reservelazaretten, den psychischen Habitus des Untersuchten.

Im Hinblick darauf, daß es sich, wie schon angeführt, der Mehrzahl nach um Individuen handelte, die nur selten eigentliche Anfälle hatten, war die Häufigkeit psychischer Begleitsymptome bemerkenswert. Ob hierbei dem Kriege eine besondere Bedeutung beizulegen ist, muß dahingestellt bleiben. Bei 13 ließen sich solche nachweisen; von den transitorischen Störungen waren besonders häufig Verstimmungen von depressiv-reizbarem Charakter neben eigentlichen Dämmerzuständen und pathologischen Rauschen. Intellektuelle Defektzustände, Schwerfälligkeit und Debilität fand sich bei mehreren. Heredität fand sich in dem üblichen Prozentverhältnisse. Bei 11 Individuen wurden Ohnmachten, Anfälle von Bewußtlosigkeit, Geistesschwäche, Potus, krankhafte Erregbarkeit, Wutkrämpfe, Nervenschwäche, starke Kopfschmerzen bei Geschwistern oder Eltern notiert.

Klinisch diagnostisch waren die je 20 Fälle der echten genuinen bzw. der genuinen Spätepilepsie zu subsummieren. Im einen oder anderen Falle war an Reaktivepilepsie zu denken. Die Schwierigkeit und Unmöglichkeit einer scharfen differentialdiagnostischen Scheidung dieser gegenüber trat gerade bei diesen Fällen leichter Epilepsie, wegen der nur einige Wochen oder Monate dauernden

Beobachtung und wegen der Bedeutung emotioneller Anlässe auch für die genuine Epilepsie besonders deutlich in Erscheinung.

Ein besonderes und größeres Interesse kam den Eingelieferten zu, bei denen erst der Krieg die epileptischen Anfälle zum Ausbruch gebracht zu haben schien. Es waren 13 Fälle. Bei genauerem Zusehen ist deutlich, daß auch bei diesen scheinbar als „Feldzugs-epilepsie“ sich darstellenden Erkrankungen doch sich pathologische Antecedentien zeigen.

Ein 24 jähriger Reservist war, abgesehen von einem Gelenkrheumatismus, immer gesund gewesen. Seine Dienstzeit hatte er gut erledigt, wollte kapitulieren. Im Feldzug in Ostpreußen hatte er die Strapazen gut ertragen, bekam bei Deutsch Eylau einen Handschuß. Deshalb ins Reservelazarett. Dort traten 2—3 mal in der Nacht „Krämpfe“ mit Bewußtlosigkeit und weiten Pupillen auf, daran schloß sich eine 1 ½ Tage dauernde depressive Verstimmung mit Nahrungsverweigerung, er hatte Amnesie für Anfall und Verstimmung. Während des 6 wöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik waren keine Anfälle und auch sonst nichts auf psychischem oder somatischem Gebiet zu beobachten. Die Anamnese ergab, daß bei dem Patienten im dritten und vierten Lebensjahr Krämpfe bestanden hatten; in der späteren Kindheit und in den Entwicklungsjahren hatte sich aber nichts Epileptisches oder Epileptoides mehr gezeigt. Eine Schwester des Pat. litt seit der Kindheit an Krämpfen.

Es war also offenbar eine Krampfanlage vorhanden. Ob es sich hier nur um eine durch die Kriegserlebnisse ausgelöste einmalige Anfallsepisode, also um Reaktivepilepsie handelte, oder um eine beginnende genuine Spätepilepsie, war aus dem Zustandsbilde nicht zu entscheiden.

Wahrscheinlich der letzteren zuzurechnen war die folgende Beobachtung.

29 jähriger Wehrmann, als Soldat nicht bestraft, gut ausgehalten, keine Ohnmachten. Im Feldzug 11 Gefechte, im Oktober Granatsplitter an Brust und Unterschenkel, fiel um, Übelkeit, dann bewußtlos, soll mit einem Arm um sich geschlagen und sich eingenäßt haben. Ein zweiter Anfall 3 Wochen später, in dem er aufs Gesicht fiel. In der Klinik 3 Anfälle, 2 nachts, einer am Tage mit nachfolgender langer Schlaftrunkenheit, einmal plötzliches, nächtliches Aufschrecken mit ängstlicher Aggression. Klagen über Kopfschmerzen, oft gereizt und verstimmt. Somatisch superponierte Hemihypästhesie.

Aus der Anamnese: Bis zum 16. Lebensjahr gelegentliches Bettnässen, soll öfters im Schlaf aufgeschreckt und auch aufgestanden sein. Zeitweise so starke plötzliche Kopfschmerzen, daß er sich hinsetzen mußte. Leicht gereizt, einmal wegen Körperverletzung vor der Militärzeit bestraft. Bekommt, wenn er etwas trinkt, leicht Kopfschmerzen.

Die Enuresis, das nächtliche Aufschrecken, das anfallsweise Auftreten von Kopfschmerzen, die Alkoholintoleranz und Reizbar-

keit geben die in der Richtung auf die Epilepsie bestehende Anlage zu erkennen. Die Möglichkeit einer direkten Hirnkontusion bei der Granatverletzung ist nicht völlig auszuschließen. Das Fehlen cerebraler Symptome, die Wiederkehr der Anfälle nach Wochen während des klinischen Aufenthaltes zusammen mit der epileptischen Anlage spricht wohl mehr in dem Sinne, daß sich bei dem Untersuchten eine eigentliche Epilepsie einführt. Die begleitende Hemihypästhesie auf der Seite der Verletzung ist offenbar hysterisch superponiert, wie es bei der Epilepsie nicht selten gefunden wird. Der epileptische Charakter der Anfälle wird dadurch nicht berührt.

Ähnlich ist vielleicht der folgende Fall zu beurteilen.

24 jähriger Gefreiter der Reserve, 1911—1913 Soldat, nicht bestraft, im 2. Jahr Gefreiter. Feldzug in Belgien, Ostpreußen und Polen mit großen Märschen, mehreren Gefechten. Mitte Oktober Sturz vom Pferde, Kontusion des Brustkorbes, Blut im Sputum. Im November nach Berlin. Hier im Reservelazarett Krampfanfälle. Vor der Einlieferung in die Klinik Anfall. Im Dämmerzustand eingeliefert. Tags darauf klar. In der Folgezeit öfters verstimmt und gereizt. Nach 3 Wochen nachts kurzer, der Schilderung nach epileptischer Anfall mit anschließendem unruhigen (halb delirantem) Schlaf. Die Kindheits- und Familienanamnese enthält nichts Epileptisches. Der Untersuchte selbst macht aber die Angabe, daß er seit 1913 nach seiner Militärzeit nach Anstrengungen Schwindelanfälle bekommen habe und daß er leicht erregbar geworden sei.

Die bestimmte Angabe des Pat. über die vor dem Feldzug schon bemerkte Veränderung seines Gesundheitszustandes hinsichtlich der Schwindelanfälle und der Erregbarkeit zusammen mit der Beobachtung, daß die epileptischen Anfälle anscheinend ohne direkten Anlaß — sie traten erst einige Wochen nach der Brustkontusion und auch in der Klinik nachts ohne nachweisbare auslösende Ursache auf — sprechen dafür, daß es sich auch hier um eine Spätepilepsie gehandelt hat.

Bemerkenswert sind einige Fälle, bei denen es sich um die Frage handelt, ob die *Typhusimpfung* die Anfälle ausgelöst hat.

Der 17jährige Kriegsfreiwillige zeigte, abgesehen von leichtem Stottern, keine psychopathischen Zeichen, auch nicht in seiner Kindheit und Pupertätsentwicklung. Kurz nachdem er ins Feld gekommen, bekam er einen Granatsplitter in den Oberschenkel, kam ins Lazarett und blieb dort 4 Wochen. Geheilt kam er zum Ersatz und blieb dort 4 Wochen und wurde gegen Typhus geimpft. ½ Stunde nach der Impfung bekam er epileptische Krämpfe. Diese wiederholten sich in den nächsten 14 Tagen noch 4 mal, meist schloß sich eine delirante Erregung an. Temperatursteigerungen sollen nicht bestanden haben. Nach dem letzten Anfall Überführung in die Klinik. Hier blieben die Anfälle aus und es war in dem Wesen des Pat. nichts Epileptisches

nachzuweisen. Auch am Nervensystem fand sich nichts. Bemerkenswert war aber die Familienanamnese, die ergab, daß ein 20 jähriger Bruder des Pat. an Krämpfen litt.

Offenbar ist auch hier mit einer epileptischen Familienanlage zu rechnen. Diese wird man nicht vernachlässigen dürfen, auch wenn man die auslösende Bedeutung der Typhusimpfung wegen der engen zeitlichen Beziehung zum Ausbruch des ersten Anfalles zugibt. Bemerkenswert ist, daß die Granatschußverletzung für die Auslösung ohne Bedeutung gewesen war. Wir sehen auch hier das unklare Moment der inneren Konstellation neben dem des äußeren, auslösenden Faktors.

Die Frage der Beziehung der *Typhusimpfung* zu epileptischen Anfällen oder epileptoiden Erscheinungen ist mir während des Krieges noch 3 mal begegnet, bei den in Betracht kommenden Zahlen der Typhusgeimpften an sich nicht verwunderlich. In dem einen Fall handelt es sich um einen schwer epileptisch Belasteten, der auch früher schon oft an Anfällen gelitten hatte. Mehrfach war bei ihm die Impfung ohne weitere Symptome verlaufen, das letzte Mal folgte ein Anfall kurz auf die Impfung. Es ist hier durchaus wahrscheinlich, daß ein endogen begründeter Anfall zufällig mit der Impfung zusammentraf. Zweimal handelte es sich um die Beurteilung pathologischer Räusche, bei denen man die generelle Möglichkeit einer solchen auslösenden Wirkung zugeben mußte, aber die Mitwirkung auch anderer Hilfsmomente in Betracht kam.

Ganz isoliert steht ein Krampfanfall bei einem 35 jährigen Artillerieoberleutnant.

Nach 2 monatlicher, sehr angestrenzter, fast täglicher Kampftätigkeit — der Pat. zählte 38 Artilleriegefechte, an denen er teilgenommen hatte — traten Kopfschmerzen, Angstzustände, mitunter auch Schwindelgefühl, schlechter Schlaf auf, bis eines Tages plötzlich nach dem Essen ein Bewußtseinsverlust mit Konvulsionen eintrat, der die Krankenschreibung und die Verbringung in das Reservelazarett der Heimat zur Folge hatte. Dem Pat. selbst war von dem Auftreten der Krämpfe nichts bekannt. Nach dem Arztbericht ist der epileptische Charakter des Anfalles nicht zweifelhaft. Zur Zeit der Untersuchung bestand lediglich ein leichter Depressionszustand mit Insuffizienzgefühl, Angst, schlechtem Schlaf, unruhigen Träumen, Überempfindlichkeit und pessimistischer Zukunftsbeurteilung. Epileptische Züge fehlten ganz. Somatisch war nichts von Alkoholismus, Lues und Arteriosklerose nachweisbar. Anamnestisch fand sich nach den Angaben in der Kindheits- und Jugendentwicklung nichts Besonderes, dagegen ein Sturz vor 2 Jahren, der zu Komotionserscheinungen, später aber zu keinerlei bemerkenswerten Folgen geführt hatte. Nach Verlauf einiger Monate hat sich nichts im Befinden des Pat. geändert. Eine klinische Beobachtung hatte nicht stattgehabt.

Ob man berechtigt ist, hier der um 2 Jahre zurückliegenden Komotion eine Bedeutung beizulegen, ist nachträglich nicht zu entscheiden. Zunächst scheint es sich um einen echten Fall reaktiver Epilepsie zu handeln, der erwachsen ist auf dem Boden einer durch Wochen fortgesetzten Überanstrengung und zu dem die frühere Komotion die Disposition geschaffen hat. Die weitere Entwicklung wird ergeben, ob diese Auffassung richtig ist. Die Möglichkeit einer zunächst nur in dem Anfall sich bekundenden Hirnarteriosklerose muß vorläufig offen bleiben.

In einem Teil der Fälle war die *luetische Ätiologie* der epileptischen Anfälle in Diskussion zu stellen.

Bei einem Kranken — einem 40 jährigen freiw. Landsturmann, der mehr als 10 Gefechte mitgemacht hatte und nach 3 monatlichem Dienst ohne besonderen Anlaß den ersten Anfall bekam — war die Lichtreaktion schlecht und fehlten die Achillesreflexe. Für Paralyse sprach nichts, und da epileptoide Erscheinungen schon seit 11 Jahren — 8 Jahre nach der luetischen Infektion — bestanden, außerdem Alkoholismus vorlag, wird ein alter hirnluetischer Prozeß und der Alkoholismus ursächlich für das Auftreten der Anfälle in Betracht kommen.

In einem anderen Falle war die Lues sicherlich sekundär, sie war erst 1913 akquiriert, während epileptiforme Erregungen, Roheitsdelikte und Exhibitionismus schon jahrelang vorher vorgekommen waren.

Bei zweien war die Beurteilung des Zusammenhanges mit der Lues weniger einfach.

Ein 35 jähriger Landwehrmann hatte im Sommer 1914 Lues akquiriert. Im Felde zahlreiche Gefechte, hielt sich gut, wurde Unteroffizier. Februar wurde er appetitlos, bekam Kopfschmerzen, war kurze Zeit im Lazarett. Nach der Genesung wurde er zu Besorgungen dienstlich nach Berlin geschickt. Hier wurde er im Gasthaus bewußtlos und bekam einen Krampfanfall. Bei der Einlieferung in die Klinik hatte er einen frischen Zungenbiß, blieb einige Tage benommen und hatte nach der Rückkehr der Besonnenheit eine auffallende retrograde Amnesie mit Neigung zu wechselndem Konfabulationen über die Erinnerungslücke. — Am Nervensystem fand sich nichts Organisches und im Wesen war er frei von epileptischen Zügen. Wassermann war negativ. Dagegen ergab sich aus der Anamnese, daß er bis zum 11. Jahr an Bettnässen gelitten hatte, daß er fast alkoholabstinent lebte, weil er sehr wenig vertragen konnte, sehr leicht erbrach, wenn er getrunken hatte, und sich an die Vorgänge, wenn er getrunken hatte, oft nicht erinnerte. Heredität: Vater etwas Potator, Schwester litt als Kind an Krämpfen.

Ein 23 jähriger Reservist, der 1910 gedient, den Dienst gut ausgehalten hatte, nicht bestraft worden war, bekam, nachdem er im Oktober ins Feld gekommen, am 19. X. bei Dixmuiden gekämpft hatte, am 24. X. im Schützen-graben und während der Rückverbringung ins Lazarett mehrfach Anfälle, wurde blaß, fiel um, wurde steif, dann Zuckungen. Auch in der Klinik mehrfach plötzliches Erblassen, Zusammensinken mit kurz dauernden Zuckungen, Umherwerfen im Bett und Absencen. Nach dem Anfall Kopfschmerzen und leicht verstimmt. Die Anfälle traten während der ersten 7 Wochen mehrfach und meist mehrere Tage hintereinander auf. In der Klinik etwas schlaffes, leicht unzufriedenes, aber nicht eigentlich epileptisches Wesen. Gelegentlich Kopfschmerzen. Blut nach Wassermann stark positiv. Schmierkur. Anamnestisch gibt die Frau des Pat. an, daß er ein etwas weichlicher Mensch sei, der kein Blut sehen könne, er sei leicht empfindlich und in der Besorgung seiner häuslichen Dinge von einer pedantischen Sauberkeit und Peinlichkeit. Schon seit der Kindheit Kopfschmerzen in unregelmäßigen Abständen, vor allem nach Anstrengungen.

In beiden Fällen finden sich neben der Lues psychopathische Züge in der Anamnese wie sie der konstitutionellen Epilepsie zuzugehören pflegen. Die Annahme ist berechtigt, daß die frische Lues die latente Anlage offenbar gemacht hat. Im ersten Fall kam als summierendes Moment der Alkoholgenuß hinzu. Das Fehlen aller epileptischen Züge im Wesen des Pat. macht an sich das Vorliegen eines reaktiven Anfalls wahrscheinlich. Als ungewöhnlich bei einfacher Epilepsie muß aber das Vorhandensein einer retrograden Amnesie mit Neigung zur Konfabulation nach dem Abklingen der Benommenheit bezeichnet werden. Dies läßt vielleicht mehr an das Vorliegen eines organischen Prozesses denken. Doch ließen sich für das Bestehen eines luetischen organischen Meningealprozesses sichere klinische Anhaltspunkte nicht gewinnen. Allerdings konnte in beiden Fällen die Lumbalpunktion nicht gemacht werden. Im zweiten Fall traten nach Ablauf der Schmierkur keine Anfälle mehr auf. Die Zeit war aber zu kurz, um mit Wahrscheinlichkeit die Entwicklung einer konstitutionellen Epilepsie auszuschließen.

Bei den bisher geschilderten Kranken konnten die Anfälle teils sicher, teils mit größter Wahrscheinlichkeit als epileptische bezeichnet werden. Es gibt aber eine nicht ganz kleine Anzahl von Individuen, die aus dem Felde kommen mit Anfällen, bei denen es sehr schwer hält, die Art der Anfälle zu rubrizieren, bei denen man Bedenken hat, sie den epileptischen Anfällen anzugliedern, die aber auch nach dem ganzen Habitus der Pat. und nach der Art des Anfallablaufes nicht als hysterisch aufgefaßt werden können. Es sind Individuen mit labilem Vasomotorium, die an-

schließend an Emotionen leicht blaß und ohnmächtig werden. Der erste Anfall schließt sich oft an starke Marschleistungen, an Überhungerung, an plötzlichen Schreck an. Bei einem Pat. trat er beim Anblick des ersten Verwundetentransportes auf. Es handelt sich nicht immer bloß um einfache Ohnmachten, die Berichte sprechen von Starrwerden der Glieder, von Zusammenzucken. Auch objektiv kann man mitunter krampfartiges Zusammenzucken, oft vom Charakter des Schüttelfrostes, oft aber auch eigentlichen tonischen Krampf beobachten. Ein völliger Bewußtseinsverlust scheint nicht immer vorzuliegen. Es sind die bekannten bei Psychopathen auftretenden Anfälle. *Oppenheim* hat hierher Gehöriges als psychasthenische Anfälle beschrieben. *Rhode*¹⁾ hat sich neuerdings ausführlicher mit ihnen beschäftigt.

Während bei den typischen Fällen dieser Art das Wesen der Untersuchten, die sachliche, bestimmte und gleichbleibende Art, in der die Schilderung der Anfälle erfolgt, für gewöhnlich die Hysterie ausschließen läßt, gibt es andere, bei denen sich offenbar zu diesem an sich nicht hysterischen Anfalltypus eine psychogene Komponente hinzugesellt.

Ein Beispiel ist der folgende Fall.

Bei einem 21 jährigen Soldaten bestand in der Kindheit Nachtwandeln und später lautes Sprechen während des Schlafes. In der Schule war er etwas zurückgeblieben, kam sehr leicht in Streit mit den Kameraden und hatte öfter über Schwindel und Kopfschmerzen geklagt. Rauchen und Trinken konnte er schlecht vertragen, war nach ein paar Glas Bier betrunken. Hat die Stellungen viel gewechselt. 1913 war er als Pionier eingetreten und meist als Schneider beschäftigt worden. Als Soldat Ulcus an der Glans, das exzidiert und gebrannt wurde. Keine Sekundärsymptome. Im August ins Feld, nicht an Märsche gewöhnt. Nach 4 Wochen am Ende eines Marschtages nach längerem Stehen Übelkeit, umgefallen, ohnmächtig geworden. Nach dem Erwachen noch Starrheit der Finger und Schmerzen in den Beinen. Im Reservelazarett zur Erholung, dann wieder zur Truppe zurückgeschickt. Unterwegs Wiederholung des Anfalls, Übelkeit, Ohnmacht. Auf der Weiterfahrt über Berlin auf dem Bahnhof noch ein Anfall, von da zur Klinik gebracht. Hier macht er über die Anfälle die Angabe, daß er den Anfall kommen fühle, er beginne mit einer Angst im ganzen Körper, möchte er sich anhalten, im Kopfe werde es ihm ganz heiß. In letzter Zeit sei es ihm gelungen, durch festes Aufeinanderbeißen der Zähne den Anfall zu verhindern. Der Anfall sei dann nicht weiter gegangen, als daß es ihm schwarz vor den Augen geworden sei. Während des 4 wöchentlichen Aufenthaltes kein Anfall beobachtet. Somatisch ohne Befund, Wassermann negativ. Im Wesen nichts Hysterisches, etwas mürrisch, leichte Debilität. Pat. hat Angst allein zu

¹⁾ Zeitschr. f. Neur. u. Psych. X. Bd.

gehen, da er die Anfälle fürchtet. Über Heredität ist nichts bekannt, ist unehelich.

Die Beobachtung ist ein Beispiel für eine Anzahl ähnlicher Fälle. Während der einzelne Anfall und der Habitus des Kranken nicht hysterisch aussieht, spricht die Art, wie sich die Anfälle wiederholen, für die Mitwirkung einer psychogenen Komponente. Ganz in der Art, wie man die echten hysterischen Anfälle als Reaktionen auf unerfreuliche Situationen auftreten sieht, treten die Anfälle bei einer ins Unangenehme gehenden Veränderung der Situation auf, insbesondere auf dem Wege der Rückkehr ins Feld.

Ich glaube, der Vorgang ist nicht anders aufzufassen, als der Vorgang der hysterischen Fixierung der Schreckemotions-symptome, auf den ich an anderer Stelle¹⁾ bei den Hysterien nach Granatexplosion hingewiesen habe. Wie hier bei Psychopathen die Schreckerscheinungen des Zitterns, des Schlotterns der Glieder, der Stimm- und Sprachlosigkeit sich unter dem Einfluß von Begehungen und Wünschen in hysterischer Paraparese, Aphonie, Stummheit, pseudospastischen Tremorformen darstellen, so sehen wir auch die Ohnmachtszufälle, die an sich nicht psychogener Entstehung sind, unter dem Einfluß unerfreulicher Vorstellungen psychogen auslösbar werden. Es entspricht das der auch sonst bekannten klinischen Beobachtung, daß vasomotorische Vorgänge besonders leicht eine psychogene Bahnung erfahren.

Auf die in verhältnismäßig größerer Anzahl beobachteten Epileptoiden, bei denen meist Disziplinverstöße Anlaß zur Aufnahme gegeben haben, soll hier nicht näher eingegangen werden. Es kamen bei ihnen Wutzustände mit krampfartigen Erscheinungen, Krampfstände nach Trinkexzessen, Ohnmachten, Dämmerzustände zur Beobachtung. In manchen Fällen war die Differentialdiagnose gegenüber der eigentlichen Epilepsie kaum scharf durchzuführen. Wesentlich ist aber, daß auch unter ihnen keiner war, der nicht durch sein Vorleben und seine Anamnese sich deutlich als Disponierter zu erkennen gegeben hätte.

Beim Überblick über das ganze Material läßt sich etwa folgendes sagen:

Schwere, von Jugend auf bestehende Epilepsie fand sich nur infolge von Verheimlichung der Anfälle oder von Versehen bei der Einstellung. Von diesen Fällen ist keiner bis ins Feld gelangt.

¹⁾ Hysterische Granatexplosionslähmung. Berl. Klin. Wochenschr. 1915. Nr. 7.

Ein großer Anteil gehört der konstitutionellen Epilepsie mit seltenen Anfällen, besonders der Spätepilepsie an. Bemerkenswert ist bei diesen Fällen die verhältnismäßig starke Beteiligung der psychischen Seite trotz seltener Anfälle.

Bei den im Feldzug zum erstenmal in Erscheinung getretenen epileptischen Anfällen ist bemerkenswert, daß sich ausnahmslos der Nachweis der endogenen oder wenigstens vorher erworbenen Anlage, auf der die Epilepsie erwachsen ist, hat führen lassen. Es ist also dieselbe Erscheinung, die auch bei den im Kriege zur Beobachtung gelangten psychopathischen und neuropathischen Reaktionen entgegentritt, es sind disponierte Individuen, die betroffen werden. Es hat sich kein sicherer Fall gefunden, bei dem ausschließlich die Kriegserlebnisse als Ursache der Epilepsie in Betracht gekommen wären (die Epilepsie nach Schädeltraumen ist bei dieser Untersuchung außer Betracht gelassen).

Dagegen ist die Zahl der Fälle nicht gering, bei denen von Reaktivepilepsie insofern gesprochen werden kann, als ausschließlich anschließend an distinkte Kriegsschädigungen Anfälle aufgetreten sind. Daraus ergibt sich eine im wesentlichen günstige prognostische Beurteilung dieser Fälle.

Neben den epileptischen Anfällen finden sich Anfälle bei Individuen mit labilem Vasomotorium. Diese haben die Neigung psychogen auslösbar zu werden und sich damit der Hysterie zu nähern, ohne daß sich sonst ein hysterischer Habitus entwickelt.

Der Krieg und die traumatischen Neurosen.

Von

Prof. FORSTER

z. Zt. im Felde.

In No. 11 der Berl. klin. Wochenschrift las ich im Operationsgebiet den Aufsatz *Oppenheims* mit diesem Titel. Meine Erfahrungen sind andere.

Aus den Ausführungen *Oppenheims*, der von einer einheitlichen Unfalls-Neurose spricht, geht nicht hervor, daß es sich um ein einheitliches Material handelt. Die Leute, die gemeinhin von

Nichtpsychiatern als Neurastheniker oder Unfallhysteriker bezeichnet werden, stellen keineswegs im psychiatrischen Sinne eine Einheit dar. Ich habe als Oberarzt an der Nervenabteilung eines Kriegslazaretts im Operationsgebiet, nicht sehr weit hinter der Front, in ausgiebigster Weise Gelegenheit gehabt, die von *Oppenheim* sogenannten traumatischen Neurosen im Kriege zu studieren. Ich habe, wie auch viele andere Psychiater, beobachten können, daß neue Krankheitsformen durch den Krieg nicht entstanden sind.

Bei einem sehr großen Teil dieser Fälle handelte es sich um Depressionen manchmal mit, manchmal ohne äußere Veranlassung; bei Leuten, die von jeher zu depressiven Erscheinungen neigten, manchmal waren in der Anamnese bei derartigen Persönlichkeiten auch Exaltationsstadien nachweisbar. Oft war die Veranlassung zur Aufnahme anstrengender Dienst, schreckliche Erlebnisse im Granatfeuer, der Anblick von Toten und Verwundeten in der Nähe, nicht selten auch Schwierigkeiten mit Untergebenen und Vorgesetzten.

Bei einer anderen Gruppe handelt es sich um von jeher willensschwache, leicht reizbare Menschen, meistens Persönlichkeiten, die auch schon im Zivile häufig, wenn stärkere Anforderungen an sie gestellt worden waren, versagt hatten, nicht selten im Zivile ihren Beruf gewechselt hatten, weil sie einen leichteren Beruf haben wollten.

Eine andere Gruppe wieder setzte sich zusammen aus ausgesprochenen Degenerierten; Leuten, die als Kind schon an Wandertrieb, Bettnässen, Schlafwandeln gelitten hatten, teilweise viel Vorstrafen erlitten und auch Alkoholexzesse sich hatten zu Schulden kommen lassen. (Von derartigen Persönlichkeiten wurden auch manche im Dämmerzustand eingeliefert, von diesen aber spreche ich nicht, da sie wohl kaum von *Oppenheim* zu den traumatischen Neurosen gerechnet worden wären.)

Eine große Gruppe bildeten die Hysterischen.

Neben diesen Gruppen waren noch solche zu unterscheiden, bei denen man eine greifbare organische Unterlage annehmen mußte; das waren die Fälle mit ausgesprochen vasomotorischen Erscheinungen, Unregelmäßigkeiten und Aussetzen des Pulses.

Fälle von echter Crampusneurose, die ich ebenfalls gesehen habe, möchte ich nicht hierher rechnen. Ich halte sie für eine durch Schädigung des peripheren Nervenapparates bedingte Erkrankung, wobei Alkoholismus häufig, wenn auch nicht immer, und Über-

anstrengung eine Rolle spielen. Was *Oppenheim* in seinem Artikel pseudospastische Parese mit Tremor nennt, scheint mir als einer wohlbekannteren hysterischen Störung keines neuen Namens zu bedürfen.

Es könnten diese Hauptgruppen noch um einige vermehrt werden; so ließen sich auch Epileptoide abgrenzen. Es kommt mir aber nicht darauf an, einzelne Gruppen aufzuzählen, sondern ich wollte nur betonen 1., daß den sogenannten traumatischen Neurosen kein einheitliches Material zugrunde liegt und 2., daß sich bei genauer Untersuchung bei allen diesen Patienten nachweisen läßt, daß es sich um Persönlichkeiten handelt, die auch vor dem Kriege nicht die volle Widerstandsfähigkeit des Gesunden besessen haben. Trotzdem mir nur in den seltensten Fällen objektive Anamnesen zur Verfügung standen, konnte ich mit verschwindend seltenen Ausnahmen neuropathische Antezedenzen feststellen. Bei den Ausnahmen handelte es sich um Offiziere, die in den Angaben über ihre Vorgeschichte sehr zurückhaltend waren.

Bei allen diesen Persönlichkeiten nun spielten die Begehrungsvorstellungen eine große Rolle. Falls eine körperliche Verwundung vorlag, wurde diese stets für die Beschwerden verantwortlich gemacht. Am leichtesten ersichtlich und nachzuweisen war dies bei den Hysterischen. Diese boten noch folgendes bemerkenswerte:

Die sogenannte *Charcotsche Grande hystérie* nämlich mit *Arc de cercle*, *attitudes passionelles*, die ich im Frieden bei Männern fast nie gesehen habe, sah ich jetzt häufig; die Genese war in allen Fällen klar. Die Patienten mit Anfällen erfreuten sich, besonders kurz nach den Gefechten, wenn die Verwundeten geborgen wurden, der besonderen Aufmerksamkeit des Pflegepersonals und manchmal auch der nicht neurologisch ausgebildeten Ärzte. Dies reizte sie stets zu neuen und ausgiebigeren Produktionen. Mir gelang es ausnahmslos diese Anfälle in sehr kurzer Zeit zu beseitigen, dadurch, daß ich den Patienten erklärte, diese Anfälle hätten keine Bedeutung und dem Pflegepersonal und Mitpatienten ausdrücklich vorschrieb, sich nicht um die Anfälle zu kümmern. Auch wurde für die Anfälle keine spezielle Therapie angeordnet. Hier liegt der Einfluß der Begehrungsvorstellung klar zutage. Bei Psychopathen und Degenerierten waren stets die Begehrungsvorstellungen leicht demonstrabel. Ebenso wie *Oppenheim* fand ich, daß fast alle diese Kranken ebenso, wie die Hysterischen mehr oder minder häufig ihr Bestreben betonen, gesund zu

werden und wieder in die Front zurück zu wollen. Bei genauer Untersuchung läßt sich aber ohne weiteres feststellen, daß die Patienten eben einen doppelten Wunsch haben. Neben den Begehrungsvorstellungen, den Strapazen, Gefahren oder bei Patienten, die diese nicht fürchten, den Zwistigkeiten mit Vorgesetzten zu entgehen, war stets der Wunsch erkennbar, gegen ihren Willen nach Hause geschickt zu werden; sie hofften, um es plump auszudrücken, daß der Arzt, wenn sie ihren Wunsch, wieder an die Front zu kommen, vortragen, antworten möchte: „Das ist unmöglich, Sie *„müssen“* nach Hause“. Auf diese Weise ist dann ihre Selbstachtung, eventuell auch die Möglichkeit zu imponieren, gewahrt. „Ja, sie wären krank, der Arzt erlaubte es nicht; wenn es nach ihnen gegangen wäre, dann. . . .“ Oft ließ sich das sehr deutlich nachweisen.

So erzählte mir einer der Kranken, der früher nie nervös gewesen sein wollte, daß er durch Überanstrengung nervös zusammengebrochen sei, unbedingt wieder an die Front wolle und sich höchstens eine Woche bis 14 Tage im Lazarett aufzuhalten gedenke, dann habe er sich wieder erholt. Ich bekam heraus, daß er Unannehmlichkeiten mit seinen Vorgesetzten gehabt hatte und stellte ihm die Möglichkeit der Rückkehr zur Front in dieser Frist in Aussicht. Der Patient schien erfreut, die Klagen wurden geringer, nach 3 Tagen trat wieder Verschlimmerung der subjektiven Beschwerden ein. Er bat mich dann selbst um Befürwortung eines Urlaubsgesuches in die Heimat und begründete es damit, daß er gehört habe, daß sämtliche Kranken, die sich wegen Nervenleidens krank gemeldet hätten, von seinem Regiment in eine Heimatgarnison gesandt würden. Wenn er also doch schon zu Hause Rekruten ausbilden müsse und nicht mehr an die Front kommen solle, dann wolle er lieber erst 4 Wochen Urlaub haben. Offizieren des Regiments, bei denen ich mich erkundigte, war von einer derartigen Bestimmung nichts bekannt. Richtig und nur selbstverständlich ist es, daß Kranke, die wegen Nervenkrankheit felddienstunfähig in die Heimat gesandt werden, in sehr vielen Fällen nicht wieder an die Front kommen.

Bei vielen Hysterikern wurden nur dadurch, daß ihnen mitgeteilt wurde, sie würden in den nächsten Tagen entlassen, Anfälle ausgelöst.

Aus alledem geht hervor, daß es sich bei allen diesen Patienten um schon früher neuropathisch veranlagte Individuen

handelt, bei denen die jetzigen Krankheitserscheinungen durch Bekehrungsvorstellungen manifest wurden.

Bei den rein depressiven Formen, auch den leichteren, fehlten oft diese Bekehrungsvorstellungen. Es waren im Gegenteil oft mehr oder minder ausgeprägte Versündigungsvorstellungen vorhanden.

Als erfreuliches, wenn auch nicht unerwartetes Ergebnis meiner Erfahrungen zeigte sich mir

1. Daß durch die Verwundungen oder die Anstrengungen, Strapazen und Schrecken des Krieges ein nicht neuropathisch veranlagter Mensch keine „traumatische Neurose“ bekommt und

2. Daß die Zahl der Patienten, die unter diese Kategorie fallen, eine verhältnismäßig sehr geringe ist. Eine Statistik steht mir selbstverständlich noch nicht zur Verfügung, aber ich habe durchaus den Eindruck, daß die Friedensprozentzahlen auch hier im großen ganzen ihre Gültigkeit behalten werden. (Es ist selbstverständlich, daß ich nervöse Erscheinungen bei schweren körperlichen Erschöpfungszuständen hierbei nicht in meine Betrachtungen ziehe; Fälle von sogenannter „Schreckneurose“, wie sie bei den Erdbeben beobachtet worden sind, habe ich bisher nicht gesehen, obwohl ich Gelegenheit hatte, Verwundete und Kranke, die den schwersten und fürchterlichsten Gefahren ausgesetzt waren, kurz nachher zu sehen.)

Die Erklärung, daß *Oppenheim* bei dem gleichen Material zu einem anderen Resultat kommt, scheint mir darin zu liegen, daß *Oppenheim* seine Fälle nicht mit der nötigen Unbefangenheit beurteilt hat. Vielleicht findet sich später Gelegenheit, hierauf noch einmal zurück zu kommen.

Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle.¹⁾

Von

Dr. M. FRIEDMANN,
Nervenarzt in Mannheim.

Seit 10 Jahren etwa steht der neue Krankheitsbegriff zur Diskussion, vor kurzem erst hat *Engelhard*²⁾, ein Schüler *Heil-*

¹⁾ Nach einem Vortrage auf d. Vers. südwestd. Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 30. V. 1915

²⁾ *C. S. Engelhard*, Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. *Monatschr. f. Psychiatrie*. Bd. 36, 1914. S. 113.

bronnens, in einer schönen Arbeit neues reiches Material beigebracht und das bisher gewonnene übersichtlich zusammengestellt und behandelt. Das, was ich selbst aber in der gegenwärtigen Abhandlung beabsichtige, ist etwas anderes; es soll nicht das Krankheitsbild symptomatologisch oder therapeutisch besprochen und erweitert werden, sondern ich halte den Zeitpunkt für gekommen, den Krankheitsbegriff an sich, teilweise im Gegensatze zu *Heilbronner* u. A., schärfer zu bestimmen und zu umgrenzen, und dies scheidt mir die Bedingung zu sein dafür, daß wir über seine Natur und seine klinische Art zur Klarheit gelangen. Da wir die physiologische Grundlage all dieser Krankheitsformen nicht kennen und da wir also angewiesen sind, bestimmte und überdies einfache symptomatische Komplexe als eine klinische Einheit zusammenfassen, so können wir es einer scheinbar nicht erheblichen Variation des Anfallsbildes an sich nicht ansehen, ob sie wesentlich oder nur unerheblich ist, und so kann leicht Verwirrung in einen noch neuen Krankheitsbegriff getragen werden.

Klärend und entscheidend ist hier deshalb nicht etwa die Ansammlung einer möglichst großen Zahl fernerer Beobachtungen, nachdem heute einige 30 hierher gehörige Fälle beschrieben sind, sondern hauptsächlich die Kenntnis der verschiedenen und *möglichst lange* beobachteten Entwicklungsstadien der Krankheit. Der *Verlauf* des Leidens belehrt uns allein über die Gleichartigkeit oder Verschiedenartigkeit bestimmter Anfallsformen, und darum glaubte ich, aus der festgestellten Katamnese mehrerer meiner seitherigen Fälle¹⁾ mehr erschließen zu können als aus zwei neuen Beobachtungen bei Kindern, die inzwischen zu meiner Kenntnis gekommen sind.

Wie bekannt hatte ich eine bisher nicht beachtete besondere Form von Absencen beschrieben, bei der die Unterscheidung von dem epileptischen „petit mal“ die Hauptaufgabe war. Der *eigentliche Typus* bei *Kindern* zwischen 4—10 Jahren zeigte sehr gleichmäßig eine kurze, etwa 10 Sekunden dauernde Unterbrechung der Fähigkeit zu denken, zu sprechen, sich willkürlich zu bewegen, aber nicht des Bewußtseins überhaupt oder der automatischen Bewegungen. Die Kinder erstarren einfach, fast stets mit aufwärts gedrehten Augen und Zwinkern der Lider, Arme und Beine erschlaffen, bald wenig, bald etwas mehr; die Anfälle brechen meist

¹⁾ *M. Friedmann*. Über nicht-epilept. Absencen oder kurze narkoleptische Anfälle. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe.* Bd. 30, 1906. S. 462. Ferner derselbe, Zur Kenntnis d. gehäuften, nicht-epilept. Absencen im Kindesalter. *Ztschr. f. d. ges. Neurolog.* Bd. 9. H. 2. 1912.

plötzlich aus, kommen zwischen 6—100 mal täglich und stören im übrigen weder das Befinden, noch die geistige und körperliche Entwicklung irgendwie. So dauert der Zustand stets jahrelang, um schließlich wieder *spurlos* zu verschwinden. Die Kinder waren familiär belastet, aber meist selbst nicht besonders nervös. Der *zweite Typus bei Erwachsenen* dagegen weist die gleichen partiellen kurzen Bewußtseinstrübungen oder psychischen Hemmungen auf, nur erfolgen sie hier merklich seltener und erscheinen stets nur *sekundär*, d. h. als *eines* der Symptome des Grundleidens, einer schlaffen Neurasthenie, chlorotischen Nervosität oder dergl.

Die besondere Art dieser Anfälle, ihre Harmlosigkeit in Rücksicht auf die Psyche der Kinder und vor allem das tatsächliche Ausbleiben vollausgeprägter epileptischer Insulte in Jahr und Tag: das waren die drei Gründe, wegen welcher ich (neben der Wirkungslosigkeit der Bromsalze) das Leiden gleich der ähnlichen *Narkolepsie Gelineaus* für ein eigenartiges, von der Epilepsie grundsätzlich zu trennendes erklärte. Dem hat die fernere Erörterung, an der sich *Heilbronner, Stöcker, Kieneberger, L. Mann, Bonnhöfer, Engelhard, Rohde, Gruhle*¹⁾ u. A. beteiligten, fast überraschend einhellig beigestimmt. Nun haben *Heilbronner* und *L. Mann* versucht, die Anfälle auf eine der schon bekannten großen Neurosen als das Grundleiden zurückzuführen. Ersterer machte den schon von mir anerkannten starken Einfluß der Suggestion auf die Auslösung und, wie er annahm, auch auf die Beseitigung der Anfälle (durch Bettlage und Isolierung nebst scheinbarer Nichtbeachtung) geltend und rechnete sie daher der *Hysterie* zu. *L. Mann* fand in seinen zwei Fällen die für *Spasmophilie* kennzeichnende elektrische Übererregbarkeit und erklärte jene daher aus einem spasmophilen Zustande heraus. Und nun haben gerade erst in jüngster Zeit *Lewandowsky* und *Redlich*²⁾ den neuen Krankheitsbegriff überhaupt angezweifelt. Die Trennung von der Epilepsie sei noch nicht

¹⁾ *Heilbronner*. Über gehäufte kleine Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. Bd. 30, S. 472. — *W. Stöcker*, Z. Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neurologie etc. Bd. 18, H. 1—2, 1913. — *O. Kieneberger*. Über Narkolepsie. Berl. klin. Woch. 1913. No. 6. — *L. Mann*. Erregbarkeitssteigerung bei narkol. Anfällen. Ztschr. f. med. Elektrologie 1911. S. 82. — *M. Rohde*, Zur Genese von Anfällen und diesen nahestehenden Zuständen etc. Ztschr. f. d. ges. Neurologie etc. Bd. 10, H. 4/5. — *Gruhle*, Ztschr. f. d. ges. Neurolog. etc. Epilepsie-Referat. Bd. 2, H. 1.

²⁾ *M. Lewandowsky*. D. Hysterie. Berlin (Springer) 1914. S. 70. — Ferner *E. Redlich*, Zur Narkolepsiefrage. Monatsschr. f. Psych. Bd. 37, 1915. S. 85.

überzeugend nachgewiesen, und wenn ich jene Absenzen zunächst als narkoleptische bezeichnet habe, so habe ich damit, meint *Redlich* die Frage mehr verwirrt als geklärt. Auch diese Einwendungen von berufener Seite, welche leicht auch andere hätten stützig machen können, waren für mich Anlaß, nochmals die Frage zu erörtern, und dies um so mehr, da gerade hier, wie ich glaube, heute alle Zweifel leicht beseitigt werden können.

Wichtiger war der Tatbestand, daß im Laufe der literarischen Erörterung sich das ursprüngliche Krankheitsbild schon ziemlich merklich verschoben und modifiziert hatte, und um dies zu ermöglichen, hatte eben *Heilbronner* für das Leiden den an sich bequemen, aber sicherlich etwas unbestimmten Namen der „gehäuften kleinen Anfälle“ eingeführt.

In Ermanglung allgemeiner Kriterien, die ja selbst für die Epilepsie noch ausstehen, muß uns nun das weitere Schicksal und der Verlauf der Fälle lehren, welcher Anfallstypus für die gutartige nichtepileptische Form der gehäuften kleinen Anfälle der herrschende und maßgebende ist. Ich selbst hatte schon in meiner ersten Arbeit angenommen, daß ein Teil der Fälle wohl noch der echten Epilepsie zugehören werde, somit in jene etwas seltene Kategorie zu rechnen sei, wo die Epilepsie längere Zeit nur in larvierter Gestalt, als *petit mal* nämlich, auftritt. Heute, so glaube ich, dürfen wir *von vornherein mehrere*, jedoch mindestens *zwei verschiedene Anfallstypen* unterscheiden.

Zunächst haben tatsächlich *zwei* meiner eigenen Beobachtungen sich nachträglich als *Epilepsie*, bzw. als organisches *Gehirnleiden* entpuppt. Es sind zugleich solche, die ich ausnahmsweise nur kurze Zeit unter meinen Augen hatte. Sehen wir nun zu, welchen Typus hier die Anfälle dargeboten haben. Im *einen Fall* (Fall 2 meiner ersten Arbeit) handelte es sich um eine 29 jährige Dame, welche seit der Kindheit eigentümliche kurze Lachanfalle mit Bewußtseins-trübung und später ziemlich sporadisch Absenzen von 1 ½—2 Min. Dauer darbot. Hier haben sich nun *auffällig spät* seit Beginn der dreißiger Jahre echte epileptische Krämpfe eingestellt (vermutlich unbeachtet oder verheimlicht in der Nacht schon früher!), auch diese waren spärlich, dagegen kam entsprechend der bekannten Erfahrung um so rapider und schwerer eine geistige epileptische Entartung, die in heute schon weit gediehenen Schwachsinn überging. — Der *zweite Fall* ist der im Nachtrage meiner 2. Arbeit beschriebene Junge. Hier war auch die Entwicklung eigenartig und ließ scheinbar an starke hysterische Einflüsse denken; besonders aber dauerten die

Anfälle 1 Minute und darüber und in ihnen herrschte ein seltsames Körperwinden und krampfartig steifes Verdrehen des Körpers unter gleichzeitigem Vorwärtsdrängen und -kriechen vor. Dieses Krankheitsbild gestaltete sich nun rasch ernster, ohne daß ich es selbst damals bei dem auswärtigen Kinde zu sehen bekam. Eine stürmische wilde und delirante Unruhe, dazwischen auch anscheinend echte Krampfanfälle, traten ein, und der kleine Patient erlag dann binnen 3—4 Monaten rasch, ob allein durch Marasmus oder infolge eines organischen Gehirnleidens, z. B. Tumor, kann ich nicht entscheiden.

Wichtig ist dabei noch, daß es sich hier um das Kind gehandelt hat, wo ich den Befund *L. Manns*, die *spasmophile elektrische* Reaktion, hatte bestätigen können. Ich muß also *meine Zustimmung* dazu mit ihren Konsequenzen jetzt *widerrufen*, soweit sie sich auf den echten Typus der Anfälle beziehen soll.

Denn das geht aus dem eben Mitgeteilten klar genug hervor: diese beiden Fälle sind anders als die übrigen, nicht nur durch ihren ungünstigen Verlauf, sondern auch schon durch *die ganze Art der Anfälle von vornherein*: die Absencen waren länger und zugleich viel seltener als bei den „gehäuften“ Anfällen, und sie hatten ausgeprägte *Reizsymptome*, die sonst fehlten, einmal die vieljährigen kurzen Lachkrämpfe, das andere Mal das seltsame steife Vorwärtskriechen. Und sehen wir uns nun daraufhin die sonstigen Erfahrungen an, welche wir bei larvierten Epilepsien mit leichter unvollkommener Bewußtseinstrübung im Anfalle machen, wovon ich selbst wohl ein Dutzend bei Kindern beobachtet habe, so entdecken wir wieder das gleiche: entweder es zeigen sich in den Anfällen *regelmäßig* allerlei Reizerscheinungen, krampfhafter Nystagmus, Zuckungen des Kopfes und der Glieder, besonders oft Vorwärtslaufen, Springbewegungen, Lachen, Mund- und Gesichtsverziehungen und dergl., oder aber die Anfälle erweisen sich als *relativ wechselnd und vielgestaltig*, neben leichten Absencen finden wir ein andermal bewußtloses Zusammenstürzen, kurze mehr oder minder allgemeine Krämpfe, besonders nachts, und dann die soeben genannten Formen mit einzelnen impulsiven Bewegungskomplexen und Zuckungen.

Wie weit *alle diese komplexen Formen* der Epilepsie zugehören, das ist noch unsicher und verdient in Zukunft genauere Untersuchung; ein Teil darunter, wo hartnäckig und Jahre lang eklampthische Krämpfe vorausgegangen sind, dürfte mit einem spasmophilen Zustand zusammenhängen. Jedenfalls aber erscheint es

mir als unzweckmäßig, den neuen, selbst erst genauer zu bestimmenden Begriff der gehäuften kleinen Anfälle damit zu belasten. Im allgemeinen werden wir gut tun, den Grundsatz aufzustellen, daß alle kleinen Anfälle von komplexem und mehrgestaltigem Typus der Epilepsie oder Spasmophilie verdächtig sind. Und wir können das um so eher, weil wir inzwischen den eigentlichen reinen Typus noch besser und genauer kennen gelernt haben. Wir wissen heute von ihm, daß er mit erstaunlicher Einförmigkeit und Gleichmäßigkeit verläuft, daß die Anfälle stets den gleichen Typus des einfachen Versagens der höheren Denk- und Willensfunktion an sich tragen; und wir dürfen heute mit Sicherheit aussprechen, daß diese Anfallsform von der Epilepsie grundsätzlich zu trennen ist. Wenn schon die ganze Art mit dem plötzlichen Ausbrechen oft zahlloser täglicher Anfälle durch Jahre hindurch klinisch ein ganz anderes Gesicht als jene in Paroxysmen verlaufende Neurose trägt, so konnte ich inzwischen bei vier meiner kleinen Patienten die Beobachtung bis nahe zur Gegenwart fortsetzen, so daß wir die Krankheitsgeschichte nun bis ins 22. Lebensjahr, also lange nach der Pubertät, und bis ins 16. Jahr seit Beginn des Leidens verfolgen können.

Ich führe die darauf bezüglichen Notizen einzeln an:

1. Fall. Hermann H. (Fall 8 meiner ersten Arbeit). Beginn der Anfälle im 5. Jahre nach einem Schreck, besonders große Zahl der Absencen, oft über 100 des Tags, sehr lebhaftes Temperament, gute Begabung. Gegen das 14.—16. Jahr endlich starkes Abklingen der Anfälle bei stets gutem allgemeinen Befinden. Der Junge besteht leicht das Abiturium und studiert nun schon im 5. Semester. Er ist körperlich kräftig, eifriger Turner und Ruderer, lebt vernünftig und ist im Auftreten recht besonnen und natürlich. In seinen Leistungen ist er andauernd sehr tüchtig gewesen, offenbar über dem Durchschnitt. Von irgend welcher Nervosität hat sich seit Jahr und Tag nichts mehr gezeigt, auch die körperliche Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Kleine Absencen kommen in Tagen oder Wochen noch gelegentlich einmal vor, werden aber längst nicht mehr beachtet. Er ist also definitiv geheilt und ist heute 22 Jahre alt.

Eigenartiger verlief der

2. Fall. Emil Th. (Fall 9 der ersten Arbeit). Beginn der Anfälle nach einem Schreck im 7. Jahre, Fortdauer 4—5 Jahre bei mittlerer Anzahl (6—12 pro Tag). Dieser Junge war ursprünglich auch sonst nervös, nur mäßig begabt und erlitt nach einer neuen starken Aufregung zwischendurch noch einen Anfall von hysterischer Chorea magna. Im 12. Jahre stellten sich plötzlich binnen 6 Wochen drei vollausgebildete mittelschwere epileptiforme Krampfanfälle ein. Unmittelbar darauf aber verschwand das ganze Leiden samt den Absencen. Der Junge war nicht mehr nervös und hat sich geistig wie namentlich körperlich recht robust entwickelt. Er hat die kaufmännische

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 1—2. 6

Laufbahn ergriffen und kam *nun mit 21 Jahren* zu mir mit dem Wunsche, als Einjähriger Soldat zu werden, was ich angesichts seiner guten Gesundheit und da *niemals mehr Spuren von Epilepsie oder dergl. sichtbar geworden waren*, gebilligt habe. Er hat den bald danach ausbrechenden Krieg 7 Monate lang anscheinend ohne Beschwerden mitgemacht, ist dann aber als eines der vielen Opfer bereits gefallen.

3. Fall. Frida V. (Fall 6 der ersten Arbeit). Nach Halsoperationen Ausbruch der durchweg sehr zahlreichen Absenzen; dabei hier ziemlich starker suggestiver Einfluß kenntlich. Das damals 5 jährige Kind war mehr still und bequem, von mittlerer Begabung, *sonst* nicht nervös, körperlich kräftig. Erst *nach 8—9 Jahren* mit dem Abschlusse der Schulzeit werden die Anfälle *spärlich* und treten nur noch ab und zu an einzelnen Tagen, besonders nach Aufregungen, ein. Im übrigen werden sie so wie so kaum mehr beachtet, und nur das plötzliche Verstummen des Mädchens mitten in einer Arbeit macht die Mutter auf ihr Vorhandensein aufmerksam. Das Mädchen hat sich *gut entwickelt*, ist lebensfroh und natürlich, *nicht nervös*, ziemlich groß und stark und will, *nun 19 jährig* geworden, in Bälde heiraten. Dem habe ich zugestimmt.

4. Fall. Marie M. (Fall 2 meiner zweiten Arbeit). Stammt aus nervös und mit Epilepsie belasteter, sonst aber tüchtiger Familie, ist selbst groß und kräftig, recht gut begabt und lerneifrig. Nach Halsoperation im 7. Jahre Beginn von mäßig reichlichen Absenzen (6—12 täglich, auch bei Nacht oft einige), die dem Kinde selbst sehr zuwider sind und von ihm gerne verheimlicht werden. Die Anfälle kommen in *periodischen* Zeiträumen von je 6—8 Monaten und ebenso langen freien Intervallen. Nach dreimaligem Turnus mit dem 12. Jahre hört das Leiden nach mehrfachen langen Gebirgskuren *ganz auf* und ist seither nicht wiedergekehrt. Auch dieses Mädchen, jetzt 16½ Jahre alt, hat sich körperlich besonders stark, beinahe frühreif entwickelt, und es ist auch geistig sehr vorangeschritten und lerneifrig geblieben, dabei *nicht nervös*. —

Unter den 12—15 Fällen vom *reinen einfachen* Anfallstypus, welche bisher in der Literatur verzeichnet sind, und die hauptsächlich von mir selbst und von *Engelhard-Heilbronner* beschrieben worden sind, kennen wir hiernach bei vier Beobachtungen auch den Gang und die Art der *späteren* Entwicklung. Außerdem habe ich schon in einer früheren Arbeit berichtet, daß eine etwa 40 jährige nervengesunde Frau nach ihrer Schilderung in der Kindheit jahrelang das gleiche Leiden durchgemacht hat, ohne daß später sich Spuren oder Nachwehen davon bekundet haben; damit erhöht sich die Zahl der Katamnesen auf *fünf*. Im übrigen finden wir lediglich eine Bestätigung des bereits in früheren Arbeiten gekennzeichneten Krankheitsbildes. Indessen können wir *nur von diesem einfachen, stets gleichförmigen Krankheitstypus* mit Sicherheit behaupten, daß er eine *harmlose*, meist isolierte und von der Epilepsie grundsätzlich zu trennende Form von petit mal darstellt, welche regel-

mäßig vor oder in der Pubertät zur *Heilung* gelangt. Erreicht wird diese nach mehrjähriger Dauer entweder mit einem Male und dannvöllig oder aber unter allmählichem Verklingen und Schwinden der Anfälle. In *einem* Falle sind bisher beim Abschluße der Erkrankung drei epileptiforme Krämpfe beobachtet worden. Nachdem die psychasthenischen Anfälle *Oppenheims* und die *Affekt-epilepsie* von *Bratz* geschildert und in der Wissenschaft anerkannt worden sind, wird auch jener Befund uns nicht mehr als allzu auffällig erscheinen.

Nur *zwei Komplikationen* gehören zu den anscheinend häufigen weiteren Vorkommnissen bei diesem Typus der gehäuften kleinen Anfälle: das eine sind *bei Nacht* unter Erwachen und dann bald Wiedereinschlafen eintretende Absenzen der gleichen Art wie sonst, übrigens nur wenige Male in jeder Nacht erfolgend. Sie kommen etwa in der Hälfte der Fälle vor. Ferner sind ein paar Mal bei einem Teile der Patienten Anfälle von ein- bis zweistündigem *unwiderstehlichem Schlaf* und von sonst natürlicher Art vorgekommen.

Im übrigen aber muß, wie mir scheint, unsere ganze Auffassung über die *Natur der Störung* überhaupt mit Rücksicht auf die neuen Erfahrungen gewandelt bzw. in eine bestimmte Bahn geleitet werden. Wenn wir heute noch weit schärfer als früher erkennen, daß die Kinder zumeist außer den Anfällen sonst keinerlei abnormes Verhalten im Gebiete des Nervensystems darbieten, daß sie, wofern ursprünglich Zeichen *allgemeiner Nervosität* vorhanden waren, diese *von Jahr zu Jahr immer mehr ablegen*, daß sie demgemäß als völlig nervengesunde und tüchtige Persönlichkeiten die ganze Störung mit der Pubertät oder schon vorher durchmachen und überwinden; dann bleibt nach allem wohl nur *eine* Anschauung über die Natur dieses Leidens übrig. Es erscheint uns, wie ich schon in meiner ersten Arbeit darzulegen mich bemühte, als eine *isolierte für sich bestehende Störung* im Ablaufe der Großhirnfunktion, welche weder eine *allgemeine* Neurose als Grundlage voraussetzt, noch etwa als Folge etwas der Art zeitigt. Jedenfalls entfällt der Anlaß, besonders danach zu suchen; wohl aber hat sich gezeigt, daß in der Regel doch eine angeborene *Empfindlichkeit* des Nervensystems zunächst vorhanden sein wird, welche wohl aus der oft nachweisbaren familiären Belastung hervorgehen wird. Und dazu kommt als auslösendes Moment und nächste Ursache eine Art von *Nervenschock*, sei es durch Schreck und Furcht (bei einer Halsoperation z. B.), sei es durch einen vorausgehenden Unfall wie auch in einem meiner neuen und noch nicht beschriebenen Fälle.

An und für sich begegnet eine solche Auffassung keiner wesentlichen Schwierigkeit; denn derartige isolierte Chockwirkungen kennen wir schon lange in Gestalt eines isolierten *Krampfes*, tickartiger Gesichtszuckungen, vasomotorischer Anfälle und dergl. Wohl mehr die Verwandtschaft mit der Epilepsie, die hier vorliegt, ist es gewesen, welche bei einigen Autoren den Gedanken als unbefriedigend erscheinen ließ, daß hier eine isolierte und sozusagen in der Luft schwebende Störung ganz für sich bestehe. Indessen haben die beiden bisher vorliegenden Deutungen in der Tat auch noch keine starke Wahrscheinlichkeit in jenem Sinne zu erreichen vermocht, und ich selbst bin heute weniger in der Lage als früher ihnen zuzustimmen. Die *spasmophile* elektrische Reaktion hat *L. Mann* in zwei Fällen gefunden, die ich heute dem *komplexen* Anfallstypus mit ausgeprägten Reizerscheinungen (Zuckungen u. ä.) zurechnen muß; daß mein eigener Fall, wo ich den gleichen Tatbestand festgestellt hatte, heute nach seiner ferneren Entwicklung nicht mehr unserem Anfallstypus zugesellt werden kann, wurde schon oben gesagt. Und auch die wenigen Fälle, wo *Engelhard* nochmals den Befund *L. Manns* bestätigen konnte, sind in der gleichen Weise ihrem Symptomenbilde nach zu deuten. So bleibt nur übrig anzuerkennen, daß es *atypische* Fälle von kleinen Anfällen gibt, welche aus einem *spasmophilen* Zustande hervorgehen werden, die aber von unserem einfachen reinen Typus zu trennen sind.

Die Eigenschaften allerdings, welche *Heilbronner* als Beweisgrund für den *hysterischen Ursprung* der kleinen Anfälle verwertet hat, besitzen offenbar eine weitere Verbreitung. Freilich handelt es sich dabei nicht etwa um den klinischen Nachweis eines hysterischen Symptombildes oder einer entsprechenden allgemeinen Verfassung bei den Kindern; sondern es wird nur der *eine* Tatbestand ins Feld geführt, daß bei der Auslösung der Anfälle und bei ihrer Heilung das *suggestive* Moment merklich tätig zu sein scheint. Namentlich sind in der Klinik *Heilbronners* unter Bettlage und Isolierung ziemlich oft überraschende zeitweilige oder selbst dauernde Besserungen und Heilungen erzielt worden. Und sicherlich ist dies die anerkannte Methodik, nach welcher man besonders kindliche Hysterien mit Erfolg zu behandeln gelernt hat. Gleichwohl läßt sich ziemlich viel einwenden gegen die Folgerung, welche *Heilbronner* aus der Tatsache als solcher gezogen hat. Zunächst kann man schon zweifeln, ob die Besserung nicht hauptsächlich durch die Bettlage allein zustande gekommen ist. Denn die überraschende Wirkung der letzteren auf die Anfälle habe ich selbst in

verschiedenen Fällen gesehen und Andere haben dies dann weiter bestätigt.

Wenn ferner auch sicher die Anfälle suggestiv entstehen können, so sind sie den Kindern doch durchweg äußerst lästig, bei einzelnen bestand — wie schon vorhin erwähnt — ein zweifelloser direkter Abscheu dagegen; sie kommen in der Phase des Abklingens noch, wo sie von keiner Seite mehr beachtet werden, wo also auch nicht mehr die „expectant attention“ wirkt, und sie kommen endlich auch in der Nacht unter Erwachen aus dem Schafe, wo von Suggestion gewiß nicht die Rede sein kann. Eine Schwalbe macht noch keinen Sommer! ein hysterischer Einfluß findet sich bei vielen, sogar organischen Nervenkrankheiten, besonders leicht bei Kindern. Ich nehme also an, daß die Mehrzahl der Anfälle ohne suggestiven Einfluß entsteht, und ich würde es auch ohnedies für gekünstelt halten, eine monosymptomatische Hysterie zu statuieren, die sich nur in gehäuften Absencen äußert, und dies nur darum, weil ein suggestives Moment bei den Anfällen mitwirkt.

Indessen ist auch hier nochmals, wie ich glaube, eine Einschränkung oder ein Zugeständnis am Platze; unter den Fällen *Heilbronn's*, dagegen nicht unter meinen eigenen, finden sich so rasche und vollkommene Wirkungen seines Heilverfahrens, und der ganze Zustand wird damit in so kurzer Zeit erledigt und beseitigt, daß diese Beobachtungen tatsächlich aus dem sonstigen Rahmen herausfallen. Wir dürfen also wohl auch annehmen, daß es noch einen *hysterischen Typus* der gehäuften kleinen Anfälle gibt, wo eine Heilung des ganzen Leidens durch Suggestion binnen wenigen Monaten möglich ist.

Damit hätten wir bereits eine ziemliche Zahl von Typen der „gehäuften kleinen Anfälle“ unterschieden, nämlich den *epileptischen*, den *spasmophilen* und den *hysterischen*, welche in Gegensatz stehen zu dem *eigentlichen primären Typus*. Es fragt sich danach, ob es zweckmäßig ist, einen so vieldeutigen Begriff nicht nur für einen Symptomenkomplex, sondern auch für eine Krankheitsform aufrecht zu erhalten. Mir scheint es besser zu sein, um der drohenden Verwirrung zu entgehen, wenn wir wieder zu meinem ursprünglichen Vorschlage zurückkehren und unsere Form unter dem Namen der *narkoleptischen Absencen* kennzeichnen, wobei wir jedoch allein den primären einfachen Typus (ohne merkliche Reizerscheinungen und ohne hysterische Grundlage) meinen.

Dabei nehme ich im Gegensatze zu *Redlich* eine engere Verwandtschaft zur ursprünglichen *Narkolepsie Gelineaus* als bestehend

an. *Klinisch* finden wir hier wie dort eine *primäre* und *isolierte* Störung, welche sich nur in meist auffallend gehäuften Absencen anfällen äußert; *symptomatisch* zeigen beide Formen ein einfaches passives Versagen der höheren Willens- und Denkfunktion, Unwirksamkeit der Bromsalze und Ausbleiben sonstiger nervöser Zustände. Nur kam bei dem französischen Autor eine erwachsene Person in Frage und die einzelnen Absencen dauerten etwas länger. Wenn man später in der auch hier sich ziemlich unklar gestaltenden literarischen Erörterung dem Krankheitsnamen zu Liebe mehr von regelrechten langen Schlafanfällen gesprochen hat, so ändert das nichts daran, daß der ursprüngliche Ausgangspunkt ein anderer war. Zudem muß noch bedacht werden, daß anscheinend *all* diese Fälle, wie vorhin schon angedeutet, in merkwürdiger Weise eine besondere Neigung für das Vorkommen eines *zweiten* Anfallstypus verraten, nämlich eben richtiger etwa einstündiger *Schlafanfalle*. Benennen wir also unsere Form als „*narkoleptische Absencen bei Kindern*“, so bezeichnen wir damit ihre besondere und primäre Natur und vermeiden die Verwirrung, welche das vieldeutige lediglich symptomatische Kennwort der „gehäuften kleinen Anfälle“ leicht anstiften kann, wenn es auch in nosologischem Sinne gebraucht wird. Kaum die Hälfte der in der Literatur seither beschriebenen Fälle kann in jenem Sinne als narkoleptisches petit mal angesehen werden.

So gut aber wie die convulsiven Anfälle eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben, je nachdem ob sie das Symptom eines Hirntumors, der Epilepsie oder nur eines vorübergehenden spasmodischen Zustandes etc. sind, ebenso gilt das für die Petit-mal-Anfälle. Im übrigen ist es leicht möglich, daß der pathologische Vorgang, welcher das Leiden entstehen läßt, sogar zu einer verschiedenartigen physiologischen Bedingtheit der Absencenanfälle bei den einzelnen Formen führt. Wir besitzen ja trotz vieler Bemühungen über diese wichtigen Fragen noch keine halbwegs gesicherte Erkenntnis; andererseits jedoch wohnt der Krankheitsform, die uns hier beschäftigt, zwar in Ansehung ihrer relativen Seltenheit keine allzugroße praktische Wichtigkeit bei, um so größer aber ist ihre allgemeine und theoretische Bedeutung in der Nervenpathologie. Denn wir finden in ihr eine der wenigen Parallelkrankheiten zu der enorm häufigen Epilepsie: beides nämlich sind Affektionen, deren Wesen in periodisch wiederkehrenden und *primär* innerhalb der Gehirnfunktion entstehenden Bewußtseinsstörungen beruht. Solcher Krankheiten gibt es sonst kaum

noch weitere, soweit wir bisher wissen, außer dem spasmophilen Zustande und der Hysterie.

Darum scheint es mir auch wichtig, sich einen Begriff darüber zu machen, wie das *Verhältnis unserer narkoleptischen Anfälle zu den epileptischen zu denken* ist. Darüber lassen sich einige freilich nur stark auf der Oberfläche der Dinge haftende Anhaltspunkte gewinnen. Die Großhirnfunktion ist wohl die labilste im Organismus, ein Stoß gegen den Kopf, ein plötzlicher Schreck, das Aussetzen des Pulses auf 2 Sekunden führt zu einem plötzlichen, meist sogar blitzartigen Versagen der Funktion, zur Ohnmacht, und die Tatsache, daß wenigstens das müde Gehirn einfach durch Unterbrechen der Sinnesreize von selbst in Schlaf verfällt, also wieder viele Stunden lang versagt, zeugt doch dafür, wie leicht die Funktion zur Aufhebung gelangt. Wenn man nun weiß, wie enorm oft hier funktionelle Störungen sich einstellen in Gestalt der Neurasthenie und all der vielen Neurosen, so läge es sehr nahe sich vorzustellen, es müßten ähnliche krankhafte Störungen sich speziell an die Eigenschaft der starken Labilität der Großhirntätigkeit heften, es müßten also sehr leicht und sehr oft Unterbrechungen der Funktion infolge irgendwelcher Schwächezustände im Organ sich einstellen. Beim *Herz*, das eine ähnlich stetige andauernde Tätigkeit entfaltet, sind ja in der Tat Zustände von krankhaftem momentanem Aussetzen ziemlich häufig.

Es ist nun gewiß sehr interessant, daß dies für das Gehirn keineswegs zutrifft. Ohnmachten und Absenzen sind im Grunde seltene Dinge, die große Mehrzahl der Menschen erlebt dergleichen nie in ihrem ganzen Leben, und kommen sie vor, so entstehen sie entweder sekundär durch Zirkulationsstörungen, Chlorose u. a., oder sofern sie primär im Gehirn und regelmäßig wiederkehrend auftreten, so stehen sie eben mit Hysterie und besonders mit *Epilepsie* im Zusammenhange. Bei der letzteren nun wird kaum ein ursprüngliches Versagen der Funktion in Frage kommen. Was ihr auch schließlich zugrunde liegen mag, so wird heute wohl allgemein die Überzeugung herrschen, daß ein latenter *Reizzustand* dabei im Gehirne erzeugt wird, und die Krampfanfälle wären als die explosiven Entladungen von jenem aufzufassen. Das Gleiche läßt sich mit *Binswanger* auch für die Absenzen des petit mal annehmen wenn man sich vorstellt, daß da die Reizäußerung in Gestalt eines Hemmungsvorganges sich vollzieht.

Bei unseren narkoleptischen Absenzen jedoch kann eine ähnliche Deutung kaum Platz greifen; ihre ganze Art ist von der epilep-

tischen verschieden und läßt namentlich nichts von Reizmomenten darin erkennen. Denn einmal fehlt jenen Kindern ganz und gar der zornmütige oder gebundene Charakter des Epileptischen, es sind teils sehr lebhaft, teils recht ruhige Individuen gewesen, Reizbarkeit oder Bösartigkeit lag gar nicht in ihrem Wesen, kurz und gut sie erschienen psychisch als durchaus natürlich. Sodann *zweitens* wurde schon vielfach hervorgehoben, daß *Bromsalze*, welche doch wohl durch Herabsetzung der Erregbarkeit in dem Großhirn wirken, hier keinerlei Einfluß ausüben, und auch Luminal scheint dies nicht zu tun, wie mich ein neuerlicher Versuch lehrte. Und *drittens* wurde es von uns als ein spezielles Kriterium der narkoleptischen Absenceform erfunden, daß ihr *Reizerscheinungen* im Anfall wie Zuckungen, Lauftrieb und dergl. im Wesentlichen fehlen. Endlich ist die regelmäßige Beschränkung der Störung auf die höhere Denk- und Willenstätigkeit eigenartig. Es läßt sich schwer denken, daß ein Reizvorgang sich regelrecht so glatt begrenzt; wohl aber ist das bei einem Funktionsausfall leicht zu verstehen.

Im Gegensatz zur Epilepsie werden wir also annehmen, daß bei diesen Absencen ein *primär im Gehirn sich ergebendes vielfältiges Versagen der Funktion besteht*. Das Seltsame dabei, was uns stutzig machen kann, ist nur, daß dieser passive Vorgang so ausnahmsweise selten zur Beobachtung gelangt, während man ihn a priori für das Gewöhnlichste hätte halten können. Was allerdings dabei speziell sich ereignet, *welcher* krankhafte Ausfall dem Versagen zu Grunde liegt, darüber lassen sich nur Hypothesen aufstellen. Wenn wir zunächst fragen, woher es denn kommt, daß die Bewußtseinstätigkeit so überaus stetig bleibt, obwohl sie auf einer an sich besonders labilen Funktion ruht, so werden wir das uns nicht schwer erklären. Es bestehen hier spezifische *Schutz- und Regulationseinrichtungen*, von denen wir einen Teil schon kennen, vor allem kommt in Betracht der mehrfache Schutz der Blutzirkulation, dessen merkwürdiges Verhalten sonst kaum wiederkehrt; sodann haben die endokrinen Drüsen eine Art von Wache für die Gehirntätigkeit. Weiterhin noch erlischt das Bewußtsein nur, wenn das Großhirn als ganzer Komplex versagt; das kann bei Reizungen, welche sich von selbst ausbreiten, viel leichter erfolgen als bei einer Funktionsschwäche. Denn man darf doch voraussetzen, daß stets innerhalb unseres geistigen Lebens nur ein kleiner Teil der Ganglienzellmassen gerade in Tätigkeit sich befindet, so daß ein kompaktes Versagen der ganzen Funktion auf dem Wege der

Ermüdung nicht so leicht zustande kommen mag. Bisher sicher war man gewohnt, plötzliche kurze Bewußtseinsstörungen, abgesehen von epileptischen Reiz- und Hemmungsvorgängen, ziemlich regulär auf rasche Schwankungen der Blutzirkulation zurückzuführen, und bei den stärkeren Schwindelanfällen der Neurasthenie und dergl. dachte man zumeist an das Eingreifen vasomotorischer Störungen.

Nun ist ja die im Gegensatze dazu jetzt befürwortete Erklärung der narkoleptischen Anfälle durch momentane gesteigerte Hirnermüdung gar nichts Neues. Ich habe sie schon in meinen früheren Arbeiten mit Vorliebe ins Auge gefaßt, an den psychischen Zustand unmittelbar vor dem Einschlafen als Analogon erinnert, und diese Annahme ist auch von anderen Autoren als plausibel anerkannt worden, so auch von dem sonst hier zur Kritik neigenden *Redlich*. Da es sich hier aber doch um einen einigermaßen in diesem Zusammenhange neuen Gedanken handelt, und da namentlich unser Petit mal danach eine fundamental andere Entstehung besitzen würde als die symptomatisch ähnliche epileptische Form, so möchte ich doch versuchen, unsere Deutung noch etwas näher zu begründen.

Soweit ich sehe, läßt sich das aus den *klinischen* Tatsachen bei unseren Kindern kaum genügend bewerkstelligen. Wir besitzen nicht einmal Anhaltspunkte dafür, daß bei ihnen eine *allgemeine* stärkere Erschöpfbarkeit des Gehirnes vorhanden ist. Die Kinder verhalten sich wie andere gesunde Individuen, sogar der von mir öfters ausgeführte *Carotidenversuch*, also das mehrere Sekunden lang durchgesetzte Komprimieren beider großen Schlagadern am Halse, hat ein ganz normales Verhalten der Kinder betätigt, d. h. binnen 5—10 Sekunden entstehen keinerlei Störungen in dem Befinden der Kinder, keine Blutstauung oder Rötung im Gesicht, keine Ohnmachtsanwandlung. Daraus kann nebenbei auch geschlossen werden, daß auch das Verhalten der Blutzirkulation im Schädelinnern ein ungestörtes ist, so daß z. B. eine besondere vasomotorische Schwäche nicht wahrscheinlich ist. Für die Widerstandskraft der Großhirnfunktion freilich läßt sich aus dem negativen Ergebnisse des Versuchs noch keine überzeugende Folgerung ziehen. Dagegen bedeutet das schon erwähnte überraschende Einwirken einer *mehrwöchentlichen Bettlage* (bei zufälliger Krankheit), das nun schon ziemlich oft bei unseren Patienten konstatiert worden ist, gewiß mehr. Die Anfälle schwinden gewöhnlich in dieser Zeit ganz, und man kann sich keine näherliegende Erklärung

denken als die, daß die geistige und körperliche Schonung hier in Betracht kommt, daß also die Kinder vor *Ermüdung* geschützt sind.

Mehr indessen sagen uns, wie mir scheint, die Erfahrungen bei der *zweiten sekundären* Form unserer leichten Absencen, derjenigen bei *Erwachsenen*. Und was wir hier über die Natur des Gehirnprozesses selbst wahrnehmen können, das ist *zweierlei*: einmal ist es klar, daß *hier* eine abnorm gesteigerte *allgemeine Erschöpfbarkeit* der Großhirntätigkeit vorhanden ist. Und *zweitens* verrät die Art und Weise der Anfälle des öfteren, daß hier ein *Mittelding* zwischen vorübergehend anwachsender Ermüdung und zwischen eigentlicher anfallsartiger Bewußtseinsstörung sich darstellt, so daß wir die Natur des Vorganges klinisch zu erkennen vermögen.

Wir beobachten nämlich solche partielle Absencen zunächst bei zwei funktionellen Neurosen.

Auch Andere, so besonders *Rohde*¹⁾ in seiner ausführlichen Arbeit, haben das bestätigt. Man findet solche Bewußtseinsstörungen in Dauer von Sekunden bis zu 1—2 Minuten mitunter bei gewissen *Neurasthenien* von ausgeprägt *schlaffem* Typus, ferner bei chlorotischer und arteriosklerotischer Nervosität. Ist bei den letzteren die Mitwirkung zirkulatorischer Anomalien kaum zu bezweifeln, so gilt das doch für die erstgenannten Formen kaum. Ferner kommen charakteristische analoge Zustände bei *Kommotions-* und *Chockneurosen* vor. Auch da ist ziemlich sicher nach bekannten Befunden im Blutgefäßapparat des Großhirns eine merkliche Störung vorhanden. Wichtiger jedoch erscheint mir hier die materielle Veränderung der feineren Gewebsstruktur im Großhirn, für deren Bedeutung ich stets eingetreten bin. Ich nehme jenes nicht allein aus allgemeinen Gründen an, sondern auch wegen der *besonderen Art* der zu beobachtenden Anfälle.

Mehrere unter den Neurasthenikern zunächst haben hier die bemerkenswerte Angabe gemacht, sie nähmen oft genug selbst wahr, wie die geistige Ermüdung *rasch überhand nehme*, bis schließlich mit einem Male das Denkvermögen ganz schwinde. Dann können sie sich nicht mehr dagegen wehren, bis eben ihr klares Bewußtsein wiederkehre. Aber ehe es soweit gekommen ist, ver-

¹⁾ *M. Rohde*, Zur Genese von Anfällen und diesen nahestehenden Zuständen bei sog. Nervösen. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 10. H. 4—5.

mögen sie durch eine rasche *Willensanspannung*, schnelles Aufstehen und Herumgehen, vielfach den Ausbruch des Anfalls zu vereiteln, und diese beiden Erfahrungen der Patienten selbst, die sie an sich machen, sprechen unmittelbar dafür, daß der Anfall *überhaupt nur auf dem raschen Ansteigen und Umsichgreifen der geistigen Ermüdung beruht.* Sodann beobachtet man bei den Kommutationsneurosen folgendes: neben den zahlreichen und alltäglichen „Schwindelanfällen“ kommen seltener andere von den Patienten selbst ebenso genannte Anfälle vor, wo sie plötzlich zusammenzubrechen drohen und sich rasch irgendwo anlehnen oder niedersetzen müssen; dabei schwindet auch auf mehrere Sekunden oder etwas länger das Denkvermögen, aber nicht das Bewußtsein. Ein ausgesprochener wirklicher Schwindel braucht nicht dabei zu sein, wie genauere Erkundung bei den Patienten öfter ergibt, auch handelt es sich dabei nicht um Vorboten von Migräne- oder starkem Kopfschmerz. Es liegt also auch hier eine Art von Absenceanfall vor, die gerade deshalb, weil das Schwindelgefühl zurücktritt, entschieden mehr den Eindruck eines direkten *Versagens* der Großhirnfunktion macht.

Bei den gleichen Patienten wird nun noch eine andere stärkere Anfallsform beobachtet, welche von ihnen selbst meist als lange „Ohnmacht“ bezeichnet wird. Nach schon mäßigen Anstrengungen z. B. in einem Falle gleich nach dem Kartenspiel sinkt der Patient um, und bleibt etwa *eine Stunde lang* bewußtlos. Der Arzt wird selten so den Patienten zu sehen bekommen; da aber die Personen sonst ohne Beschwerden bleiben und z. B. gleich nach dem Erwachen ohne jede Schwierigkeit längere Wege, ja sogar Spaziergänge vornehmen können (andere Male freilich folgen auch heftige Kopfschmerzen danach), so werden wir wohl kaum fehl gehen, wenn wir den Zustand als einen *anfallsartigen Schlaf* ansehen. Die Anfälle kommen übrigens nicht häufig, bei dazu disponierten Patienten vielleicht alle paar Monate einmal, und sie hängen mit keinem sonstigen Leiden (z. B. Herzaffektion, Anämie, Diabetes) zusammen, auch geschieht das Umsinken anscheinend nicht plötzlich wie bei der wahren Ohnmacht, denn die Personen tragen keine Verletzungen davon.

Indessen verhält sich das nicht allemale so. Nicht selten entsteht ein solcher Anfall, namentlich mitten in der körperlichen Arbeit, ganz wie eine richtige Ohnmacht. Die Person erblaßt plötzlich, heftiger Schweißausbruch erfolgt, und so sinkt sie zusammen, während außerdem noch die Atmung mühsam und keuchend wird.

Bald jedoch geht auch dann das Zustandsbild in einen anscheinend ruhigen Schlaf über, nach welchem der Patient, wieder etwa 1 Stunde später, mobil und arbeitsfähig erwacht, meist ohne zu wissen, was mit ihm vorgegangen ist. — In besonders interessanter und lehrreicher Weise habe ich nun dieses Zusammenvorkommen der leichten Absencen mit schlafartigen Zuständen neuerdings beobachtet bei einem nervös gewordenen Soldaten unseres Feldheeres. Ich darf mir erlauben, den Fall in Kürze zu schildern:

Karl K., 23 Jahre alt, Kaufmann, jetzt Fußsoldat seit Kriegsbeginn. Bisher nicht krank, aber im allgemeinen nervös. Ein Bruder ist mit 30 Jahren an schwerer Gehirnkrankheit unter Erblindung und nach etwa einjährigem Kranksein gestorben. Er selbst lag seit längerer Zeit im Schützengraben und hat sich offenbar als mutig und tüchtig bewährt. Wegen eines leichten Beinschusses mit gutartiger Peroneuslähmung kam er vor 3 Wochen hier ins Lazarett. Hier zeigte er eine ziemlich ausgeprägte weiche *Gemütsdepression* verbunden mit nervöser Tachycardie. Außerdem aber litt er an eigentümlichen *Anfällen*, die nach seiner Angabe ganz ebenso schon seit 5 Wochen im Felde aufgetreten waren, ohne daß er davon Anderen Mitteilung gemacht hatte. Übrigens hat er früher noch nie Ähnliches erlebt. Zunächst kam es beinahe in jeder Nacht 3—5 mal vor, daß er plötzlich erwachte und sich nicht rühren, nicht rufen und auch nicht denken konnte. Dabei bestand weder Angstgefühl, noch Atemnot, er war bei Besinnung und war nach 10—15 Sekunden wieder in normaler Verfassung. Das waren also offenbar *Absencen* vom leichten narkoleptischen Typus, die hier *nur bei Nacht* sich ereigneten.

Außerdem jedoch waren in der ganzen Zeit auch *bei Tage* Anfälle dagewesen, die aber von anderer Art waren. Während der vielen Stunden, die man im Schützengraben herumsitzen mußte, verfiel er etwa *2 mal des Tags* $\frac{1}{2}$ Stunde lang plötzlich in eine Art von *unwiderstehlicher Lethargie*. Es überkam ihn dabei ohne jeden äußeren Anlaß ein Gefühl großer *Müdigkeit*, auch jetzt konnte er sich nicht bewegen und nicht denken, er stützte den Kopf in die Hand und dämmerte vor sich hin. Wehren konnte er sich gegen die plötzliche Ermattung nicht, er hielt sie selbst für krankhaft und war überzeugt, daß sie keineswegs mit einer natürlichen Müdigkeit etwas zu tun habe. Sonst von solchen Zeiten abgesehen tat er seinen Dienst wie die Anderen. Das war also eine Art von *unvollkommenem Schlafanfall*.

Körperlich war er gesund und rüstig geblieben, psychisch keineswegs besonders erregbar, und auch im Granatfeuer ziemlich ruhig. Ohne seine Verwundung würde er sich nicht krank gemeldet haben. Im Lazarett wurde außer der Pulsbeschleunigung, über welche der Mann selbst wenig klagte, sonst nichts Auffälliges gefunden. Psychisch bestand eine allgemeine Unluststimmung ohne hysterischen Einschlag, der Schlaf war unruhig, spezielle körperliche Klagen hatte er nicht. Die Verwundung heilte leicht außer der Peroneusparese. Die *nächtlichen* Anfälle dauerten unverändert fort, Bromsalze und auch Luminal wirkten *nicht*; der Tagesschlaf kehrte dagegen jetzt nicht wieder. — Binnen 5 Wochen, wo ich den Mann gesehen habe, hat sich nichts in dem Zustande verändert.

So einfach hier das Zustandsbild ist, so ist es doch ungewöhnlich und für uns interessant. An sich sind die weichen schlaffen Verstimmungen im Schützengraben bei Disponierten anscheinend nicht selten, wenn auch offenbar viel öfter der seelische Chok, besonders im Granatfeuer, zur Wirkung kommt. Ungewöhnlich aber sind die Anfälle und am meisten sagt uns das hier ganz *reguläre Zusammenvorkommen der nächtlichen Absencen mit den unvollkommenen Schlafzuständen bei Tage*. Der einfache Tatbestand deutet sich eigentlich von selbst: die allgemeine nervöse Erschlaffung führt offenbar unter den Strapazen des Felddienstes *bei Tag* zu einem zeitweisen völligen *Erlahmen* der psychischen Kraft, welche den Dienst vorübergehend versagt. Keine Erscheinung weist hier daraufhin, daß etwa plötzliche Zirkulationsstörungen wesentlich mit im Spiele sind, die ja Schwindel, Erblassen, Übelkeit, kurz Ohnmachtsanwandlung zunächst bewirken würden. Das besondere an dem Zustande liegt nur in der zwingenden, anfallsartigen Gestalt, wie er eintritt. Man muß sich also denken, daß die starken regulativen und das Bewußtsein aufrecht erhaltenden Kräfte innerhalb der Großhirnfunktion jetzt geschwächt wird, und zwar infolge der ständigen „*Gehirnmüdigkeit*“, welche herrscht. Daß kein völliger Schlaf erfolgt, das ist wohl nicht als wesentlicher Unterschied gegen die sonstigen Schlafanfalle zu betrachten, und das beruht vielleicht mehr auf der eigenartig unruhigen und gefährvollen Situation, wo sich diese Dinge abspielen.

Daß nun die *nächtlichen Absencen* in genetischem Zusammenhange stehen mit den Taganfällen, wird man gewiß voraussetzen. Die einfachste Erklärung scheint mir folgende zu sein: der Anlaß zu den Absencen liegt in dem Erwachen, das *zufällig* und infolge des überhaupt unruhigen Schlafes sich begibt. Die allgemeine Schwäche in der Großhirnfunktion bringt es dann mit sich, daß mit dem Moment des Erwachens, das eine plötzliche Erneuerung der Funktion erheischt, eine *Störung* und Unvollkommenheit verbunden ist, eben weil die regulativen Faktoren in Unordnung sind. Diese Störung stellt sich aber als Absencenanfall dar, von dem ich schon früher sagte, er sei dem Zustande unmittelbar vor dem Einschlafen sehr ähnlich, also wohl auch demjenigen bei unvollkommenem Erwachen. Das Krankhafte beruht dabei stets in der anfallsartigen Gestalt des Zustandes, d. h. in dem Tatbestand, daß auf kurze Zeit die Wirksamkeit der eigenen Willensimpulse trotz bestehenden Bewußtseins aufgehoben ist, also wohl daß der größere Teil der Hirnrinde funktionsunfähig bleibt. Lehrreich für uns

ist aber diese Beobachtung besonders dadurch, daß hier die Schlafanfalle bei Tage *ganz regelmäßig*, und nicht bloß sporadisch, und anscheinend zugleich *an Stelle* der eigentlich nach Analogie zu erwartenden „kleinen“ Anfalle auftreten. Die letzteren beschränken sich so auffälliger Weise auf die Nachtzeit.

So lassen uns wie mir scheint, die verschiedenen Beobachtungen analoger funktioneller Erkrankungen bei Erwachsenen einen Blick gleichsam hinter die Kulissen tun, gerade weil es sich hier oft um unvollkommene Anfalle, um Übergangsformen handelt zwischen einem scharf abgesetzten Anfalle und zwischen einfach und plötzlich gesteigerter Gehirnmüdigkeit. Greift letztere plötzlich um sich, so daß der ganze Komplex der Hirnrindenfunktion erlahmt, so kommt es zur vorübergehenden Aufhebung der höheren geistigen Leistungen. Und die eigenartige Beschränkung gerade auf diese erklärten wir uns daraus, daß von der Gehirnmüdigkeit wesentlich die höhere psychische Funktion getroffen wird. Wir verkennen dabei gewiß nicht, daß die zugleich damit notwendige Annahme eines Versagens der regulativen Faktoren lediglich theoretisch konstruiert ist, da wir ja weder genau genug bezeichnen können, welcher Art diese Einrichtungen sind, noch was davon speziell hier abnorm und schwach geworden ist. Im übrigen aber ist es doch wohl nicht nötig, sich die Sache allzu kompliziert vorzustellen. Wir denken dabei an die vielfältigen Erfahrungen mit der experimentellen Hypnose. Was hier wirksam ist, das sind doch im wesentlichen wieder Ermüdungseffekte, und da sie *direkt* zu starken Bewußtseinstrübungen hier führen, so darf man wohl annehmen, daß auch bei unseren Absenzen ähnliches sich ereignet. Es kann also doch wohl der *Chemismus der Hirnrindenzellen* bei bestehender Gehirnmüdigkeit vorübergehend soweit beeinträchtigt werden, daß während 10—20 Sekunden ein völliges Versagen der Funktion eintritt. Vasomotorische Störungen brauchen dann nicht mit im Spiele zusein.

Dürfen wir nun die vorstehend besprochenen Erfahrungen und Folgerungen von den Anfällen der Erwachsenen auf unsere narcoleptische Form *bei Kindern* übertragen, so wäre danach der Chemismus der Hirnrindenzellen hier so beschaffen, daß relativ leicht eine *plötzliche starke Erschöpfung des ganzen Rindenkomplexes*, eine Art von *kurzem Erstarren oder Einschläfern der Funktion* auf die Zeit von einigen Sekunden erfolgen kann. Die schon in der Norm vorhandene starke Labilität dieser Funktion wäre somit krankhaft gesteigert in dem Maße, daß auch die wirksamen regulativen

Faktoren wenigstens auf kurze Frist den Funktionsausfall nicht verhindern können. So wie der Vorgang sich hier abspielen müßte, also ohne daß eine allgemeine ständige Gehirnmüdigkeit zugleich besteht, wie dies bei den Absenzen der Erwachsenen stets der Fall zu sein scheint, ist das ein seltenes und ungewöhnliches Vorkommnis. Denn die Stetigkeit der Großhirntätigkeit ist eben, abgesehen von schweren destruktiven Prozessen und den wiederholt genannten großen Neurosen, besonders gut behütet und gewährleistet. Man versteht immerhin, daß eine Abnormität der gedachten Art noch am ersten in dem unfertigen Gehirne kleinerer Kinder, speziell bei hereditär geschwächter Anlage und unter der Einwirkung eines vorausgehenden seelischen Choks, zustande kommen kann.

Will man sich auf vorläufig noch in der Luft schwebende Hypothesen einlassen, so könnte man auch an einen Defekt in den regulativen Faktoren selbst denken, endokrine Drüsen, Thymus, Epithelkörper, Thyreoidea usw. können in Frage kommen. Man kann hier auch an die sogen. *Aprosexie* als ein Analogon erinnern, welche bei adenoiden Wucherungen fast regulär vorkommt und welche ebenfalls die höhere geistige Funktion, freilich in dauernder Form, angreift. Und hier ist die Tatsache noch geltend zu machen, daß in mehreren meiner Fälle gerade Hals- und Rachenoperationen an solchen Wucherungen und an den Tonsillen unmittelbar der ganzen Erkrankung vorangegangen waren. Wie dem aber auch sein mag, die ganze Frage ist, wie man sieht, von nicht geringem allgemeinem Interesse und verdient auch wegen ihrer theoretischen Bedeutsamkeit in Zukunft eine aufmerksame Erforschung.

Dabei haben wir vorerst keinen Grund, die gleichen eigenartigen Vorgänge auch bei den übrigen Formen der gehäuften kleinen Anfälle vorauszusetzen. Nicht sowohl die große Zahl der Absenzen ist vorzugsweise das Besondere und Kennzeichnende an unserer primären Form, sondern vielmehr ihr Auftreten in einem sonst ganz intakten und normal funktionierenden Großhirn. Bewußtseinsstörungen können aus verschiedenen Grundursachen hervorgehen: bei der epileptischen und der spasmophilen Form liegt es ohne weiteres am nächsten, sie aus den gleichen Reizzuständen herzuleiten wie die großen vollkommenen Anfälle; bei der hysterischen Form kommt die eigenartige Schwäche der Rindenfunktion überhaupt in Betracht und die Macht suggestiver Vorstellungen. Sicher besteht irgendeine Verwandtschaft dazu auch bei einem Teile unserer narkoleptischen Formen, soweit hier Anfälle auch suggestiv angeregt werden können. Ist die Rindenfunktion hier

so stark labil, wie wir annehmen, und besteht bei einem Teile unserer Kinder eine erhöhte Suggestibilität, ein hysterisches Element mit anderen Worten, so begreift es sich leicht, daß da ein Anfall auch durch den Einfluß der „gespannten Erwartung“ hervorgerufen werden kann. Daß das keineswegs allgemein und der Regel nach so sich vollzieht, das wurde schon oben angeführt. Wo also die Anfälle völlig unter der Herrschaft hysterischer Suggestibilität entstehen und auch event. wieder beseitigt werden, da liegt eben nicht die narkoleptische, sondern die hysterische Form vor. Berufen dafür kann ich mich freilich, wie schon oben gesagt wurde, nicht auf eigene Beobachtungen der Art, sondern nur auf einige unter den Fällen *Heilbronnners* und *Engelhardts*.

Fassen wir zum Schlusse nochmals das wesentliche Ergebnis unserer Besprechungen zusammen, so hatten wir uns in Gegensatz gestellt zu der weiteren Entwicklung, welche die Auffassung von den „gehäuften kleinen Anfällen“ unter den Händen Heilbronnners, L. Manns und verschiedener anderer Autoren gewonnen hatte. Waren von diesen verschiedenartige Anfallsformen, sofern sie nur in gehäufter und relativ leichter Art bei Kindern auftraten, dem neuen Krankheitsbegriff zugerechnet worden, und schienen sich damit bestimmte Beziehungen sei es zur Spasmophilie, sei es zur Hysterie zu eröffnen, hatten andere hingegen an der Anschauung festgehalten, daß diese Petit-malform doch noch regelrecht zur Epilepsie gehöre, so traten wir hier dafür ein, daß mit der einfachen Feststellung eines in gehäuften kleinen Anfällen sich äußernden Leidens zunächst nur ein Symptomenkomplex oder ein Symptomenbild (ein „Syndrom“, wie man wenig zweckmäßig oft sich ausdrückt) gekennzeichnet wird.

Manchmal zeigt es sich, daß späterhin, bald früher, bald erst nach Jahren, doch noch echte *epileptische* Krämpfe und eine epileptische Degeneration sich einstellen; andere Male sind lange Zeit Konvulsionen im Zeitraum der ersten Kindheit vorausgegangen oder es findet sich noch eine für die *Spasmophilie* typische elektrische Überregbarkeit: in beiden Fällen scheinen jedes Mal die Absencen eine besondere Eigenart darzubieten; teils nämlich sind sie wechselnd und vielgestaltig in dem Anfallsbild, teils zeichnen sie sich überhaupt durch das Vorhandensein ausgeprägter Reizerscheinungen aus. Als dritte Form kommt dazu die auf dem Boden der Hysterie sich ausbildende Abart.

Im Gegensatze dazu ist, soweit ich sehe, das *narkoleptische* Petit mal ein *ganz für sich bestehendes Leiden*, das im allgemeinen mit keiner anderweitigen nervösen Störung verbunden ist oder wo eine solche nur vorübergehend hinzutritt, und das ganz einförmig stets nur den gleichen Anfallstypus darbietet, in welchem allein der *Ausfall* der höheren Denk- und Willensfunktion sich bekundet, gewöhnlich nur von einer Aufwärtsdrehung der Augen und leichtem Lidflattern begleitet, nicht selten auch von einer Schwäche der Arme und Beine. So dauert das Leiden, entweder kontinuierlich oder in mehreren Anfallsperioden verlaufend, eine Reihe von Jahren hindurch, um schließlich ohne weitere Komplikation (einmal unter einigen epileptiformen Anfällen am Schlusse) in völlige Heilung überzugehen.

Für *diese* Form allein glaubte ich die wahrscheinlichste Deutung darin zu finden, daß eine eigenartige Gestaltung der *Gehirnmüdigkeit* bestehe, welche zu plötzlichem vorübergehendem Versagen der höheren geistigen Funktion führt.

Gewiß kann auch diese Auffassung nur als eine vorläufige Lösung der Frage angesehen werden. Jedenfalls aber schützt sie vor der Gefahr, verschiedenartige Krankheitszustände zu vermengen und so die weitere Klärung zu erschweren. Sicherlich scheint mir jetzt der klinische Charakter und die Prognose des primären narkoleptischen Petit mals genügend festgestellt zu sein, nachdem der Verlauf und die Heilung des Leidens bei einer Anzahl von Patienten bis reichlich über die Pubertät hinaus verfolgt worden ist. Ob das Anfallsbild *stets* ein so durchaus einfaches und einförmiges ist, wie es sich in meinen eigenen Fällen dargestellt hat, wird die weitere Erfahrung lehren. Ebenso wird sich zeigen, ob die hysterische und spasmophile Abart der kleinen Anfälle, welche zurzeit nur auf Grund von wenigen Beobachtungen unterschieden wurden, sich tatsächlich als ein einigermaßen gut abgrenzbares Symptomen- und Verlaufsbild erweisen läßt.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli, Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. E. Bleuler.]

Ein Fall von Katatonie nach Sonnenstich.

Von

Dr. A. REPOND

I. Assistenzarzt der Klinik.

Daß katatonische oder wenigstens katatonieartige Zustände im Laufe der verschiedensten Hirnkrankheiten (z. B. Meningit. tuberc. Progress. Paralyse) vorkommen können, ist eine bekannte Erscheinung. Es wird auch theoretisch ziemlich allgemein anerkannt, daß ein Hirntrauma, wie der Sonnenstich es darstellt, eine Katatonie zum Ausbruch bringen oder direkt verursachen könne. Es sind aber bis jetzt keine vollständig stichhaltigen Fälle veröffentlicht worden, so daß *Steinhausen*¹⁾ zu dem Schlusse kommt, „es könne sich hier nur um die Vermutung handeln, daß die Hitze gelegentlich als auslösendes Hilfsmoment mitwirke“. Auch *Briese*²⁾ bringt m. E. keinen absolut sicheren Beweis, daß seine Fälle Schizophrenien seien. Allerdings müssen wir dabei die Frage offen lassen, ob bei diesen traumatischen Katatonien eine Wesens- oder nur eine Symptomidentität mit den gewöhnlichen Katatonien besteht.

Wir möchten hier in Kürze über einen Fall von Katatonie berichten, deren Entstehung mit ziemlicher Sicherheit auf Insolation zurückzuführen ist. Die anamnestischen Angaben, auf welche wir uns stützen, sind durch eine günstige Fügung besonders zuverlässig und verwertbar, denn zwei Schwestern unseres Patienten sind erfahrene Irrenwärterinnen. Obschon sie in dem Falle gewissermaßen Partei waren, erschienen ihre sämtlichen Angaben durchaus wahrheitsgetreu, und wurden sie von anderen unbeteiligten Personen bestätigt.

V. G., geb. 1897, wohnhaft in Tessin, Arbeiter in einer Ziegelfabrik, stammt aus gesunder Familie; bei seiner Mutter besteht allerdings eine ge-

¹⁾ *Steinhausen*, Nervensystem und Insolation. Berlin 1910 bei A. Hirschwald.

²⁾ Zur Lehre der durch Insolation entstehenden Psychosen. Dissert. Kiel 1914.

wisse Aufregbarkeit, die möglicherweise krankhaft ist. Pat. war als Kind gesund, machte nur einige der üblichen Kinderkrankheiten durch, entwickelte sich normal. Er ging auch rechtzeitig in die Schule, wo sein Benehmen und seine Leistungen zur Zufriedenheit des Lehrers ausfielen, der ihn als einen aufgeweckten und fleißigen Schüler schildert. Seine Charakteranlage war ruhig, folgsam, anhänglich; er blieb gern allein und vertrieb sich die Zeit mit Zeichnen. Immerhin vermied er die Gesellschaft nicht, hatte auch seine Freunde. Alkoholische Exzesse kamen nie vor, umso mehr, als er sich gegen Alkohol äußerst empfindlich erwies.

Mit 14 Jahren trat er als Handlanger in eine Ziegelfabrik, wo er zuerst mit allen möglichen leichteren Arbeiten betraut war. Das Zeugnis, das man ihm dort ausstellt, lautet auch sehr zufriedenstellend: Pat. habe immer ein durchaus geordnetes Benehmen gezeigt, sei intelligent gewesen, bereitwillig, höflich, sei mit den andern Arbeitern gut ausgekommen. Seit April 1913 bestand seine Arbeit darin, eine kleine Drahtseilbahn, die zum Transport der Ziegel benutzt wurde, zu bedienen, eine Tätigkeit, die nicht anstrengend war, bei welcher man aber besonders in den Nachmittagsstunden sehr stark den Sonnenstrahlen ausgesetzt war, und zwar so, daß auch die Kopfbedeckung keinen Schutz dagegen gab. Von Anfang an beschwerte sich Pat. über die Sonne, die ihn genierte, klagte auch darüber zu Hause, ohne aber Gehör zu finden. An einem nachweislich besonders warmen Junitag (1913) mit außerordentlicher Sonnenstrahlungskraft kam Pat. wie gewöhnlich nach getaner Arbeit nach Hause, ohne in der Fabrik irgendwelches Unwohlsein kundgegeben zu haben, und auch ohne daß seine Arbeitsleistungen irgendwie schlechter als gewöhnlich ausgefallen wären. Als die Mutter nach Hause kam, klagte Pat., daß er sich schlecht fühle, er habe Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, sei im ganzen Körper müde, spüre unbestimmte Schmerzen in den Muskeln, ein gewisses Schwindelgefühl und ein starkes Brennen in der Magengegend. Die Mutter vermutete ein leichtes Unwohlsein und schickte ihn ins Bett. Die von einer seiner Schwestern (einer Krankenwärterin) gemessene Temperatur war 38,9. Pat. war ganz rot im Gesicht, hatte auch auf der Stirne deutliche rötliche Flecken und injizierte Augen. In der Nacht erbrach er sich ein paar mal, war schlaflos. Immer in der Meinung, daß es sich um ein leichtes Unwohlsein handle, erhielt er Kamillentee. Trotz der Schlaflosigkeit verhielt er sich ruhig, war ganz klar und besonnen. Am anderen Morgen war er schon aufgestanden, als sein Vater ihn sah. Er stand mit dem Kopf gegen die Türe gelehnt und klagte über solche Müdigkeit und Kopfschmerzen, daß er nicht zur Arbeit gehen könne. Ein Arzt wurde auch sofort gerufen, der ihn wegen seines allgemeinen Unwohlseins behandelte und ihm irgend welche Medizin gab. Damals waren noch keinerlei psychotische Symptome zu konstatieren. Gegen Abend machte sich eine plötzliche Veränderung bemerkbar: als die Mutter zu ihm kam, machte er einen benommenen Eindruck, hatte Knöpfe vom Tische genommen und kaute daran. Er lachte ganz blöde, als man sie ihm wegnahm. Dann sprang er aus dem Bett heraus, spielte wie ein kleines Kind, tat als ob er turnen wollte, versuchte auf den Händen zu stehen und zu gehen. Mit der Schwester, die ihm zur Ruhe mahnte, stritt er, beruhigte sich aber schließlich spontan. Der Irrenarzt Dr. F., der drei Tage später gerufen wurde und eine sorgfältige Anamnese erhob, sagte

in seinem Zeugnis, daß Pat. an diesem Tag bald verschlossen gewesen sei, konzentriert, ohne sich um die Umgebung zu kümmern, bald habe er unruhig ausgesehen, gesprächig mit dem Gefühl eines übertriebenen Wohlseins. Am andern Morgen (zweiter Tag nach dem Sonnenstich) sei er nicht mehr in seinem Zimmer gewesen, als seine Schwester zu ihm kommen wollte. Er wurde auf dem Dache entdeckt, ohne daß er sagen konnte, warum er hinaufgeklettert war. Aufgefordert, herabzusteigen, gehorchte er, stieg aber die Treppe auf allen vieren herunter. Sinnestäuschungen waren bis jetzt von der Familie nicht konstatiert worden, hingegen äußerte er Vergiftungsideen, meinte, die Magenschmerzen, von denen er geplagt werde, seien durch ein Gift verursacht worden, das seiner Nahrung beigemischt worden sei. Von dieser Idee ließ er sich trotz allen Zuredens nicht abbringen, verweigerte auch das Essen. Diese erste Zeit zeigte er auch eine sonderbare Angst vor der Sonne, versteckte sich immer an einem dunklen Ort, tauchte auch sehr oft, angeblich wegen seiner Kopfschmerzen, den Kopf ins Wasser. Der Sekundärarzt der Irrenanstalt M., der in der Nähe wohnte, wurde am vierten Tag nach dem Sonnenstich gerufen. Pat. zeigte noch einen leichten Ausschlag an der Stirne, sowie gerötete Augen, einen frequenten aber regelmäßigen Puls, eine belegte Zunge. Vor allem klagte er über ein brennendes Gefühl im Bauche, ohne objektiven Befund. Psychisch war er schläfrig, mit erschwelter Auffassung, lachte manchmal ohne Grund, schaute ganz blöde und ausdruckslos in die Ecken des Zimmers und gab an, daß er von dort Stimmen höre, über die er aber keine ausführlichere Auskunft geben wollte.

Der körperliche Zustand besserte sich rasch, die psychotischen Symptome aber nahmen immer mehr zu. Meistens lag er interesselos und untätig umher, zeigte sich gegen seine Umgebung sehr mißtrauisch verschlossen. Er litt an häufigen Gehörstäuschungen, lief unter deren Einfluß von Hause fort, widersetzte sich, wenn man ihn daran hindern wollte, ohne aber gewalttätig zu werden, sagte, die Stimmen hätten ihm befohlen fortzugehen, verweigerte die Nahrung sehr oft, aus Angst vergiftet zu werden. Manchmal wurde eine gewisse Mühe zu sprechen beobachtet, als ob er seine Sprachwerkzeuge nicht mehr gut beherrschen könnte; diese Sprachstörung wurde aber nicht genauer untersucht und verschwand bald ohne weiteres. Auch eine gewisse Gedächtnisschwäche soll konstatiert worden sein, für deren Bestehen aber wissenschaftlich nur ungenügende Anhaltspunkte gefunden werden konnten. Auf Anraten des Arztes wurde Pat. für einige Tage zu Verwandten geschickt, wo angeblich eine gewisse Besserung des Zustandes eintrat, die aber nur von sehr kurzer Dauer war, denn er fiel bald in einen Zustand von Stupor, mit beständiger Nahrungsverweigerung, was seine Internierung in der Irrenanstalt M. zur Folge hatte.

Bei der Aufnahme war körperlich nichts Besonderes festzustellen, außer daß die Kniereflexe schwer auslösbar waren. Psychisch war er ganz ruhig, sehr gehemmt, gab immerhin auf wiederholt gestellte Fragen Antwort und sagte, er komme wegen Illusionen in die Anstalt, „es komme ihm vor, als sehe er Gott, die Gottesmutter und alle Heiligen“. Am zweiten Tag, als er sich im Bad befand, hörte er Stimmen, als ob Leute da wären, die ihn erwürgen wollten. Sinnestäuschungen religiösen Inhalts wiederholten sich in der folgenden Zeit öfters. Manchmal auch lag er auf dem Boden ausgestreckt, wie wenn er auf einem Kreuz gelegen wäre. Schließlich zeigte er

...

typische katatonische Erscheinungen, wurde vollständig negativistisch (Nahrungsverweigerung, Speichelfluß, Mutacismus, Echopraxie). Dagegen war er zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, es bestanden auch keine Anhaltspunkte dafür, daß sein Gedächtnis irgendwie gelitten hätte. Nach 5 Monaten wurde er von der Mutter nach Hause abgeholt; er zeigte sich auch etwas lebhafter, half den Eltern etwas im Haushalt, war aber zu keiner regelmäßigen Beschäftigung zu gebrauchen. Sein Benehmen blieb auch durchaus krankhaft, meist sprach er nicht, antwortete hie und da auf Fragen aber nur „ja“ oder „nein“. Bei einem Besuch eines Versicherungsagenten versteckte er sich in seinem Zimmer, antwortete nicht, lachte und grinste nur.

Am 27. VI. 1914, also ein Jahr ungefähr nach dem Ausbruch der Krankheit wurde er uns zur Begutachtung zugebracht.

Bei der Aufnahme war Pat. ganz ruhig, saß in nachlässiger Stellung auf seinem Stuhl, beide Hände an die Ohren gepreßt. Er reagierte nicht im geringsten auf den Gruß des Arztes, versteckte seine Hände hinter dem Rücken, als man ihm die Hand geben wollte, wendete den Kopf nach der Seite, als man weiter zu ihm sprach. Dieses Benehmen änderte sich nicht wesentlich während der ganzen Beobachtungsdauer. Er verabschiedete sich ohne eine Spur von Affekt von seiner Mutter, trotz des Wehgeschreis, das diese machte. Er zeigte sich immer mehr oder weniger ablehnend gegen jeden Versuch, mit ihm etwas Rapport herzustellen, sagte niemals ein einziges Wort trotz der Mühe, die sich mehrere Patienten gaben, ihn italienisch anzusprechen, flüsterte höchstens ein paar Mal einzelne unverständliche Worte vor sich hin oder bewegte lautlos die Lippen.

Bei der Visite lächelte er blöde freundlich, wenn man ihn ansprach, versteckte aber die Hand hinter dem Rücken, statt sie zu reichen. Spontan aß er höchst selten, ließ sich aber willig die Mahlzeiten einlöffeln. Es war unmöglich, sein Interesse für irgend eine Beschäftigung zu fesseln, er war zu keiner Arbeit zu gebrauchen, nicht einmal zum Seidezupfen. Man gab ihm ein paar Mal italienische Broschüren oder Zeitungen zum Lesen, er blätterte gleichgültig darin, schaute sich oberflächlich die Bilder an, las aber den Text nicht. Manchmal auch änderte sich sein Benehmen dem Referenten gegenüber plötzlich. Bei der Visite vermied er ihn ostentativ, lief fort, wenn dieser sich ihm näherte, lief um ihn herum, blieb aber, trotzdem er eine Flucht spielte, immer in der Nähe.

Als er einmal einen Brief von seiner Mutter bekam, las er ihn ohne ein Gefühlszeichen von sich zu geben, trug ihn dann wie eine Kopfbedeckung tagelang auf dem Kopfe.

Er ließ sich am ersten Tag der Beobachtung ganz willig körperlich untersuchen. Wir stellten folgendes fest:

Es handelt sich um einen mittelgroßen, schwächlich gebauten jungen Mann, der noch sehr knabenhaft aussieht.

Sein Ernährungszustand ist eher schlecht, seine Muskulatur wenig entwickelt. Die Kreislaufs- sowie die Atmungsorgane weisen nichts Besondere auf. Die Patellarreflexe sind verstärkt, beiderseits gleich. Die Reflexe der Vorderarmsehnen sind vorhanden. Die Empfindlichkeit auf Schmerz und Berührung ist erhalten. Die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich und

reagieren auf Licht und Akkommodation. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Sonstige Beobachtungen wurden nicht gemacht.

Das Verhalten des Expl. machte jede eingehende psychische Untersuchung unmöglich. Trotz unseren häufigen Versuchen war er nicht zum Schreiben zu bewegen. Es wurde uns aber von der Mutter des Expl. ein Heft eingehändigt, das zum Teil vor der Krankheit geschrieben war, und außerdem einige Zeilen enthielt, die nach der Krankheit geschrieben wurden. Während die erste Schrift diejenige eines unbeholfenen Schülers ist, ist die zweite bloß ein armseliges unförmiges Gekritzeln, das durchaus krankhaft aussieht.

Sämtliche Krankheitssymptome, die von uns, sowie in der Anstalt M. konstatiert wurden, lassen auf das Bestehen einer typischen Katatonie schließen. Allerdings ist der Beginn der Erkrankung ein ganz ungewöhnlicher: die Symptome des ersten Tages wiesen garnicht auf eine Psychose hin, sondern vielmehr auf eine Krankheit mit Hirnstörungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Muskelschmerzen, Fieber, Erbrechen, Gesichtsröte, Injektion der Augen), oder auch auf einen infektiösen Magendarmkatarrh (gegen diese letzte Annahme spricht aber das nicht verfallene, blasse Aussehen, sowie das Fehlen von Darmsymptomen). Steht nun die jetzt konstatierte Geisteskrankheit mit dem akuten Anfall des ersten Tages in ursächlichem Zusammenhang? Jedenfalls spricht das späte Auftreten der spezifisch psychotischen Symptome nicht dagegen, hat doch *Steinhausen* den Ausbruch von geistigen Störungen nach einem Sonnenstich erst viele Tage, ja sogar Wochen nachher wiederholt beobachtet. Weiter haben unsere Nachforschungen nichts ergeben, was auf das Bestehen einer Geisteskrankheit vor dem kritischen Tage deuten würde: Pat. war bis dahin, nach allen Berichten, nicht nur vollständig gesund, sondern er zeigte auch keine von den Eigentümlichkeiten in Gemüt und Verstand, die dem eigentlichen Ausbruch einer Schizophrenie vorausgehen pflegen. Dieser Mangel an prodromalen Symptomen ist etwas ungeheuer seltenes und fast ebenso selten ist es, daß eine Katatonie aus bloß inneren funktionell psychotischen Gründen so rasch zu einer solch fortgeschrittenen Verblödung führt. Man könnte auch daran denken, daß die ersten Krankheitssymptome katatonisch gewesen seien, und nicht einer anderen Erkrankung wie dem Sonnenstich angehört hätten. Der Beginn der Katatonie ist ja ein sehr verschiedener, und fieberhafte Zustände kommen bei ihr, wenn auch selten, so doch vor. Ein solches Bild wie das oben beschriebene ist aber als Anfangsstadium der Katatonie nicht bekannt: vor allem wäre es in Widerspruch mit aller Erfahrung, daß

dabei einen ganzen Tag lang keine psychotischen Symptome im engeren Sinne aufgefallen wären.

Es ist also nicht bloß die zeitliche Folge der beiden Krankheiten, die einen ursächlichen Zusammenhang annehmen läßt, sondern die ganze ausnahmsweise Art und Schwere des Bildes, die uns darauf hinweist, daß hier eine ganz besonders starke Hirnschädigung in einem Tage aufgetreten ist, während eine solche sonst Jahre und Jahrzehnte zu ihrer Entwicklung braucht.

(Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität Rom
[Leiter: Prof. G. Mingazzini].)

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium des Hirnechinococcus.¹⁾

Von

Dr. med. GUSTAV ARTOM,

Assistent.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text.)

Sicher gibt es in der Hirnpathologie nicht viele Diagnosen, die mit so großen Schwierigkeiten verknüpft sind, wie die des Hirnechinococcus. Obwohl *Morquio* eine Symptomatologie hat beschreiben können, die er bezüglich des Echinococcus bei Kindern als charakteristisch betrachtet, so ist es doch eine Tatsache, daß viele von diesem Verfasser angeführte Kriterien den Erwachsenen gegenüber keine Gültigkeit haben und daß bei den Kindern selbst meistens die Diagnose unmöglich ist. Dem erwähnten Verfasser nach wäre ein Charakteristikum des Hirnechinococcus bei Kindern der Beginn unter Krämpfen und Hemiparese, während Sensibilitätsstörungen fehlen sollen, das Bestehen von Kopfschmerzen mit Remissionen, die Wahrnehmung, daß die Kranznaht klaffend und die Fontanellen offen sind, während der Allgemeinzustand gut sein soll.

Es liegt auf der Hand, daß viele dieser Symptome für Erwachsene keine Gültigkeit haben, und wenn man bisweilen bei diesen infolge des Wachstums der Cyste die Bildung einer Schädel-

¹⁾ Die Arbeit ist bei der Redaktion eingegangen Ende April 1915.

beule, die bei der Palpation ein pergamentartiges Nebengeräusch von sich gibt, ja selbst eine teilweise oder sogar vollständige Erosion des Knochens mit Vortreibung der Cyste nach außen vor sich haben kann, so handelt es sich jedoch stets um zu seltene Befunde, um sich darauf verlassen zu können. Gleiches gilt für die Zunahme der Hirnvibrationen, die *Bibot* bei einem Kranken hervorgehoben hat, den er sprechen ließ, während der Beobachter die Hand auf die Schädelwand legte. Als vereinzelte Fälle finden wir in der Literatur den Befund *Jacobs*, der aus der mittels der Lumbalpunktion erhaltenen Zerebrospinalflüssigkeit ohne weiteres zur Diagnose geführt wurde, da er das Vorhandensein von Bernsteinsäure, Chlornatrium in großer Menge und Stückchen wahrgenommen hatte; jener *Coleys*, der mittels der Hirnpunktion einen charakteristischen Befund feststellte (Membrane, Scolices, Häkchen). Auch der Fall *Chisholms* stellt einen vereinzelt Befund dar; in diesem Falle bestand bei der Perkussion ein eigentümlicher Schädelschall, während das Geräusch des gesprungenen Topfes nicht häufig ist (*Fricke*), welches sich übrigens bei anderen intrakraniellen Leiden, so z. B. bei Geschwülsten, vorfinden kann. Ebenso ist weit entfernt ein pathognomonisches Zeichen zu sein die scharfe Lokalisierung des Kopfschmerzes, auf welche *Vegas* und *Cranwell* die Aufmerksamkeit gelenkt haben, und die in einem Falle von *Mingazzini* bestätigt wurde. *Mingazzini* erklärt die Erscheinung dadurch, daß der Echinococcus, mehr als die Geschwülste die Neigung besitzt, gegen die Dura und den Schädel vorzudringen, wodurch leicht Verdünnungen und Usur des Knochens auftreten.

Sehr unsicher sind auch die charakteristischen Merkmale des Verlaufes, die *Griesinger* den Echinococcus-Geschwülsten zuschreibt. Diese sollen in leichten, epileptiformen und anfangs seltenen, sehr bald aber intensiven und häufigen Krampfanfällen bestehen, während der Kranke in einen Zustand von Apathie und geistiger Benommenheit verfallt.

Duret hat versucht, eingehender den Verlauf der Echinococcuscysten des Hirns zu analysieren, um besser als dies *Griesinger* gelang, zur Diagnose zu kommen. Die von *Duret* angeführten charakteristischen Merkmale sind: guter Allgemeinzustand, langsame und fortschreitende Entwicklung (von 5 Monaten bis zu mehreren Jahren), Fehlen der stechenden Schmerzen, Intermittenz der Symptome, die parainistisch fortschreiten; Mit-

bestehen anderer Geschwülste; Urticaria, Zeichen von frühzeitiger und heftiger Hypertension. Der Beginn der Krankheit bekundet sich nach *Duret* durch heftigen Kopfschmerz, Verminderung des Visus; Erbrechen ohne Anstrengung; dann folgen Stumpfsinn, Langsamkeit und Zögern im Sprechen; krampfartige Krisen in regelmäßigen Zeiträumen; progressive Hemiparese. Die Intelligenz bleibt bisweilen intakt.

Immerhin ist es eine Tatsache, daß auch gegenwärtig, trotz der besser studierten Kasuistik und der von den erwähnten Autoren aufgezählten Grundsätze, die Echinococcuscyste des Gehirns fast stets erst ein Sektionsbefund ist. Die Diagnose *intra vitam* übersteigt, mit Ausnahme weniger Fälle, in denen andere Cysten in anderen Organen gleichzeitig bestehen, unsere gegenwärtigen klinischen Fähigkeiten; hierdurch erklärt sich die große Vorsicht der angesehensten Bearbeiter (*Oppenheim, Bruns, Henneberg*), welche sie in den meisten Fällen als unmöglich erachten.

Wenn auch die ätiologische Diagnose meist irrig ausfällt, so kann immerhin die der Lokalisierung richtig gestellt werden. So z. B. bei den Kranken, bei denen die Cyste der Rolandischen Zone entsprechend liegt. In anderen Gegenden des Hirns hingegen ist die Symptomatologie dunkel, ganz besonders die durch die Echinococcuscyste des Seitenventrikels bedingte. *Duret* z. B. hält die Lokalisierung der Cyste in ähnlichen Sitzen für unmöglich und die Praxis hat diese Tatsache nur bestätigen können.

Diese Fälle sind somit wegen der herrschenden Unsicherheit über die Ätiologie wie über den Sitz einer besonderen Analyse wert. Es sollen im folgenden zwei Fälle von Echinococcuscyste zur Darstellung gebracht werden. In dem einen handelte es sich um eine Cyste im Seitenventrikel, in dem andern um eine solche im rechten Hirnlappen.

Fall I. Di. G. Jole, 19 Jahre alt, Ehefrau. Nichts von Bedeutung in der Familiengeschichte. In der Kindheit hat Patientin Masern, im Alter von 13 Jahren einen Unterleibstypus durchgemacht. Die ersten Regeln traten im Alter von 13 Jahren auf und waren von jener Zeit an stets regelmäßig. Vor einem Jahre heiratete sie einen gesunden Mann. Gegenwärtig befindet sie sich im 8. Monate der Schwangerschaft. Seit Anfang des ersten Monates ihrer Schwangerschaft (Mitte September 1913) begann sie über Kopfschmerzen mit unregelmäßigen, vorwiegend nächtlichen, bisweilen von leichtem ohne Anstrengung erfolgendem Erbrechen begleiteten Exazerbationen zu klagen. Nach zwei Monaten (Mitte November 1913) begann sie eine Verminderung des Sehvermögens, zuerst rechts, dann links wahrzunehmen; gegen Mitte März 1914 bemerkte

sie, daß die Augäpfel zur Konvergenz neigten, besonders der rechte, und daß sie doppelt sah. Von derselben Zeit an gewährte sie Parästhesien im rechten Arme. Am 13. 4. 1914 wurde sie ihrer Schwangerschaft wegen in die Frauenklinik aufgenommen. Hier wurde sie geburtshülflich untersucht. Die *objektive Untersuchung* lautet: Allgemein-Zustand gut. Keine Skelett-anomalien. Muskelentwicklung normal; Schleimhäute rosafarbig; weder Ödeme noch Krampfadern. Keine Lues in actu. Kein Eiweiß im Harn. Während der ersten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik klagt sie fast fortgesetzt über heftige (Stirn-) Kopfschmerzen mit häufigen, von Erbrechen und Ameisenlaufen im rechten Arm begleiteten nächtlichen Exazerbationen. Die Kranke selbst lenkt die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Tatsache, daß sie mit den linken Hälften der beiden Netzhäute nicht mehr sah.

Sie wird deshalb zur ambulatorischen Behandlung der neuropathologischen Klinik überwiesen (21. 4. 1914), wo folgender objektive Befund aufgenommen wurde: Im Ruhezustande beobachtet man bilateralen konvergierenden Strabismus, ausgeprägter rechts. Die Drehung der Augäpfel nach innen und unten vollzieht sich gut, während hingegen die Abduktion links bedeutend reduziert, rechts fast Null ist; auf dieser Seite ist ebenfalls die Bewegung nach oben reduziert.

Die Stirnmuskeln und die Schließmuskeln der Lider kontrahieren sich gut und in gleicher Weise auf beiden Seiten. Beim Zähnezusammenbeißen bemerkt man, daß die Muskeln der rechten Kieferhälfte des Gesichts sich etwas weniger gut kontrahieren als links. Bei der Kontraktion der Muskeln der Lippen sowie beim Versuche, die zusammengepreßte Lippenpalte zu öffnen, nimmt man im rechten Winkel einen geringeren Widerstand als links wahr (orbiculolabiales und orbiculopalpebrales Zeichen).

Die Zunge wird gut gerade herausgestreckt; sie kann gespitzt und auch rinnenförmig gestaltet werden und ist nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel ist beweglich. Keine Dysphagie. Sämtliche passiven und aktiven Bewegungen des Kopfes sind möglich und von normaler Ausdehnung, jedoch rufen sie, ganz besonders die Bewegungen nach vorn, Genickschmerzen hervor.

Arme. Weder besondere Haltung noch trophische Störungen. Sämtliche passive Bewegungen sind in normaler Ausdehnung möglich und stoßen auf keine abnormen Hindernisse. Die aktiven Bewegungen vollziehen sich vollständig. Jedoch ist die Muskelstärke beiderseits gering. Läßt man die Arme wie zum Schwur ausgestreckt halten, so bemerkt man, daß der rechte Arm einen leichten Tremor sowie die Neigung aufweist, früher als der linke herabzusinken.

Beine. Es bestehen weder besondere Haltungen noch trophische Erscheinungen. Sämtliche passive Bewegungen sind möglich und von normaler Ausdehnung, ohne auf abnormen Widerstand zu stoßen. Ebenso sind sämtliche aktive Bewegungen in vollem Umfange möglich. Die Muskelkraft ist jedoch beiderseits gering. Läßt man die Beine in die Höhe heben und abduzieren, so sinkt das rechte schneller als das linke herab.

Die tiefen Reflexe der oberen Glieder (der tricipitale, radiale, die Bicipitäreflexe) sind beiderseits vorhanden, rechts etwas lebhafter, Patellar- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft, rechts etwas mehr. Zehenreflex

plantar. Die etwas vergrößerten Pupillen reagieren gut auf Konvergenz und Akkommodation, träge auf Licht.

Die Kranke klagt über keine spontanen Schmerzen. Die Schädelperkussion ist überall schmerzhaft, besonders in der Schläfengegend. Sehr schmerzhaft ist der Druck auf die Trigeminusäste beiderseits an ihren Austrittsöffnungen. Der Genickschmerz wird, wie bereits erwähnt, bei den Halsbewegungen, besonders beim Neigen des Kopfes nach vorn, hervorgerufen. Im Gesicht Hyperästhesie auf sämtliche Reize.

Der Geschmack, der Geruch und das Gehör weisen nichts Anormales auf. Visus R. = $\frac{1}{2}$; L. = $\frac{1}{3}$. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes weist rechte bilaterale Hemianopsie auf.

Ophthalmoskopische Untersuchung. Geschwollene Papillen mit verwischten und unregelmäßigen Rändern. Venen angeschwollen und geschlängelt. (Diagnose: Neuritis optica intraocularis im Stadium beginnender Atrophie.)

Die Lumbalpunktion liefert 12 ccm unter hohem Drucke austretender Zerebrospinalflüssigkeit. Die Untersuchung derselben zeigt, daß das Eiweiß in normaler Menge (2 Striche des Nisslschen Reagenzgläschens) vorhanden ist; die Globulinreaktion ist negativ, die Leukozytenzahl normal. Wassermann negativ (im Blute und im Liquor).

Psychisch bemerkt man gute Aufmerksamkeit sowie eine prompte Perzeption sämtlicher elementarer wie komplexer Fragen, welche an die Kranke gerichtet werden. Patientin war sogar fähig, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Hemianopsie zu lenken. In der Sprache der Patientin bemerkt man weder Dysarthrie noch Paraphrasien, ja nicht einmal Amnesia nominum. Die Leseprüfungen konnten nicht vorgenommen werden, weil zu der Zeit, in welcher Patientin in die Klinik gebracht wurde, die Herabsetzung des Sehvermögens der Art war, daß die deutliche Wahrnehmung der Buchstaben und der Gegenstände im allgemeinen verhindert war.

Ebensowenig konnte man feststellen, ob die Patientin imstande war, zu schreiben oder abzuschreiben. Bei der Vollziehung der gewöhnlichen Handlungen gewahrte man nie eine Störung, die auf eine Apraxie oder Dyspraxie rechts oder links hätte hindeuten können. Patientin hatte nie Delirien noch Halluzinationen. Von seiten der Gemütsregbarkeit wies sie nichts Abnormes auf. Korrektes Betragen. Sie erinnert sich der längst- und jüngstvergangenen Ereignisse, so daß sie in zutreffender Weise die hervorstechendsten Punkte der Krankheit in der chronologischen Reihenfolge angeben konnte. Während ihres Aufenthaltes in der Frauenklinik verwechselte sie nie die Gegenstände, sie kleidete sich stets korrekt selbst an und aus. Folglich ist irgendwelche Spur von Seelenblindheit oder Agnosie auszuschließen. Mit einem Worte: die psychische Untersuchung stellte weder eine Störung in der Gefühlssphäre noch in der Intelligenzphäre fest.

Zusammenfassend handelt es sich also in unserem Falle um eine Kranke, die in den letzten sieben Monaten das Auftreten von Stirn-Kopfschmerzen, besonders des Nachts, Erbrechen, Diplopie, Verminderung des Sehvermögens und Parästhesien im rechten Arme wahrgenommen hatte.

Bei der objektiven Untersuchung stellte man fest, daß auf beiden Seiten der II., V. und VI., rechts auch ein Teil der Äste des III. verletzt waren. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich rechts Hemiparese mit Beteiligung des unteren Facialis, die sich der groben Untersuchung entzog, aber wohl wahrnehmbar war mittels der sogenannten „petits signes“. Der Symptomenkomplex war also von Störungen beherrscht, die durch die bilaterale Verletzung einiger Schädelnerven hervorgerufen worden waren, was an eine Erkrankung der Hirnbasis denken ließ. Die Krankheiten, auf die gefahndet wurde, waren daher die chronische Meningitis basilaris, ein Tumor der Basis und Hydrocephalus. In der Tat weiß man, wie leicht der Hydrocephalus neben den allgemeinen Symptomen (Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica) infolge des Druckes Symptome seitens der Schädelnerven auslöst. In unserem Falle aber sprach gegen den Hydrocephalus die verhältnismäßig noch kurze Dauer der Krankheit, das Fortschreiten des Verlaufes ohne Intermissionen, endlich besonders das Vorhandensein von Herdsymptomen, dargestellt durch die Parese rechts, mit Parästhesie im rechten Arm, welche für eine kortikale Lokalisation sprachen. Gegen eine Neubildung an der Basis sprach das Bestehen der Hemiparese, der Mangel eines primären Neubildungsknoten. Somit nahm man, obwohl die Neubildung nicht gänzlich auszuschließen war, als wahrscheinlicher eine Meningitis basilarisluetica, nach Ausschluß der entfernten Möglichkeit einer Meningitis basilaris simplex, an.

Gegen die Hirnsyphilis sprach der Mangel ätiologischer Daten in der Anamnese, der negative Ausfall des Befundes der Zerebrospinalflüssigkeit und der W.-R. im Blute. Doch jeder Arzt weiß, welcher geringe Wert der Lues-Anamnese zuzuschreiben ist, während die letztere, trotz ihrer Wichtigkeit beim positiven Ausfall, in der Diagnose der Syphilis des Nervensystems keinen entscheidenden Wert hat. Hingegen deuteten der, besonders nächtliche Kopfschmerz, das Bestehen leichter Hemiparesen mit Parästhesien rechts, die sich durch arteriitische Veränderungen leicht erklären ließen, auf Lues hin. Bekanntlich sind letztere bei der Syphilis des Nervensystems gewöhnlich.

Die rechte bilaterale Hemianopsie ließ sich leicht durch eine Verletzung des linken Tractus opticus erklären, der, obwohl selten, immerhin bei Basal-Lues Veränderungen aufweisen kann. Eben- sowenig konnte man eine kortikale Lokalisierung der Hemianopsie annehmen, da Patientin sich derselben vollständig bewußt war.

Nach *Dufour* wäre das Gegenteil der Fall, wenn die Hemianopsie auf eine Rindenverletzung zurückzuführen ist. *Anton* hat auch von anderen, durch Verletzung besonderer Rindenzonen verursachten Symptomen nachgewiesen, daß sie vom Kranken selbst nicht wahrgenommen werden. Dies trifft besonders in den Fällen von bilateraler Verletzung des Hinterhauptlappens und der *Wernickeschen* Zone zu. Die Gesichts- und Gehörstörungen werden dann vom Kranken nicht wahrgenommen. *Anton* ist der Meinung, daß sich in den Fällen von Hirnrindenverletzungen noch komplexe Nervenfunktionen in den subkortikalen Zentren vollziehen können, so daß sie den Verlust der Rindenfunktionen verdecken. So kann, diesem Autor nach, die subkortikale Erhaltung des Sehvermögens und des Gehörs Sensationen bedingen, die dem Patienten den Verlust der bewußten sensorischen Empfindungen verbergen können. In einem von *Mingazzini* studierten Falle von Echinococcuscyste des linken Hinterhauptlappens hatte der Kranke die laterale homonyme rechte Hemianopsie nicht wahrgenommen. Da in unserem Falle die Patientin sich deren bewußt war, wurde die Hemianopsie als eine Affektion des Tractus opticus erklärt. Die klinische Diagnose wurde also folgendermaßen formuliert: Meningitis basilarisluetica; Arteriitis syphilitica incipiens des zweiten und dritten Astes der Arteria cerebri media sinistra, die verschriebene Kur bestand in Kalomeleinspritzungen, Pantopon und Pyramidon.

Während ihres Aufenthaltes in der Frauenklinik hielten trotz der Behandlung die Symptome, hauptsächlich die vorwiegend nächtlichen Kopfschmerzen mit hartnäckiger Agrypnie und Erbrechen an. Am 2. V. ließen die Kopfschmerzen etwas nach, das Erbrechen hörte auf, was der Patientin einen normalen Schlaf während der Nacht gestattete. Die Besserung dauerte bis zum 10. V. Am 6. V. trat die Geburt ein, ihr Verlauf war normal; Kind lebensfähig ohne Zeichen von Lues. Wochenbett regelmäßig.

Status. 10. V. 1914. Die Kopfschmerzen kehren heftiger zurück, nehmen immer mehr zu, bis sie endlich sehr intensiv werden, besonders während der Nacht nach dem 18. V.

Die am 24. V. wiederholte objektive Untersuchung lieferte nichts neues zutage mit Ausnahme einer Verschlimmerung des bilateralen konvergierenden Strabismus (vollständige Lähmung der Recti interni).

26. V. 1914. Während die Kranke über Kopfschmerz klagt, neigt sie plötzlich den Kopf auf eine Seite, und aus dem Munde tritt Schaum heraus. Das Gesicht war stark zyanotisch, die Pupillen erweitert, die Corneal- und Pupillenreflexe erloschen, die Zunge trat zwischen den Zähnen hervor, die Glieder schlaff. Bald darauf Herzstillstand, Exitus.

Sektion. (Nur die Untersuchung der Schädelinhalte wurde erlaubt.)
Linke Großhirnhemisphäre: Der Hinterhauptlappen, die beiden hinteren

Drittel des Schläfenlappens und der obere Scheitellappen erschienen geschwollen. Die Windungen sind abgeflacht, die Furchen verschwunden. Die Spitze des Hinterhauptlappens ist mit der Pachymeninx verwachsen. Die Verwachsungen sind leichter Art, da es gelingt, die Wand der erwähnten Spitze von der Dura mater loszulösen. Selbst bei leichter Palpation des erwähnten hinteren Teiles bemerkt man, wie der ganze Hinterhauptlappen in eine fluktuierende Tasche umgewandelt ist. Bei Inzision derselben entleert sich eine große Menge Scolices enthaltende Flüssigkeit; die Wandung der Cyste ist von einer (allgemeinen) Membrane eingeschlossen, die proximal die hintere Spitze des bedeutend nach vorn verschobenen Cornu post. der Seitenventrikel abschloß. (Fig. 1)

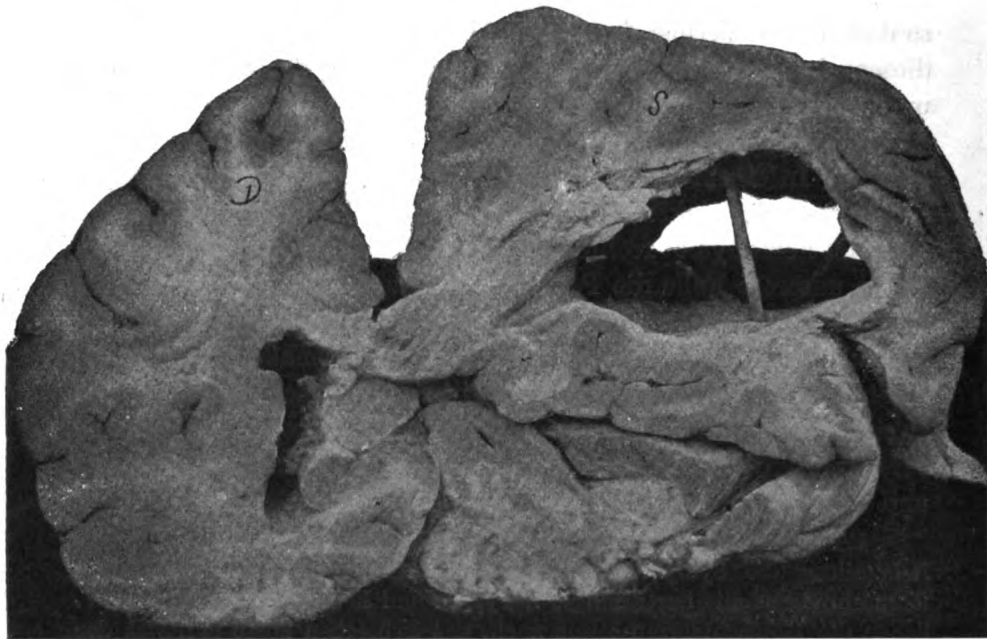


Fig. 1.

Untersuchung der Schnitte. Beim Anlegen eines Frontalschnittes entsprechend dem oberen linken *Schläfenläppchen*, bemerkt man, daß der ganze linke Seitenventrikel enorm erweitert ist. Das vordere Ende des Seitenventrikels entspricht ungefähr der normalen Lage. Der Gyrus parietalis ascendens, das Operculum Rolandium und die Gyri temporalis super. med., infer. links sind gequetscht. Ebenso bemerkt man, daß die Pars posterior fiss. Sylvii enorm erweitert ist, besonders in Querrichtung, so daß der hintere Ast derselben den Aussehen nach fast wie eine Furche erscheint. Die Eminentia bigemina posterior links und das Brachium posticum sind gequetscht, ebenso die Balkenausstrahlungen derselben Seite (Fig. 2).

Beide VI. erscheinen bedeutend komprimiert und abgeplattet, besonders infolge der Anschwellung des basilaren Teiles der Brücke, ebenso zeigen sich auch die beiden V. gequetscht, besonders rechts. Auch der Stamm des Oculomotorius links ist leicht komprimiert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Unilokulare Echinococcuscyste des linken Seitenventrikels (hinteres Horn) mit fast vollständiger Zerstörung des entsprechenden Hinterhauptlappens.

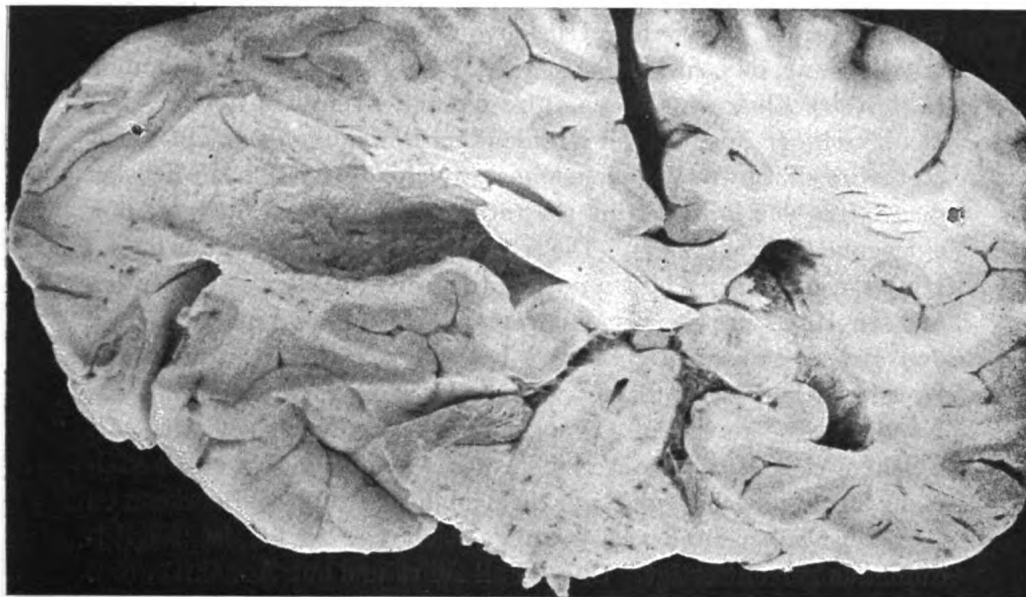


Fig. 2.

Epikrise. Aus dem Sektionsbefunde geht hervor, daß in unserem Falle die Diagnose bezüglich des Sitzes und der Natur eine irrierte war. Dies beweist also, was wir am Eingange über die Schwierigkeiten sagten, dessen man bei der Erkenntnis des Echinococcus als Hirnkrankheit und bei einer Lokalisierung in den Seitenventrikeln entgegengieht. An der Hand dieser pathologisch-anatomischen Bestätigungen ist es nicht schwer, die verschiedenen Symptome des Sitzes zu deuten, welche Patientin im Leben aufgewiesen hatte, abgesehen von den Kopfschmerzen, dem Erbrechen, der aseptischen Neuritis mit Amaurosis, abhängig von der intracerebralen Hypertension, wie bereits bei Vornahme der Lumbalpunktion wahrzunehmen war. Der bilaterale konvergierende Strabismus (ausgeprägte Parese der beiden Recti externi), wurde durch die in diesen beiden Nerven angetroffenen Verletzungen erklärt, während die Alteration des dritten Nerven uns die Ursache der Parese des Rectus super. des rechten Auges liefert. Die Quetschung der beiden V. erklärt die Gesichtshyperästhesie und die Schmerzhaftigkeit auf Druck der verschiedenen Äste der beiden Trigemini,

welche bemerkt worden war. Die leichte Parese rechts, mit Beteiligung des *Facialis inferior*, der Tremor des rechten Armes finden ihre Ursache in den leichten Verletzungen in der Nähe des *Gyrus centralis anterior sinister*, während die Quetschung des *Gyrus centralis posterior*, vom welchen sowohl die weiße wie die graue Substanz erhalten war, das Vorhandensein der Parästhesien (Ameisenlaufen, Gefühl des Eingeschlafenseins) im rechten Arme rechtfertigt. Der Genickschmerz, der bei der Kranken bei Bewegung des Kopfes auftrat, wird durch die Verwachsungen, welche die Cyste nach Erosion der Spitze des linken Hinterhauptlappens mit der *Pachymeninx* eingegangen war, erklärt. Die schweren Veränderungen des linken Hinterhauptlappens bilden das anatomische Substrat der lateralen rechten Hemianopsie. In unserem Falle ist hervorzuheben, daß, den Behauptungen *Antons* und besonders *Dufours* zuwider, die Kranke sich dieser Störung vollständig bewußt war, obwohl die Hemianopsie kortikalen Ursprungs war. Der Rückhalt, mit welchem sich *Monakow* bezüglich dieses Zeichens, das er als vielmehr noch unsicher und nur bei gebildeten und aufmerksamen Kranken wahrnehmbar bezeichnet, sich ausdrückt, ist folglich durchaus gerechtfertigt. Unser Fall führt uns zur Annahme, daß es unbeständig und ihm ein besonderer Wert abzusprechen ist, oder wenigstens daß ihm eine geringere Bedeutung bezüglich der Lokalisierungsdiagnose der homonymen lateralen Hemianopsie zugeschrieben werden muß.

Im allgemeinen ist in unserem Falle hervorzuheben, daß trotz der fast vollständigen Zerstörung des linken Hinterhauptlappens, trotz des Druckes, dem die Schläfen- und der Scheitellappen ausgesetzt waren, die Symptomatologie vielmehr für eine Affektion der Hirnbasis sprach. Nun ist zu erwägen, ob es möglich ist, aus den bisher bekannten Fällen sichere Kriterien bezüglich der Diagnose der *Echinococcuscyste* des Seitenventrikels zu ziehen. Um diese Frage zu erörtern ist es angebracht, zuerst die verschiedenen, in der Literatur niederlegten Fälle von *Echinococcus* des Seitenventrikels zu analysieren, mit dem unserigen zu vergleichen und zu sehen, ob es möglich ist, irgend ein allgemeines diagnostisches Kriterium zu finden.

Fall 1. (*C. Estèves.*) Cyste des rechten Seitenventrikels, von der ganzen Dicke der Hirnsubstanz bedeckt. Der Kranke wies seit einem Monate Kopfschmerzen, Erbrechen, Amaurose auf. Die objektive Untersuchung zeigte: allgemeines Zittern, schwankenden Gang, Stauungspapille beiderseits. Außerdem bestanden psychische Störungen in Form von Eingenommenheit.

Fall 2. (*Herrera-Vegas.*) Cyste des rechten Seitenventrikels, von der Größe eines Kindskopfes, welche die Schläfenwindungen der entsprechenden Hemisphäre ausdehnte, während der Ventrikel eine Länge von 11 cm aufwies.

Seit drei Monaten klagte Pat. über heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Die objektive Untersuchung ergab: Lähmung beider Abducentes, Steifheit des Halses, linke Hemiparese, schwankenden Gang. Entsprechend der rechten Schläfengegend war ein Vorsprung sichtbar, der bei der Palpation ein besonderes pergamentartiges Geräusch vernehmen ließ.

Fall III. (*Kotsonopulos.*) Echinococcuscyste des rechten Seitenventrikels. Die ganze rechte Hemisphäre war von einer großen Cyste angefüllt, der übrige, höchstens 5 mm dicke Teil des Gehirns war erweicht.

Der Kranke litt an Kopfschmerzen und war blind auf dem rechten Auge. Die objektive Untersuchung ergab: links Hemiplegie, die sich langsam entwickelt hatte, rechts Schwerhörigkeit. Gegen Ende der Krankheit wies Pat. Schwierigkeiten im Sprechen und Krampfanfälle auf. Keine psychischen Störungen.

Fall IV. (*Yates.*) Große Cyste des linken Seitenventrikels. Die ganze linke Hemisphäre war in einen Sack umgewandelt. Der Kranke hatte periodischen Kopfschmerz aufgewiesen. Bei der objektiven Untersuchung bemerkte man eine Hemiparese, die an Intensität schwankte. Auf psychischem Gebiete bestanden Delirien. Exitus in einem Krampfanfalle.

Fall V. (*Stocks.*) Cyste des linken Seitenventrikels, die durch die Hirnsubstanz durchgebrochen war.

Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, Schwindel und Diplopie. Bei der objektiven Untersuchung fand man Pupillenerweiterung; Reizbarkeit und Gedächtnisverlust.

Fall VI. (*Federici.*) Echinococcuscyste, die sich im linken Seitenventrikel unter schwerer Ausdehnung der Seitenventrikel, Schwund der Hirnsubstanz, der Kerne der Basis, besonders links, Schwund der ganzen rechten Hirnhemisphäre, den ganzen klinischen Symptomenkomplex charakterisierend entwickelt hatte. Patient (ein Kind) wies Kopfschmerzen am rechten Hinterhaupte, Erbrechen, verallgemeinerte Krampfanfälle, vorwiegend vom *Jacksonschen* Typus, rechts, auf. Objektiv zeigte sich eine Vergrößerung des Kopfes, rechte leicht spastische Armparese, verallgemeinerter Tremor, schwankender Gang, bilaterale Stauungspapille, Benommenheit.

Fall VII. (*Battaglia.*) Freie Cyste des vorderen Hornes des rechten Seitenventrikels. Hydrocephalus ventricularis. Ependymitis und Arachnoiditis chronica.

Seit acht Monaten war Patient unter verschieden langen Intervallen starken, auf die Stirn lokalisierten und bei jeder brüsken Bewegung exazerbierenden Kopfschmerzen ausgesetzt. Plötzlich tritt nachts eine Exazerbation der Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Die objektive Untersuchung ergibt einen Zustand allgemeiner Niedergeschlagenheit, Anisocoria (rechte Pupille erweitert und träge auf Licht); verallgemeinerte Hyperästhesie; Visus normal (die ophthalmoskopische Untersuchung wurde

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 1—2. 8

nicht angestellt). Im Laufe des Nachmittags plötzliche Verschlimmerung und Exitus in Koma.

Fall VIII. (*Mingazzini.*) Cyste des vorderen Endes des Vorderhornes des linken Seitenventrikels. Pat. litt seit drei Monaten an Kopfschmerz, Schwindel, Schmerzen in der rechten Wange, fortschreitender Herabsetzung des Sehvermögens bis zur Amaurosis. Bei der objektiven Untersuchung findet man: Ophthalmoplegie, partielle rechts, vollständige links; Lähmung des Facialis, der Kaumuskeln, bilaterale Parese des Gaumensegels, während die Zunge nach rechts abwich. Anisokorische Pupillen, Licht und Akkommodation starr; beiderseitige Stauungspapille. Hornhautreflex fehlt rechts. Die Schädelperkussion war schmerzhaft rechts. Außerdem bestanden Kleinhirnsymptome: Retropulsion, Adiadokokinesis, statische und dynamische Ataxie der unteren Glieder, Polyurie und Bulimie. Gegen Ende des Lebens traten apoplektiforme und epileptiforme Ictus auf.

Vergleicht man diese Fälle untereinander und mit dem meinigen, so bemerkt man, daß allen ein Symptom gemeinsam ist: der Kopfschmerz. Bezüglich der Lokalisierung desselben können, angesichts der geringen Anzahl von Beobachtungen, in welchen die Aufmerksamkeit besonders darauf gelenkt wurde, keine diagnostischen Folgerungen abgeleitet werden. In den Fällen VII und IV ist der Kopfschmerz periodisch, in meinem Falle ist die wahrgenommene Verminderung der Kopfschmerzen mehrere Tage hindurch (vom 2. bis 10. Mai) und die gewöhnliche nächtliche Exazerbation hervorzuheben. Außer in meinem Falle wurde das Erbrechen in den Fällen I, II, VI, VII und VIII wahrgenommen. Bilaterale Stauungspapille stellte man in den Fällen I und II und VIII fest. Bei Fall III aber heißt es, daß der Kranke auf dem rechten Auge erblindet war; im Falle V, daß die Pupillen erweitert waren, und im Falle VII, in welchem die ophthalmoscopische Untersuchung nicht vorgenommen war, bestand Pupillenungleichheit, ferner war die rechte erweitert und reagierte träge auf Licht. Dies läßt die Vermutung bestehen, daß auch in diesen unvollkommen studierten Fällen Veränderungen der Papillen bestehen könnten. Die von mir hervorgehobene Hemi-anopsie bleibt isoliert. Sie ist sicher von den tiefen, durch den Krankheitsprozeß im Hinterhauptlappen hervorgerufenen Verletzungen abhängig, folglich gehört sie nicht zur Symptomatologie der Cysten des Seitenventrikels. Das Sehvermögen wurde ganz besonders in Fall 8 geprüft, in unserem Falle war es vermindert. Außerdem wird in mehreren Fällen (II, V, VIII) der Schwindel hervorgehoben; ein Symptom, das in unserem Falle fehlte.

In den Fällen VI und VII bestanden Kleinhirnsymptome, die in unserem Falle fehlten. Was die Hirnnerven anbetrifft, so be-

merkt man, daß in einem Falle (VIII) der Geruchsnerv der dem Ventrikel, in welchem die Cyste ihren Sitz hatte, entgegengesetzten Seite verletzt war. Funktionsstörungen auf Kosten des IV. Paares wurden nie wahrgenommen; der Oculomotorius war in unserem Falle homolateral, in Fall VIII beiderseits verletzt; der Abducens beiderseits in Fall II, VIII und in dem meinigen. In Fall V ist nicht spezifiziert, welcher von den Augennerven verletzt war; in der Anamnese jedoch wird die Diplopie erwähnt, an der Pat. litt. Folglich ist der Schluß gestattet, daß auch in diesem Falle die motorischen Augennerven nicht intakt waren. Beiderseits betroffen waren die Trigemini in Fall VIII und in dem meinigen, der homolaterale Facialis in Fall VIII und der homolaterale Acusticus in Fall III. In Fall VIII bestanden ebenfalls Veränderungen der beiden N. glossopharyngei sowie des kontralateralen Hypoglossus. Im Falle III fand man Genicksteifheit vor. Hemiparese bestand in den Fällen IV und VIII sowie in dem unserigen; Hemiplegie im III. Falle, während im IV. eine Monoparese vorlag. Diese Erscheinungen waren stets kontralateral in bezug auf die Tumorseite. In Fall III entwickelte sich die Hemiplegie langsam; in Fall IV heißt es, daß die Hemiparese in ihrer Intensität schwankte; in unserem Falle war die Hemiparese stets sehr leicht, ohne den geringsten Fortschritt, während der Zeit, in welcher die Kranke in unserer Behandlung war. Verallgemeinerte Krämpfeanfalle traten in den Fällen III und IV auf, in welchen die Konvulsionen besonders den *Jacksonschen* Typus annahmen. In Fall VIII traten gegen Ende der Krankheit apoplektiforme und epileptiforme Ictus auf. Allgemeinen Tremor finden wir in den Fällen I und VI angegeben, während in unserem Falle der Tremor bis zum paretischen Arme bestand. In unserem Falle bestand Steigerung der tiefen Reflexe auf der kontralateralen Seite der Hemiparese. Pupillenerweiterung lag in unserem Falle und in Fall V, Anisokorie in Fall VII vor, in welchem die homolaterale Pupille erweitert war und träge auf Licht reagierte. In Fall VIII waren die Pupillen ungleich erweitert und reagierten träge auf Licht und Akkommodation. In unserem Falle waren die Pupillen erweitert und reagierten träge auf Licht. Diese Veränderungen müssen augenscheinlich mit jenen des Visus in Zusammenhang gebracht werden.

Schwankender Gang wurde in den Fällen I, II, VI, VIII wahrgenommen. In Fall I und II kann diese Tatsache als allgemeines Symptom der allgemeinen Hypertension, in Fall VI und VIII als Kleinhirnsymptom erklärt werden.

Bezüglich der Sensibilität haben wir bereits von den Kopfschmerzen, den Symptomen seitens der beiden V. und den Parästhesien im rechten Arm gesprochen. Die Schädelperkussion war schmerzhaft, in diffuser Weise, in dem Falle *Mingazzinis* (VIII) auf der ganzen homolateralen Schädelhälfte; in unserem Falle auf den beiden Schläfen-Scheitelgegenden. Bedeutend war in unserem Falle die Schmerzhaftigkeit des Genickes bei den Halsbewegungen, die auf die chronische Pachymeningitis infolge der zwischen der Cyste und der Dura mater eingetretenen Verwachsungen zurückzuführen war. Als Analogon dieses finden wir die Steifheit des Genickes, welche im II. Falle wahrgenommen worden war. Objektiv verdient in unserem Falle die Gesichtshyperästhesie hervorgehoben zu werden. In Fall VII trat eine verallgemeinerte Hyperästhesie auf. Zu bemerken ist jedoch, daß in diesem Falle die Krankheit zu Ende einen stürmischen Verlauf nahm, der von einem Wiederanfachen der chronischen Ependymitis und Arachnoiditis abhängig war, sodaß intra vitam die Diagnose auf Meningitis gestellt worden war. Von Bedeutung erscheint die Tatsache, daß niemals Veränderungen in Form von Herabsetzung der oberflächlichen Sensibilität, noch solche anderer Formen von Sensibilität wahrgenommen worden waren. Was die anderen Sinnesorgane betrifft, ist bereits gesagt worden, daß einmal (Fall VIII) Geruchsstörungen, sowie ebenfalls einmal (Fall III) Gehörstörungen festgestellt wurden.

Niemals wurden Geschmacksstörungen angetroffen.

Psychisch bestand nichts in unserem Falle, in den anderen Fällen finden sich verschiedenartige psychische Störungen (Nieder geschlagenheit, Fall VII), Torpor, Benommenheit, Depressionszustand (Fall I, V, VIII), Gedächtnisstörungen (Fall V), Reizbarkeit (Fall V, VIII), deliröse Zustände (Fall IV). Im großen und ganzen geht aus dieser Analyse hervor, daß die durch die Echinococcuscysten der Seitenventrikel im Krankheitsbilde gesetzten gewöhnlichsten und vorherrschenden Symptome die sog. „allgemeinen Symptome der Hirngeschwülste“ sind; in erster Linie der permanente oder periodische Kopfschmerz, der nächtlichen Exacerbationen ausgesetzt sein kann, die den luetischen Kopfschmerz vortäuschen; dann das Erbrechen, die Stauungspapille oder die Neuritis optica und der Schwindel. Nicht häufig sind die allgemeinen Krämpfeanfalle; man kann sie aber antreffen, ebenso wie die *Jacksonschen* Anfalle und die apoplektiformen Ictus. Später treten Symptome seitens der Schädelnerven, ganz besonders des

III., V. und VI. auf. Es ist jedoch möglich, daß alle oder fast alle Schädelnerven verletzt sind, entweder durch direkten Druck, wie in unserem Falle, oder durch die Hypertension, daher die Möglichkeit, daß eine basale Affektion vorgetäuscht werden kann. Ein bedeutendes Element des Krankheitsbildes ist das Bestehen einer der Cyste gegenüber leichten kontralateralen Hemiparese mit Beteiligung des unteren Facialis. Die Hemiparese ist im allgemeinen leicht spastisch und langsam fortschreitend, oft schwankend in ihrem Verlaufe. Selten kommt es zur Hemiplegie. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind gering. Auf psychischem Gebiet finden sich unbeständige und sehr verschiedenartige Störungen. Endlich ist es notwendig zu erwähnen, daß der Echinococcus der Seitenventrikel Kleinhirnsymptome oder geradezu einen Kleinhirnsymptomekomplex, wie im Falle *Federici*, hervorrufen kann. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die beim Kranken *Battaglias* festgestellte Tatsache: in diesem Falle wurde der Kopfschmerz bei den Bewegungen des Kopfes angefacht, so daß er eine Wandercyste vermuten ließ.

Diese Resultate ergänzen jene, zu denen vor uns *Steffen* gelangt war. Dieser Verfasser behauptet, daß beim Hirnechinococcus die Symptome um so ausgiebiger und stürmischer sind, je schneller die Cyste in ihrer Entwicklung fortschreitet. Und diese Bedingung erfüllt sich besonders beim Echinococcus des Seitenventrikels; in diesem Falle sind die Symptome nicht auf den kontralateralen Teil lokalisiert, sondern auf beide Seiten ausgedehnt, infolge des Transsudates, das sich durch die starke und fortschreitende Stauung bildet. Die diesen Reizsymptomen folgenden Lähmungen sind gewöhnlich kontralateral.

Diese Angaben können meines Erachtens bei der Differentialdiagnose mit Hydrocephalus oder mit einer Meningitis basilaris luetica einen gewissen Wert haben. In dem ersten Fall (Hydrocephalus) werden die Kriterien dienen, die schon in unserem Falle und mit Recht ihn ausschließen ließen, besonders das Vorhandensein einer leichten und im Verlauf schwankenden Hemiparese. In der Differentialdiagnose gegenüber der Meningitis basilaris luetica müssen neben den aus den chemischen und serodiagnostischen Untersuchungen gezogenen Kriterien, die geeignet sind, die Lues auszuschließen, die Frühzeitigkeit und das Imponieren der durch die intracerebrale Hypertension gesetzten Symptome zugunsten des Echinococcus reden. Außerdem scheint in der

Meningitis basilaris luetica die Hemiparese nicht so häufig zu sein wie beim Echinococcus.

Nun ist die Frage, ob auf Grund der oben erwähnten Symptome die Lokalisationsdiagnose des Echinococcus in den Seitenventrikeln stets möglich sei. Sicher sind die Schwierigkeiten groß, gerade wegen des Bestehens der Störungen der Schädelnerven, die von Krankheitsprozessen mit der verschiedenartigsten Lokalisierung gesetzt werden können. Es genügt daran zu denken, daß derartige Veränderungen von mehreren Autoren in Fällen von Hydatidencysten mit anderem Sitze, z. B. in der Hydatidencyste des Hinterhauptlappens von *Feodorow* in einem Falle von Echinococcus der linken Hemisphäre, oberhalb des Ventrikels, und von *Ciuffini* in Fällen von Geschwülsten des Schädellappens. Dieses Syndrom kann die ventrikuläre Lokalisierung des Echinococcus nur vermuten lassen, wenn die Diagnose der Natur gestellt ist, nämlich wenn die Gewißheit von dem Vorhandensein des Echinococcus beim Kranken erlangt ist. Nur dann kann man in der Tat vernünftiger Weise angesichts einer Hirnaffektion denken, daß es sich um eine Hydatidencyste des Großhirnes handelt. Und wir haben gesehen, wie, besonders schwer verlaufende Fälle ausgeschlossen, diese Diagnose mehr als schwer, ja unmöglich ist und es auch bleibt selbst unter Berücksichtigung der epidemiologischen Angaben. Glücklicherweise können wir uns heute kostbarer diagnostischer Hilfsmittel bedienen, welche die neueren Entdeckungen uns zur Verfügung stellen. Diese bestehen in der Vermehrung der Eosinophilen im Blute der Echinococusträger, deren Bedeutung durch die Forschungen von *Sabrazès*, *Memmi*, *Seeligmann*, *Dudyron*, *Bamsay*, *Tuffier*, *Devé* klar hervorgehoben wurde. Die Eosinophilie verschwindet jedoch mit dem Tode des Parasiten (*Chauffard*, *Baudon*, *Rosello*); andererseits trifft man sie bei anderen parasitären und nichtparasitären Krankheiten, folglich ist sie nicht frei von Fehlern. Sehr genaue Resultate liefert die von *Ghedini* bei der Diagnose des Echinococcus angewandte Methode der Komplementablenkung von *Bordet* und *Genyon*. Diese Methode zeigt spezifische Antikörper. Die Resultate *Ghedinis* wurden von *Fleig* und *Lisbonne*, *Walch* und *Chapman*, *Apphatie* und *Lorenz*, *Lippmann*, *Israel*, *Eckenstein*, *Braunstein*, *Weinberg* und *Putzu* bestätigt. Diese Reaktion wäre negativ und nicht konstant nur in Fällen von seit langer Zeit in Vereiterung übergegangenen Cysten (*Putzu*). Wenig genaue Resultate hingegen lieferte die auf die Präzipitinbildung gestützte

Methode, wenn Hydatitenflüssigkeit und Serum Echinococcus-kranker in Berührung gebracht werden (Fleig und Lisbonne, Putzu).

Im allgemeinen möchte ich als Schlußfolgerung dieser Studie die Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenken, daß die Bedeutung des Echinococcus in der Ätiologie der Krankheiten des Nervensystems nicht genügend anerkannt ist, vielleicht mit Ausnahme gewisser Gegenden, wo der Echinococcus besonders häufig ist (Australien, Argentinien). Hieraus ergibt sich, warum der Echinococcus des Nervensystems fast stets nur ein Sektionsbefund ist, während man vielleicht in vielen dieser Fälle durch einen operativen Eingriff, der bisweilen möglich ist, sehr gute Erfolge beim Kranken hätte erreichen können.

In Zukunft ist es also notwendig, angesichts einer Symptomatologie, die an einen Tumor cerebri denken läßt, die Serodiagnostik (*Ghedinis*) vorzunehmen. Hat man so nicht die Sicherheit, wohl aber eine gute, gestützte Wahrscheinlichkeit erlangt, daß die vom Kranken aufgewiesenen Hirnstörungen auf den Echinococcus zurückzuführen sind, so kann man leichter den Sitz und die Lokalisierung der Cyste in den Seitenventrikeln feststellen, falls man den von uns eingehend erörterten Krankheitskomplex antrifft. Genauer wird man die Cyste in dem Ventrikel jener Seite lokalisieren, welche der gegenüber liegt, auf welcher man die Hemiparese beobachtet hat.

Um die Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Natur und des Sitzes des Hirnechinococcus bietet, hervorzuheben, scheint es mir von Nutzen, kurz einen Fall von Echinococcus des Stirnlappens zu studieren, den wir Gelegenheit hatten in unserer Klinik zu beobachten und in dem gerade die Diagnose falsch gestellt wurde.

Aus der Übersicht der zahlreichen über die Frage veröffentlichten Kasuistik geht hervor, daß die Symptome der Echinococcuscyste des Stirnlappens im allgemeinen jenen sehr ähnlich sind, die von irgend einem anderen Hirntumor mit diesem Sitze bedingt werden. Sie bestehen in psychischen Symptomen, besonders geistige Benommenheit bis zur Demenz, zu denen sich krampfartige und paralytische Erscheinungen gesellen (Mono- oder Hemiparesen, Mono- oder Hemiplegien), die auf eine einzige Körperseite beschränkt sind, durch Beteiligung der Rolandischen Zone am Prozesse. Häufig ist eine der zerebellaren ähnliche Ataxie (die sogenannte Stirnataxie *Bruns*).

Auf Grund dieser mit Veränderungen der Schädelkapsel vergesellschafteten Symptome war die Diagnose des Echinococcus des Stirnlappens bereits mehrmals intra vitam möglich. Bei unseren Kranken hingegen täuschte die Symptomatologie vollständig das Syndrom der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels vor. Dieser Fall ist um so bedeutungsvoller, da ich in der Echinococcus-literatur keinen dem meinigen ähnlichen Fall vorgefunden habe, während schon Fälle von Stirnlappengeschwulst, die das Kleinhirnbrückenwinkel-Syndrom vortäuschten, bestanden. (*Collier, Louques.*)

Krankengeschichte.

Fall 2. M. Giovanni, 15 Jahre alt, Landarbeiter. In der Familiengeschichte und in der vorausgegangenen Anamnese findet sich nichts. Die gegenwärtige Krankheit begann anfangs Dezember 1911. In jener Zeit fing Pat. an über beständigen Kopfschmerz zu klagen; dieser war stärker am Vormittage und oft von Erbrechen begleitet. Im Januar 1912 klagte Pat. über Diplopie, bilaterale Amblyopie, Unsicherheit im Gehen, während deutliche Zeichen einer ausgeprägten Benommenheit auftraten. Er wurde deshalb im Februar 1912 in die Klinik aufgenommen.

Status (8. II. 1912). Leichter Exophthalmus beiderseits. Strabismus convergens bilateralis, stärker links. Einschränkung der Drehbewegung nach außen beider Augäpfel, sowohl bei mono- wie bei binokulärer Untersuchung, besonders links; alle anderen Bewegungen sind gut erhalten. Der Lidschluß ist vollständiger rechts als links. Beim Zähneknirschen wird der linke Lippenwinkel weniger gut als der rechte verzogen und die Nasenlippenfalte erscheint auf dieser Seite weniger ausgeprägt. Die Zunge wird etwas schwer gestreckt, doch besteht keine Abweichung, ferner ist sie nach allen Richtungen hin beweglich. Der Gaumensegel ist beweglich, gerade.

Es bestehen weder dysphagische noch dysarthrische, noch dysphonische Störungen.

Arme. Man nimmt weder besondere fixe Haltung noch trophische Störungen wahr. Die Untersuchung der passiven Bewegungen ergibt nichts Abnormes. Das Aufheben des linken Armes ist leicht beschränkt und die Muskelkraft auf dieser Seite etwas geringer als rechts. Dynamometer L = 8, R = 15. Weder rechts noch links besteht irgend eine Andeutung von statischer Ataxie oder Adiadokokinese.

Beine. Man nimmt weder besondere fixe Stellung noch trophische Störungen wahr. Die Untersuchung der aktiven und passiven Bewegungen ergibt nichts Abnormes. Es besteht weder statische noch dynamische Ataxie noch Adiadokokinesis.

Romberg fehlt.

Pat. geht mit etwas abduzierten Oberschenkeln, hebt die Füße mehr als gewöhnlich und stößt sie mit Kraft auf den Boden. Patellar- und Achillesreflexe auslösbar und gleich auf beiden Seiten. Weder Babinsky noch Oppenheim. Bauchreflexe schwächer rechts als links. Obere Sehnenreflexe auslösbar und gleich auf beiden Seiten. Pupillen gleich, gut auf

Licht, Konvergenz und Akkommodation reagierend. Hornhaut und Bindehautreflexe auslösbar auf beiden Seiten.

Tast-, Wärme-, Schmerz- und pallästhetische Empfindungen überall normal. Stereognostischer Sinn sowie der segmentäre Lagesinn normal. Schädelperkussion etwas schmerzhaft in der linken Schläfenscheitelgegend.

Geruch und Geschmack normal. Das Gehör konnte nicht untersucht werden. Visus O. D. = $\frac{1}{2}$; O. S. = $\frac{1}{3}$. Ophthalmoskopisch: Papilloretinitis bilateralis. Psychisch ausgeprägter geistiger Torpor mit Apathie.

Status (20. II. 1912). Bezüglich der Augen- und der Facialisbewegungen, der aktiven und passiven Motilität des rechten Armes nichts Abnormes. Im linken Arm bemerkt man eine leichte Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegenüber den passiven Bewegungen und eine leichte Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Muskelkraft ist ausgeprägt geringer links. Beim Halten der Arme in Schwurstellung bemerkt man das schnelle Auftreten eines oszillatorischen Tremors, der links ausgeprägter ist.

Patient kann ohne Hilfe nicht aus der Rückenlage in die sitzende Stellung übergehen, wenn er die Arme gekreuzt über die Brust hält.

Die Untersuchung der aktiven und passiven Bewegungen der Beine weist nichts Abnormes auf, doch gelingt es dem Pat. nur kurze Zeit, die beiden Beine über das Bett erhoben zu halten. Beim Gehen abduziert er etwas das linke Bein, stößt besonders die Fersen auf; bisweilen weicht er von der Richtungslinie ab.

Obere Sehnenreflexe rechts leichter auslösbar als links. Patellar- und Achillesreflexe idem. Hornhautreflexe leichter auslösbar rechts als links. Regenbogenhautreaktion auf Licht schwach beiderseits.

Objektive Störungen sowohl der oberflächlichen wie der tiefen Sensibilität werden nicht wahrgenommen. Pat. klagt oft über Stirnkopfschmerz. Die Schädelperkussion ist schmerzhafter an der linken Hälfte des Kopfes.

Geruch links herabgesetzt, Geschmack normal beiderseits; Visus O. D. = $\frac{1}{2}$; O. S. = $\frac{5}{6}$. Ohrenuntersuchung: Otitis media purulenta links (Mastoideus links auf Druck schmerzhaft). Galtonpfeife wird besser rechts wahrgenommen. Ob die Schwingungen der Stimmgabel besser auf dem Wege der Luft oder der Knochen wahrgenommen werden, ist nicht möglich zu beurteilen.

Psychisch weist Pat. eine langsame Perzeption auf; die Antworten, die der Kranke gibt, sind nicht immer zutreffend. Die Apathie ist so groß, daß er nicht einmal bezüglich der dringendsten körperlichen Bedürfnisse aus seinem Zustande herauskommt und fragt.

Lumbalpunktion: Entfernung von 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, die unter starkem Drucke austritt. Eiweiß: zwei Striche des *Nissl*schen Gläschens. Abwesenheit von Globulin; spärliche Lymphozyten im Sediment.

Status (11. III. 1912). Pat. klagt fast beständig über Stirnkopfschmerz, besonders nachts; er gähnt und erbricht häufig. Objektiv nichts neues in bezug auf den Exophthalmus, die Untersuchung der Augenbewegung und der durch die beiden Faciales innervierten Muskeln. Die ausgestreckte Zunge weicht leicht nach links ab. Von Zeit zu Zeit beobachtet man in den Muskeln des linken Armes einige leichte klonische Zuckungen.

Die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten der Arme und der Beine bieten eine mehr als normale Widerstandsfähigkeit, besonders links; die aktiven sind ein wenig beschränkt, besonders links. Muskelkraft gering beiderseits, geringer links. Angesichts des psychischen Zustandes des Kranken ist es nicht möglich festzustellen, ob eine statische oder dynamische Ataxie oder Adiadokokinesie besteht.

Obere Sehnenreflexe auslösbar, leichter links. Patellar- und Achillessehnenreflexe leichter auslösbar rechts. Auf dieser Seite besteht auch eine Andeutung von Fußklonus. Linke Pupille kleiner als die rechte, leicht oval mit dem größten Durchmesser in Querrichtung. Hornhaut- und Bindehautreflex schwächer links als rechts. Bezüglich der Sensibilität ist es unmöglich, eine genaue Antwort zu haben angesichts des psychischen Zustandes des Patienten. Sicher ist jedoch, daß die Reaktionen auf die Schmerzreize auf der linken Gesichtshälfte weniger schnell auslösbar sind. Die Schädelperkussion gibt das Geräusch des zersprungenen Topfes entsprechend der rechten Scheitelgegend; dumpferer Schall links. Die Schmerzhaftigkeit auf Perkussion ist stärker am Warzenfortsatz und am hinteren Teile der linken Schläfengegend. Die Schädelauskultation ist negativ. Der psychische Zustand des Kranken gestattet keine genauen Examen der spezifischen Sinne.

Zusammenfassend handelt es sich in unserem Falle um einen 15 jährigen Kranken, der im Dezember 1911 begann über Kopfschmerz und Erbrechen zu klagen. Im Januar 1912 fügten sich zu diesen Symptomen Diplopie, Amblyopie, ungewisser Gang und Benommenheit. Objektiv konnte man bis März 1912 folgende Symptome feststellen: rechts Parese des VI., leichte spastische Parese der Glieder, Steigerung der unteren Sehnenreflexe; links Parese des VI., spastische Parese der Glieder, ausgeprägter als rechts; Steigerung der oberen Sehnenreflexe, Pupille enger als rechts. Schmerzhaftigkeit auf dem Warzenfortsatze. Schwankender Gang vom Kleinhirntypus, bilaterale Papillitis, Steigerung des Druckes des Liquor mit ausgeprägten geistigem Torpor. Es bestand somit ein Syndrom bestehend aus Parese der linken Hirnnerven (V, VI, VII, XII), verbunden mit leichter spastischer Tetraparese (besonders links) und mit Gehirnkompensationen.

Die von unserem Kranken aufgewiesenen allgemeinen Symptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe) ließen ohne weiteres an einen Hirntumor denken. Doch wo sollte man ihn lokalisieren? An eine Geschwulst der Zona Rolandica war nicht zu denken, da jede Andeutung auf dissoziierte Lähmung fehlte. Doch hatte man in den Muskeln des linken Armes einige leichte klonische Zuckungen beobachtet, was an einen Sitz des Tumors in der Rolandischen Zone hätte können denken

lassen; in der Unmöglichkeit aber, den Symptomenkomplex durch diese Annahme zu erklären, wurden die kurzen klonischen Zuckungen als cerebellar fits erklärt. Der Mangel der homonymen bilateralen Hemianopsie ließ den Sitz im Hinterhauptlappen ausschließen, was übrigens die Lähmung der Hirnnerven nicht erklärt haben würde. Das Bestehen der Tetraparese ließ einen in der Nähe der Capsula interna und des Thalamus liegenden Tumor ausschließen, während das gleiche Symptom mit dem Mangel an halluzinatorischen Störungen des Geruches und des Geschmacks die Annahme eines Schläfenlappentumors nicht aufkommen ließ. Ebensowenig konnte man eine Geschwulst des Vermis cerebelli und noch weniger einer des Kleinhirnhemisphären annehmen, da die Vertigo, die epileptischen Fits und andere Erscheinungen einer solchen Lokalisation fehlten. Es handelte sich also m. E. entweder um eine Geschwulst des Stirnlappens oder des Kleinhirnbrückenwinkels. Für die erste Annahme sprachen die Ataxie und die psychischen Erscheinungen, doch erklären sich hiermit nicht die Symptome seitens der Augennerven, die fast nie bei den Stirnlappentumoren interessiert sind, um so weniger war noch die Tetraparese zu erklären. Alles hingegen sprach für die zweite Annahme, auch die Tetraparese, welche leicht zu erklären war durch den Druck, den die Oblongata durch den Vorsprunges der Geschwulst erlitten hatte.

Deshalb wurde folgende klinische Diagnose gestellt: linker Kleinhirnbrückentumorwinkel mit Neigung zum Drucke auf die Brücke.

Operation 3. IV. 1912. I. Phase. Herstellung eines breiten osteoplastischen Lappens in der Hinterhauptgegend, die Dura mater war besonders links gespannt, sie pulsierte nicht und wies an der Oberfläche einige kleine Infiltrationszonen auf. II. Phase (24. IV. 1912). Nach Einschnitt der Dura erschien das Kleinhirn von normalem Aussehen. Beim Vordringen mit dem Zeigefinger nach dem Foramen occipitale gelang es nicht, irgend einen Widerstand wahrzunehmen. Die Operation mußte unterbrochen werden, weil die Respiration des Patienten fast aufgehört hatte.

Exitus wenige Stunden später.

Sektion (25. IV. 1912). Der rechte präfrontale Lappen ist gequetscht und entstellt, von weicher Konsistenz und bei Berührung fluktuierend. Der untere Teil der metopischen Fläche ist zusammengepreßt, so daß der im normalen Zustande deutliche Unterschied zwischen dieser Fläche und der orbitalen fast verschwunden ist. Die Rinde der Gyri orbitales (besonders die der inneren) ist sehr dünn und auf einen Schleier reduziert. Das vordere Viertel der medialen Fläche des rechten Frontallappens und ganz besonders der vordere Teil des Gyrus fornicatus ist stark nach außen gebogen, und der

vordere Teil des linken Gyrus fornicatus, in welchem sich eine Nische gebildet hat, ist sehr gedrückt (Fig. 3).

Das genu corporis callosi ist fast ganz gequetscht und teilweise durch den hinteren Teil der erwähnten Extroflexion, die unten auf dasselbe drückt, zerstört. Der übrige Teil des Balkens ist ödematös. Die Sehnerven sind geschwollen und ödematös. Das Chiasma ist nach hinten links verschoben; ebenso ist der Oculomotorius beiderseits ödematös. Sämtliche anderen Hirnnerven sind ödematös, überhaupt die links, und unter diesen in besonders hohem Grade der VIII. und der VII.

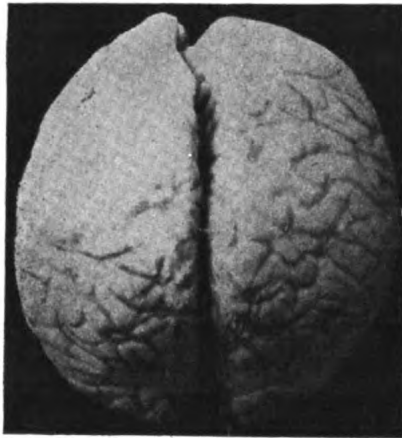


Fig. 3.

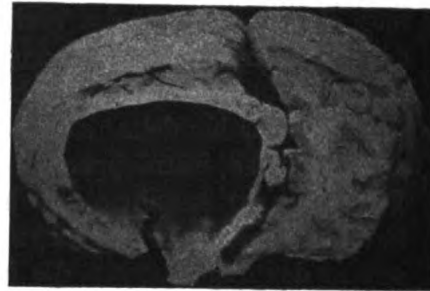


Fig. 4.

Beim Anlegen eines Frontalschnittes, drei Zentimeter vom vorderen Hirnpol (Fig. 4), bemerkt man, daß die rechte Hemisphäre wie in einen Sack umgewandelt ist, aus dem sich eine wie Quellwasser klare Flüssigkeit ergießt. Derselbe ist von der Größe eines Straußeneies und außen von Hirnwindungen umgeben, die auf die bloße graue Substanz und auf eine nur oben wahrnehmbare Lamelle von weißer Substanz reduziert sind, während außerhalb, innerhalb und unten die Wandung aus einer graufarbigem Substanz gebildet ist. Die innere Fläche der Cystenöhle ist von zwei Membranen ausgekleidet; eine derselben ist nicht adhären und löst sich schnell ab, die andere adhären und ist schwer von dem Reste der Wand ablösbar. Die Schnittfläche des medialen Teiles der linken Hemisphäre hat, anstatt die Form einer geraden vertikalen Linie beizubehalten, die einer leicht gekrümmten, mit der Konvexität nach außen zugekehrten Linie angenommen.

Bei Ausführung eines zweiten Schnittes, 5 cm vom ersten entfernt, trifft man die hintere Spitze der Cyste. Außerdem bemerkt man rechts, daß die innere Kapsel anstatt der Fasern eine zarte, mehr lange als hohe Membran von elliptischer Form aufweist, die nichts anderes ist als der hintere Pol der bereits beschriebenen cystischen Membran.

Beim Anlegen eines Schnittes an dem Niveau des Splenium corp. call. (5 ½ cm vom Hinterhauptpole) erscheint der linke Seitenventrikel etwas ausgedehnter als rechts. Die rechte Hälfte der Brücke ist komprimiert; der Druck wird besonders auf die Pars pyramidalis (pontis) ausgeübt.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenflüssigkeit läßt die Anwesenheit der Scolices feststellen.

Anatomische Diagnose: *Echinococcuscyste des rechten Lobus praefrontalis.*

Epikrise. An der Hand der anatomischen Befunde ist es leicht, die verschiedenen vom Kranken während des Lebens aufgewiesenen Symptome zu erklären. Die intra vitam auf Kosten der Hirnnerven (r. VI., l. V., VI., VII. und XII.) wahrgenommenen Funktionsstörungen wurden zum Teil durch die Hypertension erklärt (die Nervenstämme waren ödematös), zum Teil aber durch die Verlagerung und den Druck, welche die linke Hirnhemisphäre gegen die Schädelwand durch die rechte erlitten hatte. Die leichte spastische Tetraparese findet ihre Ursache in den Veränderungen des Balkens, und die Tatsache, daß die Parese links ausgeprägter war, erklärt sich durch den Druck auf die rechte Hälfte der Brücke, besonders auf ihre Pars pyramidalis. Aus dem anatomischen Befunde ergibt sich also, daß die Diagnose bezüglich der Natur und des Sitzes eine irrige war.

Was die Diagnose des Sitzes betrifft, so beweist also dieser Fall die großen Schwierigkeiten, auf die wir in der Differentialdiagnose zwischen Geschwülsten des Frontallappens und Kleinhirn- bzw. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren stoßen. In der Tat rufen die Stirnlappentumoren sehr häufig eine Form von Ataxie hervor, die sich in nichts von der cerebellären Ursprungs unterscheidet, so daß *Monakow* die sogenannte „Stirnataxie“ von *Bruns* als eine Wirkung des Druckes erklärt, den die Geschwülste der Vorderlappen in sagittaler Richtung auf das Kleinhirn ausüben können. *Oppenheim* und *Ziehen* haben sogar in diesen Fällen besondere pathologisch-anatomische Veränderungen der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre beschrieben. Eine Zeit lang glaubte man ein charakteristisches Merkmal der Verletzungen des Stirnlappens in der besonderen Neigung zu Wortspielen (die sogen. Witzelsucht der deutschen Autoren) zu sehen. Dieses Zeichen jedoch wurde auch bei Geschwülsten der hinteren Schädelhöhle und des Kleinhirnbrückenwinkels wahrgenommen, so daß *Eduard Müller* den Vorschlag machte, dasselbe aus dem Symptomenbilde der Stirnhirntumoren zu streichen.

Dasselbe gilt von der krampfhaften Abweichung der Augen nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, da das Brückenzentrum der lateralen Abweichung der Augäpfel den Impuls nicht

bloß von einem frontalen, sondern auch von einem occipitalen Zentrum erhält.

Die Erscheinungen von seiten der Hirnrinde können bei den Frontalgeschwülsten fehlen, während seitens der motorischen Bahnen man oft Symptome bei Kleinhirngeschwülsten durch den bulbopontinen Druck beobachten kann. Bei den Stirnhirntumoren hingegen können die äußerst typischen und komplexen Kleinhirnerscheinungen (allgemeine oder vorwiegend einseitige Asthenie; unsymmetrische Bewegungen, Asynergie, Intentionstremor, Adiadokokinese) und sogar Symptome von seiten der Hirnnerven, wie dies gerade bei unserem Patienten der Fall war, bestehen. Ebenso wenig ist von Wichtigkeit die Anosmie, denn ist dieselbe einseitig, so spricht sie sowohl für den einen wie für den anderen Sitz; ist sie bilateral, so spricht sie vielmehr für den cerebellären Sitz. Von geringer Bedeutung ist der Sitz der Kopfschmerzen, der bei den Kleinhirntumoren ein frontaler sein kann. Nach *Bruns* wäre entscheidend für den frontalen Sitz ein aus einseitiger Staunungspapille, die eventuell mit gekreuzter homonymer Hemianopsie, Neuralgie des V. und Anosmie derselben Seite vergesellschaftet sein kann, bestehender Symptomenkomplex. Was die Ataxie betrifft, so tritt dieselbe nach *Bruns* bei den Kleinhirntumoren frühzeitig auf und erreicht eine größere Schwere.

Fumarola, der sich in einer besonderen Arbeit mit den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beschäftigt hat, sagt: „Selbst wenn man annimmt, daß die durch Neubildungen des Frontallappens hervorgerufenen psychischen Störungen jenen ganz gleich seien, die infolge der in anderen Teilen des Hirns sich entwickelten Tumoren auftreten können, so ist nicht zu leugnen, daß, wenn sie frühzeitig auftreten und in besonders ausgeprägter Weise, ihnen eine große Bedeutung in der Lokalisierung des Prozesses im Stirnlappen zukommt. Dies war gerade der Fall bei unserem Kranken, bei dem die Benommenheit frühzeitig und intensiv auftrat, was uns anfangs bezüglich der Diagnose unentschlossen machte. Ein anderes Kriterium (*Fumarola*) bezüglich der in Rede stehenden Differentialdiagnose ist, daß beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor die Lokalerscheinungen vorausgehen und die Allgemeinerscheinungen folgen. Wie dies nun leider oft vorkommt, war es in unserem Falle nicht möglich, in vollkommen genauer Weise die chronologische Reihenfolge der Symptome festzustellen; im großen und ganzen scheint es jedoch, daß die Allgemeinsymptome frühzeitig oder wenigstens frühzeitiger ausgeprägt aufgetreten sind, was uns an einen frontalen

Sitz hatte denken lassen. Was die Diagnose der Natur der Geschwulst betrifft, kann ich nur hervorheben, was ich bereits an anderer Stelle in dieser Arbeit gesagt habe. Nur füge ich hinzu, daß in unserem Falle das Geräusch des gesprungenen Topfes, welches die Schädelperkussion an der rechten Scheitelgegend abgab, bedeutend war. Dieser schon von anderer Seite (*Frick*) erhobene Befund ist, wie ich bereits erwähnt habe, nicht pathognomonisch für die Echinococcuscyste und folglich ungenügend für die Diagnose der Natur.

Literatur-Verzeichnis.

- Anton*, Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen. Arch. f. Psych. XXXII. Bd. 1. H. — *Battaglia*, Cisti di Echinococco libere nel corno anteriore. Annali di med. navale. Anno IX. 1903. Vol. II. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Auflage. Berlin 1908. — *Chisholm*, zit. in Henneberg. — *Ciaffini*, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo parietale. Riv. di Pat. nerv. e mentale. 1912. Vol. XVII. Fasc. 12. — *Coley*, Hydatid of the brain. Brain Vol. XXVI. S. 613. — *Dufour*, cit. in Monakow. — *Duret*, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905. — *Estèves*, zit. in Chipault. Chirurgie nerveuse. Paris 1903. — *Federici*, Un caso di cisti da Echinococco del ventricolo laterale etc. Riv. di Pat. nerv. e mentale. Anno 1906. Vol. XI. Fasc. 10. — *Fiodorow*, Über einen Fall von Hirnechinococcus. Obozrenja psichyatrji. 1901. H. 3. — *Fraglito*, Tumore del lobo frontale destro decorso con sindrome cerebellare. Policlinico-Sezmed. Vol. XXI. Fasc. 6. — *Fricke*, zit. in Henneberg. — *Fumarste*, La sindrome dei tumori dell' angolo pontocerebellare. Roma 1914. — *Henneberg*, in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. III. S. 683. — *Jacob*, Über einen Fall von Hirnechinococcus. Fortschritte der Medizin. H. 1. 1903. — *Kotsonopoulos*, zit. in Chipault. — *Mingazzini*, Neue klinische und anatomopathologische Studien usw. Arch. f. Psych. 1910. Bd. XLVII. S. 1028. — Derselbe, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste. D. Z. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XIX. — Derselbe, Les petits signes de l'hémiplégie. Revue Neurol. 1913. — *Monakow*, Gehirnpathologie. II. Auflage. Wien 1905. — *Morquio*, zit. in Henneberg. — *Müller, E.*, Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. XXI. H. 3—4. — *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Aufl. Berlin 1913. — *Ribot*, zit. in Mousseaux, Gothard et Riche. Contribution a l'étude des kystes parasitaires du cerveau. N. Jcon. de le Salpêtrière. 1901. H. 1. — *Steffen*, Über Echinococcus cerebri. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1883. Bd. XX. S. 92. — *Stocks*, zit. in Chipault. — *Sotes*, zit. in Chipault. — *Vegas*, zit. in Chipault.

Buchanzeige.

C. Moeli: *Die Fürsorge für Geisteskrankte und geistig Abnorme nach den gesetzlichen Vorschriften, Ministerial-Erlassen, behördlichen Verordnungen und der Rechtsprechung.* Halle a. S. 1915, Carl Marhold.

Das Buch soll, wie Verf. in dem Vorwort ausführt, eine Verbindung herstellen zwischen der psychiatrischen Tätigkeit im engeren Sinne und dem, was in der Verwaltung, in der Rechtspflege und in der sozialen Ordnung als Fürsorge für geistig Abnorme geschieht. Die in der Fürsorge für Geisteskrankte vorgesehenen Maßregeln sind in übersichtlicher Weise zusammengestellt, die wichtigen gesetzlichen Bestimmungen sind im Wortlaut gegeben. Die im Vorentwurf des neuen Strafgesetzbuches geplanten Änderungen werden eingehend berücksichtigt. Durch den verbindenden Text werden die einzelnen Bestimmungen zu einer zusammenhängenden Darstellung vereinigt. Die in den Gesetzen enthaltenen Begriffe werden in klarer Weise definiert und der Sinn und Zweck, sowie die Ausführung der einzelnen Maßregeln unter eingehender Berücksichtigung der Literatur auseinandergesetzt. Die Art der Darstellung ist so gehalten, daß sie auch dem Arzte, dem eine besondere fachmännische Erfahrung nicht zur Verfügung steht, ohne weiteres klar und verständlich ist. Der Stoff ist übersichtlich angeordnet, so daß bei Benutzung des Buches als Nachschlagewerk eine Auffindung der gesuchten Verordnungen leicht möglich ist, wozu auch die guten Inhaltsverzeichnisse und eine chronologische Übersicht über die Gesetze beitragen.

Die Gliederung des Stoffes ist derart, daß in dem ersten allgemeinen Teil die Statistik der Geisteskranken, die vorbeugenden Maßregeln, die Jugendfürsorge (Hilfsschule, strafrechtliche Stellung Jugendlicher usw.), die Fürsorgeerziehung, die Bestimmungen über den Unterstützungswohnsitz, die Reichsversicherungsordnung behandelt werden. Das zweite Kapitel bespricht die rechtliche Stellung der Geisteskranken in verwaltungsrechtlicher, zivil- und strafrechtlicher Beziehung; im dritten Kapitel werden die das Anstaltswesen betreffenden Bestimmungen geschildert, während das letzte Kapitel die Fürsorge für Kranke außerhalb der Anstalt (Entlassung, Familienpflege, Beiratstellen, Hilfsvereine) behandelt.

Kramer.

(Aus dem städtischen Hospital Buch bei Berlin [leitender Arzt: Dr. O. Maas].)

Über lokalisierte Muskelatrophien bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. HERMANN KRUEGER

in Buch.

Daß nach langjährigem Bestehen der Tabes dorsalis im Gefolge der allgemeinen Maziessich generalisierte Atrophien der gesamten Körpermuskulatur einstellen, ist seit langem bekannt und auf den in den letzten Stadien der Erkrankung allgemeinen Marasmus bezogen worden. In neuerer Zeit mehrten sich nun die Beobachtungen, in denen die Muskelatrophie nicht eine allgemeine, wenn auch in den verschiedenen Muskelgebieten ungleich ausgeprägte ist, sondern in denen die Amyotrophien einmal auf bestimmte Muskeln oder die Verbreitungsgebiete bestimmter Nerven oder die Innervationsbezirke bestimmter Rückenmarkssegmente lokalisiert sind, dann aber, wieder unter Bevorzugung gewisser Muskelsysteme mehr oder minder langsam fortschreiten und so den ausgesprochenen Charakter eines selbständigen Leidens haben, indem sie Krankheiten kopieren, oft bis in Einzelheiten, die auch ohne spezifisch tabische Symptome als Krankheitseinheiten zu betrachten uns geläufig ist.

Gegenüber der großen Zahl der Tabiker, die in den letzten Lebensjahren unter diffusen Amyotrophien zu leiden haben, die *Lapinsky*¹⁾ auf 20 pCt. aller Tabiker berechnet (*Déjérine* gibt ebenfalls 20,1 pCt., *Marie* nur 4—5 pCt. an), ist die Tabes mit lokalisierten Amyotrophien als eine sehr seltene Affektion anzusehen, allerdings nur dann, wenn man die primär entstandene lokalisierte Muskelatrophie von der sekundären scheidet. Es kommt ja auch bei den im Verlaufe der Tabes häufigen Gelenkaffektionen meist zu Atrophien, die sich auf bestimmte Muskelgruppen, deren Tätigkeit infolge der Gelenkveränderungen ausgeschaltet ist, erstrecken. Die Abgrenzung dieser Fälle von den primären Muskelatrophien ist keine scharfe. *Lapinsky* rechnet z. B. die Veränderung, die von *Joffroy* als *pied-bot tabétique* beschrieben ist, als Atrophie der Extensoren der Zehen- und Fuß-

¹⁾ Archiv f. Psych. 40.

heber und Degeneration der Wadenmuskeln unter die primären Amyotrophien, während anderen die arthropathische Veränderung im Bereich der Fußwurzel als primäre Störung erscheint, die die Muskelatrophie nach sich zieht. Als dritte Möglichkeit könnte man schließlich noch das gleichzeitige Zusammenwirken der arthrogenen und amyotrophischen Störungen auf derselben Grundlage zur Entstehung der Fußdeformität heranziehen.

Es empfiehlt sich daher, zum Studium der lokalisierten Muskelatrophien bei Tabes besonders die Fälle zu verwenden, in denen Arthropathien im Bereich der von Amyotrophien befallenen Extremitäten fehlen. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß unter den in der Literatur beschriebenen Fällen von tabischen Amyotrophien diejenigen mit Lokalisation der Atrophien in den oberen Extremitäten und am Rumpf die auf die unteren Extremitäten beschränkten um mehr als das Doppelte an Zahl übertreffen, was im Gegensatz zu der Häufigkeit der Verbreitung der sonstigen Tabeserscheinungen steht.

Zu den Fragestellungen, die sich bei der Verbindung der Tabes dorsalis mit lokalisierten Muskelatrophien ergeben, gehört vor allem die: *Sind es zentrale oder periphere Prozesse, die die Komplikation hervorbringen?* ¹⁾

Déjérine und seine Schule glaubt an eine Degeneration der peripheren Nerven als primäre Störung; er hält die anatomischen Befunde, die in derartigen Fällen auch die Vorderhörner des Rückenmarkes affiziert erwiesen, für zufällige Nebenbefunde. Die Degeneration peripherer Nerven bei Tabes ist von einer großen Anzahl von Untersuchern, von denen nur *Friedreich, Westphal, Nonne, Oppenheim-Siemerling, Goldscheider, Remack, Joffroy* genannt seien, beschrieben worden. Bald aber mehrten sich die Fälle, in denen zusammen mit Veränderungen der peripheren Nerven (auch ohne sie?) degenerative Prozesse der Vorderhornzellen des Rückenmarkes sich fanden, die nicht als sekundäre Inaktivitätsatrophien nach Zerstörung der zugehörigen peripheren Nervenfasern, sondern als primäre Störung angesehen werden konnten. Doch noch 1898 führt *Kalischer* ²⁾ in einem Sammelreferat aus, daß noch kein einwandfreier Fall vorgelegen habe, in welchem die Muskelatrophie

¹⁾ Nur anhangsweise soll darauf hingewiesen werden, daß *Barrés* (Ref. Neurol. Zentralbl. 32. S. 1462) die Amyotrophien bei Tabes auf entzündliche Veränderungen der Blutgefäße in den Muskeln selber, also auf eine Ischämie, zurückführt.

²⁾ Monatsschrift f. Psych. 1898.

bei Tabes allein auf die Vorderhornkrankung anatomisch zurückgeführt werden konnte.

Die Erkrankung der Vorderhornzellen bei Tabes dorsalis mit lokalisierten Muskelatrophien ist besonders durch die Untersuchungen *Schaffers*¹⁾ und *Lapinskys*²⁾ sichergestellt. Es handelt sich um chronische Zellveränderungen im Sinne *Nissls*, während akute nicht gesehen wurden. Die Zellveränderung befällt in mehr minder ausgedehntem Maße die Vorderhörner, die aber nicht in ihrer ganzen Ausdehnung affiziert werden, sondern die Veränderungen nur in „Zellnestern“, die sich verschieden weit durch die Vorderhörner erstrecken, zeigen. In den Nestern finden sich nach *Schaffers* Untersuchungen gesunde Zellen mit den kranken innigst gemengt. Neben diesen Vorderhornzellerkrankungen fanden sich wohl in allen Fällen, die daraufhin untersucht wurden, auch solche der peripheren Nerven. Von mehreren Untersuchern, so von *Oppenheim*, *Wollenberg* wurden auch die Nervenzellen der Spinalganglien verändert gefunden.

Wenngleich sich in letzter Zeit die Stimmen gemehrt haben, die die Vorderhornzellerkrankung als das primäre an dem ganzen Prozeß ansehen, so ist die Frage doch auch heute anatomisch noch keineswegs entschieden. Die meisten Autoren, unter ihnen besonders *Lapinsky*, haben denn auch die klinischen Beobachtungen in hervorragendem Maße zu dem Versuch, über die Frage Klarheit zu gewinnen, herangezogen.

Aus dem Krankenbestande des städtischen Hospitals Buch bei Berlin seien die klinischen Beobachtungen bei zwei Fällen von Tabes dorsalis mit in den oberen Extremitäten lokalisierten Muskelatrophien mitgeteilt, die durch ihre Ausbreitung, bzw. die Eigenart der Auswahl der befallenen Muskeln von großem Interesse sind³⁾. Die anatomische Untersuchung fehlt noch, denn beide Patienten sind noch am Leben.

Fall I. Der 1867 geborene ehemalige Buchhalter O. G. stammt aus nervengesunder Familie. Er ist nie ernstlich krank gewesen, hat 1892—1900 in stärkerem Maße dem Alkohol zugesprochen. 1894 acquirierte er einen Lippenschanker; sekundäre Erscheinungen sollen danach nicht aufgetreten sein, doch stellten sich in den nächsten Jahren mehrmals Zungenbändchengeschwüre ein. Behandelt wurde er mit zwei Schmierkuren und einer Spritzkur, letztere im Sommer 1909. Patient war verheiratet, zeugte

¹⁾ Monatsschrift f. Psych. III.

²⁾ l. c.

³⁾ Herrn Dr. O. *Maas* sei für die freundliche Überlassung des Materiales wie für die Anregung zu dieser Arbeit auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

4 angeblich gesunde Kinder, ehe seine Frau 1912 im Anschluß an einen Abort starb.

1902 erkrankte G. an einer spezifischen Iritis, und zugleich stellte sich leichte Retentio urinae ein. Es soll damals eine Nierenbeckeneiterung auf gonorrhöischer Grundlage angenommen sein. Seither sind Blasenbeschwerden bestehen geblieben. 1903 begannen lanzinierende Schmerzen in den Beinen, zugleich trat Schwäche derselben auf. Mai 1911 merkte Patient, daß der kleine und der 4. Finger linkerseits schwächer wurden, 6 Wochen später trat auch Schwäche der rechten Hand ein. Allmählich wurden auch die übrigen Finger betroffen. Juni 1911 bemerkte Patient, daß die Vorderarme in kurzer Zeit erheblich abmagerten, auch wieder besonders links; seit August 1911 kann er die Finger fast gar nicht mehr bewegen. Im September 1911 trat Schwäche in der rechten Schultermuskulatur und der des rechten Oberarmes ein, seit Oktober 1911 sind die Arme fast völlig gelähmt. Bei Beginn der Lähmung der linksseitigen Finger trat eine diffuse Schwellung des linken Handrückens auf.

1911 bestand zeitweilig Doppelsehen, auch wurden zu dieser Zeit die Beine schwächer, dauerndes taubes Gefühl trat in ihnen auf, besonders in den Füßen, Gürtelgefühl bestand schon einige Jahre vorher, mäßige Schmerzen in den Armen und über der Brust setzten etwa zugleich mit der Muskelschwäche ein.

November 1911 wurde in der Nervenklinik der Charité neben ungleichen verzogenen Pupillen, *Argyll-Robertson*schem Phänomen, *Westphal*schem Zeichen, fehlenden Achillessehnenreflexen, leichter Hypalgesie an den unteren Extremitäten, die sonst keine wesentlichen Störungen darboten, von seiten der oberen Extremitäten folgender Befund erhoben: Starkes Hängen der rechten Schulter, flügelartiges Abstehen der Schulterblätter, Atrophie der Muskeln der Fossa supra- und infraspinata, starke Abflachung der Mm. deltoidei. Ober- und Vorderarme waren sehr mager, der M. supinator longus fehlte fast völlig. Die linke Hand war ulnarflektiert, die Finger waren stark gebeugt; es bestanden an den Händen aber keine lokalisierten Atrophien. Die Abmagerung der Muskeln des Schultergürtels war rechts, die der Armmuskeln links stärker ausgesprochen. In der Schultergegend wurden vereinzelte fibrilläre Zuckungen beobachtet, von denen es fraglich war, ob sie auf die Abkühlung zu beziehen waren.

Alle aktiven Bewegungen im Schultergelenk waren beiderseits, wenn auch mit nur mäßiger Kraft, ausführbar, die Auswärtsrollung und Abduktion der Oberarme waren am schwächsten, alle Bewegungen links schwächer als rechts. Von den Bewegungen im Ellenbogengelenk war die aktive Beugung links nicht möglich, rechts sehr schwach ausführbar, während die Streckung beiderseits mit fast normaler Kraft geschah. Ebenso war links die Supination nicht möglich, die Pronation abgeschwächt, rechts wurden beide Bewegungen kräftig ausgeführt. Die aktive Streckung im Handgelenk war beiderseits (links mehr als rechts) stark herabgesetzt, die Beugung geschah beiderseits kräftig. Die Streckung der Finger war links völlig unmöglich, Fingerspreizen und -adduzieren, Opposition und Abduktion des Daumens links nur schwach ausführbar.

Der Tricepsreflex war beiderseits vorhanden, links > rechts, der Radiusperiostreflex war rechts auslösbar, links erloschen. Die Sensibilität der oberen Extremitäten war normal, nur wurden Stiche auf der Radial-

seite des linken Vorderarmes gelegentlich als stumpf angegeben. Die 4 Reaktionen waren positiv.

Elektrisch waren Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten sämtlich faradisch erregbar. Galvanisch fand sich träge Zuckung mit überwiegender Kathode im rechten oberen M. cucullaris und rechten M. deltoideus, im linken M. biceps und beiderseits im M. infraspinatus, wobei im Biceps ASZ = KSZ, im Infraspinatus KSZ > ASZ war. In den übrigen Muskeln ergab die galvanische Reizung normale Verhältnisse.

Eine Untersuchung am 11. XI. 1913 ergab in Bezug auf die unteren Extremitäten den gleichen Befund, das Lagegefühl war nicht gestört. Am Rumpf fand sich eine ausgebreitete hypalgetische Zone. An den oberen Extremitäten bestand hochgradige Atrophie aller Muskeln der Schultern, der Brust-, Rücken-, Arm- und Handmuskeln. Die Beugung, Streckung und Drehung des Kopfes war kraftlos, das Erheben der Schulter erfolgte beiderseits mit guter Kraft, ebenso das Zusammennehmen der Schultern nach hinten. Die Armhebung im Schultergelenk fehlte fast völlig, nur nach vorn war sie noch über 10—15° erhalten. Ebenso fehlte die Beugung im Ellenbogengelenk, während die Streckung kraftlos möglich war. Beugung der Finger, Spreizung und Adduktion waren mangelhaft ausführbar, die Streckung fehlte. Es bestand diffuse Hypalgesie an beiden Armen.

Am 27. V. 1914 war folgender Befund zu erheben: Die linke Pupille ist enger als die rechte, ebenso ist der linke Augenspalt kleiner als der rechte, dabei besteht beiderseits ein mäßiger Grad von Ptosis. Der Bulbus liegt links tiefer. Die Lichtreaktion fehlt beiderseits, die Konvergenzreaktion ist deutlich erhalten, doch besteht rechts Konvergenzschwäche. Die Augenbewegungen sind im wesentlichen frei, doch ist die extreme Seitwärtsbewegung beiderseits mangelhaft; Doppelbilder bestehen nicht. Von seiten der übrigen Hirnnerven ist normaler Befund zu erheben.

An den oberen Extremitäten ist der Muskeltonus beiderseits fast aufgehoben, die Reflexe fehlen beiderseits. Die Knochen der Schultern, der Wirbelsäule, die Rippen sind anatomisch sichtbar. Die Fossae supra- und infraclaviculares, ebenso die Fossae supra- und infraspinatae sind sehr tief eingesunken, rechts noch mehr als links, die Schulterblattgräte springt stark hervor. Die Schulterblätter stehen von der Brustwand beiderseits in mäßigem Grade flügelförmig ab, rechts mehr wie links. Der Abstand des inneren Schulterblattrandes von der Wirbelsäule beträgt rechts 8 1/2 cm. links 6 cm. Es besteht eine Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule nach links. Die rechte Schulter hängt etwas, der freie Rand des M. cucullaris ist links erheblich höher und kräftiger als rechts. Die Oberarmmuskulatur ist beiderseits fast geschwunden, besonders an der Vorderseite, die Vorderarmmuskeln sind in ihrer Gesamtheit sehr atrophisch; an Stelle des M. brachio-radialis besteht beiderseits eine deutliche Delle. Die Spatia interossea sind mäßig eingesunken, Thenar und Antithenar beiderseits stark abgeflacht.

Der Oberkörper wird stark nach hintenüber gebeugt getragen, der Kopf in den Nacken geworfen, die Arme hängen schlaff am Körper herunter. Die Streckung des nach vorn gesenkten Kopfes macht große Schwierigkeiten, ist aber noch möglich; auch die Beugung und Drehung des Kopfes ist sehr schwach, letztere nach links schwächer als nach rechts. Das Schulterheben erfolgt mit leidlicher Kraft, links besser als rechts, das Schulterzusammennehmen beiderseits mit sehr geringer Kraft, ebenso das Schulter-

nachvornziehen. Die Hebung des Oberarmes seitlich fehlt beiderseits völlig, nach vorn ist sie kraftlos angedeutet; die Adduktion der Oberarme erfolgt beiderseits mit sehr geringer Kraft. Die Beugung der Vorderarme fehlt beiderseits völlig, die Streckung erfolgt mit sehr stark herabgesetzter Kraft. Pro- und Supination sind beiderseits kraftlos, doch ausführbar, ebenso die Volarflexion der Hand, während deren Streckung ebenso wie die Streckung der Finger in allen Gelenken völlig unmöglich ist. Die Beugung der Finger, die Opposition des Daumens ist beiderseits mit geringer Kraft erhalten, auch die Spreizung und Adduktion der Finger beiderseits unvollkommen möglich, links noch besser als rechts. Das Lagegefühl an den oberen Extremitäten ist intakt, es besteht beiderseits diffuse Hypästhesie und Hypalgesie.

Aufrichten aus der Rückenlage ist nicht möglich, die Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind normal auslösbar, Husten und Pressen nicht behindert. Es besteht eine ausgedehnte analgetische Rumpfzone.

An den unteren Extremitäten ist der Muskeltonus stark herabgesetzt, die Muskulatur ist beiderseits diffus mager, doch bestehen nirgends lokalisierte Atrophien. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Sämtliche Bewegungen der unteren Extremitäten sind aktiv erhalten, doch ist die dabei aufgewendete Kraft mäßig. Beim Kniehackenversuch erfolgen beiderseits starke ausfahrende Bewegungen, es besteht starkes Rombergsches Schwanken, der Gang ist stampfend, schleudernd, breitbeinig, links schlechter als rechts. Das Lagegefühl in Zehen- und Fußgelenken ist beiderseits erloschen. Nadelstiche werden als stumpf empfunden, besonders in den distalen Teilen, Pinselberührungen werden prompt angegeben.

Am 31. XII. 1914 wurde eine wesentliche Verdünnung des linken M. sternocleidomastoideus festgestellt, ebenso war der linke M. cucullaris in seinen oberen und mittleren Teilen deutlich atrophisch.

Eine Untersuchung vom 4. II. 1915 ergab denselben Befund.

Die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung (2. V. 1915) seien in folgender Zusammenstellung zusammengefaßt:

Zusammenstellung I.

Faradisatio indirecta:	Links	Rechts
N. accessorius	+	+
Erbscher Punkt	Vorderste Bündel d. M. deltoideus zucken, sonst 0	0
N. ulnaris	+	+
N. medianus	0	Beugebewegung des Zeigefingers, Kon- traktion des M. pal- maris longus
N. radialis	0	0
N. tibialis	+	+
N. peroneus	+	+
N. facialis	+	+

Galvanisatio directa :	Links	Rechts
Daumenballen- muskeln	Blitzartig KSZ > ASZ	Träge nur Anodenzuckung
M. abductor. digit. V.	Blitzartig KSZ = ASZ	Blitzartig KSZ = ASZ
Mm. interossei	Blitzartig KSZ = ASZ	Blitzartig KSZ = ASZ
M. extensor pollicis longus	Blitzartig ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
Muskeln der Streckseite des Vorderarmes	Träge nur ASZ	Träge nur ASZ
M. flexor pollicis longus	Blitzartig ASZ > KSZ	Träge
M. flexor digitorum	Blitzartig ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
M. palmaris longus	Blitzartig ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
M. flexor carpi ulnaris	Verlangsamt ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
M. biceps	Blitzartig ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
M. triceps	Blitzartig ASZ = KSZ	Blitzartig ASZ = KSZ
M. deltoideus	Blitzartig ASZ > KSZ	0
M. cucullaris, oberes Bündel	Träge ASZ > KSZ	Träge ASZ > KSZ
Mittleres und unteres Bündel	Träge ASZ = KSZ	Träge ASZ = KSZ
M. infraspinatus	Träge KSZ = ASZ	Träge KSZ = ASZ
Mm. rhomboidei	Blitzartig ASZ > KSZ	Blitzartig ASZ > KSZ
M. latissimus dorsi	Blitzartig	Blitzartig
M. erector trunci	?	Blitzartig
Unterschenkel- muskulatur	Blitzartig	ASZ > KSZ Blitzartig
Fußmuskeln	„	„
M. rectus abdominis	„	„
M. obliquus abdominis	„	„
Gesichtsmuskeln	„	„

Fall II. Der 59 jährige frühere Tischlermeister O. H. ist in der Jugend gesund gewesen, nur hat er an Gonorrhoe mit Nebenhodenentzündung gelitten und 1896 Lues akquiriert, die mit einer Quecksilberspritzkur behandelt wurde. Kurz darauf soll eine Augenmuskellähmung eingetreten sein, die in etwa 4 Wochen abheilte. 1899 verheiratete er sich. 1903 oder 1904 bemerkte er nach einem Trinkexzeß plötzliche Erschwerung des Urinlassens. Ungefähr zur gleichen Zeit erwachte er eines Morgens mit Taubheitsgefühl im Gesicht und in den Beinen, das ungefähr eine Woche lang anhielt. Schon 1—2 Jahre früher traten blitzartige Schmerzen in den Beinen auf, ebenso Parästhesien an den unteren Extremitäten und am Rumpf; Potenz und Libido nahmen langsam ab.

Zur Zeit der ersten Untersuchung am 25. IV. 1905 bot er folgenden Befund: Die gleichweiten Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall, prompt auf Konvergenz, die Augenbewegungen waren frei, der Augenhintergrund normal. Fazialis und Hypoglossus innervierten symmetrisch. Muskeltonus, -volumen und Motilität der oberen Extremitäten waren normal, Triceps- und Supinatorphänomen beiderseits nicht sicher auszulösen. Es bestand kein Danebenfahren beim Fingernasenversuch, Tast-, Schmerz- und Lageempfindung an den oberen Extremitäten waren intakt. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe ließen sich deutlich symmetrisch auslösen, es bestand eine Gürtelzone in Mammillarhöhe, in der Hypästhesie und Hypalgesie nachzuweisen war. An den unteren Extremitäten war der Tonus etwa normal, ebenso Muskelvolumen und Motilität. Das Kniephänomen war beiderseits sehr schwach auszulösen, der Achillessehnenreflex fehlte links, rechts war er spurweise vorhanden. Beim Kniehackenversuch kam es beiderseits zu mäßig ausfahrenden Bewegungen, es bestand typisches *Romberg*sches Schwanken, der Gang war stampfend, breitbeinig, Berührungs- und Schmerzempfindung waren an den Beinen diffus herabgesetzt, das Lagegefühl in den Zehengelenken grob gestört.

Am 2. XII. 1909 war das Kniephänomen rechts schwach vorhanden, links fehlte es. An der Ulnarseite beider Arme ließ sich deutlich eine hypästhetische und hypalgetische longitudinale Zone nachweisen. Die rechte Pupille war weiter als die linke, Lichtreaktion fehlte beiderseits, auch eine Konvergenzreaktion war nicht sicher nachzuweisen. Muskelatrophien bestanden nirgends. Sonst Status idem.

In der folgenden Zeit steigerten sich die lanzinierenden Schmerzen in den Beinen und das Taubheitsgefühl besonders an der ulnaren Seite der Hände. Es kam nachts häufig zu unwillkürlichem Urinabgang; Unsicherheit und Schwäche der Beine nahmen zu.

Am 21. VI. 1910 war das Kniephänomen auch links schwach vorhanden, ebenso war der Achillessehnenreflex beiderseits im Knien schwach auslösbar. In den oberen Extremitäten waren alle aktiven Bewegungen ausführbar, auch die der Finger. Bei allen Bewegungen, besonders denen der Hand und der Finger, war die Kraft rechts deutlich herabgesetzt. Es bestanden keine sichtbaren Atrophien, mäßige Ataxie in den Armen war vorhanden. Die am 2. XII. 1909 gefundenen Gefühlsstörungen an den Armen waren nicht mehr nachzuweisen.

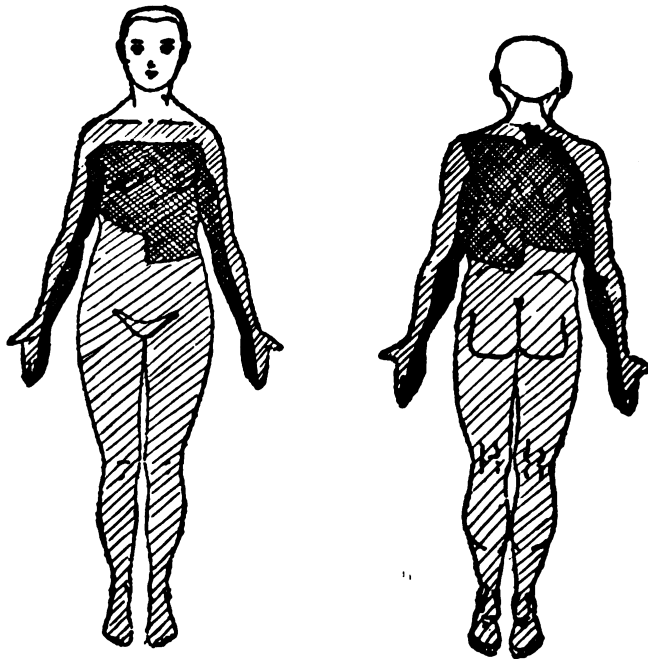
Am 20. X. 1910 ergab die Untersuchung, daß der rechte Vorderarm wesentlich dünner als der linke war, daß sich eine hochgradige Atrophie

des rechten Daumenballens und des rechten *M. interosseus primus* herausgebildet hatte. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk waren beiderseits schwächer als normal, im Handgelenk erfolgte die Streckung rechts mit sehr stark herabgesetzter Kraft, links war sie kräftiger, ebenso war die Beugung links kräftiger als rechts. Beugung der Finger zur Faust war beiderseits möglich, Streckung derselben rechts nicht völlig möglich, Spreizung und Adduktion der Finger rechts erheblich schwächer als links, Opposition des Daumens rechts nicht ausführbar, links ausgiebig. Am 20. III. 1913 war der Befund der gleiche.

19. VI. 1914. Pupille rechts weiter als links, rechte etwas verzogen. Reaktion der Pupillen auf Licht fehlt beiderseits, die Konvergenzreaktion fehlt rechts ebenfalls sicher, links ist sie fraglich. Es besteht beiderseits leichte Ptosis, rechts mehr als links, der rechte Augenspalt ist etwa halb so weit wie der linke. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte, beim Zähnefleischen überwiegt die rechte Seite. Die übrigen Hirnnerven sind intakt. An den unteren Extremitäten ist der Muskeltonus nicht merklich verändert, es bestehen keine Atrophien, die Motilität ist normal; Patient kann noch längere Strecken Weges zurücklegen. Patellar- und Achillessehnenphänomene sind beiderseits nicht auslösbar, der Fußsohlenreflex ist plantar. Beim Kniehackenversuch zeigt sich beiderseits mäßiges Schwanken, das *Rombergsche* Zeichen ist positiv, das Lagegefühl in den Zehengelenken grob gestört, die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung diffus in mäßigem Grade herabgesetzt. Die Muskulatur der Brust, des Bauches und des Rückens zeigt keine Atrophien. Aufrichten aus der Rückenlage ohne Gebrauch der Arme erfolgt ohne Schwierigkeiten. Die oberen Bauchreflexe sind ebenso wie die Kremasterreflexe symmetrisch schwach auszulösen.

An den oberen Extremitäten ist der Muskeltonus beiderseits herabgesetzt. Der *M. deltoideus* zeigt rechts eine etwa normale Entwicklung, links ist er stark atrophisch; die Konturen der Schulterknochen treten links scharf hervor, zumal auch der *M. infraspinatus* links eingesunken ist. Nur die Klavikularportion des *M. deltoideus* ist noch leidlich entwickelt vorhanden. Ebenso ist der linke *M. biceps* und *M. brachialis* stark verdünnt, während der *M. triceps* gut erhalten ist; rechts sind alle drei Muskeln leidlich kräftig entwickelt. Am Vorderarm zeigt sich links an Stelle des *M. brachio-radialis* eine tiefe Furche, während er rechts leidlich entwickelt ist. Dagegen ist die Beuge- und Streckmuskulatur der Hand rechts erheblich dünner und schlaffer als links. Der Daumenballen ist rechterseits stark atrophisch; man fühlt darin einen Bindegewebsstrang, der der Richtung nach dem *M. opponens* entsprechen würde. Die *Spatia interossea* sind rechts eingesunken, besonders die radial gelegenen, die Kleinfingerballen sind annähernd gleich entwickelt. Rechts besteht ein mäßiger Grad von *Dupuytren-scher* Faszienskontraktur. Entsprechend den Atrophien ist die Motilität verändert. Die Bewegungen im Schultergelenk sind beiderseits etwa in gleicher Ausdehnung möglich, erfolgen aber links erheblich schwächer als rechts, besonders die Seitwärtshebung des Oberarmes, während die Adduktion besser erhalten ist. Streckung und Beugung im Ellenbogengelenk kann beiderseits ausgeführt werden, doch ist die Kraft der Beugung links sehr erheblich herabgesetzt. Die Supination ist links nur mit großer Anstrengung

schwach ausführbar, die Pronation erfolgt beiderseits mit gleicher Kraft. Die Dorsalflexion der Hand wird rechts nur unvollkommen und kraftlos ausgeführt, links erheblich kräftiger und ausgiebiger, die Volarflexion ist symmetrisch kräftiger. Die Streckung der Finger ist rechts in allen Gelenken, besonders aber den Grundgelenken, nur sehr schwach und unvollkommen möglich, links kräftig. Die Beugung der Finger erfolgt beiderseits mit gleicher, leidlicher Kraft. Die Opposition des Daumens fehlt rechts völlig, während Ab- und Adduktion sowie Streckung und Beugung unvollkommen und mit gegenüber links erheblich herabgesetzter Kraft ausführbar sind. Die Spreizung der Finger ist rechts nur angedeutet, kraftlos, links ausgiebig, mit guter Kraft ausführbar. Die Sehnenreflexe fehlen an den Armen beiderseits; der Fingernasenversuch erfolgt beiderseits ohne wesentliches Schwanken, das Lagegefühl ist ungestört. Die Sensibilität zeigt am ganzen Rumpf und den oberen Extremitäten eine leichte Herabsetzung für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Aus dem ganzen Gebiet läßt sich eine anästhetische, analgetische und thermanästhetische Zone von der in Schema I wiedergegebenen Form konstant abgrenzen.



Schema I

Am 5. II. ergab die Untersuchung etwa den gleichen Befund: Der M. deltoideus war links sehr stark atrophisch, auch rechts flacher als normal. Ebenso bestand starke Atrophie des linken M. biceps und M. brachialis, während der M. triceps etwa normal war. Der M. brachioradialis fehlte links völlig. Die Muskeln des rechten Daumenballens fehlten vollständig, die Spatia interossea zwischen dem Daumen und Zeigefinger und diesem

und dem Mittelfinger war sehr stark eingesunken. Die Streckung des 4. und 5. Fingers im Grundgelenk war rechts mangelhaft. Die lokalisierte Sensibilitätsstörung war nicht mehr nachzuweisen und hatte einer an Anästhesie grenzenden Herabsetzung der Empfindung für alle Qualitäten Platz gemacht.

Eine elektrische Untersuchung am 2. V. 1915 hatte folgendes Resultat:

Zusammenstellung II.

Faradisatio indirecta:	Links	Rechts
Erbscher Punkt	Zuckung der vordersten Bündel des M. deltoideus, sonst 0	+
N. radialis	+	+
N. medianus	+	+
N. ulnaris	+	+
Galvanisatio directa:	Links	Rechts
M. cucullaris	Blitzartig	Blitzartig
M. infraspinatus	Träge ASZ = KSZ	„
M. deltoideus	Träge ASZ > KSZ	„
M. triceps	Blitzartig KSZ = ASZ	„ KSZ = ASZ
M. biceps u. brachialis	Träge ASZ > KSZ	Blitzartig
M. brachio-radialis	Bei stärksten Strömen kaum eine Zuckung zu erzielen, typisch träge	„ KSZ = ASZ
Vorderarmmuskeln	Blitzartig	Blitzartig
Mm. interossei.	„	„
Kleinfingerballen	„	„
M. abductor pollicis brevis	„	Sehr herabgesetzt, doch blitzartig KSZ = ASZ
M. opponens pollicis	„	0

An dem Bestehen der *Tabes dorsalis* ist in beiden Fällen nicht zu zweifeln. Die körperlichen Erscheinungen wie der Verlauf lassen beide als einwandfrei erscheinen; Lues ist in beiden Fällen anamnestisch sichergestellt. Im ersten der Fälle ist die Diagnose auch durch den positiven Ausfall der 4 Reaktionen bestätigt, im zweiten Falle war die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit aus äußeren Gründen nicht möglich, die Untersuchung des Blutes auf *Wassermann* hatte ein negatives Resultat, was aber zu Zweifeln an der Richtigkeit der Diagnose bei dem sonst typischen Falle nicht berechtigt. Nach langjährigem Bestehen der Erkrankung, im ersten Falle 9, im zweiten etwa 8 Jahre nach Hervortreten der ersten deutlichen *Tabes*erscheinungen, traten Zeichen von Lähmung und lokalisierten Muskelatrophien auf, die sich in beiden Fällen zuerst auf die oberen Extremitäten beschränkten.

Im Falle I, in dem wir auf die Angaben des Kranken angewiesen sind, stellte sich zuerst eine Parese des linken Ulnarisgebietes ein, zusammen mit trophischen Störungen und mäßigen Schmerzen, 6 Wochen danach auch eine solche in demselben Gebiet der rechten Seite; später wurden auch die übrigen Finger beiderseits betroffen. Es kam zu Atrophie der Vorderarmmuskulatur, die der Parese erst gefolgt zu sein scheint. In 3 Monaten schritt die Parese der Finger fast bis zur völligen Lähmung fort. Zu Anfang des 6. Monats nach Beginn der Amyotrophie bemerkte der Kranke auch Schwäche der Bewegungen im rechten Schultergelenk und solche der rechtsseitigen Oberarmmuskulatur. Dieselbe scheint fast gleichzeitig an den entsprechenden Teilen des linken Armes eingetreten zu sein, denn 6 Monate nach Beginn der Muskelatrophie sollen die Arme fast völlig gelähmt gewesen sein. Über den Verlauf der Degeneration, soweit sie ärztlich beobachtet wurde, gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Es ist also in diesem Falle die Atrophie, die in den kleinen Handmuskeln begann, systematisch über die Extensoren der Finger und der Hand, deren Flexoren, die Beuger des Vorderarmes, die Schultermuskeln fortgeschritten, hat, nachdem sie inzwischen auch die Streckmuskeln des Vorderarmes und die Flexoren der Finger ergriffen hatte, die der Schulter benachbarten Hals-, Nacken-, Rücken- und Brustmuskeln ergriffen und hat zuletzt auch die Bauchmuskeln in ihren Kreis gezogen. Das Überwiegen der Paresen und Atrophien auf der linken Seite, das während

Zusammenstellung III.

	November 1911		November 1913		Mai 1914	
	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts
Mm. interossei	Schwach	Leidlich	Schwach	Schwach	Sehr schwach	Sehr schwach
M. opponens pollicis	"	"			"	"
Mm. extensores digitorum	0	Schwach	0	0	0	0
Mm. extensores carpi	Schwach	Schwach			0	0
Mm. pronatores	Schwach	Kräftig			Sehr schwach	Sehr schwach
M. supinator	0	Leidlich			Fast 0	Fast 0
Mm. biceps und brachialis	0	Schwach	0	0	0	0
M. brachio-radialis	0	0	0	0	0	0
M. deltoideus	Schwach	Schwach	Fast 0	Fast 0	Fast 0	Fast 0
M. supraspinatus	Schwach	Schwach			Fast 0	Fast 0
M. infraspinatus	"	"			"	"
Mm. flex. digitorum			Schwach	Schwach	Sehr schwach	Sehr schwach
M. triceps			"	"	"	"
M. sternocleidomastoideus			"	"	"	"
Nackenmuskeln			"	"	"	"
M. cucullaris, obere Portion			Kräftig	Kräftig	Kräftig	Schwach
Mittlere und untere Portion			"	"	Sehr schwach	Sehr schwach
Mm. rhomboidei			"	"	"	"
M. erector trunci					Fast 0	Fast 0
Mm. pectorales					Sehr schwach	Sehr schwach
Bauchmuskeln					Schwach	Schwach
Mm. flexores carpi					Sehr schwach	Sehr schwach

der ersten Zeit zu konstatieren war, hat sich allmählich ausgeglichen, so daß dieselben heute fast gleichmäßig über beide Körperhälften sich erstrecken. Im Gegensatz zu dieser fast totalen Lähmung der oberen Extremitäten und des Rumpfes befähigt der Zustand seiner Becken- und Beinmuskulatur den Kranken noch heute zu länger dauernden Spaziergängen.

Der Fall II steht seit dem Beginne der Amyotrophie in ärztlicher Beobachtung. Der Verlauf desselben stellt sich folgendermaßen dar:

Zusammenstellung IV.

	Oktober 1910		Juni 1914	
	Links	Rechts	Links	Rechts
M. opponens pollicis	Kräftig	0	Leidlich	0
Mm. abductores pollicis			Kräftig	Sehr schwach
M. adductor pollicis			„	„
Mm. interossei, bes. I	Kräftig	Schwach	Kräftig	Sehr schwach
Mm. extensores digitorum	„	„	„	„
Mm. extensores carpi	„	Sehr schwach	„	„
Mm. flexores carpi	„	Schwächer	„	Schwach
M. supinator brevis	Kräftig	Kräftig	Sehr schwach	Kräftig
M. brachio-radialis	„	„	0	Kräftig
M. biceps und brachialis	„	„	Sehr schwach	„
M. deltoideus	„	„	„	„

Die Art der Ausbreitung der Amyotrophien in diesem Falle ist gegenüber der des Falles I charakterisiert durch die ausgesprochen asymmetrische Verbreitung derselben, die ihrerseits wieder Zusammengehörigkeit zeigen. So kennzeichnet sich die Muskelatrophie am linken Arm als typische *Erb'sche* Lähmung — das Mitergriffensein des Supinator brevis ist ja ein nicht allzu seltener Befund —. Die Amyotrophien an der rechten oberen Extremität dagegen entsprechen einer Erkrankung der 7. und 8. Cervikal- und der 1. Dorsalwurzel, also einer auf die Extensoren erweiterten *Klumpkeschen* Lähmung.

Was den elektrischen Befund im Falle I anlangt, so kennzeichnet er die Amyotrophien als eine Mischung von degenerativer und einfacher Atrophie. Dabei ist die typische Entartungsreaktion, die in einem Teil der Nervengebiete und Muskeln nachzuweisen ist, regellos zerstreut. In stark atrophischen Muskeln ohne jede Spur von Funktion findet sich bei galvanischer direkter Reizung blitzartige Zuckung, in anderen, deren Funktion noch leidlich erhalten ist, typisch träge Zuckung. Häufig ist auch in den auf den galvanischen Strom blitzartig zuckenden Muskeln eine Umkehr der Zuckungsformel zu konstatieren. Gegen den elektrischen Status von November 1911 zeigt sich eine erhebliche Verschlechterung.

Etwas anders ist der elektrische Befund im Falle II zu beurteilen. Die *Erb'sche* Lähmung des linken Armes geht mit typischer kompletter Entartungsreaktion einher. Die Atrophie der

Muskeln des rechten Vorderarmes und der rechten Hand läßt keine typischen Zeichen von elektrischer Entartung sehen; nirgends ist träge Zuckung zu konstatieren, nur findet sich in den von der Amyotrophie am stärksten betroffenen Muskeln, denen des Daumenballens, eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für den elektrischen Strom, die im schwerst betroffenen Muskel, im Opponens pollicis, bis zum Erlöschen der Erregbarkeit fortgeschritten ist.

Sensibilitätsstörungen sind in beiden beschriebenen Fällen im Verlaufe der Krankheit beobachtet worden. Dabei handelt es sich einmal um diffuse Hypalgesien und Hypästhesien, ferner um Gürtelzonen, wie sie der Tabes an sich eigen sind. Neben diesen allgemein tabischen sensiblen Störungen steht aber im ersten Falle die Angabe des Kranken, daß sich zu Beginn der Atrophie Schmerzen in den Armen eingestellt hätten, und daß im November 1911 eine auf die Radialseite des linken Vorderarmes beschränkte, also im Gebiet der von der Amyotrophie damals am stärksten betroffenen Muskeln bestehende Hypalgesie festgestellt wurde. Später fand sich nur eine generalisierte Hypästhesie und Hypalgesie. Im Falle II fand sich im Dezember 1909, also schon vor Beginn der sichtbaren Atrophie an den ulnaren Seiten beider Arme eine leichte, aber deutliche hypästhetische und hypalgetische Longitudinalzone, während an den übrigen Teilen der Arme die Sensibilität normal war. Im Juni 1914 war beiderseits in dem allgemein leicht hypästhetischen und hypalgetischen Gebiete eine deutlich abgrenzbare Zone der Anästhesie und Analgesie vorhanden, die die Ulnarteile der Hand und der Vorderarme, die Innenfläche der Oberarme und die angrenzenden Partien des Rumpfes betraf, dabei links an der Schulter erheblich höher hinaufstieg als rechts, auch am Rumpf links eine breitere Zone einnahm (s. Schema I). Die Zone entsprach ungefähr den Innervationsbezirken der atrophischen Muskeln in Bezug auf die Rückenmarkswurzelgebiete, griff nur noch etwas darüber hinaus. Bei der Untersuchung im Januar 1915 waren diese longitudinalen Zonen geschwunden und hatten einer diffusen, an Gefühllosigkeit grenzenden Hypästhesie und Hypalgesie an den oberen Extremitäten Platz gemacht. Soweit es sich somit in beiden Fällen, besonders in dem in dieser Hinsicht genauer bekannten Falle II um zonenförmige sensible Störungen handelt, haben dieselben ausgesprochen radikulären (segmentären?) Charakter und decken sich im großen und ganzen mit der Verteilung der von der Amyotrophie am meisten ergriffenen Muskeln auf die Rückenmarkssegmente.

In beiden Fällen ist lange Zeit auf das Bestehen fibrillärer Zuckungen geforscht worden, ohne daß solche einwandfrei nachgewiesen werden konnten. Sichere fibrilläre Zuckungen sind in beiden Fällen erst im Anschluß an die elektrische Untersuchung in den gerade gereizten Muskeln zu sehen gewesen.

Von beiden Fällen wird bis zu einem gewissen Grade die *Duchenne-Arandsche* Amyotrophie imitiert, besonders auch dem Falle I, der einer allerdings kontinuierlich fortschreitenden Amyotrophia spinalis progressiva gleicht. Diese Art der Verbreitung der Muskelatrophien weist die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle von Amyotrophien bei Tabes auf; so berichten *Charoot, Leyden, Schaffer, Lapinsky, Léronga, Wilson, Souques* und *Chéné* u. A. über tabische Muskelatrophien mit Beginn in den kleinen Handmuskeln und diskontinuierlichem Fortschreiten auf die Muskeln der Arme und des Schultergürtels. Diese Form der Ausbreitung unabhängig von den Verbreitungsgebieten peripherer Nerven macht von vornherein die Genese der Amyotrophien auf der Grundlage neuritischer Prozesse in den vorbeschriebenen Fällen unwahrscheinlich. Gestützt wird dieser Schluß durch die Verbreitung der lokalisierten sensiblen Störungen, die in beiden Fällen nachzuweisen waren. Wenn *Lapinsky* ¹⁾ für die tabischen Muskelatrophien auf der Grundlage zentraler Prozesse als Kennzeichen: Ordnung der Atrophien in Form von Zonen ohne Übereinstimmung mit den peripheren Nerven, asymmetrische Verbreitung, Bestehen von fibrillärem Zittern, Vorausgehen der Atrophie vor den Paresen, höchstens quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit angibt, so entsprechen die vorbeschriebenen Fälle seinen Forderungen nur zum Teil. Einige seiner Forderungen sind aber auch nicht als unbedingt notwendig anzuerkennen. So widerspricht die Symmetrie der Verbreitung der Amyotrophien, wie sie sich auch im Falle I findet, durchaus nicht dem Bestehen eines zentralen Prozesses, wobei nur an die eigentliche *Aran-Duchennesche* Muskelatrophie erinnert zu werden braucht. Fehlen von fibrillärem Zittern braucht nicht notwendig das Bestehen zentral bedingter Amyotrophien auszuschließen. Es wäre endlich denkbar, daß, unter Umständen infolge zufälliger Komplikationen, auch leichtere elektrische Entartungssymptome in den Muskeln auftreten, wie sie ja auch in sonst typischen Fällen von Tabes mit Muskelatrophien von mehreren Untersuchern

¹⁾ l. c.

(*Braun, Condoléon*) gefunden wurden. Der Hauptunterschied ist jedenfalls in der segmentären Verbreitung der Lähmung und Atrophie bzw. dem Fehlen der Übereinstimmung der Amyotrophien mit der Ausbreitung eines peripheren Nerven zu sehen.

Der zu Amyotrophie führende Krankheitsprozeß wird von *Lapinsky, Schaffer* und einer Reihe anderer Untersucher in der oben beschriebenen, fast in allen neuerdings untersuchten derartigen Fällen gefundenen chronischen Zellerkrankung im Gebiete der Vorderhörner gesehen, die als primäre Störung des motorischen Systems angesehen wird. Über die Ursache, weshalb die Vorderhornzellen so schwer erkranken, gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. Die Ansicht derjenigen, die wie *Raymond* eine Erschöpfung der Vorderhornzellen und dynamische Prozesse in den Nervenzellen als ursächliches Moment annehmen, darf wohl übergangen werden. Gerade die entgegengesetzte Ansicht vertritt in gewisser Beziehung *Lapinsky*, wenn er unter den Schädlichkeiten, die ursächlich am Zustandekommen der Vorderhornzellerkrankung beteiligt sind, besonders den Schwund der Reflexkollateralen, die durch die dadurch eintretende Verringerung der Impulse vonseiten der sensiblen Bahnen schädigend wirke, hervorhebt; daneben sind nach ihm noch Gefäßveränderungen, die zu einer lokalen Anämie führen und endlich ein primärer Zerfall von Pyramidenbahnen anzuschuldigen. Was den dritten Punkt betrifft, so ist ein solcher Zerfall in weiterem Umfang bei der Tabes dorsalis bisher durch nichts bewiesen. Gegen die Annahme, daß die Degeneration der Vorderhornzellen auf einem Ausfall der Reflexkollateralen beruht, läßt sich mit *Lukaos*¹⁾ einmal einwenden, daß dafür noch keinerlei Beweis vorliegt. Das, was *Lapinsky*²⁾ experimentell an Hunden, denen er die hinteren Wurzeln durchschnitten hatte, fand, entspricht nicht dem Bilde der Vorderhornzellerkrankung bei amyotrophischer Tabes, da es sich bei den experimentellen Veränderungen um die von *Nissl* als „akute Zellkrankheit“ bezeichnete Affektion handelte, während nach den oben referierten Untersuchungen *Schaffers* und anderer bei den in Frage stehenden Fällen eine exquisit chronische Zellveränderung gefunden wurde. Ferner wäre es, worauf ebenfalls *Lukaos* hinweist, merkwürdig, daß wir, wenn *Lapinskys* Ansicht richtig wäre, nicht auch stets eine Degeneration der Kerne des *Gollschen* und

¹⁾ Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. 24.

²⁾ Archiv f. Psych. 42.

Burdachschen Stranges finden, obgleich denselben doch sicher in manchen Fällen alle Impulse von der Peripherie her fehlen. Hinzuzufügen wäre noch, daß es, wenn der Ausfall der Reflexkollateralen eine so große Bedeutung für die Trophik der Vorderhornzellen hätte, nicht verständlich wäre, warum, obgleich die Reflexkollateralen doch sicher in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes zu Grunde gegangen oder doch an Zahl stark vermindert sind, die Atrophie der Vorderhornzellen in den in Frage stehenden Fällen von Tabes mit *lokalisierten* Amyotrophien nur stellenweise auftritt, warum sie gerade an den Teilen des Rückenmarkes am häufigsten und stärksten ist, in denen die tabische Hinterstrangerskrankung, wenige Fälle ausgenommen, erst am spätesten und meist auch am schwächsten sich etabliert, nämlich im Cervikalmark. Aus dem letzten Grunde, weil der Prozeß zu umschrieben sei, glaubt auch *Wilson*¹⁾ den Verlust der Kollateralen von den Hintersträngen her als Ursache für die Vorderhornzellerkrankung ausschalten zu können. Gar nicht zu verstehen wäre es endlich bei der Annahme einer ursächlichen Bedeutung des Unterganges der Reflexkollateralen für die Amyotrophie, warum es nur in einem so extrem geringen Prozentsatze aller Tabesfälle zu Muskelatrophien kommt, obgleich der Ausfall der Reflexkollateralen doch in jedem histologisch untersuchten Rückenmark eines Tabikers in ausgedehntem Maße nachzuweisen ist. Die Theorie *Lapinskys* erscheint mir demnach nicht geeignet, die Ursachen der Amyotrophie bei Tabes unserem Verständnis näher zu bringen. Trotz seiner zweifellos sehr interessanten experimentellen Versuche sprechen eine Reihe gewichtiger Gründe gegen die ursächliche Bedeutung der von ihm als grundlegend angenommenen Degeneration der Reflexkollateralen. Auch *Schaffers* Annahme, daß das Übergreifen der tabischen Erkrankung von den Hintersträngen durch die Reflexkollateralen auf die Vorderhornzellen nur bei einer besonderen Schwäche des motorischen Systems der betreffenden Kranken stattfände, ist keine befriedigende Erklärung.

Wilson kommt, auch nachdem er die obige Hypothese ausgeschaltet hat, zu dem Schluß, daß ein Teil der Fälle von Tabes mit Amyotrophien auf einem chronischen Prozeß, der die Vorderhornzellen mehr oder weniger direkt beeinflusst, beruht. Gibt es dafür Beweise? Ein Analogon der Vorderhornzellerkrankung, das durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, besteht in der Atrophie der

¹⁾ Review of Neurol. and Psych. IX.

Kerne der Hirnnerven, worauf besonders *Lukacs* hinweist. Er hält demgemäß, ebenso wie *Wilson*, die Degeneration der Vorderhornzellen und damit die Amyotrophie für eine direkte Folge der die Tabes hervorbringenden Noxe, also des luetischen Virus. Erkrankungen von einzelnen Zellen der Vorderhörner sind auch bei Tabesfällen, die keine lokalisierten Muskelatrophien zeigten, gefunden worden. Die Untersuchungen *Bergers* ¹⁾ ergaben bei Paralytikern in 83 pCt. der Fälle ebenfalls Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes in irgend einer Höhe desselben. Positive Beweise für das Bestehen einer nicht entzündlichen fortschreitenden Degeneration der motorischen Zellen der Vorderhörner, die durch die Tabes an sich hervorgerufen wird, lassen sich aber bis heute nicht beibringen.

Eine Reihe von Forschern hat die Vorderhornzellerkrankung als Poliomyelitis angesprochen. Schon *Déjérine* gibt zu, daß es echte Poliomyelitiden gäbe, an denen der Tabiker vollständig zufällig erkranken könne, ohne jeglichen prädisponierenden Einfluß hierzu von seiten der Tabes. *Léronge* ²⁾ hat eingehend die Frage der atrophischen syphilitischen Myelitiden besprochen, die klinisch gewöhnlich die Charaktere der klassischen *Duchenne-Aranschen* Amyotrophie tragen, progressiven Verlauf, Lokalisation an den oberen Extremitäten, fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion zeigen, meist bei Abwesenheit von Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren. Das klassische Bild dieser syphilitischen Myelitis werde zuweilen durch das Bestehen von Rückenmarks- oder Hirnsyndromen ebenfalls syphilitischen Ursprungs kompliziert, wie durch Tabes oder Dementia paralytica. Pathologisch-anatomisch handele es sich um eine diffuse vaskuläre Meningo-myelitis, die Atrophie der Vorderhörner sei nur sekundär. Die Läsion bestände in allgemeiner Lymphozyteninfiltration, die das Rückenmark und seine Hüllen durchsetzen, die Gefäße in Form von Schläuchen umgeben. Die Infiltration schwinde später häufig und mache sklerotischen Läsionen Platz, die ihrerseits wieder Tendenz zur Weiterverbreitung auf die benachbarten Teile zeigten. Von einer Meningo-encephalo-myelitis syphilitica sprechen *Mosny* und *Barat* ³⁾, die einen an Ausbreitung der Amyotrophien unserem Falle I ähnlichen, der aber noch dazu multiple Hirnnervenlähmungen zeigte, veröffentlichten.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. 1898.

²⁾ Revue neurologique. XXII.

³⁾ Revue neurologique. 1910.

Alle diese Untersucher stimmen in der Beziehung überein, daß sie die Amyotrophie für keine spezifisch *tabetische* Erkrankung halten, sondern für eine an sich völlig selbständige Komplikation der Tabes, wobei die Syphilis die gemeinsame Grundlage abgibt, auf der Tabes und Muskelatrophie erwachsen. Noch einen Schritt weiter geht *Schaffer*, der die Amyotrophie bei Tabes als echte spinale progressive Muskelatrophie auffaßt. Er glaubt dabei, daß die Entstehungsbedingungen für die spinale Amyotrophie beim Tabiker günstiger liegen als bei sonst nervengesunden Menschen, hält es aber für fraglich, ob postsyphilitische Toxine bei der Entstehung der Amyotrophie eine Rolle spielen. Er sieht demnach die Amyotrophie als eine Assoziation der Tabes an. Dieser Ansicht von der Identität der Amyotrophie im Anschluß an Tabes und der *Duchenne-Aranschen* Krankheit widerspricht *Condoléon*, dessen Gründe indessen nicht stichhaltig sind, so, wenn er die fatale progressive Tendenz der spinalen Amyotrophie als Unterscheidungsmerkmal von der nur wenige Muskeln ergreifenden tabischen Amyotrophie hinstellt.

Für die spinale progressive Muskelatrophie ist die syphilitische Anamnese von *Léri*, der 30 derartige Fälle beschreibt, ebenso von *Lánnois* in Anspruch genommen worden. Auch *Dana* stellte in 9 unter 33 Fällen Lues anamnestisch fest, 3 seiner Fälle zeigten tabische Symptome. *Merle* fand Fälle von Muskelatrophie bei Syphilitikern. *Vix* endlich ist ebenfalls geneigt, in einem Falle, in dem klinisch Amyotrophie vom Typus *Aran-Duchenne* mit *Argyll-Robertson*schem Phänomen bestand, pathologisch-anatomisch eine Meningitis mit Lymphscheideninfiltration und Plasmazellen besonders in der Gegend des Cervikalmarkes und an dieser Stelle auch Atrophie der Vorderhörner sich fanden (neben leichter Lichtung des *Burdachschen* Stranges im Lenden-, des *Gollischen* Stranges im Halsmark), die Syphilis als Ursache der „spinalen progressiven Muskelatrophie“ anzunehmen, allerdings gemäß seinem Befunde in Form einerluetischen Erkrankung der Meningen.

Damit kommt ein neues Moment in unsere Betrachtung. Ist der Krankheitsprozeß in unseren Fällen wirklich als ein segmentaler zu erklären, d. h. im Rückenmark selbst zu suchen, oder handelt es sich um eine radikuläre Erkrankung, um eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln nach ihrem Austritt aus der Medulla? In unserem Falle II würde sich die Lokalisation der Atrophien mit der Verbreitung bestimmter Rückenmarkswurzeln decken. Es handelt sich, wie schon oben hervorgehoben, um eine typische *Erbsche*

Lähmung am linken, um eine erweiterte *Klumpkesche* Lähmung am rechten Arm. Auch im Falle I scheint zu Anfang eine radikuläre Erkrankung vorhanden gewesen zu sein, während das Bild jetzt infolge der großen Ausdehnung des Prozesses verwischt ist. Gegen die Ansicht von der radikulären Entstehung der Amyotrophie spricht auch die Ausbreitung der sensiblen Störungen nicht, die im Falle II sicher, im Falle I wahrscheinlich ebenfalls nach Art radikulärer Sensibilitätsstörungen verbreitet waren. Um so mehr sind die lokalisierten sensiblen Störungen für die Frage nach der Art des Krankheitsprozesses wichtig, als an derselben Extremität die typisch tabischen, auf Degeneration der Hinterstränge zu beziehenden sensiblen Störungen neben den lokalisierten Tast- und Schmerzgefühlsstörungen ausgebildet waren. Die *Lapinskyschen*¹⁾ Erfahrungen, daß die Anästhesie der Verbreitung nach Wurzeln, die übrigen sensiblen Störungen den Grenzen der Rückenmarksegmente entsprächen, beide sich also nicht vollkommen deckten, konnte in unserem Falle II, der daraufhin eingehend untersucht wurde, nicht bestätigt werden. Von großer Bedeutung für die Entscheidung der Frage ist das Ergebnis der Untersuchung mittels des elektrischen Stromes in unseren Fällen. Die komplette Entartungsreaktion, die sich im Gebiet der *Erb*schen Lähmung im Falle II findet, die typisch trägen Zuckungen der Muskeln auf den galvanischen Strom, die im Falle I in einer großen Anzahl von Muskeln sich fanden, in beiden Fällen neben Veränderungen, die als einfach quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen derselben zu bezeichnen sind, macht immerhin einen Krankheitsprozeß, der nur im Zentralgebiet seinen Sitz hat, recht unwahrscheinlich. Da eine periphere neuritische Grundlage nach der Art der Verbreitung, wie schon oben erwähnt, ausgeschlossen werden kann, so muß man dem richtunggebenden Befunde von Lähmungen, deren ausgesprochen radikulärer Sitz zu unseren gesichertsten Kenntnissen gehört, folgen und als am wahrscheinlichsten eine primäre Erkrankung der vorderen Rückenmarkswurzeln als Ursache der Amyotrophien in den beschriebenen Tabesfällen annehmen, also des Abschnittes der Nervenbahn, wo die aus den gleichen Segmenten stammenden, zu denselben Körpergebieten ziehenden motorischen und sensiblen Bahnen dicht bei einander verlaufen. Die Vorderhornzellerkrankung würde dann ebenso wie die Degeneration der peripheren Nerven als sekundär anzusehen sein.

¹⁾ Archiv f. Psych. 40.

Die eben erörterte Annahme der Lokalisation der krankhaften Veränderungen bei der Amyotrophie im Gefolge der Tabes ist von einer größeren Anzahl von Untersuchern vertreten worden. So glaubt *André-Thomas*¹⁾ die Grundlage der amyotrophischen Tabes in einer Läsion der vorderen Wurzeln gefunden zu haben, ebenso *Merle*²⁾. Auch *Souques* und *Chéné*³⁾ nehmen eine durch Meningitis syphilitica hervorgerufene Schädigung der vorderen Wurzeln an, und *Kalischer*⁴⁾, auf den bereits oben Bezug genommen ist, kommt zu dem Schlusse, daß die in Frage stehenden Fälle nicht selten solche atypischer Tabes seien, in denen eine syphilitische Spinalmeningitis die vorderen Wurzeln mit ergreift und zu diffusen Atrophien führt. Zu ihnen gesellen sich die Autoren, die die syphilitische Meningitis im Verein mit myelitischen Prozessen für die Amyotrophie verantwortlich machen, so *Léronge*, *Mosny* und *Barat*. Auch *Wilson* nimmt an, daß in einem Teile der Fälle eine mit dem tabischen Prozeß parallel gehende Meningomyelitis die Atrophie hervorbringt, in anderen Fällen hält er allerdings einen chronischen Prozeß in den Vorderhörnern für das ursächliche Moment.

Die Frage, ob es sich bei den Amyotrophien im Gefolge der Tabes um radikuläre Krankheitsprozesse handelt, führt uns auf den alten Streit um die Angriffsstelle des tabischen Krankheitsagens überhaupt. Sind es die Hinterstränge, die primär ergriffen werden, sind es die peripheren Nerven, sind es die Spinalganglien, sind es endlich die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes?

Schon *Leyden*, später besonders *Obersteiner* und *Redlich*, *Nageotte*, *Thomas* und *Hauser* nehmen eine Einschnürung der hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater an, die durch Schrumpfung zur Atrophie der Nervenfasern führte. Während *Nageotte*⁵⁾ eine lokale Erkrankung in Form einer von dem umhüllenden Bindegewebe ausgehenden syphilitischen Wurzelneuritis konstant in demjenigen Abschnitt der hinteren Wurzeln, der nach seinem Austritt aus den Spinalganglien mit der vorderen Wurzel gemeinschaftlich verläuft, wodurch die Amyotrophie bei Tabes zugleich erklärt wurde, fand (daß die Muskelatrophie eine verhältnis-

¹⁾ Revue neurologique. XVII. 683.

²⁾ Revue neurologique. XVII. 877.

³⁾ Revue neurologique. XVII. 249.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ zit. nach *Oppenheim*. Lehrbuch S. 201 und *Schaffer* in *Lewandowskys* Handbuch.

mäßig seltene Komplikation der Tabes ist, wäre auf Rechnung der größeren Irritabilität der sensiblen Nervenfasern zu setzen), glauben *Obersteiner* und *Redlich* an der sogenannten „Wurzeltaille“, also jenem Punkte, wo die hinteren Wurzeln nach Durchbohrung der Pia mater und der gliösen Rindenschicht in das Rückenmark eintreten, den locus minoris resistentiae annehmen zu müssen, an dem narbige Retraktionen des Piaringes, einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, Druck sklerotisch veränderter Gefäße angreifen und eine intramedulläre Wurzeldegeneration hervorrufen. *Marie* nimmt an, daß die Tabes einer syphilitischen Erkrankung des Lymphgefäßapparates der den Hintersträngen entsprechenden Meningen und der Hinterstränge selber ihre Entstehung verdankt. Auch die *Oppenheimsche* Theorie von dem primären Ergriffensein der Spinalganglien und ihrer Analoga würde schließlich von den eben erörterten Anschauungen nicht weit abstehen. Für die Lehre von der grundlegenden Bedeutung einer Meningitis syphilitica sind jedenfalls in letzter Zeit mehrfach schwerwiegende Beobachtungen gemacht.

Zugunsten der Theorie von der primären Erkrankung der Vorderhornzellen wurde von mehreren Autoren, besonders von *Lukacs* das gleichzeitige Vorkommen von Hirnnervenlähmungen auf der Grundlage primären Kernschwundes angeführt. Daß Hirnnervenlähmungen und Degenerationen der zugehörigen Kerne sich häufig bei Tabes dorsalis finden, ist sicher, ungeklärt aber auch für diese Befunde der genetische Zusammenhang. Jedenfalls wird von einer Reihe von Untersuchern der Degeneration der Nerven selbst die Priorität der Erkrankung zugeschrieben; auch ist eine meningeale Genese für derartige Störungen von verschiedenen Seiten angenommen worden, so von *Seiffer* für die Accessoriallähmung, von *Schlagenhauer* für die Optikuserkrankung. Es würde ja auch dem Werte der radikulären bzw. meningealen Genese der Tabes dorsalis keinen Abbruch tun, anzunehmen, daß daneben gelegentlich primär syphilitische Neuritiden die peripheren Nerven befallen, die ja auf der Grundlage der Syphilis überhaupt und speziell der Tabes auch sonst häufig zur Beobachtung kommen.

Der Befund von Zellveränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bei Tabes mit Muskelatrophien spricht nicht gegen die Annahme einer radikulären Genese der Amyotrophien und damit der Tabes an sich. *Schaffer* selbst betont, daß er in allen Fällen von Erkrankung der Vorderhörner bei Tabes kranke

und gesunde Nervenzellen innigst gemengt gefunden habe, daß nirgends *nur* kranke oder sklerosierte Zellen sich fanden. Das spricht meines Erachtens doch bis zu einem gewissen Grade dafür, daß nicht die Zellen primär erkrankt sind, da dann eine derartige Auslese auch bei den vorgeschrittensten Fällen unerklärlich wäre, sondern daß von den Wurzeln, deren Fasern ihre Ursprungszellen in mehreren übereinander gelegenen Segmenten haben, durch ihre Erkrankung die zugehörigen Zellen sekundär zur Degeneration gebracht worden sind, wie ja eine mäßige Tigrolyse der Vorderhornzellen auch häufig in schweren Fällen von Polyneuritis zu konstatieren ist. Es ist durchaus erklärlich, daß eine Meningitis die Nervenbündel der Wurzeln nicht gleichmäßig komprimiert, sondern die innen gelegenen Fasern noch längere Zeit verschont, während die äußeren bereits in Mitleidenschaft gezogen sind; den gesunden Fasern würden dann die anscheinend gesunden Vorderhornzellen entsprechend anzunehmen, auf Rechnung der gesunden Fasern auch die blitzartige Zuckung auf den elektrischen Strom in sonst schon vorgeschrittenen atrophischen Muskeln zu setzen sein. Daß wahrscheinlich die mechanische Kompression nicht allein an dem Übergreifen des Krankheitsprozesses von den Meningen auf die Wurzeln schuld ist, sei nur angedeutet.

Wie die Frage nach dem Ausgangspunkt der *Tabes dorsalis*, die schon seit Jahrzehnten die neurologische Welt auf das lebhafteste interessiert, noch ihrer Lösung hart, so muß auch die Frage nach dem Angriffspunkte der tabischen Erkrankung in Fällen mit amyotrophischen Veränderungen als noch nicht endgültig entschieden angesehen werden. Die vorbesprochenen Fälle, besonders der Fall II, sowie meine Ausführungen lassen wohl mit Sicherheit das Gebiet der Rückenmarkswurzeln als Ursprungsstätte wenigstens der amyotrophischen Störungen annehmen, während eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven in unseren Fällen, ebenso wie eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen auszuschließen ist. Immerhin ist die Möglichkeit, daß auch primäre Vorderhornzellerkrankungen in einem Teil derartiger Fälle die Störungen hervorrufen, so wenig wahrscheinlich sie auch ist, nicht mit zwei Fällen anderer Genese abzutun, ebenso wenig wie durch Einzelbeobachtungen die Frage nach dem die *Tabes dorsalis* an sich verursachenden Prozeß zu entscheiden ist. Von großem Wert für die Frage, ob radikuläre, ob Vorderhornzellerkrankungen die Priorität der Erkrankung beanspruchen können, ist die Sammlung genau beobachteter, im Beginn stehender

Tabesfälle mit Amyotrophien, wie es der beschriebene Fall II ist. Aus ihrer *klinischen* Beobachtung lassen sich, besonders, wenn die Autopsie den anatomischen Befund zum Vergleich bringt, wertvolle Aufschlüsse über die Genese der tabischen Amyotrophie wie der Tabes dorsalis überhaupt erwarten, da bei der Schwierigkeit, histologisch primäre und sekundäre Veränderungen im Rückenmark und in den Nerven zu unterscheiden, die anatomische Untersuchung allein den Beweis primärer Schädigung nicht zu erbringen vermochte.

Zur Pathogenese gewisser Symptome eklamptischer Psychosen.

Von

OTTO SITTIG,

Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Obwohl Psychosen nach Eklampsie nicht allzuseiten auftreten, findet man in der einschlägigen Literatur nur sehr wenige psychiatrisch genauer untersuchte Fälle. Die Erklärung für diese Tatsache ist wohl darin zu finden, daß diese Fälle recht selten in die Beobachtung des Psychiaters gelangen. Meistens klingt ja die Psychose bald ab, und es liegt dann keine Veranlassung vor, den Fall dem Psychiater zu überweisen.

Auch in dem hier zu schildernden Falle war die Sachlage eine ähnliche, und ich verdanke es dem freundlichen Entgegenkommen der hiesigen geburtshilflichen Universitätsklinik des Herrn Prof. *Kleinhans*, daß es mir ermöglicht wurde, den Fall zu untersuchen und zu beobachten. Freilich konnte aus äußeren Umständen das nicht so eingehend geschehen, wie es wünschenswert gewesen wäre und wie es in den Fällen von *Heilbronner* und von *Westphal* geschehen ist. Wenn ich mich trotzdem zur Veröffentlichung des Falles entschließe, so geschieht dies deshalb, weil unser Fall in einer Beziehung Interesse bietet, worauf später einzugehen sein wird.

Die Krankheitsgeschichte des Falles, für deren Überlassung ich Herrn Prof. *Kleinhans* zu Dank verpflichtet bin, lautet so:

P. Marie, 20 Jahre, ledig, Dienstmädchen, kam am 29. Jänner 1915 an der deutschen geburtshilflichen Klinik zur Aufnahme als Gebärende.

Die *körperliche Untersuchung* ergab:

Mittelgroß, kräftig, gut genährt. Haut ohne Besonderheiten. Halsorgane frei, Gebiß teilweise sehr defekt. Zunge rein, feucht, Temperatur 37. Puls 90, rhythmisch. Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen, 2. Pulmonalton akzentuiert, sonst Töne rein. Über den Lungen allenthalben normaler Perkussionsschall und vesikuläres Atmen. Im Harn eine leichte Eiweißstrübung, zahlreiche granulierte und hyaline Zylinder, Leukocyten und Epithelien.

Am 30. I. um 6 Uhr 30 Min. a. m. bekam Gebärende einen eklamptischen Anfall von etwa 1 Minute Dauer, nachher Bewußtlosigkeit, während des Anfalls läßt sie Harn unter sich.

7 Uhr a. m. zweiter eklamptischer Anfall, Dauer auch 1 Minute. Der durch Katheter entleerte Harn enthält viel Eiweiß.

Es wurde dann eine Zange im 2. schrägen Durchmesser angelegt und mit Rücksicht auf den engen Introitus schräg rechts eine Episiotomie vorgenommen. Um 7 Uhr 15 Min. wurde das Kind geboren, 15 Minuten später Abgang der vollständigen Placenta und Eihäute.

10 Uhr 50 Min. a. m. 3. eklamptischer Anfall von $\frac{1}{2}$ Min. Dauer,
12 „ 50 „ „ „ 4. „ „ ganz leicht,
1 „ 10 „ „ „ 5. „ „ schwer, Dauer mindestens 1 Minute, Pat. läßt Harn unter sich.

Chloralhydratklyma. Nachher schläft Pat. Gegen Abend wird sie unruhig, wirft sich im Bett herum, rauft sich die Haare; bald wird sie wieder ruhig und schläft ein. Puls 78, etwas gespannt.

31. I. $\frac{3}{8}$ Uhr a. m. 6. eklamptischer Anfall, sehr schwer, dauert etwa 2 Minuten, unwillkürlicher Stuhl- und Harnabgang. Chloralhydratklyma. Nachher schläft Pat. bis gegen Mittag. Temperatur 37,2, Puls 90, etwas gespannt. Nachmittags ist Pat. sehr unruhig, wirft sich im Bett herum. Abend 2 Pantopontabletten. Im Harn 5 pro Mill. Eiweiß (nach *Esbach*), im Sediment eine Unmenge granulierter und hyaliner Zylinder, Leukocyten, Epithelien und amorphe Massen.

1. II. Pat. während des ganzen Tages sehr unruhig, wirft sich im Bett herum, versucht sich aufzusetzen, rauft sich die Haare. Temperatur 4 Uhr nachmittags 37,6, Puls 90. Sie läßt unter sich.

2. II. 2 Uhr 30 Min. a. m. 7. Anfall von 1 Min. Dauer.

8 Uhr 30 Min. a. m. Pat. ist stark benommen, gibt auf Fragen keine Antwort, wälzt sich im Bett herum, afebril, *Esbach* 4,5 pro Mill.

7 Uhr 30 Min. p. m. 8. Anfall von etwas über 1 Min. Dauer. Abends 3 Pantopontabletten.

3. II. 11 Uhr 15 Min. a. m. 9. Anfall von 1 Min. Dauer. Pat. ist afebril, Puls etwas gespannt. Pat. scheint vollkommen amaurotisch zu sein. Eine genauere Untersuchung und Feststellung war bei dem Zustande der Kranken nicht möglich. Eiweiß stark positiv, doch sind im Sediment keine Zylinder mehr zu finden. In der Nacht ist Pat. unruhig, spricht viel von Kreuzern, die sie irgendwo liegen sieht und will aus dem Bette aufstehen, um sie aufzuheben.

4. II. 4 Uhr a. m. schwacher Anfall (10).

4 Uhr 15 Min. a. m. abermals ein schwacher Anfall (11).

4 Uhr 30 Min. a. m. etwas stärkerer Anfall (12).

5 Uhr 5 Min. a. m. schwacher Anfall (13).

8 Uhr a. m. Temperatur 37, Puls 102, stark gespannt.

Aus beiden Cubitalvenen werden je 150 ccm Blut entnommen. Pat. ist unruhig.

5. II. Afebril. Entfernung der Klammern der Episiotomiewunde, welche per primam geheilt ist.

Pat. ist bedeutend weniger benommen als in den letzten Tagen; sie gibt auf Fragen Antwort, sieht auch schon etwas; lesen, resp. Fingerzählen kann sie allerdings noch nicht.

6. II. Augenspiegelbefund normal (Doc. Salus), zählt auf 1 m die Finger.

Am 6. II. sah ich den Fall zum erstenmal.

Pat. machte einen verschlafenen Eindruck, war schwer zu fixieren, mußte zu den Antworten stimuliert werden. Sie spricht in kindischem, näselndem Tone.

Examen: Gibt den Namen richtig an.

(Wie alt?) 19 Jahre. Weiß nicht, wo sie hier ist.

(Sind sie zu Hause?) Ja.

(Wie lange sind Sie hier?) Wiederholt in kindisch singendem Tone: Wie lange? Wischt die Nase in die Bettdecke ab, zupft beständig an den Polstern und an der Decke.

(Haben Sie geboren?) Nein.

(Waren Sie schwanger?) Nein, das gibt es bei uns nicht (gebraucht eine humoristische Wendung der Volkssprache).

(Was ist mit den Kreuzern?) Die waren dort.

(Was haben Sie gestern gemacht?) Nichts, ich bin gesessen.

(Wo?) Dort im Zimmer (unterbricht sich immer und schaut ihre Hände an und sagt in kindisch verwundertem Tone: „Jesus, ich habe schmutzige Hände!“).

(Wie lange sind Sie hier?) Gestern bin ich gekommen.

(Was haben Sie gestern gemacht?) Nichts, ich war hier. Kratzt sich zu wiederholten Malen am Kopf und sagt: „Die Läuse beißen mich“.

(Wo sind die Kreuzer?) Ich durfte sie nicht zusammennehmen. Sich selbst überlassen beginnt sie hinter dem Polster etwas zu suchen, sagt, dort sei ein Mädcl. Glaubt in ihrem Geburtsort zu sein. Sie ist heiter gestimmt, ihre Antworten sind oft witzig, humoristisch. Erfasst plötzlich den Ellbogen der Wärterin, die neben ihr steht und sagt: „Das ist ein Kopf“. Den Arzt bezeichnet sie als einen Herrn Stutz.

In der Nacht vom 6. bis 7. II. war die Kranke unruhig, sah lauter Soldaten; sagte, sie werde gefahren, wenn sie aus dem Bett aufstehe, werde sie alle ohrfeigen und würgen. Sagte immer: „Oh, oh, daß ich nicht hinunter falle! Wohin fahren wir?“

7. II. *Esbach* 1,5 pro Mill. Während Pat. bisher mehr minder benommen und schweigsam war, ist sie seit gestern auffallend lebhaft; sie sitzt fast die ganze Zeit im Bett, hat in der Nacht ununterbrochen gesungen oder laut gesprochen. An den Kopfkissen sieht sie Männer und Frauen aufgemalt, desgleichen an der Wand. Sie kratzt sich viel am Kopf und bemerkt dazu: „Mich beißen Läuse“. Sie sieht eine Menge Kinder im Zimmer

umherspringen. Sie glaubt auf einem Sessel in einem Garten herumzufahren. Örtlich und zeitlich ist sie vollkommen desorientiert. Sie weiß nicht, daß sie geboren hat, daß sie schwanger war. Als ihr das Kind gezeigt wird, wendet sie sich mit Abscheu ab.

Am 7. II. vormittag schlief Pat. Geweckt beginnt sie wieder in kindischer Weise: „Gott“. Sie reagiert damit auf alles, was man mit ihr vornimmt. Sie macht einen versonnenen, sogar verschlafenen Eindruck.

Wenn ihr der Ärmel vom Arme heruntergleitet, zieht sie ihn wieder hinauf. Sie ißt selbst.

Sich selbst überlassen, betrachtet sie bald den einen Arm, bald den anderen, bemerkt dabei eine Blutunterlaufung am linken Arm (nach der Venaepunctio) und sagt kindisch: „Jesus, ich habe einen blauen Fleck“. Dann kratzt sie sich am Kopf und sagt: „Jesus, mich beißen Läuse“.

(Wo sind wir hier?) Antwortet nicht, wird durch alles Mögliche abgelenkt, kratzt sich bald da, bald dort, betrachtet ihren Zopf.

(Welchen Tag haben wir heute?) Jesus, ich weiß nicht.

(Monat?) Weiß sie auch nicht.

(Was machen Sie hier?) Nichts.

(Haben Sie geboren?) Jesus, nein (mit dem Zeichen der Verwunderung)

(Waren Sie schwanger?) Nein.

Es wird ihr vorgehalten, daß sie in der Nacht Soldaten gesehen hat: sie weiß nichts davon.

(Bei wem haben Sie gedient?) Bei der Frau Swoboda (richtig).

(Sind Sie hier in Prag?) Ja.

(Oder ist das Chlumec?) Ja, in Chlumec.

(4 und 2?) Wiederholt es zunächst, nach längerer Überlegung: 6.

(9 und 4?) 12.

Sie macht einen verschlafenen Eindruck, antwortet oft nicht, die Antworten erfolgen sehr langsam, dabei zeigt sie ein kindisches Wesen und sagt immer: „Jesus“.

Auf eine Andeutung hin sagt sie, die Frau des Ch. (ihr früherer Dienstherr) werde sie herauswerfen, weil sie mit ihm ein Verhältnis gehabt habe. Auf die Frage, ob das Kind von ihm sei, sagt sie, sie habe kein Kind.

Bezeichnen von Gegenständen:

(Uhr) richtig.

(Kette) Uhr, dann richtig.

(Ring) Uhr.

(Messer) Kette.

(Schlüssel) richtig.

(Bleistift) richtig.

(20-Hellerstück) Sechserl.

(Hand) Richtig.

(Mund) Richtig.

(Nase) Richtig.

(Augen) Richtig.

(Ring) Sechserl.

(Kette) Bleistift, dann richtig.

8. II. Nimmt ihr Kind, das ihr gegeben wurde, an und stillt es.

In der Vorlesung vorgestellt, macht sie kindische, unpassende Bemerkungen, zeigt auf einen Hörer und sagt: „Der ist schön, in den möchte ich mich verlieben“. Gegen das Kind zeigt sie keinen derartigen Abscheu wie gestern, nimmt es auf den Arm, verwahrt sich aber dagegen, daß es ihr Kind sei. Sie legt es an die Brust und sagt: „No, so sauf!“ Im Harn Eiweiß noch positiv, keine Zylinder.

Pat. zeigt Heißhunger.

In der Nacht von gestern auf heute hat Pat. noch gesungen und sich unterhalten.

9. II. Pat. kann ihre Wohnung nicht angeben und erklärt, sie könne sich nicht erinnern, wie Prag, wo sie 5 Jahre bereits lebt, aussieht.

In den nächsten Tagen schwindet die Lebhaftigkeit der Pat. immer mehr, und sie macht dann einen unbeholfenen und schüchternen Eindruck.

Ist ruhig, zeigt aber immer noch ein kindisches Wesen. Sie weiß, daß sie schwanger war, erinnert sich aber nicht, daß sie geboren hat, von den Krämpfen und Delirien weiß sie nichts.

Jeden der Ärzte bezeichnet sie als den Herrn St. (ein Bekannter von ihr). Sie weiß nicht sicher, ob sie hier in Prag oder in Chlumec ist. Sie weiß auch nicht, in welcher Anstalt sie hier ist.

Sie weiß jetzt, daß sie ein Kind geboren hat und erkennt es an.

Ich sah die Kranke erst am 16. II. wieder. Sie soll die letzten Tage zunehmend klarer geworden sein.

Sie erkennt heute den Arzt nicht, weiß nicht, daß er bei ihr war. Sie weiß jetzt, daß sie in Prag in der Gebäranstalt ist. Zuletzt habe sie bei Ch. gedient, dann habe sie bei einer Frau S. gewohnt. Sie kann aber die nähere Adresse ihrer letzten Wohnung nicht angeben und kann auch die Lage derselben nicht beschreiben. Auch an andere in der Nähe ihrer Wohnung gelegene Örtlichkeiten kann sie sich nicht erinnern.

Von den deliranten Erlebnissen erinnert sie sich daran, daß sie auf dem Felde zu fahren glaubte, daß sie Kreuzer gesehen hat und daß Soldaten auf dem Felde umhergingen. Auch daß sie Läuse zu haben glaubte, weiß sie; es habe sie der Kopf gejuckt. —

Sie erinnert sich auch, wie sie in die Anstalt kam, es sei gegen Abend gewesen.

An die Zimmer in der Wohnung bei Ch. und S. kann sie sich erinnern.

Sie kann sich die Kirche (in der Nähe ihrer Wohnung) wohl vorstellen, nicht aber die Wege und die örtlichen Beziehungen.

Die Kranke schrieb an diesem Tage einen ganz korrekten Brief.

12. II. *Esbach* 1 pro Mille. Das Sehvermögen ist bereits ganz wieder-gekehrt.

18. II. Entlassung in die Findelanstalt.

Am 15. III. konnte mit der Kranken, die bereits nach Hause entlassen worden war, eine Katamnese aufgenommen werden.

Examen:

(Wie alt?) 20 Jahre.

(Wann geboren?) 1894.

(Haben Sie geboren?) Ich weiß von nichts. Man hat es mir gesagt.

Ich weiß, daß ich einen Buben habe. Man hat mir ihn gezeigt.

(Sie selbst wissen nichts von der Geburt?) Nein, ich habe nichts gespürt.

(Was ist das Letzte woran Sie sich erinnern?) Ich bin um ½ 6 Uhr abends ins Gebärdhaus gekommen, habe gleich gebadet, dann habe ich mich umgekleidet und bin dann ins Zimmer gegangen.

(Wie hat das Zimmer ausgesehen?) Es war so groß, und es waren viele Mädchen dort und eine alte Frau, ein Hebamme und eine schöne Blondine, auch eine Hebamme.

(Was ist weiter geschehen?) Fortwährend bin ich gefahren, das sehe ich noch jetzt vor mir, auf einem weißen Sessel bin ich gefahren; ich hatte sovielen Polster um mich herum. Dann habe ich grünes Gras gesehen, und darauf waren sovielen Kreuzer, einer neben dem anderen. Ich wollte sie zusammensuchen gehen, aber die Hebamme hat mich nicht gelassen, sie hat gerufen, ich solle liegen bleiben, und mir war es leid. Dann habe ich die Vierecke (Ventilationstürchen in der Wand) gesehen, die sind von selbst auf dem Grase gefahren.

(Haben Sie Tiere gesehen?) Tiere nicht, aber kleine Soldaten, sehr viele, die sind über das Gras gelaufen. Außerdem habe ich alte Männchen, graue, häßliche, gesehen und wenn ich auf sie geschaut habe, sind sie gleich verschwunden.

(Wer ist der Herr St.?) Das ist der Sohn des Fabriksherrn, bei dem ich in Chlumeec gedient habe.

(Sie wissen nicht, daß ich bei Ihnen war?) Nein.

(Mit einem Hund war ich dort!) Ja, das weiß ich, einen weißen Hund habe ich gesehen, ich habe ihm Zucker gegeben (real).

(Sie haben gesagt, daß Sie vergessen haben, wo Sie gewohnt haben und wie Prag aussieht?) Ja, alles.

(Haben Sie überhaupt nicht gewußt, wie Prag aussieht?) Nein.

(Ihre Wohnung?) Nein.

(Wußten Sie die Namen der Gassen?) Ja, die wußte ich, aber ich konnte mir nicht vorstellen, wie es aussieht. Ich konnte mir nicht vorstellen, wie man hinkommt. Wie ich aus der Findelanstalt nach Hause gehen sollte, mußte ich fortwährend fragen. Ich konnte den Weg nicht finden. Wie ich nach Hause kam, kam mir alles so fremd vor. Ich mußte die Örtlichkeiten erst wieder kennen lernen, ich ging mit anderen Mädchen umher, und dadurch lernte ich es wieder. Alles kam mir so anders, so fremd vor.

Sie erinnert sich an die Ärzte in der Gebäranstalt und schildert sie richtig. Sie weiß, daß sie vor der Entlassung im Hörsaal war und beschreibt es richtig.

Sie bemerkt noch spontan: „Als man mir die Zöpfe flocht, kamen mir die Haare so lang vor, ich glaubte, es seien nicht meine Haare.“

Eine kurze Intelligenzprüfung ergab ein gutes, ihrem Bildungsgrad vollkommen entsprechendes Resultat.

Sie bezeichnet Bilder im Bilderbuch ganz korrekt.

Die Heilbronnerschen Figuren erkennt sie meist beim ersten Bild.

Zur Anamnese gab sie selbst folgendes an: Sie sei früher immer gesund gewesen. Krämpfe habe sie nie gehabt. Die Eltern seien an Tuberkulose gestorben, ebenso eine Schwester. In der Familie sei keine Geisteskrankheit vorgekommen. Sie sei bis zum 14. Lebensjahre in die Schule

gegangen, habe gut gelernt. Nach dem 14. Jahre sei sie nach Prag in den Dienst gegangen, habe 24 K monatlich Lohn gehabt, man sei mit ihr zufrieden gewesen.

Fassen wir den Fall zusammen, so handelte es sich um eine typische Eklampsie bei einer Gebärenden, in deren Verlauf psychotische Erscheinungen auftraten, die im ganzen derart waren, wie sie bei eklamptischen Psychosen meist beobachtet wurden. Es war ein deliranter Zustand mit zahlreichen Gesichtshalluzinationen, Desorientiertheit und retrograder Amnesie.

Soweit stimmt unser Fall mit denjenigen der Literatur vollkommen überein. Ich verweise diesbezüglich auf die zusammenfassende Besprechung eklamptischer Psychosen bei *Bonhoeffer* (*Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil, 3. Abt., 1. Hälfte). Die psychotischen Zustandsbilder bei Eklampsie sind nach *Bonhoeffer* fast stets Dämmer- und delirante Zustände. Auffallend häufig wurde dabei retrograde Amnesie beobachtet (*Sander*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54 u. a.), „Differentialdiagnostische Kriterien sicherer Art gegenüber den epileptischen Delirien, urämischen und anderen symptomatischen Zustandsbildern gibt es nicht“. (*Bonhoeffer*, l. c.) Außer diesem fast typischen Bild einer eklamptischen Psychose fand sich aber in unserem Falle ein eigenartiges Symptom, das in solcher Reinheit, soweit ich sehen konnte, in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Die Kranke gab nämlich zu einer Zeit, als sie bereits psychisch fast ganz frei war, an, sie könne sich an Örtlichkeiten nicht erinnern, sich die Straßen, Plätze, die Lage ihrer Wohnung nicht vorstellen. Diese Störung bestand längere Zeit hindurch. Als sie entlassen wurde, konnte sie den Weg nach Hause nicht finden, mußte ihn erst erfragen, und auch weiterhin mußte sie erst die örtliche Orientierung durch neue Erfahrung wieder erlernen.

Ich fand in der Literatur nur eine kurze, einschlägige Bemerkung bei *Bonhoeffer* (Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker 1901). Dieser Autor führt dort gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose des Delirium tremens einen Fall von eklamptischem Delir an, der charakterisiert war durch Tierhalluzinationen, durch Beschäftigungsdelir, durch retrograde Amnesie für die Geburt, durch hypochondrische Vorstellungen. Das Delir zeigte dabei eine expansiv religiöse Färbung. *Die Rekapitulation optischer Erinnerungsreihen gelang schlecht, so war die Pat. außerstande, den Weg vom Ring nach ihrer Wohnung zu beschreiben.*

Hier dürfte es sich um eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Erscheinung wie in unserem Falle gehandelt haben.

Ist an sich die Störung als solche gewiß von Interesse, so gewinnt sie noch dadurch an Bedeutung, daß in unserem Falle eine Amaurose bestanden hatte.

Was diese anbelangt, so nimmt man jetzt wohl an, daß es sich dabei um *zentrale* Störungen auf toxischer Basis handelt. Wenigstens sprechen die Beobachtungen von *Friedel Pick* (D. Arch. f. klin. Med. 56.), *Lehmann* (Berl. klin. Woch. 1896) und *Knapp* (Prager med. Woch. 1901) dafür. Diese Autoren konnten nämlich bei Eklampsie resp. Urämie (*Friedel Pick*) Hemianopsie beobachten oder Amaurose, die im weiteren Verlauf in Hemianopsie übergang. Ziehen wir dies in Betracht, so ergibt sich folgende Erwägung:

Als zerebrale Begleit- und Folgeerscheinungen der Eklampsie kennt man einerseits psychische Störungen im engeren Sinne des Wortes und andererseits Herderscheinungen gröberer Art, die nicht selten auch schon eine Lokaldiagnose gestatten. Die neueren Fortschritte in der Lokalisation, insbesondere auch funktioneller Störungen, legen die Erwägung nahe, ob nicht auf diesem Wege die beiden eben erwähnten Erscheinungsreihen, die bisher getrennt behandelt worden sind, sich in Beziehung zueinander setzen ließen, ob sich nicht die von den Herdaffektionen herzunehmenden Feststellungen auch für die psychischen Erscheinungen erklärend heranziehen lassen.

Dazu scheint mir nun der Fall meiner Beobachtung die nötigen Grundlagen zu bieten. Die Amaurose werden wir uns wohl nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als durch eine zentral in beiden Hinterhauptslappen lokalisierte Veränderung bedingt vorstellen müssen.

Und nun liegt es sehr nahe, mit dieser so lokalisierten Störung die psychische Erscheinung der späteren mangelnden Orientierung in Zusammenhang zu bringen.

Die Berechtigung dazu geben uns die jetzt nicht mehr so seltenen Beobachtungen, wo, meist mit doppelseitiger Hemianopsie vergesellschaftet, solche optischen Orientierungsstörungen beobachtet worden sind, die man auf Störungen der dem Cuneus anliegenden Partien des Lobus occipitalis bezieht.

In unserem Falle nun werden wir den Zusammenhang der Störung der Orientierung mit der Amaurose anzunehmen berechtigt sein, da ja die beiden Erscheinungen unmittelbar einander folgten. Ob schon während des Bestehens der Amaurose auch die Orientierungsstörung vorhanden war, ließ sich infolge der Benommenheit der Kranken nicht feststellen.

Es wird aber auch dieser Zusammenhang vielleicht die Möglichkeit zulassen, noch eine weitere Erscheinung unseres Falles mit der eben festgestellten Lokalisation funktioneller Störungen im Hinterhauptslappen in Beziehung zu bringen, nämlich die optischen Halluzinationen.

Ebenso wie bei Urämie einerseits rindenepileptische Krämpfe als Ausdruck einer Reizung der vorderen Zentralwindung, andererseits Hemiplegie als Ausdruck einer Lähmung der motorischen Zentren vorkommen können, so haben wir hier dieselben Erscheinungen in einem anderen Rindenbezirke; Amaurose als Lähmungserscheinung, optische Halluzinationen als Reizerscheinung, in dem etwas eingengten Sinne, daß die im Lob. occipit. einsetzende Reizung nur den Anstoß „zur Mitbeteiligung auch der psychischen Zentren“ gibt, die ja den neueren Erörterungen zufolge nötig sind, um echte komplizierte Halluzinationen zur Entwicklung zu bringen.

Gewiß finden sich Gesichtshalluzinationen auch sonst fast regelmäßig in eklamptischen Psychosen, aber das bildet sichtlich kein Gegenargument gegen die hier versuchte Deutung der Erscheinungen; für den vorliegenden Fall bleibt diese vielmehr aufrecht, insofern der zeitliche Zusammenhang der späteren leichteren Erscheinungen im Gebiete des Sehens mit der anfänglichen so schweren Sehstörung eine solche Annahme vollständig rechtfertigt. Ja selbst die Nutzenanwendung derselben auf die gewöhnlichen Fälle erscheint durchaus nicht ausgeschlossen, durch die eben mitgeteilte Beobachtung sogar nahegelegt.

Kasuistische Mitteilungen
aus der königl. psychiatrischen und Nervenlinik
der Charité in Berlin.

I.

Ein Fall von Paralyse mit negativem Wassermann
in Blut und Liquor.

Von

E. FORSTER.

Herr H. G., geb. 1864, aufgenommen am 5. XII. 1913, gestorben am 28. II. 1914.

Patient wurde mit einem ärztlichen Bericht vom 27. IX. 13 aus der Heil- und Pflegeanstalt Gießen eingeliefert, in dem angegeben wurde, daß der erblich belastete Patient vor ungefähr 18 Jahren sich syphilitisch infiziert habe und damals mit Quecksilberinjektionen behandelt worden sei. Anfang 1912 sei er an progressiver Paralyse erkrankt. Am 9. X. 1912 wurde er in die Gießener Anstalt überführt. „Hier wurde eine sehr geringe und träge Reaktion der ungleichen Pupillen nachgewiesen. Die rechte Gesichtshälfte zeigte leichte Lähmungserscheinungen, das richtige Zusammenarbeiten der Muskulatur der Glieder war gestört. (Unsichere Haltung, unsichere grobzitternde Bewegungen der Beine, Arme und Hände, entsprechende Störungen der Schrift, zu der auch rein psychisch bedingte kamen.) Die Ataxie zeigte sich auch in der Sprache, die deutliches Silbestolpern zeigte. Die Kniezuckungen waren erloschen. In geistiger Beziehung bestand blühender unsinniger Größenwahn, vollständige Verkennerung der Situation, Personenverkennerung und eine mehr und mehr zunehmende motorische Unruhe, die sich bis zu ausgesprochener Tobsucht steigerte.“ Im Laufe des Jahres 1913 trat eine gewisse Besserung ein, die jedoch noch durch Zustände von Erregung unterbrochen wurde. Es wurde jedoch dem Wunsche der Frau entsprechend Patient am 26. IX. 13 entlassen. Die Untersuchung des Blutes nach *Wassermann* im November 1912 war negativ ausgefallen. Patient wurde mit Neo-Salvarsan behandelt, und zwar bekam er intravenös am 23. VIII. N.-S. Dosis 3, am 4. IX. 13 Dosis 4, am 8. IX. 13 Dosis 4, am 24. IX. Dosis 5.

Bei der Aufnahme gab die Frau des Patienten folgendes an: Mitte August 1912 sei ihr Mann sehr unruhig geworden, habe nicht viel geschlafen und viel geredet. Am 24. VIII. 1912 habe er plötzlich angefangen ununterbrochen zu reden, er habe seinen ganzen Lebenslauf erzählt und sich durch nichts in seinem Rededrange stören lassen. Er sei immer durchs Zimmer hin- und hergelaufen und habe allerlei Wünsche gehabt. Er sei dann in das geschlossene Sanatorium Lankwitz gebracht worden. Nach 8 Tagen habe sie ihren Mann in eine offene Anstalt gebracht. Hier habe er jedoch andere Patienten belästigt, zotige Witze erzählt usw., so daß ihr Mann schon nach 3 Tagen in eine geschlossene Anstalt überführt werden mußte, wo er bis

Oktober blieb. Er hatte Größenideen, hielt sich für Gott, für den Kaiser, für einen Grafen und war sehr glücklich. Von Oktober 1912 bis September 1913 sei er dann in der Heil- und Pflegeanstalt Gießen gewesen, wo eine wesentliche Besserung eingetreten sei. Er habe jetzt keine Größenideen mehr, er sei nur deprimiert wegen seiner Krankheit. Er benehme sich jetzt immer ruhig und geordnet, er sei nur wenig vergeßlich geworden. Sie bringe jetzt ihren Mann nur nach der Charité, die Salvarsanbehandlung fortsetzen zu lassen. Über erbliche Belastung ist der Frau nichts bekannt. Vor seiner Erkrankung sei ihr nie an ihrem Manne etwas Besonderes aufgefallen, er habe seinen Beruf als Kaufmann ordentlich ausgeübt, im Alkoholgenuß sei er sehr mäßig gewesen. Bei der Aufnahme ist Patient örtlich und zeitlich orientiert. Er macht einen gedrückten Eindruck und gibt auf Fragen nur langsam und schwerfällig Antwort. Auf die Frage, weshalb er hier sei, sagt er, um sich genauer untersuchen zu lassen und ein Gutachten einzuholen, ob für ihn eine Salvarsanbehandlung zweckmäßig sei. Eigentlich krank fühle er sich nicht. Über seine Vorgeschichte gibt er nichts Besonderes an, er habe sich normal entwickelt. Außer an Kinderkrankheiten habe er an keiner Krankheit gelitten. Nur habe er vor 25 Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht. Damals sei er mittels Spritzkur behandelt worden, und seitdem habe er keinerlei Erscheinungen gehabt. Er sei verheiratet, Kinder habe er nicht. Seine jetzige Krankheit habe 1912 begonnen. Er habe sich damals überarbeitet, Genaueres kann er nicht angeben. Er weiß nur, daß er in der Gießener Anstalt war und daß es ihm dort bedeutend besser gegangen sei. Inwiefern es ihm früher schlechter gegangen ist, weiß er nicht. Auf alle Fragen sagt er zunächst immer, er fühle sich durch die Aufnahme in die Charité angegriffen und deprimiert. Er werde vielleicht, wenn er sich etwas erholt habe, bessere Auskunft geben können. Sein Gedächtnis habe etwas, doch nicht wesentlich nachgelassen. Er sei nicht mehr so leistungsfähig wie in früheren Jahren, doch glaube er, daß er jetzt wieder sein Geschäft versehen könnte. Schwindelanfälle habe er nicht gehabt, doch sei sein Gang in der letzten Zeit etwas unsicher geworden. Später gibt er an, daß man in der Gießener Anstalt damals viel Unfug mit ihm getrieben habe. Man habe ihn immer mit Herr Graf angeredet. Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes:

Die Pupillen sind etwas entrundet; die rechte reagiert kaum, die linke gar nicht auf Lichteinfall. Die Konvergenzreaktion ist erhalten. Augenhintergrund ist normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski ist nicht vorhanden. Es besteht geringe Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Für Berührung und Schmerz bestehen keine groben Störungen. Eine Prüfung der Bewegungsempfindung scheitert an der Unaufmerksamkeit des Patienten. Das Herz zeigt eine geringe Verbreiterung nach links. Der zweite Aortenton ist akzentuiert. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. Die am 6. XII. ausgeführte Blutuntersuchung nach *Wassermann* sowie die der Lumbalflüssigkeit (Prof. *Frenkel*) ergibt negatives Resultat. Die Lumbalflüssigkeit wurde bis 1,0 ausgewertet. Im Liquor besteht starke Eiweißvermehrung und Lymphocytose. Bei einer Wiederholung der Lumbalpunktion ist wieder starke Eiweißvermehrung und Lymphocytose nachweisbar, die *Wassermannsche* Reaktion aber trotz Auswertung bis 1,0 negativ.

Auf der Abteilung bot Patient zunächst ein ängstliches Bild. Dabei bestanden auch Beziehungsideen, die Wärter chikanierten ihn. Am zweiten Tag sagte er, er sei schon 8 Tage in der Klinik. Nach der Blutentnahme behauptete er, das Blut aus dem ganzen Körper sei heraus. Anfänglich war er nachts sehr unruhig, er lief ängstlich umher, störte die Patienten und behauptete, seine Frau käme gleich. Dabei auch hypochondrische Klagen, er sei völlig herunter und habe keinen Appetit. Er wisse schon, was mit ihm vorgehe, er solle vernichtet werden. Am 29. XII. 39 Grad Fieber, für das keine Ursache gefunden wird. Am nächsten Tage wieder normale Temperatur. Im Januar etwas bessere Stimmung, jedoch noch gelegentlich stark deprimiert und gehemmt. Ende Januar wieder stark depressiv, es werde bald mit ihm zu Ende gehen, er liegt ganz apathisch und gehemmt im Bett, nimmt von der Umgebung kaum Notiz, verlangt nur öfters in gleichgültigem Tone seine Sachen, weil er zu seiner Frau wolle. Er steht oft lange Zeit schweigend neben seinem Bett, gibt auf Fragen keine Antwort und macht kauende Bewegungen mit dem Mund. Am 29. I. wird er auf eigenen Wunsch in den Garten geführt, er redet dort sehr lebhaft, sagt seine Frau brauche zu viel Geld. Nachmittags erzählt er auf der Abteilung, ohne deprimiert zu sein, er sei unheilbar krank, weil er sich gegen die Natur versündigt hätte. Er leide jetzt an Paralyse, die sei unheilbar. Am nächsten Tage ist er wieder gehemmt, sagt aber zu einem Kranken, ich soll selbst im Garten gewesen sein? Im weiteren Verlauf bleibt Patient stark gehemmt. Er spricht spontan nichts, ißt nicht allein. Auf Vorhalt sagt er, seine Verdauung habe schon seit Wochen ganz aufgehört, er könne nichts mehr essen, die Speiseröhre sei zugewachsen. Hin und wieder kramt er in seinen Sachen und sagt, er wolle nach Hause gehen. Seit dem 20. II. leichte Temperatursteigungen bis 37,8. Am 23. II. Temperatur morgens 38,8, abends 39,4. Am 24. II. Temperatur morgens 37,5, abends 37,7. Am 25. II. abends wieder 38. Es besteht rechts hinten über der Lunge Dämpfung. Eine Punktion ergibt klares seröses Exsudat. Am 27. II. morgens reicht die Dämpfung bis zur Hälfte der Scapula. Die ganze rechte Seite beteiligt sich nicht mehr am Atmen. Starke Atemnot. Bei einer Punktion entleert sich stinkender grünlich-gelber Eiter. 28. II. Exitus.

Die Sektion ergibt Pleuraempyem rechts nach gangränösem Lungenabseß, chronische eitrige Bronchitis. Am Hirn allgemeine Atrophie der Hirnwindungen. Die Atrophie scheint an der ganzen linken Hemisphäre stärker zu sein als rechts. Geringe chronische Leptomeningitis. Bei frischer Untersuchung im Dunkelfeld keine Spirochäten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild der progressiven Paralyse. Die Rinde bot das Bild einer schweren Erkrankung. Obwohl an einigen Stellen die Schichtung noch gut erhalten schien, war sie an anderen deutlich verwaschen. Die Ganglienzellen zeigten sich durchweg sehr schwer erkrankt. Viele Zellen waren im Stadium der fortgeschrittenen Schrumpfung. Die Glia zeigte die entsprechende Reaktion. Die Gefäße, besonders die kleinen Gefäße waren schwer alteriert. Es bestand eine mäßige Plasma-infiltration, von der besonders die kleineren Gefäße und die Kapillaren befallen waren. Die Kapillaren erschienen vermehrt. Auffallend war die sehr starke hyaline Degeneration der Wandungen der mittleren Gefäße.

Wir haben hier demnach den auffallenden Befund, daß bei einer klinisch und anatomisch diagnostizierten Paralyse die *Wassermannsche* Reaktion sowohl im Blut wie im Liquor negativ war. Eine Erklärung ist vorläufig nicht zu geben. Die Tatsache, daß Spirochäten bei der Untersuchung des Hirns im Dunkelfeld nicht gefunden wurden, beweist nicht, daß nicht doch noch Spirochäten vorhanden waren. Auch bei der von mir und *Tomaszewski* gefundenen Prozentzahl, der höchsten, die bisher festgestellt wurde, sind nur in 44 pCt. der Fälle Spirochäten gefunden worden. Nach der Art, wie wir die Spirochäten fanden, sind wir trotzdem zu dem Schluß gekommen, daß sie in allen Fällen von Paralyse vorhanden sind. Demnach haben wir kein Recht, in unserem Falle anzunehmen, daß der mangelnde Nachweis der Spirochäten das Fehlen dieser Parasiten bedeutet.

Theoretisch wäre sonst wohl denkbar, daß die Spirochäten durch irgendeine Ursache in der Hirnrinde unseres Patienten zugrunde gegangen sind und daß dadurch der negative Wassermann zustande gekommen wäre. So lange wir aber keine anderen Beweise für diese Annahme haben, können wir nicht an sie glauben. Es sei der Fall deshalb nur registriert, ohne daß eine Deutung versucht wird.

II.

Meningismus im epileptischen Dämmerzustand.

Von

Dr. WASSERFALL.

Daß gelegentlich sogenannte funktionelle Nervenerkrankungen, unter ihnen namentlich die Epilepsie, beim Auftreten gehäufter Anfälle oder beim allerersten Entstehen, den Anlaß zu einer vorübergehenden Verwechslung mit einer Meningitis geben können, ist eine wenigstens für das Kindesalter bekanntere Tatsache. Auch bei Alkoholdelirien, die sich durch eine besondere Schwere auszeichnen, findet man gelegentlich schwere cerebrale Erscheinungen, die vorübergehend an das Bild einer Meningitis erinnern können, ohne daß eine solche wirklich vorliegt, so daß erst die Obduktion bzw. die Lumbalpunktion die Differentialdiagnose möglich macht. Daß aber ein meningitisähnliches Bild im Verlauf eines protrahierten Dämmerzustandes auftritt und differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet, dürfte immerhin

zu den selteneren Vorkommnissen zählen — eine einschlägige Mitteilung habe ich bei allerdings nur wenig eingehendem Literaturstudium nicht gefunden — so daß sich hierdurch die Mitteilung der nachfolgenden Beobachtung rechtfertigen dürfte.

Anna L. ist am 15. IX. 1895 ehelich in Berlin geboren. Über die Familienverhältnisse geht aus den Angaben der Mutter hervor, daß der Vater außerehelich geboren ist, nervös ist, mäßig trinkt; nie geschlechtskrank war, was auch durch direktes Befragen von ihm bestätigt wird. Er ist von Beruf Musiker. Die Mutter ist bis auf ein Herzleiden gesund, ihre Eltern sind in hohem Alter an Herzleiden bzw. Schlaganfall verstorben. Von erblicher Anlage ist sonst nichts bekannt, auch nichts von Trunksucht oder gehäuften Fällen von Schwindsucht in der Aszendenz weder beim Mann noch bei der Frau. Anna selbst ist das älteste Kind, sie hat noch 2 gesunde Geschwister.

Die Geburt des ausgetragenen, gutentwickelten Kindes verlief regelrecht, ohne Kunsthilfe, es bestand keine Asphyxie. Infolge von englischer Krankheit lernte sie erst spät, mit $2\frac{1}{4}$ Jahren laufen, sprach aber rechtzeitig und entwickelte sich sonst durchaus regelrecht, war aber immer schwächlich und öfters krank; sie überstand mehrfache Lungenentzündungen, hatte außerdem Scharlach, Masern und Keuchhusten. Krämpfe bestanden in frühester Kindheit nicht.

Mit dem 6. Lebensjahre besuchte sie eine Berliner Gemeindeschule und kam zur Zufriedenheit vorwärts, wenn ihr auch das Lernen etwas schwer fiel und namentlich das Behalten große Mühe machte. Auf der Schule hatte sie öfters an Mandelentzündungen zu leiden, die späterhin zur Entfernung der Hals- und Rachenmandeln führten.

Als sie etwa das 12. Lebensjahr vollendet hatte, bekam sie den ersten epileptischen Anfall: die Mutter erwachte eines Nachts infolge eines lauten Stöhnens und fand die Tochter besinnungslos im Bett liegen; sie hatte eingenäßt, soll sich auf die Zunge gebissen haben, hatte Schaum vor dem Munde, war nicht durch lautes Anrufen zu sich zu bringen. Zuckungen sollen nicht bestanden haben. Als sie nach geraumer Zeit wieder zu sich kam, konnte sie sich nicht des Anfalles erinnern, klagte aber über Mattigkeit und Abgeschlagenheit, hatte heftigste Kopfschmerzen, mußte mehrfach hinterher erbrechen, soll auch damals einige Stunden sehr langsam, schwerfällig und lallend gesprochen haben. Es fand eine vorübergehende ärztliche Behandlung mit Bromdarreichung statt, die aber nicht konsequent durchgeführt wurde, auch bald wieder ganz eingestellt wurde.

Erst $\frac{1}{4}$ Jahr später trat ein zweiter Anfall, diesmal am Tage auf, auch wieder mit Zungenbiß und Einnässen, ohne vorhergehende Aura, diesmal aber mit starkem Gliederzucken. Er schloß ab mit einer leichten, schnell vorübergehenden Benommenheit. Auch für diesen Anfall bestand hinterher völlige Amnesie.

Seit dieser Zeit traten die Anfälle in ziemlich unregelmäßigen Zwischenräumen von $\frac{1}{4}$ bis fast zu einem Jahr, bald am Tage, bald nachts auf; sie trugen stets den gleichen Charakter wie der zuletzt beschriebene Anfall.

Auf das Lernen machte sich angeblich kein nennenswerter Einfluß bemerkbar. Sie selbst gibt an, daß sie oft unter Kopfschmerzen zu leiden

hatte und deswegen im Unterricht besonders milde Beurteilung fand und daß es ihr auch ab und zu so war, als ob sie schwindlig werden müsse, daß sie mitten im Sprechen gelegentlich einmal aufhörte und sich wie ohnmächtig vorkam; sie schildert also, wie wir annehmen müssen, Petit-mal-ähnliche Anfälle.

Mit 14 Jahren bekam sie ohne nennenswerte Störung ihr Unwohlsein, das seitdem regelmäßig besteht.

Nach der Schulzeit — sie kam bis zur 2. Klasse, da sie einmal wegen Scharlachs sehr lange Zeit die Schule versäumen mußte und deshalb sitzen blieb — nähte sie zunächst ein Jahr lang Lampenschirme; da ihr die Beschäftigung zu anstrengend war, wechselte sie ihren Beruf und wurde nach kurzer Lehrzeit Verkäuferin in einem Schuhwarengeschäft. Sie war in sehr verschiedenen Geschäften tätig. Überall hielt sie solange aus, bis ihr wegen eines Anfalles im Geschäft die Stelle gekündigt wurde. Die Anfälle waren in letzter Zeit häufiger, kamen in Pausen von 1—2 Wochen und wiederholten sich jetzt meist mehrmals hintereinander.

Am 22. IV. 14. bekam sie abends einen sehr schweren Anfall: sie drehte sich zunächst einmal um sich selbst nach links herum, fiel dann mit einem lauten Aufschrei zu Boden. Das Gesicht war verzerrt, bläulich-rot, sie zuckte heftig mit Armen und Beinen, reagierte nicht auf Anruf. Der Anfall dauerte etwa 10 Minuten; sie hatte dabei eingenäßt und sich auf die Zunge gebissen; hinterher war sie benommen und antwortete lallend.

Nach einer Stunde wiederholte sich ein ähnlicher Anfall, um dann noch dreimal in derselben Nacht wiederzukehren.

Trotzdem sie sich am nächsten Morgen sehr abgeschlagen und müde fühlte, ging die Mutter mit ihr am 23. IV. zum Kassenarzt, der ihr sofortige Aufnahme in ein Krankenhaus anriet und die Königliche Charité in Vorschlag brachte.

Seit dem 24. IV. ist sie in der psychiatrischen und Nerven-Klinik der Königlichen Charité.

Sie ist ein mittelgroßes, schwächlich gebautes Mädchen in leidlichem Ernährungszustande. Es besteht eine leichte, nur in der Ruhe vorhandene Facialisschwäche rechts. Die Iris ist stark gefleckt, der harte Gaumen mäßig steil, die unteren Schneidezähne stehen etwas schief. Die belegte Zunge zeigt starkes fibrilläres Wogen, frische Verletzungen sind an ihr nicht wahrzunehmen, am linken Rande findet sich eine glatte ältere Narbe eines früheren Zungenbisses. Die gespreizten Finger zittern stark kleinschlägig, die Reflexe sind lebhaft; Babinski fehlt. Sonst sind Motilität und Sensibilität, Blase und Mastdarm intakt. Die Lungen zeigen regelrechte Verhältnisse. Die Herz-tätigkeit ist etwas beschleunigt; der erste Ton an der Spitze ist laut und zuweilen von einem Geräusch begleitet, das als akzidentell angesprochen wird. Der Puls ist regelmäßig, hat etwa achtzig Schläge in einer Minute, ist voll und kräftig. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Psychisch war sie bei der Aufnahme zur Person und örtlich genau, zeitlich annähernd richtig unterrichtet, fand sich schnell zurecht, kannte sich sehr bald mit ihrer Umgebung, den Ärzten und dem Pflegepersonal aus.

Sie benahm sich geordnet, war zutraulich, manchmal kindlich heiter, lachte viel, scherzte mit den Mitkranken, war gesellig, ließ sich willig lenken, war folgsam, hatte allgemeine Interessen, war sehr religiös.

Sinnestäuschungen oder Wahnbildungen kamen nicht zur Beobachtung, eine besondere Reizbarkeit trat nicht hervor. Der Schlaf war fest, sie klagte nicht über ängstliche Träume.

Ihr Wissen war dürftig, namentlich das Schulwissen wies teilweise grobe Lücken auf; im Rechnen versagte sie schon bei leichteren Aufgaben, dagegen war das Lebenswissen ausreichend.

Eine Blutuntersuchung nach *Wassermann* war negativ.

Der weitere Verlauf unter einer sofort eingeleiteten Sedobrol-Therapie und Darreichung salzfreier Kost zeigte zunächst keine Besonderheiten; sie klagte ab und zu über Kopfschmerzen, die aber auf Galvanisieren des Schädels mit schwachen Strömen schnell vorübergingen, hatte auch gelegentlich nachts „Alpdrücken“, fühlte sich aber im allgemeinen wohl und zufrieden.

Am 6. V. hatte sie abends einen etwa minutenlangen Anfall; sie saß im Bett aufrecht, wurde auf einmal blaß im Gesicht, schwitzte stark, fiel in die Kissen zurück, fuhr einige Male mit den Armen über die Bettdecke, erholte sich aber sehr schnell, antwortete auf Fragen und klagte hinterher nur über Übelkeit. Die Pupillen reagierten dabei. Noch am nächsten Tage klagte sie über leichte Kopfschmerzen.

Am 9. V. war sie für kurze Zeit verstimmt und leicht gereizt. Sie hatte über schlechtes Sehen geklagt und war daraufhin in der hiesigen Augenklinik untersucht worden. Als sie von dort zurückkam, schimpfte sie auf den Arzt: „das sei doch keine Behandlung, so gehe man mit den Menschen nicht um“, ließ sich aber schnell beruhigen und war hinterher wieder, wie sonst, heiter und vergnügt.

Am 22. V. war sie plötzlich ohne jede Vorboten in den vorhergehenden Tagen außer gelegentlichen Klagen über innere Unruhe und Kopfschmerzen morgens gänzlich verwirrt. Sie erkannte den Arzt nicht mehr, wußte nicht recht, wo sie war, klagte, daß die Mitkranken schlecht über sie redeten, gab an, daß die Pflegerinnen sie beschimpften, „Spitzen gegen sie würfen“, ihr drohten, versucht hätten, sie zu schlagen, daß auch die Katholischen gekommen seien, um sie zu quälen. Sie sah blaß aus, zitterte stark, konnte nicht mehr selbst essen, weil sie alles verschüttete, sondern mußte gefüttert werden. Die Sprache war undeutlich, verwaschen. Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen. Sie drängte einsichtslos fort, sah ängstlich-zornig aus, wurde drohend, ließ sich nicht mehr fixieren, antwortete nicht auf Fragen, konnte die Uhr nicht ablesen, erkannte vorgelegte einfache Bilder nicht, schrieb auf Diktat völlig unleserlich und konnte das Geschriebene hinterher selbst nicht entziffern. Sie gab ferner an, sie höre die Stimmen der Eltern, die zu ihr sprächen, und verlangte, daß man sie hereinlasse, klagte über schlechte Behandlung, fühlte sich von fremden Gestalten bedroht und verfolgt, sah gelegentlich Flammen, die nach ihr züngelten und Rauchwolken, sprach von Blut. Sie war sehr unruhig, ließ sich nur mit Mühe im Bett halten, schrie oft laut auf, war auch nachts sehr störend; auf Schlafmittel ließ sich vorübergehend Schlaf erzielen, auch feuchte Packungen zeigten einen gewissen beruhigenden Einfluß. Einige Male ließ sie in dieser Zeit Urin und Kot unter sich gehen. Dieser Zustand hielt ziemlich unverändert 6 Tage lang an.

Am 28. und 29. V. war sie weniger verwirrt, antwortete auf einzelne

Fragen sinngemäß, perseverierte aber stark und ermüdete schnell, ihre Aufmerksamkeit war nur vorübergehend zu fixieren.

Am 30. V. war sie von neuem gänzlich unorientiert, ließ sich nur mit Mühe im Bett halten, drängte triebartig heraus, erzählte, daß sie geschlagen würde, mißdeutete die Vorgänge in ihrer Umgebung; sie hatte gesehen, wie einer Kranken Aspirin-Tabletten gereicht wurden und behauptete nun, man habe die Kranke vergiftet. Sie hörte, wie die Pflegerinnen im Vorbeigehen auf sie schimpften, ihr drohten, sie „zu verhauen“, wie der Arzt sich mißfällig über sie äußerte, fing Streit an, indem sie harmlose Bemerkungen von Mitkranken aufgriff und mißdeutete, war dann wieder weinerlich. Diese Erscheinungen traten vornehmlich hervor, wenn man sich mit ihr beschäftigte; sonst war sie in den folgenden Tagen sehr unruhig, kramte viel mit ihrem Bettzeug herum, ließ sich aber im Bett halten, schrie nur gelegentlich laut und gellend auf und hatte dabei einen ängstlich erregten Gesichtsausdruck. Einige Male klagte sie, daß sie einen Anfall gehabt habe, ohne daß eine dahingehende Beobachtung vom Pflegepersonal gemacht worden war. Einfachste Rechenaufgaben löste sie in dieser Zeit nicht, las die Uhr nicht ab, konnte auch jetzt nicht einfachste Vorgänge auf Bildern deuten, während sie gelegentlich Teile des bildlich dargestellten Vorganges richtig erkannte. Zeitlich war sie völlig desorientiert, ebenso örtlich, auch erkannte sie in dieser Zeit die Mutter beim Besuch nicht, sondern verhielt sich völlig ablehnend oder nahm gar keine Notiz von ihrer Anwesenheit.

Bei zunächst unverändertem Verhalten setzte am 14. V. ein leichter Temperaturanstieg auf 38,5 ein, der am nächsten Morgen wieder zur Norm abfiel. Sie wurde dabei etwas ruhiger, klagte über allgemeine Beschwerden, Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, ohne daß sich objektiv etwas Sichereres, auch nicht an den inneren Organen oder im Halse, auffinden ließ.

Am 15. abends stieg die Temperatur auf 38,4 und hielt sich auch am 16. etwa auf dieser Höhe. Ihr ganzer Zustand hatte sich nunmehr völlig verändert; sie lag apathisch da, verzog nur ab und zu schmerzhaft das Gesicht. Die Atmung war beschleunigt; der Puls hatte eine Schlagfolge von 90 Schlägen, war regelmäßig, nicht dikrot. Sie befolgte auf Anruf keine Aufforderungen. Seitliche Bewegungen des Kopfes waren frei; beim Anheben nach vorn spannte sich die Nackenmuskulatur stark an. Die Bewegung wurde von schmerzhaftem Verziehen des Gesichtes, bei stärkerer Beugung von lauten Schmerzáußerungen begleitet. Druck auf die Nackenwirbel war anscheinend sehr schmerzhaft, ebenso das Beklopfen der Kreuzgegend mit dem Perkussionshammer. Die Haut, namentlich an den Beinen, war überaus empfindlich; beim einfachen Berühren oder dem Versuch, eine Hautfalte hochzuheben, schrie die Kranke laut auf; ebenso waren die Muskeln stark druckempfindlich; das *Kernigsche* Phänomen war deutlich ausgeprägt, ebenso das *Lasèguesche*; die Beine lagen schlaff auf der Unterlage; auf Nadelstiche erfolgten nur geringe Abwehrbewegungen; Spontanbewegungen traten kaum auf. Der Patellarreflex war links nicht sicher auszulösen, rechts schwach; Babinski war nicht vorhanden; die Achillesreflexe waren schwach aber beiderseits gleich. Sie ließ Urin und Kot unter sich; Erbrechen trat nicht auf. Augenmuskellähmungen waren nicht festzustellen; die Pupillen waren beiderseits gleich, ziemlich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall; der Augenhintergrund zeigte durchaus regelrechte

Verhältnisse. Gelegentlich sah man ein leichtes Flattern der Gesichtsmuskeln.

Am 17. erreichte die Temperatur 39,3°, die Benommenheit hielt an; der Nervenstatus war wie am Tage vorher, nur bohrte sie jetzt deutlich das Hinterhaupt in die Kissen. Eine spezialistische Untersuchung der Lunge ergab regelrechte Verhältnisse, auch im Halse fand sich ein durchaus normaler Befund, der Urin war frei von Eiweiß und Formbestandteilen.

Da sich der Zustand am 18. nicht wesentlich verändert hatte — die Temperatur betrug abends noch 38,2 —, wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen; es wurden 6 ccm entnommen. Der wasserhelle Liquor tropfte langsam und gleichmäßig ab; es bildete sich auch bei längerem Stehen kein Fibrinnetz in ihm; er zeigte keine quantitative Eiweißvermehrung, ebenso keine positive Globulinreaktion (Phase I nach *Nonne-Apelt*). Es bestand keine Pleocytose; Tuberkelbazillen fehlten im Ausstrichpräparat, ebenso Kokken.

Am 19. V. bestand kein Fieber mehr, das Sensorium war etwas froier, sie gab mit leicht verwaschener Stimme einzelne Antworten, ging aber auf Fragen nicht näher ein, war leicht ablenkbar, zeitlich und örtlich unorientiert, hörte noch vereinzelte Stimmen, die ihr drohten, bot auch sonst die somatischen Erscheinungen wie an den Tagen vorher, nur nicht in so ausgeprägtem Maße.

In den nächsten Tagen besserte sich dann der Zustand ohne Anwendung einer besonderen Therapie wesentlich; die Temperatur blieb dauernd regelrecht, die schweren nervösen Erscheinungen gingen langsam zurück; sie wurde orientiert, fand sich in ihrer Umgebung zurecht, zeigte Anteilnahme, ließ sich durch Fragen fixieren, las, wenn auch zunächst noch mit geringem Verständnis, kleine Zeitungsartikel richtig ab, rechnete kleine Aufgaben noch etwas schwerfällig aber richtig.

An den schweren Krankheitszustand erinnerte sie sich gar nicht. Am 27. V. bot sie wieder das gleiche Bild wie bei der Aufnahme. Sie ist jetzt gut orientiert, nicht mehr ängstlich, ihre Aufmerksamkeit ist gut zu fixieren; sie steht auf, hat keine Beschwerden, fühlt sich wohl wie immer. Aus den Erzählungen der Mitkranken hat sie gehört, daß sie schwer krank gewesen ist; sie kann sich nicht an Einzelheiten erinnern, weiß jetzt aber, daß sie sehr ängstlich war und häufig Feuer gesehen hat, kann sich wohl auch auf vereinzelte Drohungen, die ihr gelten sollten, besinnen, doch ist die Erinnerung eine recht summarische.

Somatisch sind keinerlei Abweichungen von der Norm mehr festzustellen, die Reflexe sind durchaus regelrecht, Haut und Nervenstämme auch bei stärkerem Druck nicht mehr empfindlich. Krampfanfälle wurden auch jetzt nicht beobachtet.

Unzweifelhaft hat es sich bei der Krankheit Anna Ls. um eine genuine Epilepsie gehandelt. Die Entstehung in dem dafür besonders in Frage kommenden Lebensalter, die Art der Anfälle mit ihrer tiefen Bewußtlosigkeit, das fast jedesmalige Einnässen, die häufigen, oft tiefen Zungenbisse, deren Reste z. T. noch objektiv nachweisbar sind, und die angedeutete Wesensveränderung dürften als Kriterien genügen, trotzdem wir in der Anstalt bisher

nur einen leichteren, aber keine sicheren schweren Anfälle mehr beobachtet haben.

Auf diesem so seit Jahren vorbereiteten Boden ist es nun außer allem nachweisbaren Zusammenhange mit einem epileptischen Krampfanfalle und ohne besondere Gelegenheitsveranlassung zu einem überaus lange dauernden Zustande traumhaft veränderten Bewußtseins gekommen. Auch dieser wiederum ist deutlich als Dämmerzustand charakterisiert: er ist scharf gegen das normale Seelenleben abgesetzt; es bestand in ihm eine tiefgehende Störung der Orientierung, schlechte Auffassung und erschwerte Fixierbarkeit, Schwerbesinnlichkeit und Merkstörung und schließlich zahlreiche elementare und komplexe Halluzinationen und Wahnvorstellungen, die den Verstimmungszustand begleiteten und zeitweilig ziemlich lebhaftes Delirien im Gefolge hatten. Als Folgeerscheinung ergibt sich ein fast vollständiger Erinnerungsdefekt, aus dem sich nur einzelne, besonders lebhaftes Vorstellungen in der gesunden Zustand, wohl angeregt durch die Mitteilungen der Umgebung über den schweren Krankheitszustand, hinübergerettet haben und sehr verschwommene, unsichere Erinnerunginseln bilden, ein Bild, wie es häufig bei diesen Amnesien beobachtet wird.

Kurz vor dem Abklingen des Dämmerzustandes kompliziert ein ausgesprochener Zustand von Meningismus, gewissermaßen eine Pseudomeningitis, das Krankheitsbild. Das hohe Fieber ohne nachweisbare Komplikationen seitens innerer Organe, die Kopfschmerzen, die starke Benommenheit, das Flattern der Gesichtsmuskeln, die Nackensteifigkeit, die Hyperästhesie von Haut und Muskeln, das *Kernigsche* und *Lasèguesche* Symptom, die Reflexdifferenzen, die Paresen der Beine und die Inkontinenz von Blase und Mastdarm lassen zunächst den Verdacht auf eine echte Meningitis aufkommen; erst die Lumbalpunktion, insbesondere das Fehlen jeglichen Bakterienbefundes im Lumbalpunktat, nehmen diesem Verdacht die Stützen, und der weitere günstige Verlauf bestätigt die Annahme, daß der meningitisähnliche Zustand lediglich eine Steigerung des epileptischen Dämmerzustandes bedeutet hat, ähnlich wie man dies gelegentlich in atypischen schweren Alkoholdelirien zu sehen bekommt.

Über die Art der Entstehung solcher Zustände ist z. Z. nichts Sicheres zu sagen. Wenn man an die autotoxische Natur mancher Epilepsien glaubt, so liegt es nahe, die Wirkung bestimmter Toxine, wie sie sonst gelegentlich als Ursache für die Entstehung

eines Meningismus, namentlich bei Infektionskrankheiten angeschuldigt worden sind, auch bei unserem Falle anzunehmen. Für abnorme Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis hat die Lumbalpunktion keine Anhaltspunkte ergeben.

Ob der Lumbalpunktion therapeutisch ein günstiger Einfluß zuzuschreiben ist, wie es hier den Anschein haben könnte, dürfte erst nach Beobachtung mehrerer gleichartiger Fälle mit Sicherheit zu entscheiden sein.

III.

Zwangsvorstellungen bei einem Hebephrenen.

Von

Dr. ERHARD SCHWARZ,

Assistent der Klinik.

Krankengeschichte.

Karl H., geb. 30. X. 85. Vater des Patienten soll Suicid begangen haben, nachdem er vorher eine Zeit lang melancholisch verstimmt gewesen war. Der Vater war bei seinem Tode 39 Jahre alt. Eine Schwester des Patienten ist im Frühjahr 1914 in der hiesigen Klinik wegen eines Depressionszustandes behandelt worden, in dem sie einen Suicidversuch unternommen hat. Die Schwester ist inzwischen geheilt entlassen worden; es handelte sich klinisch um das Bild der echten Depression. H. hat außer Kinderkrankheiten in der Jugend keine erheblichen Krankheiten durchgemacht, keine Krämpfe. Er hat in einer mittleren Stadt die Seminarübungsschule besucht, ist zweimal sitzen geblieben. Das Lernen sei ihm nicht schwer gefallen; Abgang aus der ersten Klasse. Nach der Schulzeit 4 Jahre Schlosserlehrling, dann Schlossergeselle bei der Eisenbahn, 1908 Heizerexamen, H. ist ein Jahr im Eisenbahnfahrdienst beschäftigt gewesen. Er erkrankte dann an einem Magendarmkatarrh mit Appetitlosigkeit und saurem Aufstoßen; meldete sich gesund, obwohl er sich nicht wirklich gesund fühlte, weil er für die Anstellung fürchtete. Im Dienst verschlechterte sich der Zustand wieder, er kam auch körperlich herunter; die Stimmung war melancholisch, schwermütig; er merkte, daß ihm die Verrichtungen des Berufes schwer fielen; zunehmende Mutlosigkeit, in der er im Jahre 1909 einen Suicidversuch machte. Schuß in die Herzgegend. Aufnahme in die chirurgische Klinik in Breslau, nach 8 Tagen Verlegung nach der psychiatrischen Klinik wegen der schwermütigen Stimmung „es war kein rechtes Leben in mir“; u. a. habe er damals geglaubt, impotent zu sein. In der Klinik besserte sich die Stimmung, das Körpergewicht nahm um 20 Pfund zu. Nach einem bei den Personalakten befindlichen Gutachten handelte es sich um das klinische Bild einer hypochondrischen Depression. Nach einem Erholungsurlaub war H. im Juni 1910 wieder dienstfähig für den Fahrdienst, er zog sich dann eine Tripperinfektion zu. Im November 1910 wurde er wegen einer Blinddarmentzündung

operiert. Danach arbeitete H. vorübergehend bis April 1911 noch als Schlosser, mußte die Arbeit aber bald wieder aufgeben, weil sie ihm zu schwer fiel; die Ausdauer fehlte. Da er sich so schlecht fühlte, daß er auch leichtere Arbeit, wie Schrankenwärterdienst nicht mehr verrichten konnte, wurde er im August 1911 wegen Nervenschwäche invalidisiert. Er sei dann auf seinen Antrag in einem Invalidenheim der Eisenbahndirektion untergebracht worden. Dort habe er von vornherein danach gestrebt, seinen Zustand „zu heben“. Solange sein Geld noch gereicht habe, habe er sich auf eigene Kosten von einem Nervenarzt behandeln lassen. In dem Heim habe er Streit bekommen mit der Vorsteherin aus nichtiger Ursache; die Leiterin habe behauptet, H. habe sie bedroht und ihr die Achtung verweigert. Er sei deshalb aufgefordert worden, aus dem Invalidenheim auszugehen. Der Aufforderung sei er nicht nachgekommen, er habe davon keine Notiz genommen, weil er sich im Recht gefühlt habe. Die Verwaltung versuchte alle Mittel, u. a. auch die Androhung öffentlicher Gewalt, den H. zum Auszug zu bewegen. Schließlich sei er von einem Arzt untersucht worden, danach hätten die Verwaltung und die Hausdame ihr Unrecht eingesehen. Es sei ihm ein Platz in einem anderen Invalidenheim angewiesen worden. Während des Aufenthaltes im Invalidenheim habe er im Gegensatz zu früher über verschiedene Dinge von allgemeinem Interesse nachgedacht und auch schriftliche Aufzeichnungen darüber gemacht. So habe er sich der Wissenschaft halber viel mit dem Weib und mit sexuellen Dingen beschäftigt. In Danzig habe er lange mit einem Mädels verkehrt, das unter Aufsicht der Sittenpolizei gestanden habe. Das Mädels habe sich und ihre Gefühle ihm rückhaltlos offenbart; seine Absicht bei diesem ganzen Verkehr sei gewesen, zu erforschen, worauf denn eigentlich die Weiber reisen. Bei diesem Studium habe er sich so sehr in das Wesen des Weibes vertieft, daß eine Veränderung in seinem ganzen Wesen, seiner Stimmung und seinen Gefühlen vor sich gegangen sei. Als er sich überlegt habe, worauf das zurückzuführen sei, sei ihm klar geworden, daß der weibliche Geist auf ihn übergegangen sei; er habe gemerkt, daß er fähig sei, diesen Geist auf andere zu übertragen durch Mitteilung seines Wissens und seiner Beobachtung; er habe ganz „aus dem Geist“ heraus gesprochen; er habe dann versucht, sich dieses Geistes zu entledigen, in dem er alles „aus sich heraus schrieb“. Er glaube den Geist einmal durch ein Gespräch auf einen blinden Insassen übertragen zu haben; das sei ihm nachher nicht angenehm gewesen. Seine Weibbeskenntnis habe er damals so vertieft, daß er aus allen Bewegungen und aus den Zügen einer Frau sichere Schlüsse auf ihre Individualität habe ziehen können. Er habe schon oft mit anderen, auch mit Ärzten über seine Beobachtungen gesprochen, es sei ihm oft gesagt worden, er sei ein großer Denker und könne Frauenarzt sein.

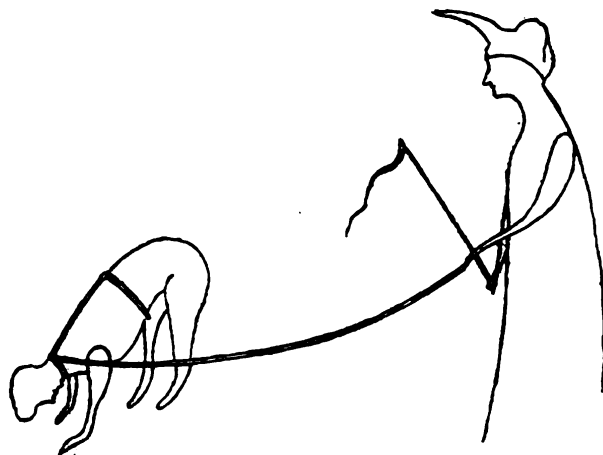
Die schriftlichen Aufzeichnungen, die H. in dem Invalidenheim gemacht hat, hat er in einer Mappe gesammelt. Er habe das Bedürfnis gehabt, alle Zweifel und Fragen, die ihm ankommen, sich vom Herzen herunterzuschreiben und dadurch darüber ins Klare zu kommen. Die Aufzeichnungen bestehen z. T. in skizzenhaften Entwürfen, „zu deren Ausarbeitung er noch nicht gekommen sei“; andererseits sind bedeutungslose Vorfälle in langatmigen Ausführungen geschildert. Satzbau und Rechtschreibung sind im allgemeinen richtig; der Stil ist häufig phrasenhaft, mit Beimengungen von

halbverstandenen Fremdwörtern; die häufige Wiederholung bestimmter Füllwörter, wie „wohl, gewissermaßen, mal“, wirkt eintönig, stereotyp. Die meisten Aufsätze sind unvollendet geblieben, sie handeln über die Entstehung der Welt, die Sünde, den Geschlechtsverkehr, über die Frage der erblichen Belastung, der Kleptomanie u. a. In jener Zeit habe er sich auch damit beschäftigt, symbolische Zeichnungen über das, was er sich gedacht habe, anzufertigen. So hat er nach einer mitgebrachten Zeichnung in einer Wage, die auf dem Erdball steht, und die von einer Kugel, dem Gewissen, gekrönt wird, das Verhältnis zwischen Gut und Böse in seinem eigenen Wesen in den verschiedenen Lebensaltern aufgezeichnet (die Vorgeschichte des Patienten ist im wesentlichen nach seinen eigenen Angaben wiedergegeben, diese Angaben wurden insbesondere in Bezug auf die chronologischen Daten nach dem Inhalt der Personalakten ergänzt).

Am 2. II. 14 wurde H. in die psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen auf Grund eines Attestes des Bahnarztes. Er sei für ein Invalidenheim nicht geeignet, da er sich nicht allein überlassen sein dürfe; er liege halbe bis ganze Tage im Bett, behaupte, nicht aufstehen zu können; er sei nicht zuverlässig im Umgang mit Licht, außerdem leide er an melancholischen Anwandlungen und Wahnideen. In der Klinik erzählte er umständlich und weitschweifig seinen Lebensgang; er verlor sich dabei häufig in Einzelheiten, von denen er schwer abzubringen war. Er berichtete pedantisch genau über alle kleinen Zwistigkeiten, die er in dem Invalidenheim gehabt hatte. Die nebensächlichsten Bemerkungen der Gegenpartei führte er ausführlich in direkter Rede an. Durch Zwischenfragen läßt er sich in dieser Erklärungsweise nicht unterbrechen. Aus der Art der Darstellung zeigt sich ein gesteigertes Selbstgefühl; aus der Schilderung des Patienten und aus dem Akteninhalt geht hervor, daß die Ursache für die Differenzen in einer gewissen pedantischen Rechthaberei des H. lag. Angaben, die auf eine krankhafte Eigenbeziehung hinwiesen, machte uns H. nicht, weder anamnestic noch während des Aufenthaltes in der Klinik. Es sei hier gleich erwähnt, daß Sinnestäuschungen bei H. bisher nicht zur Beobachtung gekommen sind, und daß das psychomotorische Verhalten des H. keine ausgesprochenen krankhaften Veränderungen zeigt. Während des Aufenthaltes in der Klinik war die Affektlage bei H. im allgemeinen ziemlich gleichmäßig, indifferent. An manchen Tagen wurden vorübergehende Verstimmungen beobachtet; er blieb dann länger im Bett liegen, brachte eine Reihe körperlicher Beschwerden vor, wie „linksseitige Schwäche“, Herzbeklemmungen, allgemeines Gefühl von Mattigkeit. Die Beschwerden waren z. T. mit körperlichen Krankheitserscheinungen verbunden. So äußerte er einmal hypochondrische Befürchtungen über einen bei ihm bestehenden chronischen Mittelohrkatarrh oder über eine akute Erkältung mit leichten bronchitischen Erscheinungen. Gegen den Umstand, daß er seit 3 Jahren dienstunfähig ist, verhält sich H. nahezu ganz gleichgültig. Wenn er so in dem Invalidenheim für sich sei, seine Gedanken aufschreiben könne und seine Sachen in Ordnung halten könne, sei er zufrieden; er würde ja sehr gern noch einmal auf der Lokomotive fahren, aber er sehe ein, daß das vorbei sei. Während des halbjährigen Aufenthaltes in der hiesigen Klinik hat er bisher kein einziges Mal den Wunsch nach Entlassung geäußert; er hat auch kein eigentliches Beschäftigungsbedürfnis gezeigt;

abgesehen von gelegentlichen Beschäftigungen mit Schreiben und Zeichnen verhält er sich untätig. Gegenstand der Zeichnungen waren z. T. Erinnerungen aus seinem Schlosserberuf.

Eines Tages überreichte er dem Arzt eine Serie von Darstellungen sexueller Perversitäten mit beigeschriebener Erklärung; ich füge einige der Zeichnungen in der Abbildung bei, da die schizophrene Störung in den Zeichnungen sehr deutlich zutage tritt.



Erklärung des Patienten zu seiner Zeichnung.

Unzuchten, Sünden von Männern. Es ist dies eine Unzucht von Männern, die ich von jemandem hörte, die wohl, sei es diese oder eine andere von einem Redakteur wohl in Berlin ausgeführt worden ist. Hierzu sollte sich wohl der Betreffende ein Hundegeschirr mitbringen. Sie macht dadurch, daß sie sich wohl eine rote Kappe oder Haube mit Hörnern aufsetzt und eine Reitpeitsche in der Hand den Teufel. Muß dieses, ja wohl schon nervenkrankes Individuum von Mann, das sich so einem Weibe, Mädchen oder Sittenmädchen gegenüber zum Tier macht, eigentlich gar kein Mann mehr ist, daher auch nicht wert, daß man sich noch mehr Mühe gibt, ihn als Mann zu zeichnen, wohl an der Leine führend ordentlich mit einer Reitpeitsche bearbeiten. Entweder er gleicht einem Tier, wohl mit einem Hund zu vergleichen, tragt auf allen Vieren, oder steht in der Stube herum. Trotzdem der Betreffende wohl Frau und Kinder hat, muß er sich wohl hin und wieder in dieser Weise austoben. Pfui Teufel. Affenschande für einen Mann, sich in dieser Weise einem Sittenmädchen gegenüber zu zeigen.

Ist nichts männliches!

Sünden von Männern sich zum Tier zu machen, ja Weiber dazu zu bewegen, das Geschirr dazu mit. Es soll den Weibern mehr anstrengen als ein Coitus.

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich abgesehen von einer Prognathie des Unterkiefers und einer chronischen Otitis media nichts Krankhaftes. Die Blutuntersuchung nach Wassermann fiel negativ aus. Seinen körperlichen Zustand schilderte H. folgendermaßen: Er fühle sich im ganzen matt und arbeitsunfähig, es sei nicht mehr dasselbe wie früher;

wenn er sich so matt fühle, könne er nicht aufstehen, sondern müsse im Bett bleiben; bei Tage, wenn er auf sei, werde ihm bisweilen plötzlich schlecht; er werde ihm unwohl, benommen, es wäre wie ein Schwächezustand, er müsse sich dann ins Bett legen.

Als Grund für die Verlegung nach der Klinik aus dem Invalidenheim gibt er folgendes an: er habe Zustände — H. selbst nennt es Anfälle —, die erst in der letzten Zeit aufgetreten seien und die er für krankhaft halten müsse, da ihm vor seiner Erkrankung so etwas nie passiert sei. Er habe nachts einmal plötzlich aufstehen müssen, um nachzusehen, ob der Gashahn auch nicht auf sei. Wenn der Zimmernachbar, der ausgegangen war, nach Hause kommen würde, müsse er durch das Zimmer hindurch; dabei pflege er ein Streichholz anzuzünden und wenn nun der Gashahn offen sei, könne doch ein Unglück passieren. Es sei deshalb aufgestanden und habe an dem Gashahn gedreht. Nun habe er das Gefühl gehabt, als ob er durch dieses Drehen die Lampen ganz durcheinander gebracht habe, die Lampe könnte jetzt womöglich schief hängen. Er habe nun immer noch nicht gewußt, ob der Hahn jetzt richtig stehe. Er habe bei sich selbst gedacht, „nun laß mal sein, sonst machst Du noch mehr durcheinander“. Es sei wie ein Druck gewesen; er habe sich darüber nicht beruhigen können. Als der Nachbar durch das Zimmer gekommen sei, habe er diesen gefragt, ob an der Lampe alles in Ordnung sei. Der Nachbar habe ihn beruhigt, hinterher aber sei ihm dann eingefallen, daß der Nachbar mit Gas ja gar nicht Bescheid wisse; er sei deshalb runter gegangen zum Wärter und habe ihn gebeten, heraufzukommen; der habe ihn mit Redensarten abgefertigt. Schließlich habe er zu seiner Sicherheit das Gas angesteckt. Er habe sich darüber erschrocken, daß er die Fähigkeit verloren habe, mit dieser Überlegung fertig zu werden, daß er das „Verantwortungsgefühl“ verloren habe. Es sei das Gefühl gewesen, als ob dadurch bei ihm eine „Beschränktheit“ eingetreten sei. Am anderen Tage habe er gebeten, in einem anderen Raum schlafen zu dürfen.

Ähnlich gehe es ihm, wenn er müde sei und lebhaft über etwas nachgedacht habe. Es käme ihm dann der Zweifel, ob er nicht das, was er eben gedacht habe, laut gesagt habe; ob nicht die Bettnachbarn auf diese Weise erfahren hätten, was er gedacht habe. Das komme wohl, weil er wisse, daß manche Menschen laut träumen. Diese Zweifel kämen ihm gerade dann, wenn er an Sachen gedacht hätte, die er eigentlich einem anderen nicht erzählen wollte. Er würde dann am liebsten seine Umgebung fragen, was er eben gesagt habe; er tue das aber doch nicht, um nicht aufzufallen.

Während eines Spazierganges von dem Invalidenheim aus seien ihm Bedenken ähnlicher Art gekommen bei dem Anblick eines Kothaufens, der auf dem Wege lag. Bei dem Kothaufen habe er stehen bleiben müssen und überlegen, ob er hineingetreten sei; obwohl er keine Fußspuren gesehen habe, sei er sich doch nicht sicher gewesen, ob er sich nicht beschmutzt habe; er sei dann aber weitergegangen, weil er gefürchtet habe, er mache sich vor den Leuten lächerlich. Er habe sich geniert, in einen Schuhladen zu gehen, um Filzschuhe zu kaufen, weil der Besitzer ihm die Schuhe hätte ausziehen müssen. Nach einigem Überlegen sei er aber doch in den Laden gegangen. Wenn er wirklich sich beschmutzt hätte, würde es ihm der Besitzer schon sagen. Er habe sich dann schließlich auch gefragt, ob er sich wohl auch seine

Hände bei dem Vorgang beschmutzt habe, obwohl er doch nicht hineingefallen sei und obwohl nichts zu sehen gewesen sei; es sei doch unsinnig gewesen. „Wenn man das jemanden erzählt hätte, hätte er einen ja ausgelacht!“ Beim Nachhausekommen habe er sich die Hände nicht besonders gewaschen, dagegen habe er sich die Schuhe von innen angesehen, weil er gefürchtet habe, es könne etwas durchgedrungen sein.

Während des Aufenthaltes in der Klinik sah Patient, als er einen Apfel aß, in der Nähe Stecknadeln liegen; es kam ihm der Zweifel, ob er etwa eine Nadel mitgegessen habe. Erst als der Wärter ihm gesagt habe, daß er die Nadel weggenommen habe, sei ihm wohler geworden.

Als er aus dem photographischen Atelier kam, berichtete H., daß er sich unterwegs auf dem Korridor die Fenster angesehen habe, um den Verschuß anzusehen; er selbst und auch der begleitende Wärter hätten die Fenster angefaßt; hinterher sei ihm der Gedanke gekommen, ob etwa das Fenster offen geblieben sei; das Fenster könnte dann, wenn der Wind komme, klappen. Dabei habe er sich doch selbst gesagt, daß ihm das eigentlich gleichgültig sein könnte. Zur Sicherheit habe er aber den begleitenden Wärter gefragt, um sich zu beruhigen. Zu diesen Überlegungen gibt H. im allgemeinen an, daß er insbesondere anfangs ihnen gegenüber ratlos gewesen sei, er habe sie als lästig empfunden. Hier sei es insofern besser, als er sich durch Fragen beim Personal schnell beruhigen könne. Allerdings habe er dabei die Befürchtung, daß er sich durch derartige Fragen lächerlich machen könnte. Schließlich sei aber das Personal doch dazu da.

Aus den Angaben der Angehörigen sei folgendes ergänzend erwähnt: Bis zum Beginn der Erkrankung fleißiger, strebsamer Mensch; seit der Entlassung aus der Breslauer Klinik sei er initiativlos geworden; er habe nie Beschäftigungsbedürfnis geäußert; im Invalidenheim habe er sich von Anfang an wohl gefühlt; er habe allerhand Beschwerden, denke viel über seine Gesundheit nach; bei einem Aufenthalt bei den Angehörigen sei aufgefallen, daß er „umständlich und vorsichtig“ geworden sei; er habe sich viel die Hände gewaschen bis oben an die Schultern, aus Furcht, es könne etwas daran sein; wenn er auf das Klosett gegangen sei, habe er vorher ganz genau ableuchten müssen, ob auch nicht eine Verunreinigung da sei. Hinterher habe er Bedenken gehabt, ob er sich etwa beschmutzt habe; er habe auch zu Hause viel geschrieben, sei gegen die Umgebung belehrend gewesen. Zu diesen Angaben gibt H. selbst ausweichende, oberflächlich erklärende Ergänzungen.

Aus einem hypochondrischen Depressionszustand mit ausgesprochenem Krankheitsgefühl, Insuffizienzgefühl und Lebensüberdruß hat sich eine fortschreitende Psychose entwickelt, die zu einer deutlichen Abstumpfung der Affektivität geführt hat. Das jetzt noch vorhandene Krankheitsgefühl steht nicht mehr im Einklang mit dem Krankheitszustand, es fehlt jede adäquate Affektreaktion auf die lange Arbeitsunfähigkeit und auf die unverhältnismäßig früh eingetretene Invalidität. Auf assoziativem Gebiet zeigt sich die schizophrene Störung in der weitschweifigen und z. T. deutlich zerfahrenen Redeweise, den phrasenhaften, flachen, schriftlichen Erörterungen über philosophische und

medizinische Fragen, von denen Patient selbst angibt, daß sie ihm früher ganz ferngelegen haben, und in einzelnen seiner Zeichnungen.

Es handelt sich meiner Überzeugung nach um eine Erkrankung, die der Dementia praecox zuzuweisen ist. Dabei bleibt allerdings auffällig die hereditäre Belastung, die anscheinend degenerativ depressiv ist und das Fehlen aller akzessorischen schizophrenen Symptome: Sinnestäuschungen, Wahnideen, Abweichungen im psychomotorischen Verhalten. Immerhin glaube ich nicht, daß die Diagnose der Hebephrenie dadurch an Sicherheit einbüßt. Im Verlauf dieser Psychose, und zwar erst nachdem das akut depressive Stadium abgeklungen war, sind episodisch Störungen des Vorstellungsablaufes aufgetreten, die symptomatologisch alle Kennzeichen der echten Zwangsvorstellungen zeigen (*Bumke*).

Es handelt sich um formale Störungen des Vorstellungsablaufes, die sich aufdrängenden Vorstellungen erhalten ihr Übergewicht nicht durch eine krankhafte Störung der Gefühlssteigerung. Sie enthalten nichts, was sie in Vergleich mit Wahnvorstellungen oder überwertigen Ideen setzen ließe. Andererseits sind sie auch gegen die autochthonen Ideen scharf abgesetzt. Der Kranke erkennt sie durchweg als eigene Gedanken an, sie sind ihm kein Anlaß zu irgendwelcher Wahnbildung. Das Gefühl des subjektiven und zugleich lästigen Zwanges zeigt sich darin, daß der Kranke den Wunsch hat, diese Vorstellungen loszuwerden, indem er sich durch Erkundigungen bei Unbeteiligten Sicherheit zu verschaffen sucht. „Erst als ihm der Wärter gesagt habe, daß er die Nadel weggenommen habe, sei ihm wohler geworden“. Der Kranke steht den Vorstellungen mit Kritik gegenüber, er hält sie selbst für krankhaft, für Anfälle, die seine Aufnahme in die Klinik erforderlich machten.

Trotzdem, wie aus den — spontanen — Angaben des Patienten hervorgeht, das subjektive Gefühl des lästigen Zwanges und die erhaltene Kritik vorhanden sind, ist aber doch hervorzuheben, daß die Affektreaktion des Patienten auf die Zwangsvorstellungen gering ist. Der Kranke wird auffallend schnell und dauernd mit den Vorstellungen fertig. Es erklärt sich das aus dem bereits vorhandenen psychischen Defekt.

In der letzten Zeit ist von verschiedenen Autoren (*Heilbronner*, *Bonhoeffer*, *Stoecker*) wieder auf den Zusammenhang der Zwangsvorstellungen mit manisch-depressiven Erkrankungen hingewiesen worden. Über das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei Psychosen, die nicht den degenerativen Erkrankungen zuzurechnen sind, finden sich in der Literatur nur wenige Mitteilungen. Die von *Heilbronner* 1899 mitgeteilten Fälle gehören vielleicht

hierher. *Stoecker* hat Zwangsvorstellungen bei einer epileptischen Seelenstörung und bei einer arteriosklerotischen Psychose beobachtet. Erwähnt sei hier, daß *Heilbronner* der Überzeugung Ausdruck gibt, daß der Übergang in, wenn auch leichte, jedenfalls soweit bis jetzt zu übersehen, *niemals unheilbare* Psychosen nicht so ganz selten sei, als zumeist angenommen werde.

Im vorliegenden Fall halte ich die Zwangsvorstellungen für ein Symptom der hebephrenischen Psychose. Ich bin trotz der vorhandenen degenerativen Belastung nicht der Ansicht, daß es sich um zwei unabhängig voneinander bestehende Krankheitsprozesse handelt. Dagegen spricht einmal, daß sich in der Anamnese des Patienten nichts findet in der Richtung der psychopathischen Konstitution oder der manisch-depressiven Erkrankung, und daß er selbst spontan angibt, früher nie derartige Störungen bei sich beobachtet zu haben. Auch der schon hervorgehobene Umstand, daß die Zwangsvorstellungen nicht in dem akuten Beginn der Psychose, sondern erst im späteren Verlauf aufgetreten sind, macht es sehr wahrscheinlich, daß es sich um einen einheitlichen Krankheitsprozeß handelt.

Für die Psychogenese der Zwangsvorstellungen ist die Krankengeschichte nach einer Richtung hin vielleicht bemerkenswert: nachdem schon von früheren Autoren auf die Beziehungen zwischen Zwangszuständen und manisch-depressiven Erkrankungen hingewiesen worden ist, hat in letzter Zeit *Stoecker* den Versuch gemacht, die Zwangsvorstellungen psychogenetisch aus dem Widerstreit manischer und depressiver Komponenten zu erklären. Mit dieser Auffassung ist unser Fall nicht in Einklang zu bringen. Die Zwangsvorstellungen sind aufgetreten zur Zeit, als ein ängstlich depressiver Symptomkomplex bei dem Patienten nicht mehr nachweisbar war. Manische Symptome, ideenflüchtige Momente, Ablenkbarkeit sind bei dem Patienten nicht beobachtet worden; das vorhandene gesteigerte Selbstgefühl zeigt nicht die expansive Eigenart der manisch Kranken.

IV.

Paralysis agitans-ähnliche Erkrankung.

Von

Prof. Dr. KRAMER,
Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren ist die Aufmerksamkeit von neuem auf das vielumstrittene Problem der Pathogenese und anatomischen Lokalisation der Paralysis agitans hingelenkt worden; es waren

12*

besonders die Beobachtungen von *Wilson* über die von ihm beschriebene Linsenkernerkrankung sowie über die bei Gehirnarteriosklerose und Pseudobulbärparalyse vorkommenden Paralysis agitans-ähnlichen Symptomenkomplexe, die das Interesse daran hervorgerufen haben. Diese Beobachtungen bestärkten die Meinung, daß es sich bei der *Parkinsonschen* Krankheit um eine Läsion im Gehirn von bestimmter Lokalisation handele und daß Erkrankungen dieser Gegend auf anderer Basis ein Symptombild hervorrufen können, das Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans zeigt. Es soll hier ein Fall mitgeteilt werden, der in mancher Beziehung der Paralysis agitans gleicht, aber doch von dem typischen Bilde abweicht, uns infolgedessen bemerkenswerte Einblicke in die Zusammengehörigkeit der Symptome gibt und uns die Möglichkeit einer symptomatischen Paralysis agitans in dem eben ange deuteten Sinne erwägen läßt.



Ferdinand G., Arbeiter, 58 Jahre alt, suchte die Poliklinik am 19. III. 14 auf. Er gab uns an, daß er früher immer gesund gewesen sei; Lues wird in Abrede gestellt. Er ist verheiratet, hat 3 gesunde Kinder, 1 Sohn mit 1 Jahr 2 Monaten an Gehirnleiden nach einem Falle gestorben. Fehlgeburten hat die Frau nicht gehabt. Beim Militär hat er 3 Jahre gedient.

Die Frau des Kranken hat die ersten Veränderungen an ihm vor etwa 5—6 Jahren bemerkt. Es fiel ihr auf, daß die Sprache allmählich langsamer wurde, daß er mehrere Male ansetzen mußte, um ein Wort hervorzubringen. Auch in den übrigen Bewegungen wurde er allmählich immer schwerfälliger und langsamer, so daß er vor etwa 4 ½ Jahren seine Arbeit aufgeben mußte. Er kann seit dieser Zeit Verrichtungen, die schnelle Bewegungen, insbesondere solche, die eine schnelle Aufeinanderfolge von Bewegungen verlangen, nicht mehr fertig bringen. Wenn er z. B. einen Nagel einschlagen soll, ist er nicht imstande, die einzelnen Schläge hintereinander auszuführen, sondern muß zu jedem Schläge immer wieder besonders ansetzen. Auch der Gang ist allmählich immer langsamergeworden. Wenn er sich aus dem Bücken aufrichtet, ist es mehrere Male vorgekommen, daß er nach hinten gefallen ist. In seinem sonstigen Wesen, in seinem psychischen Verhalten ist er nicht verändert. Gedächtnis, Urteil usw. haben sich nicht verschlechtert. Nur soll er infolge der Erschwerung der Sprache allmählich ruhiger geworden sein. Der Kranke selbst bestätigt die Angaben seiner Frau; er klagt vor allem über die Erschwerung und Verschlechterung der Sprache.

Status. Die Haltung des Patienten ist steif, etwas nach vorn über-

gebeugt. Das Gesicht ist starr mit wenig Mimik (vergl. Abbildung). Wenn er spricht, erfolgen nur Mundbewegungen, die übrigen mimischen Mitbewegungen sind fast völlig ausgefallen. Die während der Unterhaltung auftretenden Affekte prägen sich in dem Gesichte nur sehr wenig aus. Auch sonst fehlen Ausdrucksbewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten fast ganz. Sich selbst überlassen, steht oder sitzt der Kranke fast unbeweglich da. Wenn man den Gliedern passiv Stellungen erteilt, die Arme in die Höhe hebt, den Kopf oder Rumpf nach vorn beugt, so verharrt er längere Zeit in dieser Position.

Die Lidspalten sind beiderseits gleich. Der Lidschlag geschieht selten; es ist öfters Tränenröufeln zu beobachten. Die Corneal- und Konjunktivalreflexe sind beiderseits vorhanden. Die Pupillen sind eng, gleich weit, auf Lichteinfall verengern sie sich nur sehr wenig, die Konvergenzreaktion ist normal vorhanden. Die Sehschärfe ist normal. Der Augenhintergrund zeigt nichts Besonderes. Bei Prüfung der Augenbewegungen zeigt sich eine Bewegungsbeschränkung nach allen Richtungen. Auch die Konvergenzbewegung ist mangelhaft. Alle Augenbewegungen erfolgen langsam und mühsam. Wird der Kranke zu schnellen Augenbewegungen veranlaßt, so gelangen die Augen nur wenig über die Mittellage hinaus. Wenn man ihm dem langsam sich bewegenden Finger nachsehen läßt, so folgen die Augen mühsam und unter deutlicher Erschwerung etwas weiter, ohne jedoch jemals die Endstellung zu erreichen. Es tritt gleichzeitig ein kleinschlägiger horizontaler Nystagmus auf. Die reflektorischen Augenbewegungen bei Kopfdrehungen sind etwas ausgiebiger, erreichen jedoch auch nicht die normale Exkursionsbreite. Alle Augenbewegungen erfolgen konjugiert, es zeigt sich niemals eine Schielstellung. Beim Drehversuch tritt normaler Nystagmus auf. Die Gesichtsbewegungen erfolgen in normalem Umfange, doch geschehen auch hier alle Bewegungen langsam und mühsam. Das gleiche gilt für die Zungenbewegungen; die Zunge wird gerade herausgestreckt und schwerfällig hin- und herbewegt. Der Kranke spricht von selbst meist garnicht; wenn er gefragt wird, antwortet er einsilbig mit etwas leiser Stimme. Er spricht langsam und monoton, artikulatorische Sprachstörungen bestehen nicht.

Bei allen Körperbewegungen fällt die Langsamkeit und Schwerfälligkeit auf. Beim Gange hält er den Kopf steif und leicht nach vornübergeneigt; er geht mit langsamen etwas kurzen Schritten. Die Arme werden leicht abduziert gehalten und pendeln nur in ganz geringem Grade. Auch die kompensatorischen Mitbewegungen des Rumpfes beim Gange sind stark reduziert. Hinsetzen, Aufstehen, Hinlegen und Aufrichten geht mühsam, ebenso alle komplizierteren Verrichtungen, wie Anziehen, Ausziehen usw. Die Prüfung der einzelnen Bewegungen ergibt ebenfalls die gleiche Erschwerung und Verlangsamung, besonders beeinträchtigt sind schnell aufeinander folgende Bewegungen, z. B. schnelle Pro- und Supination, Klavierspielbewegungen der Finger u. a. Lähmungen oder Paresen bestehen nirgends. Die Kraftleistung bei Widerstandsbewegungen entspricht überall der Norm. Die passive Beweglichkeit ist ungestört. In den Extremitäten findet sich nirgends Steifigkeit. Eine Ausnahme bilden nur die passiven Kopfbewegungen. Hier findet sich sowohl bei passiver Drehung wie bei Beugung des Kopfes nach vorn eine gleichmäßige Spannung der Muskulatur.

Beim Rückwärtsgehen tritt ausgesprochene Retropulsion ein; der Kranke kommt dann ins Schieben hinein, geht mit kleinen Schritten rück-

wärts und droht nach hintenüber zu fallen, wenn er nicht gehalten wird. Dasselbe tritt gelegentlich spontan beim Aufrichten aus gebeugter Stellung ein. Öfters war auch in ähnlicher Weise Lateropulsion sowohl nach rechts als auch nach links nachweisbar, dagegen niemals Propulsion.

Zittern besteht weder in der Ruhe noch bei intendierten Bewegungen. Die Schrift ist etwas unbeholfen, jedoch nicht zittrig; die Buchstaben werden auffallend klein ausgeführt.

Die Trizeps- und Radiusperiostreflexe sind normal auslösbar, ebenso die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinski besteht nicht. Fußsohlen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Es finden sich keine Reflexdifferenzen zwischen beiden Seiten. Die Sensibilität ist ungestört, die elektrische Untersuchung der Muskulatur ergibt keine Abweichung von der Norm.

In seinem psychischen Verhalten zeigt der Kranke keine Störung; die Affektlage ist adäquat, Gedächtnis, Urteil usw. bieten keine Anomalien.

Die fühlbaren Arterien zeigen deutliche Arteriosklerose; am Herzen ist der erste Ton etwas dumpf, der zweite Aortenton etwas klappend. Sonst bestehen keine Anomalien an den inneren Organen. Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut ist positiv.

Im Vordergrund steht bei dem Kranken die Bewegungsstörung. Sie äußert sich in steifer Körperhaltung, starrem Gesichtsausdruck, Mangel an Ausdrucksbewegungen, Verarmung an Spontanbewegungen, Verlangsamung und Erschwerung aller Willkürbewegungen, besonders solcher, die eine schnelle Bewegungsfolge verlangen, und in Pulsionserscheinungen. Alle diese Symptome entsprechen den Bewegungsanomalien, wie sie für die Paralysis agitans charakteristisch sind. Auch der Ausfall von Mitbewegungen, die Seltenheit des Lidschlages, die *Adiadochokinesis*, die Neigung zum Verharren in passiv gegebenen Stellungen, die Störung der Sprache und der Schrift, wie wir sie bei dem Kranken beobachten, sind als Teilerscheinungen der Bewegungsstörung bei der *Parkinsonschen* Krankheit beschrieben worden (vergl. *Zingerle, K. Mendel, Kleist, Forster, Oppenheim* u. A.). Man wird auf Grund dessen diagnostisch vor allem an eine Paralysis agitans zu denken haben. Zu dieser Diagnose stimmt auch das Lebensalter, in welchem das Leiden begann und der langsam progrediente Verlauf. Ungewöhnlich jedoch ist das Fehlen der anderen für diese Krankheit typischen Symptome. Der Tremor fehlt ganz; hierdurch wird jedoch die Diagnose in keiner Weise erschüttert, da Fälle ohne Zittern nichts ungewöhnliches sind. Auffallender dagegen ist das Fehlen der Steifigkeit. Nur in der Nackenmuskulatur ist ein gewisser Spasmus nachweisbar, sonst nirgends in der gesamten Körpermuskulatur. Die Muskelrigidität gehört neben der Bewegungsstörung zu den charakteristischen und für die Diagnose wichtigsten Symptomen der Krankheit. Im Anfange des Leidens wird sie öfters vermißt, verhältnismäßig

selten sind Fälle beobachtet worden, in denen die Steifigkeit auch bei längerer Dauer fehlte; diese Fälle zeigten aber in der Regel den Tremor in sehr charakteristischer und ausgebildeter Weise. Daß wie in unserem Falle sowohl der Tremor als die Rigidität trotz 6 jähriger Dauer der Krankheit fehlen, ist als recht ungewöhnlich anzusehen. Ob wir uns dadurch in Anbetracht der durchaus typischen Bewegungsanomalien in der Diagnose irre machen lassen müssen, möchte ich dahingestellt lassen, da wir bestimmte Kriterien zur Entscheidung der Frage nicht haben. Wir werden jedoch noch eine andere diagnostische Möglichkeit in Betracht ziehen können. Es wurde oben darauf hingewiesen, daß nach den neueren Erfahrungen der Symptomkomplex der Paralysis agitans als Ausdruck einer Erkrankung von bestimmter Lokalisation wahrscheinlich in der Linsenkernregion anzusehen ist. Es könnte sich hier um eine Erkrankung der gleichen Region auf anderer pathogenetischer Grundlage als es beim gewöhnlichen Parkinson der Fall ist, handeln und darin die symptomatologische Besonderheiten des Falles ihre Erklärung finden. Einen Hinweis in dieser Beziehung gibt uns die schlechte Reaktion der Pupillen und die positive *Wassermannsche* Reaktion. Es kann an eine luetische bzw. arteriosklerotisch-luetische Erkrankung der entsprechenden Region gedacht werden. Wir können, wie gesagt, eine bestimmte Entscheidung zwischen den beiden erwähnten Möglichkeiten nicht fällen.

Wie es sich auch diagnostisch verhalten mag, so ist doch der Fall in einer Beziehung besonders lehrreich. Er zeigt uns die völlige Unabhängigkeit der Bewegungsstörungen von der Steifigkeit. Dieser Meinung ist bereits früher von *Oppenheim*, *Mendel*, *Forster* u. A. Ausdruck gegeben worden; doch glaube ich, daß sie kaum besser bewiesen werden kann als durch den vorliegenden Fall, in welchem wir die Bewegungsstörung in sehr ausgesprochener und vorgeschrittener Weise mit allen Eigentümlichkeiten finden, ohne daß Steifigkeit (nur mit der erwähnten Ausnahme der Nackenmuskulatur) besteht. Es handelt sich also um Symptome, die zwar häufig miteinander verbunden, aber trotzdem in ihrer Pathogenese und wahrscheinlich auch in ihrer anatomischen Lokalisation voneinander unabhängig sind.

Eine besondere Besprechung verdient noch die Augenmuskelerstörung. Man könnte hier an eine Blicklähmung denken und müßte dann diese auf eine supranukleäre Affektion beziehen; die bessere reflektorische als willkürliche Beweglichkeit der Augen spräche hierfür. Es wäre dies eine Störung analog der Pseudophthalmoplegie *Wernickes*, wie sie auch *Janischevski* in einem Falle von Parkinson mit Pseudobulbärererscheinungen beschrieb.

Diese Deutung wird man besonders dann ins Auge fassen, wenn man diagnostisch sich dafür entscheidet, daß es sich in unserem Falle um eine symptomatische Paralysis agitans auf Grund grob anatomischer Veränderungen handelt. Wahrscheinlicher ist mir jedoch, daß nicht eine Ophthalmoplegie vorliegt, sondern daß die Bewegungsstörung der Augenmuskeln der dersonstigen willkürlichen Muskulatur analog ist. Hierfür spricht auch die stärkere Erschwerung schneller und schnell aufeinander folgender Augenbewegungen und die größere Ausgiebigkeit bei langsamer Veränderung der Blickrichtung. Daß eine derartige Ausdehnung der Bewegungsstörung bei *Parkinsonscher* Krankheit auf die Augenmuskeln möglich ist, darauf ist in der Literatur schon mehrfach hingewiesen worden (*Debove, Minkowski, Neumann, Bychowski* u. A.).

V.

Selbstverletzung am Schädel und Gehirn.

Von

Dr. BORCHARDT,
Assistent der Klinik.

Der nachstehend beschriebene Fall erscheint mir deshalb der Mitteilung wert, weil er nicht nur in forensich-psychiatrischer Hinsicht einige Besonderheiten darbietet, sondern weil er auch ein nicht unerhebliches neurologisches und chirurgisches Interesse beansprucht.

Der 21 jährige Patient wurde vor einiger Zeit der psychiatrischen Klinik von der Staatsanwaltschaft zur Beobachtung seines Geisteszustandes überwiesen; es handelte sich, wie aus den Akten hervorging, um folgenden Tatbestand: Im April 1913 geht bei der Staatsanwaltschaft eine Anzeige des Assessors X. ein, wonach er seit November 1912 in größeren und kleineren Zeitabschnitten von einer ihm unbekanntem Person mit anonymen Briefen und Postkarten belästigt wird, die ihn unter Androhung der Veröffentlichung seiner „Neigungen“ zur Zahlung von größeren Geldsummen unter postlagernder Adresse aufforderte. Die Briefe waren in verstellter Handschrift geschrieben oder mit gestempelten Druckbuchstaben, zum Teil auch in der Art, daß gedruckte Buchstaben aus Zeitungen ausgeschnitten und zu Sätzen aneinandergeklebt waren; die Schriftstücke wiesen als Unterschrift meist die „Firma“ Eulenburg & Co., G. m. b. H. auf. Der Absender ließ die Antworten nacheinander an verschiedene, offenbar fingierte Namen, wie Krause, Müller, postlagernd adressieren und dirigierte meist mehrmals die Sendungen von einem Postamt an das andere, offenbar um die Beobachtung zu erschweren. Die Kriminalpolizei ließ die entsprechenden Postämter beobachten, indem sie Polizeibeamte in Postbeamtenuniform steckte und am Schalter Dienst tun ließ. Trotz dieser unauffälligen Beobachtung hat wohl der Absender der Briefe davon Wind bekommen, denn in weiteren anonymen Zuschriften an den Assessor wurde

darauf Bezug genommen. Am 15. V. mußte daher das Verfahren wegen Erpressung eingestellt werden, weil der Täter nicht ermittelt werden konnte. Mitte Juni 1913 lief eine erneute Anzeige des X. ein, wonach der oder die Erpresser auch an die Behörde des X. mit den niedrigsten Verdächtigungen über ihn herangetreten waren. Um dieselbe Zeit wurde auch ein intimer Freund des Assessors, der Bankier Z., von anonymen, inhaltlich ganz ähnlichen Briefen belästigt, die dieselben Kennzeichen bezüglich der Schrift aufwiesen. Herr Z. erhielt auch am 18. VI. 13 ein Telegramm, wonach sein Vater gestorben sei und er sofort nach Hause kommen sollte. Diese Todesnachricht, die von einem guten Bekannten des Z. unterschrieben war, stellte eine boshafte Erfindung dar, und es wurde bald vermutet, daß der Absender des Telegramms mit dem unbekanntem Erpresser identisch ist. Da die Kriminalpolizei annahm, daß der Täter zur Urschrift der Depesche seine unverstellte Handschrift benutzt hatte, wurde diese Urschrift beschafft, und es ergab sich aus der Betrachtung der Urschrift und aus Vergleichen, daß niemand anders als Z. selbst das Telegramm und wohl auch die Erpresserbriefe an sich selbst und seinen Freund X. geschrieben hatte. Am 1. VII. wurde Z. festgenommen und gab ohne weiteres zu, die sämtlichen an X., an dessen Angehörige bzw. dessen Behörde und auch die an sich selbst gerichteten Briefe und Postkarten geschrieben zu haben. Die Kriminalpolizei konnte ermitteln, daß der Assessor und der Beschuldigte bis jetzt intime Freunde waren, wodurch der Beschuldigte von sämtlichen Ermittlungsmaßnahmen, die mit X. vereinbart werden mußten, Kenntnis hatte, so daß er sich ohne besondere Schwierigkeit der Festnahme entziehen konnte. Z. hat übrigens auch, wie der Assessor angab, die Antwortbriefe vielfach selbst für seinen Freund geschrieben und zu befördern übernommen. Die Kriminalpolizei nahm daher an, daß er tatsächlich die Briefe gar nicht befördert, sondern kurzer Hand vernichtet und sich die darin enthaltenen kleinen Geldbeträge angeeignet hat. Jedenfalls bestand kein Anhalt dafür, daß er überhaupt einen Brief abgeholt hat; das hatte er aber auch zu seiner Orientierung über die Antwortschreiben nicht nötig, da er das vollste Vertrauen des X. genoß und über jede kleinste von ihm getroffene Gegenmaßnahme unterrichtet wurde. — Über die Motive zu seiner Handlungsweise befragt, gab Z. an, es sei nicht seine Absicht gewesen, seinen Freund zur Hergabe von Geld zu nötigen, wenn dies auch wiederholt in den Briefen zum Ausdruck gebracht ist. Er wolle sich aber vorläufig nicht darüber auslassen, welche seelischen Motive ihn zu seinem Vorgehen veranlaßt haben. Bei der Vernehmung vor Gericht wiederholte er seine Angaben und erklärte weiter, daß er früher mit X. befreundet war und ihn sehr gern hatte. Sie seien beide anormal veranlagt, er wolle aber nicht sagen, wie weit der Verkehr gegangen sei. Er sei auf X. eifersüchtig gewesen, weil er nicht mehr viel von ihm wissen wollte und andere vorzog. Er habe also nicht erpressen wollen, seine Absicht sei vielmehr eine ganz andere gewesen: er wußte nämlich, daß X. mit anderen Personen Verkehr pflog und sei maßlos eifersüchtig geworden. Er habe nun angenommen, daß, wenn sein Freund Erpresserbriefe bekäme, er die Absender unter denjenigen Personen suchen würde, mit denen er verkehrte, weil Erpressungen unter solchen Leuten üblich sind. Er habe dann weiter geschlossen, daß X. aus Furcht vor Bloßstellung sich von diesen Personen lossagen und ihm selbst wieder seine Zuneigung schenken würde. Er meint auch, daß er seinen Zweck, wenigstens zum großen Teil, erreicht habe,

denn X. hätte sich von diesen Personen entfernt. Da er aber immer wieder neuen Verkehr gesucht habe, hätte er ihm wieder neue Briefe geschrieben. Daß es ihm nicht darauf angekommen sei, Geld zu erpressen, das gehe auch daraus hervor, daß er seinem Freund selbst abgeraten habe, Geld an die anonymen Absender zu schicken, daß er ihm vielmehr geraten habe, er solle überhaupt nicht antworten. Diese letztere Tatsache wurde von X. selbst der Kriminalpolizei gegenüber als wahr bestätigt; er sagte, daß Z. ihm stets abgeraten habe, der „Erpresserbande“ Geld zu schicken. Tatsächlich wurden auch niemals größere Beträge gesandt, sondern nur Briefe mit kleinen Summen, um den Erpresser zum Abholen zu veranlassen und festnehmen zu können. — Nachdem der Beschuldigte am 2. VII. 13 in das Untersuchungsgefängnis gekommen war, hat er am 3. VII. früh sein Glas zer schlagen und den Löffel zerbrochen. Beim Zusammenlesen der Stücke bemerkte der Aufseher, daß einige Stücke fehlten, und Z. erklärte, sie verschluckt zu haben, auch den abgebrochenen Löffelstiel hatte er wahrscheinlich zu verschlucken versucht, wie die daran befindlichen Blutspuren vermuten ließen, doch konnte der Gefängnisarzt Verletzungen am Rachen nicht finden. Am 25. VII. hat sich Z. im Gefängnis einen 4 cm langen Nagel in den Schädel getrieben und das linke Auge schwer verletzt, so daß die sofortige Überführung in die chirurgische Klinik der Charité notwendig wurde.

In der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik heißt es, daß Z. vor 3 Wochen im Untersuchungsgefängnis Glasscherben gegessen haben soll, die ohne Folgen abgingen, daß man vor 2 Wochen das linke Auge verletzt fand und daß jetzt eine Verschlimmerung, eine Schwellung des ganzen Auges eingetreten sei. Gestern habe man ihm einen 4 cm langen, schräg im Schädel sitzenden Nagel ausgezogen, der am oberen Ende mit einer Borke bedeckt war. Der Patient selbst machte über die Verletzungen keinerlei Angaben. Am Kopf fand sich in der Mitte neben der Pfeilnaht eine kleine Wunde, die einer besonderen Behandlung nicht bedurfte, so daß der Kranke am 28. VII. in die Augenklinik verlegt werden konnte. In der dort erhobenen Anamnese heißt es, daß vor 2 Wochen eine Verletzung des linken Auges, wahrscheinlich durch Glassplitter stattgefunden habe, und daß eine Behandlung mit Atropin und Kokain vorgenommen wurde, wonach zunächst eine Besserung eintrat. Am 22. VII. soll plötzlich eine starke Schwellung des linken Auges aufgetreten sein. Objektiv fand sich am linken Auge eine hochgradige entzündliche Rötung mit Schwellung des Oberlides, so daß es kaum gelang, die Lidspalte zu öffnen, während das Unterlid nur leicht geschwollen und gerötet war; ungemein starke Chemose der Conjunctiva sclerae, die so stark ist, daß die Hornhaut vollständig von Conjunctiva überlagert ist. Nach dem Abziehen der Chemose zeigt sich das Kammerwasser stark getrübt, die Iris schmutzig und trübe, aus der Tiefe gelblicher Reflex, nirgends rotes Licht. Sehschärfe: Lichtschein in einem klein umschriebenen Bezirk. In der Nacht heftige Schmerzen. Am 29. VII. wurde der Bulbus in Chloroformnarkose exentriert, wobei sich zeigte, daß der Glaskörper vollkommen vereitert ist. Die Reizerscheinungen gingen daraufhin allmählich zurück. Der bisher bestehende Kopfschmerz ließ nach. Am 3. VIII. wurde Patient erregt, lief aus dem Bett, rannte in der Klinik umher, war desorientiert, so daß er am 4. VIII. in die psychiatrische Klinik verlegt wurde.

Hier war der Patient wenig zugänglich, antwortete nur mit Mühe, schien die Fragen nicht zu verstehen oder faßte sie falsch auf. Er sprach ganz

leise, mit monotoner Stimme und saß bei der Untersuchung meist in sich zusammengesunken. Er behauptete, er sei im Untersuchungsgefängnis, wisse aber nicht, warum. „Da muß ich erst mal meine Mutter fragen.“ Er wollte auch nichts davon wissen, daß er sich im Untersuchungsgefängnis verletzt habe; „ich glaube, die haben mich da geschlagen“.

Auf weitere Fragen antwortete er meist „Ich weiß nicht“, gab als sein Alter 29 Jahre an und als seinen Geburtstag den 5. VIII. 1901. Auf die Frage, ob das wirklich stimme, sagt er „Ja, das muß stimmen“. Er sei von Beruf Bankier, und zwar sei er an der Deutschen Bank. „Die Deutsche Bank gehört doch mir“. Auf weitere Fragen antwortete er mit typischem Vorbeireden: der Himmel sehe grün aus, das Gras blau. Die Milch sei weiß „Die Schwester hat gesagt, ich solle keine Milch trinken, da ist Gift drin.“

(Wieviel Finger haben Sie?) Zählt an der Hand ab und sagt 5. (An der anderen Hand?) „Auch 5“. (Zusammen?) „8“. (Wieviel Augen hat der Mensch?) „Zwei“. (Wieviel Nasen hat der Mensch?) „Zwei“. (Wieviel Ohren?) „Zwei“. (Wieviel ist 2 und 2?) „3“. (Wieviel ist 2 mal 2?) „3“. (Wieviel ist 3 mal 3?) „8“. (Wieviel ist 1 mal 1?) „2“. (Wieviel ist 5 mal 1?) „4“. (Wieviel ist 5 weniger 1?) „6“. Plötzlich fängt er an zu weinen und sagt: „Herr Doktor, leiden Sie es nicht, mein Vater will mich totschlagen, die Frau Bur hat es mir gesagt, sie war heut Nacht bei mir, lassen Sie ihn nicht herein“.

Der körperliche Befund zeigte nichts Abnormes am Nervensystem. Das linke Auge fehlt, das rechte ist normal in Bezug auf Pupillenreaktion, Augenhintergrund und die Augenbewegungen. Die Reflexe sind beiderseits gleich, kein Babinski. Über den Lungen bronchitische Geräusche.

Am 9. VIII. klagte der Kranke über Kopfschmerzen und hatte 38,4° Temperatur, nachdem schon am 7. eine Temperatursteigerung bis 39° vorhergegangen war. Als Ursache für das Fieber wurde die Bronchitis angesehen, die auch späterhin noch nachweisbar war. Im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Patient klagte oft über Kopfschmerzen, das Fieber stieg auch am 10., am 12. und am 14. VIII. über 39°. An diesem Tage wurde gleich nach der Messung nochmals in Gegenwart eines Pflegers gemessen, wobei eine Temperatur von nur 37,7° festgestellt wurde, so daß die starke Temperatursteigerung als artefiziell aufgefaßt werden mußte.

Am 16. VIII. behauptete Patient, daß er früher eine Nadel verschluckt habe. Tatsächlich zeigte die Röntgenplatte einen Fremdkörper, wohl eine Sicherheitsnadel, im Leib. Die Temperatur blieb nach der oben geschilderten Kontrolle im ganzen niedriger, stieg im allgemeinen nicht mehr höher als 37,7°, nur einmal noch auf 38,2°. Der Kranke klagte aber dauernd über Kopfschmerzen; da er auch über Leibscherzen klagte, wurde er in die chirurgische Klinik verlegt, wo am 25. VIII. ein 7—8 cm langes Stück verbogenen Drahtes aus dem Magen entfernt wurde.

Am 3. IX. wurde Z. in die psychiatrische Klinik zurückverlegt. Bei der Untersuchung fand man bei ihm eine Sicherheitsnadel, die er versteckt hatte. Er behauptete sie aus der chirurgischen Klinik mitgebracht zu haben, um sich „die Zähne reinigen“ zu können. Am 4. IX. erklärte er, seit gestern am linken Arm und linken Bein gelähmt zu sein. Er kann aber das Bein hochheben, auch fällt die passiv erhobene Hand nicht herab. Eine sichere Lähmung ist nicht festzustellen, doch ist eine genaue Untersuchung nicht recht möglich, weil Patient sehr matt ist, vielleicht noch als Folge eines erlittenen Anfalles. An der Zunge befindet sich ein frischer Biß

(Patient soll in der chirurgischen Klinik einen epileptischen Anfall gehabt haben). Er erzählte, daß er auch schon früher epileptische Anfälle gehabt habe, als er aus der Schule gekommen sei, das sei mit 12 Jahren gewesen. Auf Vorhalt, daß man mit 12 Jahren nicht aus der Schule kommt, meinte er, mit 12 Jahren würde man doch eingesegnet. Er wird jetzt zusehends hinfälliger, oft leicht benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich, fiebert auch. Rektalmessung ergab 38,3°. Bei erneuter Untersuchung klagt er wieder über die Lähmung im linken Arm und Bein, die er seit den epileptischen Anfällen verspüre. Bei diesen Anfällen habe es im linken Bein gezuckt und dann an den Armen und am ganzen Körper. Wie lange es gedauert hat, weiß er nicht, denn er sei bewußtlos dabei. Er ist jetzt offensichtlich schwer krank, muß ins Untersuchungszimmer getragen werden, während er vorher gut laufen konnte; er antwortet sehr schwerfällig. Während die Journalnotizen niedergeschrieben werden, schläft er ein. Puls 76. Die rechte Pupille war mittelweit, reagierte gut auf Licht, die Papille war etwas verwaschen, aber nicht prominent. Der rechte Bulbus wird nach rechts nicht bis in die Endstellung bewegt, nach links etwas besser, aber auch nicht ganz gut. Nach oben und unten sind die Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine Nackensteifigkeit. Schorfbedeckte Narbe neben der Sagittalnaht auf dem rechten Scheitelbein, kleine Knochenimpression daselbst, kein Schädelgeräusch. (Woher haben Sie die Narbe?) „Da ist ein Nagel drin gewesen“; er will nicht wissen, wie der hineingekommen ist. Der linke Stirn-, Augen- und Mundfacialis wird weniger innerviert als der rechte. Die Zunge weicht stark nach links ab. Keine sicheren Zungennarben. Das Gehör scheint, soweit zu prüfen, beiderseits gut. Das Gaumensegel bewegt sich gut. Leichte Angina. Sensibilität im Gesicht und Nacken scheint intakt. Bronchitis über den Lungen. Am Herzen nichts. Operationsnarbe am Bauch. Der linke Arm fühlt sich kühler an als der rechte und ist leicht spastisch. Die Reflexe sind links etwas lebhafter als rechts, den linken Arm bewegt Patient spontan und auf Aufforderung gar nicht. Die passiv erhobene linke Hand wird zwar etwas gehalten, doch ist die Parese zweifellos viel stärker als vor 2—3 Tagen. Nadelreize werden an den Armen beiderseits gleich gefühlt. Bauch- und Kremasterreflex links abgeschwächt, das linke Bein leicht spastisch, das rechte nicht. Kniereflexe beiderseits lebhaft, links stärker wie rechts. Links Patellarklonus, rechts nur angedeutet; links Fußklonus, rechts nur einige Schläge; links Babinski, aber rechts auch kein plantarer Zehenreflex. Das linke Bein bewegt Patient auf Aufforderung und spontan überhaupt nicht, das rechte mit leidlicher Kraft. Nadelreize werden beiderseits gleich empfunden. Genauere Sensibilitätsprüfung war bei der Hinfälligkeit des Kranken nicht möglich.

Bezüglich der psychischen Symptome konnte Patient wegen der eigentlich dauernd vorhandenen schweren körperlichen Komplikationen und des immer zunehmenden Verfalles nie recht eingehend untersucht werden. Die Untersuchung mußte jedesmal sehr bald abgebrochen werden. Er war örtlich meist ausreichend orientiert, wußte, daß er in der Nervenklinik ist, daß er vorher in der chirurgischen, auch wohl in der Augenklinik und noch vorher im Untersuchungsgefängnis gewesen sei. Als Grund seines Aufenthaltes in der Charité gibt er an, daß sein Rechtsanwalt ihn für verrückt erklärt habe, er sei aber bis jetzt noch nicht verrückt. Er beschwerte sich über die Wärter, die ihn für einen Schwindler halten und sagten, er

könnte noch laufen. (Es ließ sich nicht feststellen, ob tatsächlich eine derartige ungeziemende Äußerung seitens eines Wärters gefallen ist.) Auf dem Klosett wäre er gestoßen und behandelt worden wie ein Stück Vieh, seine Erlebnisse hier werde er publizieren, es koste, was es wolle. Wieso der Rechtsanwalt auf die Idee gekommen ist, daß er verrückt sei, weiß er nicht. (Weshalb sind Sie im Gefängnis gewesen?) Er erzählt, daß er an seinen Freund anonyme Briefe geschrieben habe, sein Freund heiße Hansgeorg, den Zunamen wisse er nicht, er habe ihn schon so lange nicht gesehen. (Wegen anonymer Briefe kommt man aber doch nicht ins Gefängnis?) „Ich bin aber doch reingekommen.“ (Warum haben Sie denn nicht protestiert?) Man habe ihn für verrückt erklärt und ihn hierher geschickt. Er gibt dann weiter an, daß er auf seinen Freund eifersüchtig sei, weil er sich jeden Tag auf der Straße andere Freunde gesucht habe, und deshalb habe er ihm anonyme Briefe geschrieben. Den Inhalt dieser Briefe wisse er nicht mehr, es seien sehr viele Briefe gewesen. Weitere Untersuchung ist nicht möglich, da Patient einschläft. Wegen der bedrohlichen Hirndrucksymptome wurde Patient am nächsten Tage in die chirurgische Klinik verlegt und trepaniert. Es fand sich in der Gegend der rechten Zentralwindung ein sehr großer Abszeß im Gehirn, aus dem eine Menge stinkenden Eiters sich entleerte. Der Patient hat die Operation nicht lange überlebt. Bei der Autopsie fand sich der durch die Operation eröffnete Gehirnabszeß in der Gegend der rechten Zentralwindung bis zum Dach des rechten Seitenventrikels herabreichend; über den Lungen ausgedehnte Aspirationspneumonie. Man konnte am anatomischen Präparat das kleine Loch im Schädel sehen, das durch Hineintreiben des Nagels entstanden war; die unmittelbar unter diesem Loch gelegene Dura, die an dieser Stelle von der Operation nicht beschädigt war, wies gleichfalls ein kleines rundes Loch auf, aus dem — offenbar durch den bestehenden Hirndruck — etwas Hirnmasse hervorkam. Es zeigte sich also am Präparat, daß der Nagel durch den reichlich dicken Schädel und die Dura hindurch tatsächlich bis in das Gehirn gedrungen war, was vorher nur vermutet werden konnte. (Das Präparat ist leider, wie mir im pathologischen Institut gesagt wurde, dort nicht mehr zu finden gewesen.)

Was die neurologischen Krankheitssymptome im vorliegenden Fall betrifft, so konnte die Diagnose und Lokalisation des Hirnabszesses ohne jede Schwierigkeit gestellt werden, nachdem die objektiven Herd- und Allgemeinsymptome überhaupt erst manifest geworden waren. Die vorangegangenen Läsionen, die epileptischen Anfälle vom *Jacksonschen* Typ, die zunehmende Benommenheit mit beginnender Neuritis optica, die linksseitige spastische Hemiparese ohne grobe Sensibilitätsstörungen ließen die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit stellen und gaben Anlaß zu sofortiger Trepanation, die den Abszeß an der erwarteten Stelle freilegte. Erhebliche Schwierigkeiten mußte die Diagnose aber noch einige Tage vorher bereiten, weil der Kranke eine große Anzahl hysterischer Erscheinungen darbot, so daß man beim ersten Auftreten der organischen Symptome naturgemäß geneigt war, auch diese zunächst für hysterisch zu halten. Diese Berechtigung lag um so

mehr vor, als noch wenige Tage vorher die anscheinend starke Temperaturerhöhung als Artefakt nachgewiesen war; auch wurden die wiederholt beobachteten Fiebererscheinungen im wesentlichen auf die dauernd vorhandene Bronchitis, später auf die Angina bezogen; daß die Fieberbewegung ein Symptom des Hirnabszesses gewesen ist, muß übrigens auch jetzt noch als durchaus zweifelhaft angesehen werden. Selbst die epileptischen Anfälle schienen anfangs noch nicht beweisend für ein sich entwickelndes Hirnleiden, da der Kranke, von dem eine detaillierte Anamnese aus den oben erwähnten Gründen nicht aufgenommen werden konnte, in Bezug auf die Anfälle angab, auch vor vielen Jahren schon epileptische Anfälle gehabt zu haben. So kam eine Reihe von Zufällen zusammen, die es erklärlich erscheinen läßt, daß die Diagnose „Hirnabszeß“ erst relativ spät gestellt worden ist.

Was an dem Fall chirurgisch und in gleicher Weise psychiatrisch bemerkenswert ist, sind die zahlreichen Selbstverstümmelungen, nicht allein wegen der Hartnäckigkeit, mit der sie immer wieder ausgeführt wurden, sondern auch wegen der Besonderheit der Augen- und Schädelverletzungen. Unter der großen Zahl von Selbstverletzungen bei Untersuchungs-, bei Strafgefangenen und bei Geisteskranken — von den Selbstverstümmelungen der Militärpflichtigen ganz abgesehen — sind die Verletzungen des Auges in der Literatur relativ selten erwähnt, während z. B. das Verschlucken von Gegenständen ein sehr häufiges Vorkommnis ist. Die leichteren Augenverletzungen werden fast immer von hysterischen Personen ausgeführt, die sich interessant machen wollen, oder die z. B. im Gefängnis ihre Situation zu verbessern hoffen. Sie vermeiden natürlich nach Möglichkeit eine irgendwie erhebliche Schädigung, zumal sie gewöhnlich ihr Ziel auch so erreichen. Die ganz schweren Selbstverletzungen des Auges dagegen kommen fast ausschließlich bei Geisteskranken vor, die sich wegen irgend welcher krankhafter, z. B. ängstlicher, Vorstellungen das Auge „herausreißen“, d. h. durch Hineinbohren des Fingers in die Orbita herausluxieren. In unserem Fall hat es sich offenbar um eine ursprünglich relativ geringfügige Läsion gehandelt (wie der Kranke sie bewerkstelligt hat, ist nicht ganz klargestellt), die wohl erst später durch sekundäre Infektion so deletär verlaufen ist.

Was die Schädelverletzung betrifft, so ist schon die Tatsache an sich, daß es einem Menschen überhaupt gelingt, sich einen Nagel auf der Höhe des Scheitels durch den immerhin ziemlich dicken Schädel zu treiben — ein Instrument dürfte ihm im Gefängnis kaum zur Verfügung gestanden haben —, recht beachtenswert. Inwieweit eine eventuell bestehende Anästhesie

dabei mitgewirkt hat, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls gehören derartige Selbstverletzungen zu den großen Seltenheiten; ich fand nur wenige analoge Fälle in der Literatur. *Schüle* berichtet im Jahre 1883 nur von einer „melancholisch Verrückten“, der es gelang, sich einen Nagel durch die Schläfe, „sogar in den Knochen“ einzutreiben, so daß derselbe nur mit großer Mühe wieder extrahiert werden konnte. *Schönfeld* erwähnt eine 56 jährige Patientin, die sich äußerlich sehr vernachlässigte. „Als sie eines Tages von der Pflegerin gekämmt werden mußte, fiel dieser ein harter Körper in der Kopfhaut auf, welcher sich als ein eiserner Nagelkopf erwies. Es war nötig, den dazu gehörigen Längsteil mit einer Zange gewaltsam zu entfernen. Der etwa 7 cm lange kantige alte Eisen-nagel saß etwa in der Mitte des behaarten Kopfes, mußte also durch die weiche und harte Schädeldecke, die Dura und Pia hindurch tief in die Hirnsubstanz eingedrungen sein, ohne daß diese Läsion bei der Kranken weder während noch nach der Extraktion des Fremdkörpers irgendwelche Folgen nach sich gezogen hätte; nur an leichten Kopfschmerzen will sie gelitten haben. Aus den eingeleiteten Nachforschungen ergab sich, daß die Nachlässigkeit eines auf der Abteilung beschäftigten Handwerkers, der die Werkzeuge über Mittag unversperrt ließ, der Patientin Gelegenheit gab, sich in den Besitz eines Hammers und Nagels zu setzen. Diesen hat sie sich im Vorraum des Klosetts sehr rasch hineingehämmert. Über die Motive befragt, wußte sie nichts anderes anzugeben, als daß es ihr plötzlich eingefallen sei.“

Welche Motive unseren Kranken zu den Selbstverstümmelungen getrieben haben, dürfte schwer zu entscheiden sein, umsomehr, als der ganze psychotische Zustand nicht aufgeklärt ist. Die Beobachtung und die einzelnen Untersuchungen waren erstens überhaupt zu kurz, um mit einiger Sicherheit eine psychiatrische Diagnose stellen zu können, und zweitens ist auch das komplizierende somatische Leiden hier sehr bald in den Vordergrund getreten und hat das psychische Bild etwas verschleiert; dazu kam, daß natürlich bei der drohenden Lebensgefahr im wesentlichen dem organischen Hirnleiden Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Es wird deshalb auch *die* Frage nicht zu klären sein, ob der Kranke mit seinen Selbstverletzungen Suicidabsichten ausgeführt hat, oder ob er nur versuchte, durch Herbeiführung einer körperlichen Krankheit aus dem Untersuchungsgefängnis zu kommen und sich so in eine weniger unangenehme Umgebung zu bringen. Tatsächlich hat er sehr bald nach seiner Verhaftung den Antrag auf Haftentlassung gestellt.

Wenn man trotz der keineswegs ausreichenden Beobachtung versucht, zu einem Urteil über den Geisteszustand des Z. zu

kommen, so ist zunächst zu erwähnen, daß von geistiger Gesundheit natürlich nicht die Rede sein kann. Auch das Gutachten des Gerichtsarztes kommt zu dem Schluß, daß Z. eine Reihe von seelischen Auffälligkeiten darbiete, daß die Straftat Besonderheiten nach der Seite der Motivierung zeige, daß vor allem die Selbstverletzungen und die angeblich vorhandene Erinnerungslosigkeit daran auffällig sind. Z. ist, heißt es im Gutachten, sicherlich ein schwer defekter Mensch, bei dem überdies augenblicklich (14.VIII.) ein krankhafter Seelenzustand von psychotischer Intensität unzweifelhaft besteht. Daß ein psychischer Krankheitszustand bei Z. vorliegt, kann wohl auch nach unserer Beobachtung als zweifellos angenommen werden, und zwar zeigt das Krankheitsbild eine große Reihe von hysterischen Zügen, insbesondere gehört dahin auch das Symptom des Vorbeiredens, d. h. der Kranke antwortet zwar falsch, aber doch so, daß man aus der Art der Fehlreaktion ersehen kann, daß er die Situation und die Frage richtig erfaßt hat und die Antwort tatsächlich besser weiß, als er angibt. Dies Symptom, das für hysterische Zustände charakteristisch ist, war stets bei Z. vorhanden, solange man überhaupt noch eine Untersuchung in dieser Richtung anstellen konnte, er sagte, der Himmel sei grün, das Gras blau usw. Ungewöhnlich ist die Art der Selbstverletzung am Schädel, auch die Straftat selbst wird von ihm in ganz merkwürdiger Weise motiviert. Er schreibt Briefe, die wie Erpresserbriefe aussehen, aber nicht um Geld zu erpressen, sondern um seinen Freund, auf den er eifersüchtig ist und den er für „treulos“ hält, wieder für sich zurückzugewinnen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß es sich hier nicht einfach um eine Ausrede handelt, sondern daß Z. tatsächlich nicht erpressen wollte, denn auch nach den objektiven Ermittlungen hat er in der Tat seinem Freunde selbst abgeraten, „der Erpresserbande“ Geld zu schicken. Das Motiv dafür, daß er schließlich derartige Briefe an sich selbst gerichtet und das Telegramm mit der Todesnachricht an sich abgesandt ist, ist wohl nur in seiner krankhaften Lust an phantastischen Schwindeleien zu finden. Nach alledem muß man wohl sagen, daß Z. ein anscheinend von Hause aus psychopathisch veranlagter, schwer degenerierter Mensch gewesen ist — auch seine homosexuellen Neigungen deuten darauf hin — der eine Reihe von hysterischen Symptomen darbot, mit Neigung zu krankhaften Impulsivhandlungen, die sich in Form von schweren Selbstverletzungen manifestierten.

Die Frage der Zurechnungsfähigkeit im Sinne des Strafgesetzbuches, die ja durch den Ausgang der Krankheit gegenstandslos geworden ist, wäre wohl wahrscheinlich in dem Sinne zu beantworten gewesen, daß man berechnigte Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeschuldigten hätte äußern müssen.

Traumatische Psychosen.

Von

P. SCHRÖDER,
Greifswald.

Von *H. Berger*, Jena, ist kürzlich in Buchform eine sorgfältige und umfassende Bearbeitung des Kapitels Trauma und Geisteskrankheiten erschienen¹⁾. Der größte Teil des Buches behandelt Abschnitt für Abschnitt, was wir über den Einfluß von Verletzungen auf die Entstehung und die Verschlimmerung der einzelnen, auch sonst bekannten Geisteskrankheiten wissen; dem Verfasser hat dabei, wie er in der Einleitung angibt, eine Art der Darstellung vorgeschwebt, wie sie *Mendel* in seinen bekannten Aufsätzen über den Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten (*Monatsschr. f. Psych.* 1907 und 08) und *Schuster* in dem *Lewandowskyschen* Handbuch der Neurologie gegeben haben. Diesem größeren Abschnitt geht ein kleinerer voraus, der eine Darstellung der traumatischen Psychosen „im engeren Sinne“ enthält.

Mich hat besonders der letztere interessiert. Die Darstellung *Bergers* geht in ihren allgemeinen Zügen von einem Standpunkt aus, welcher der Behandlung desselben Gegenstandes vielfach zugrunde gelegt wird, welcher aber, wie mir scheint, in gewisser Hinsicht der Verbesserung bedürftig und der Verbesserung auch zugänglich ist; das gilt weniger für die Bewertung und Deutung der einzelnen Fälle, als vielmehr für ihre nosologische Auffassung und ihre klinische Ordnung.

Berger teilt die traumatischen Psychosen im engeren Sinne ein in die Kommutationspsychosen, die traumatische Demenz und die traumatischen Dämmerzustände. Die verschiedenen Formen der Epilepsie und ihre psychischen Äquivalente bilden einen eignen Abschnitt.

Kommutationspsychosen nennt *Berger* nach der üblich gewordenen Bezeichnung von *Kalberlah* diejenigen psychischen Erkrankungen,

¹⁾ *Hans Berger*, Trauma und Psychose, mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Berlin. Julius Springer. 1915. 208 S.
Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 4. 13

deren alleinige und wesentliche Ursache eine Hirnerschütterung bildet, und die sich sofort, oder nur durch eine ganz kurze Zwischenzeit getrennt, an die Hirnerschütterung mit ihren Erscheinungen anschließen. Ihre klinische Sonderstellung gegenüber allen anderen psychischen Störungen durch und nach Trauma steht jetzt außer Zweifel. Bei ihrer Schilderung und Besprechung sehen wir nun *Berger* immer wieder die große Vielgestaltigkeit und Mannigfaltigkeit (innerhalb des Rahmens der sogenannten exogenen Reaktionstypen) in den Vordergrund rücken und betonen, sowohl was Erscheinungen als auch was Verlauf und Ausgang betrifft. Andererseits erkennt er die Möglichkeit, sie in verschiedene klinische Formen einzuteilen, nicht an; auch seine eigene Scheidung in fünf Gruppen läßt er nur als künstlich gelten. Seine Darstellung hebt schließlich die Unmöglichkeit hervor, die wechselnden Krankheitsbilder in ihrer Gesamtheit einheitlich aufzufassen. Die häufigste Erscheinungsform ist nach *Berger* das „allgemein bekannte klinische Bild einer Amentia“, das nicht näher gekennzeichnet wird; nicht selten ist zweitens der *Korsakowsche* Zustand, jedoch wird mit Entschiedenheit abgelehnt, daß, wie von mancher Seite behauptet werde, die wahre Komotionspsychose nur unter dem Bilde der *Korsakowschen* Psychose verlaufe; *Berger* grenzt ferner Fälle ab mit vorwiegend manischer Färbung, Fälle mit ausgesprochener gemüthlicher Verstimmung und schließlich Fälle mit katatonischen Symptomen.

Traumatische Dämmerzustände als eine besondere Krankheitsform anzuerkennen ist *Berger* nicht geneigt; soweit sie nicht eine ganz andere Bedeutung haben (Epilepsie, Hysterie), reiht er sie mit Recht den Komotionspsychosen ein.

Fast noch größere Vielgestaltigkeit und noch größeren Mangel an Einheitlichkeit hat nach *Bergers* Darstellung die traumatische Demenz; deshalb heißt es am Schluß der Aufzählung der vielen Einzelsymptome, es „läßt sich ein für alle Fälle geltendes Krankheitsbild nicht entwerfen; das wesentliche der Erkrankung ist eben, daß unmittelbar durch eine Gehirnverletzung ein dauernder Schwachsinn hervorgerufen wird“. Nur der eine Teil der Fälle (von *Bergers* Material die Hälfte) stellt den, gegebenenfalls besserungsfähigen, Ausgang einer Komotionspsychose dar, der andere Teil entwickelt sich langsam fortschreitend und oft zunächst unbemerkt, derart, daß z. B. von *Bergers* Fällen bei den weitaus meisten (11 von 16) der geistige Rückgang erst nach $\frac{1}{2}$ Jahr; einmal sogar erst nach 2 Jahren deutlich wurde.

Der Leser der *Bergerschen* Darstellung von den traumatischen Psychosen im engeren Sinne und der traumatischen Demenz kann ihr nur entnehmen, und er soll es anscheinend auch, daß diese Zustände recht mannigfach, als solche ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht ohne weiteres erkennbar und einheitlich kaum zu verstehen und zusammenzugruppieren sind. Auch *Berger* kennt zweifellos gewisse charakteristische, oft wiederkehrende Symptombilder und Verlaufstypen der traumatischen Psychosen sehr wohl, er schildert sie gelegentlich kurz und treffend; aber er verweilt mit besonderer Ausführlichkeit und Gründlichkeit gerade bei den davon abweichenden Fällen und bei den unterscheidenden Eigenarten jedes Falles; die von ihm mitgeteilten kurzen Krankengeschichten sind zum großen Teil eine Auswahl von ungewöhnlichen und oft schwer verständlichen Beobachtungen. So kommt es, daß *Berger*, m. E. zu Unrecht, an dem Typus der Erkrankungen, an dem allen gemeinsamen Kern vorübergeht oder ihn nur kurz streift. Im Hinblick auf den Unterricht und die ärztliche Tätigkeit ist das zu bedauern; denn man kann, glaube ich, bei unvoreingenommenem Herangehen an den Gegenstand aus jedem reicheren Beobachtungsmaterial einen solchen Kern leicht herauschälen, ihm dann den Rest der anderen Fälle mehr oder weniger leicht anschließen und damit den Weg zu einer einheitlichen Nosologie bahnen. Gewiesen wird der Weg dahin durch die Einbeziehung der leichten und ganz leichten, praktisch gewöhnlich überhaupt nicht als Geistesstörungen bezeichneten Zustände nach Hirnerschütterung. Daß es auch dann nicht gelingt, *alles* einzuordnen und alles zu verstehen, wird nach sonstigen Erfahrungen in der Psychiatrie nicht Wunder nehmen. Bei ätiologischen Abgrenzungen ist die Gefahr, zu Vieles und fälschlicherweise Verschiedenwertiges einzubeziehen, stets die größere; eine zunächst enge symptomatologische Umgrenzung kann sicherlich nach der anderen Richtung hin gefährlich werden, sie schafft aber doch wenigstens eine positive Grundlage, auf der sich weiter arbeiten läßt. Dasselbe haben wir erlebt mit den akuten Psychosen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, an deren nosologischer Durcharbeitung in erster Linie *Bonhoeffer* beteiligt ist; *Bergers* gelegentliche Äußerung, daß die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder nach Gehirnerschütterung ein Analogon in der bekannten Mannigfaltigkeit der krankhaften Zustände beim Alkoholismus habe, kann insoweit nicht als zutreffend angesehen werden, als die große Mehrzahl der „im engen Sinne“ alkoholischen Krankheitsformen sich tat-

sächlich einheitlich auffassen läßt (Delirium tremens, *Korsakow-*sche Psychose und manche epileptische Zustände im Verein mit Polyneuritis und Polioencephalitis haem. sup. acuta). Auch insofern ist der Vergleich nicht ganz glücklich, als die ätiologischen Verhältnisse beim chronischen Alkoholismus aller Wahrscheinlichkeit nach recht kompliziert liegen (durch die lange Dauer der notwendigen Intoxikation, die Möglichkeit des Eingreifens und Mitspielens von anderen Faktoren während dieser Zeit, die vermutlichen toxischen Zwischenglieder usw.), während die Ursächlichkeit bei den Kommotionspsychosen die denkbar einfachste und unkomplizierteste ist, soweit überhaupt von Einfachheit bei der Frage nach der ursächlichen Bedingtheit von Krankheiten gesprochen werden kann.

Aus der Gesamtheit der Psychosen, welche uns als Kommotionspsychosen, d. h. als krankhafte Zustände nach Hirnerschütterung entgegnetreten, läßt sich meines Dafürhaltens die überwiegende Mehrzahl als eine symptomatologisch wie klinisch einheitliche Gruppe ohne weiteres leicht erkennen. Diese Fälle entwickeln sich *nicht nur zeitlich*, sondern auch *symptomatologisch* unmittelbar aus den Erscheinungen der Commotio cerebri heraus: die schweren Ausfallserscheinungen des anfänglichen Sopors, der Bewußtlosigkeit, klingen im einzelnen verschieden schnell ab; ein Teil der im Zustand der Bewußtlosigkeit aufgehobenen psychischen Fähigkeiten stellt sich verhältnismäßig schnell und vollkommen wieder her, ein anderer Teil bleibt länger und in erheblicherem Maße gestört, er bildet, soweit Ausfallssymptome in Betracht kommen, die symptomatologische Grundlage der der Hirnerschütterung folgenden Psychose. Rasch wiederherzustellen pflegt sich die allgemeine Ordnung des Verhaltens, die Reproduktionsfähigkeit von weiter zurückliegenden Erinnerungen, zum Teil auch die Aufmerksamkeit und die Auffassung; am längsten gestört bleiben vor allem die Merkfähigkeit und oft gewisse Affektanomalien; als Dauersymptom bleibt zum mindesten die durch die Commotio gesetzte retrograde Amnesie und die Amnesie für die Zeit der Bewußtlosigkeit. Dazu kommt dann zweitens, daß vorübergehend sich in die ersten Verlaufsphasen aktive Symptome einschieben können (am häufigsten Delirien).

Demnach ist die Kommotionspsychose nur das *protrahierte Durchgangsstadium* von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung, ein Durchgangsstadium von sehr verschiedener Dauer: von Viertelstunden oder Stunden bis zu Monaten. Ebenso

verschieden wie die Dauer ist die Intensität; es finden sich alle Übergänge von kurzen Zuständen mit den Erscheinungen nur einer leichten Dösigkeit und leichten Herabsetzung der Merkfähigkeit bis zur recht schweren und akut gefärbten „Psychosen.“ Wahrscheinlich überwiegen sogar in der Praxis die leichten und ganz leichten Zustände; aber sie sind nur selten Gegenstand der speziellen nervenärztlichen Beobachtung. Von welchem Grade an man beginnen will, bei ihnen von Geisteskrankheiten, von Psychosen zu reden, bleibt jedermann überlassen.

Die immer wieder betonte äußere Vielgestaltigkeit der Komotionspsychosen ergibt sich einmal aus ihrer verschiedenen Dauer und allgemeinen Schwere, sodann aber aus der nicht unbeträchtlichen Variabilität in dem besonderen Hervortreten und Andauern bestimmter Symptomgruppen. Diese Symptomgruppen selber sind stets die gleichen: Benommenheit, Delirien, epileptoide Erregungen, Verworrenheitszustände sowie der amnestische Zustand, zusammen mit gewissen Affektanomalien; es sind diejenigen Komplexe, welche wir als Teilerscheinungen aller symptomatischen Psychosen antreffen. Verschiedene, voneinander abgrenzbare Krankheitsformen gibt es bei den Komotionspsychosen nicht, darin müssen wir *Berger* beistimmen; es ergeben sich höchstens verschiedene Typen daraus, daß bestimmte Erscheinungen vorübergehend oder dauernd stark in den Vordergrund treten; aber auch diese Typen sind immer wieder durch fließende Übergänge miteinander verbunden.

In den langdauernden, sich über Wochen und Monate erstreckenden Fällen lassen sich meist mehrere Krankheitsabschnitte unterscheiden. Das erste Stadium wird beherrscht von der aus der Bewußtlosigkeit hervorgehenden und allmählich abklingenden Bewußtseinsstörung. Es geht unmerklich in die folgenden Stadien über, Reste von leichter Benommenheit, von Erschwerung der Auffassung und von Verlangsamung sind oft noch lange Zeit nachweisbar. Findet der ganze Krankheitszustand nicht mit diesem ersten Stadium sein Ende, so schließt sich ihm, langsam immer deutlicher von der Bewußtseinsstörung sich abhebend, der *Korsakowsche* Zustand an (drittes Stadium). Zunächst aber schiebt sich in den meisten Fällen noch ein zweites Stadium ein, die beiden ändern überlagernd oder durchbrechend; man bezeichnet es am einfachsten vielleicht als Übergangsstadium. Es ist, gegenüber den beiden anderen, nur Ausfallssymptome aufweisenden, charakterisiert durch das Auftreten akut gefärbter Symptome.

Diese Symptome sind am häufigsten Erregungen, seltener auch Zustände von Hemmung, Regungslosigkeit und Stupor. Das Gewöhnliche ist, daß die Kranken nach Stunden, meist am Abend des Unfalltages, andere Male erst am zweiten oder dritten Tage aus der schweren Bewußtseinstäubung heraus anfangen, unruhig zu werden, zu jammern, zu stöhnen, verworren zu klagen, sich unlustig umherzuwälzen oder aber auch unklar zu schimpfen und plötzlich sinnlos erregt und aggressiv zu werden (dämmrige Erregungszustände). Der häufigste Erregungstypus jedoch ist der delirante: die Kranken sind nicht im Bett zu halten, verkennen, halluzinieren, namentlich optisch und taktil, hantieren herum und erleben schreckhafte Vorgänge (Delirium traumaticum); die Erregung nimmt vor allem in den Abendstunden zu. Das Delirieren dauert in günstig verlaufenen Fällen gewöhnlich nur einen oder mehrere Tage bzw. Abende, es kann sich aber auch über viele Tage und selbst über Wochen hinziehen. Es kommt gelegentlich vor, daß die Psychose mit solchen Delirien abschließt; gewöhnlich aber folgt, wenn es überhaupt zum Delirieren gekommen ist, nunmehr, anfangs noch überdeckt von den Symptomen der Bewußtseinstäubung und unterbrochen von deliranten Zügen, die dritte Krankheitsphase, welche gekennzeichnet wird durch den amnestischen Symptomkomplex. Dieser Krankheitsabschnitt ist oft nur kurz und in seinen Erscheinungen wenig ausgebildet, er kann sich aber auch über Wochen und selbst über Monate erstrecken; er klingt regelmäßig, wenn nicht besondere Umstände eintreten, langsam ab. In seinen Erscheinungen unterscheidet sich dieser „traumatische Korsakow“ in nichts von anderen. Er bildet, und darin muß man *Kalberlah* beipflichten, für viele der langdauernden Fälle von Kompressionspsychosen symptomatologisch den Mittelpunkt oder wenigstens den Grundsymptomenkomplex, um den sich die anderen Störungen gruppieren lassen (als Einleitung die akuten Krankheitsphasen, als Ausgang der unten zu beschreibende häufige Defektzustand); richtiger ist es wohl, den amnestischen Komplex in solchen Fällen lediglich als das auffälligste Symptom des langsam abklingenden Durchgangszustandes von der anfänglichen Bewußtlosigkeit zur Genesung aufzufassen, der sich besonders lang hinzieht und der für einige Zeit den Eindruck der Konstanz machen kann.

Einen besonderen und oft sehr charakteristischen Zug stellt in vielen Fällen die eigenartige Affektlage der Kranken dar. Noch während des Abklingens der Bewußtlosigkeit fällt häufig

die Verdrossenheit, Unlust und Verärgertheit der Kranken auf, sobald man sich mit ihnen beschäftigt; werden sie freier, so steigert sich oft diese Stimmung zu grober Gereiztheit, Mißtrauen und Boshaftigkeit, die, zusammen mit der ganz gewöhnlichen Verständnislosigkeit für den krankhaften Zustand, Veranlassung geben zu allerlei Konflikten mit der Umgebung, zu energischem Drängen auf Entlassung, zu Drohungen und Verleumdungen. In eigenartiger Mischung damit besteht vielfach das bekannte, aber gewöhnlich erst in späteren Zeiten des Verlaufs deutlich hervortretende Krankheits- und Insuffizienzgefühl. Als eine seltene Form der Affektstörung sind wiederholt ausgesprochen manische Bilder beschrieben worden.

Von den schweren, langdauernden Formen der Kommotionspsychosen unterscheiden sich die leichteren, rascher vorübergehenden, abgesehen von der oft geringeren allgemeinen Ausbildung aller Einzelercheinungen, dadurch, daß das dritte Stadium nicht zur Entwicklung kommt oder nur in Andeutungen für kurze Zeit vorhanden ist, und daß auch das Übergangsstadium wenig lebhaft in seinen Symptomen ist. Sonst sind die Grundzüge völlig die gleichen; Amnesie, retrograde Amnesie, langsam sich aufhellende Bewußtseinstäubung, vorübergehende Desorientiertheit mit Neigung zu Konfabulationen, Mangel an Verständnis für die Situation sind ebenso vorhanden wie in den schweren Fällen; besonders charakteristisch pflegt auch hier die Affektlage zu sein, sie äußert sich in Gereiztheit, Grobheit und einsichtslosem Sträuben gegen alle Maßnahmen. Schließlich gehen diese Fälle allmählich über in diejenigen ganz leichten, bei welchen die Gesamtheit der Erscheinungen lediglich in dem Verlust der Erinnerung für eine bestimmte, der Verletzung folgende kurze Zeit, in einem gleichfalls rasch vorübergehenden leichten Benommenheitsgefühl und gegebenenfalls in einer nur Minuten umfassenden retrograden Amnesie besteht.

Die typische Kommotionspsychose ist ihrem Wesen nach eine in ihren Symptomen regressiv verlaufende Erkrankung; die schwersten Erscheinungen fallen in den Beginn, sie nehmen dann stetig ab. Es fehlt der Kommotionspsychose an sich der Charakter des Fortschreitens. Ein solches Fortschreiten ist stets durch Komplikationen oder durch besondere ungünstige Verhältnisse bedingt; dahin gehören Kachexieen, Senium, Arteriosklerose, sowie Tuberkulose und andere chronische Infektionen.

Die Gesamtdauer der Kommotionspsychosen ist ganz wesent-

lich bedingt durch die Länge des dritten, amnestischen Stadiums. Die Prognose ist bei Fällen ohne Komplikation günstig, sobald die lebenbedrohenden ersten Tage vorüber sind. Getrübt wird andererseits die Prognose dadurch, daß in allen schwereren Fällen fast stets Residuen von zerebraler Schwäche zurückbleiben. Man wird letztere wahrscheinlich nicht als die Reste der Psychose zu betrachten haben, sondern als den Ausdruck der akuten Schädigung des Gehirns unmittelbar durch das Trauma, also als koordiniert der Psychose; sie sind gegebenenfalls ganz die gleichen auch dann, wenn nach einer Hirnerschütterung eine ausgesprochene Psychose sich nicht entwickelt hatte. Zu ihren Zügen gehören: Vergeßlichkeit, Ermüdbarkeit, Explosivität, Reizbarkeit, Insuffizienzgefühl, Neigung zu hypochondrischen Klagen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindelanwandlungen, Intoleranz gegen Alkohol und gegen Rauchen; vielfach kommen dazu Residuen leichter zerebraler Herdsymptome: Aufhebung des Geruches, Doppeltsehen, *Babinskisches Zeichen* u. v. a. m. Mit den genannten Zügen allgemeiner zerebraler Schwäche haben wir andererseits das vor uns, was, auch in schweren Fällen, den Kern der echten *traumatischen Demenz* ausmacht. Sehr oft aber gesellen sich hinzu und komplizieren diese Demenz grobe Herd- und Allgemeinerscheinungen des Gehirns infolge von Hirnzertrümmerung bei der Verletzung, andere Male die Defekterscheinungen einer traumatischen Epilepsie, oder aber es entwickeln sich nachträglich eine Arteriosklerose, eine hysterische Pseudodemenz, schließlich eine Psychose anderer Art, welche mit dem Trauma in nur lockerem oder gar keinem Zusammenhang steht. Diese Dinge gleicherweise wie die ersteren „traumatische Demenz“ zu nennen, vermeidet man besser.

Diese positiven Feststellungen über die Kommutationspsychosen¹⁾ lassen sich meines Erachtens auf Grund des einem jeden zugänglichen Untersuchungsmaterials ohne weiteres leicht machen, wenn man sich bemüht, zunächst das der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen Gemeinsame herauszuheben; und das scheint mir in didaktischem Interesse und um dem Verständnis dieses besonderen psychiatrischen Abschnittes überhaupt näher zu

¹⁾ Ich kann auf eine ausführlichere, eingehender begründete Darstellung verweisen, welche bereits vor längerer Zeit abgeschlossen ist und demnächst in dem letzten Band der „Neuen deutschen Chirurgie“ (herausgegeben von *P. von Bruns*, Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart) erscheinen soll.

kommen, das Wesentlichste. Die unzweifelhafte Feststellung, daß außerdem noch andere, vorläufig schwer einreihbare krankhafte Zustände gelegentlich vorkommen, gehört erst in die zweite Linie. Ob und wie weit letztere im einzelnen zu Recht die Bezeichnung Komotionspsychose verdienen, ist noch festzustellen.

Erkennen wir das an, dann braucht der Leitgedanke einer zusammenfassenden Darstellung nicht die pessimistische, dem Fernerstehenden wenig gebende Lehre von der schwer übersehbaren Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder und Formen bei den Komotionspsychosen zu sein. Das ist das einzige, was ich an der monographischen Darstellung von *Berger* aussetzen möchte; in seiner Schilderung tritt, wie in anderen Abhandlungen über denselben Gegenstand auch, m. E. gerade das Gemeinsame, das eine einheitliche Auffassung Ermöglichende, mehr als nötig und nützlich ist, zurück hinter der sorgfältigen Aufzählung der Einzelheiten und der Kasuistik ungewöhnlicher Fälle. Eine zweite, damit in einem gewissen Zusammenhang stehende, vorläufig noch sehr viel strittigere Frage wäre die, ob nicht auch *Berger* bei seiner weniger klinischen, sondern vorzugsweise auf die Tatsache des zeitlichen Aufeinanderfolgens sich stützenden Abgrenzung, den Begriff Komotionspsychose und namentlich den der traumatischen Demenz weiter faßt, als es heute nach unsern Kenntnissen berechtigt und im Hinblick auf die Anbahnung vollständigeren Wissens nützlich ist.

Über das Gehirn eines Blindtieres Chrysochloris.

Von

Dr. M. KOEPPEN,
a. o. Professor.

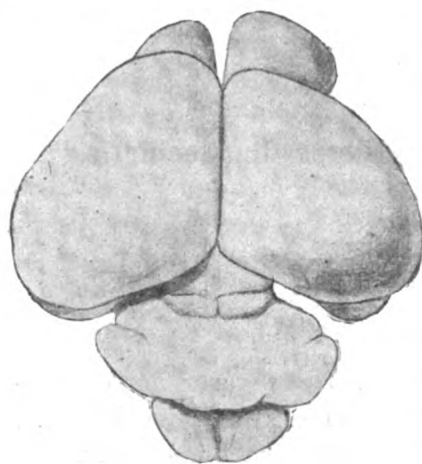
(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Durch die Güte Herrn Geheimrat *Ziehens* wurde mir ein Gehirn einer Chrysochloris übergeben, welches von Herrn Prof. *L. Schultze* von einer Forschungsreise in Südafrika mitgebracht war und das großes Interesse erweckt, weil es von einem augenlosen Tier stammt. Bisher ist über das Gehirn nur eine Veröffentlichung von *Leche*¹⁾ erschienen, welcher die äußere Formbildung dieses Gehirns

¹⁾ Anatomischer Anzeiger. 1905. 22/23.

von der gewohnheitsmäßigen Kopfhaltung beim Wühlen abhängig macht, aber keine Ergebnisse einer mikroskopischen Untersuchung enthält. Sehr wichtig war natürlich zur Vergleichung die grundlegende Arbeit von *Ganser*¹⁾ über das Gehirn des Maulwurfs und von *Frankl-Hochwart* über das Gehirn der Blindmaus²⁾.

Das Gehirn, welches mir zur Untersuchung vorlag, war ziemlich unversehrt, abgesehen von — wie sich auf den mikroskopischen Präparaten herausstellte — leichten Läsionen an der Hirnrinde und an der Basis. Das Präparat als einziges, welches bisher zur genaueren Untersuchung gekommen ist, schien am besten so ausgenutzt zu werden, wenn es in eine lückenlose Serie zerlegt und nach *Pal* gefärbt wurde. Die Färbung gelang vorzüglich. Es sind selbst die feinsten Fasernetze scharf erkennbar und deutlich gefärbt. Ferner ist der Farbstoff in allen großen und kleinen Ganglienzellen liegen geblieben, so daß die Lage der Ganglienzellen deutlich erkennbar ist. Man kann sich also vom Vorhandensein und Fehlen bestimmter Nervenkerne überzeugen. Eine derartige gleichzeitige differenzierte Färbung von Ganglienzellen und Nervenfasern ist bei *Pal* eine Seltenheit. Wie sie in dem einzelnen Fall zu Stande kommt, läßt sich nicht sagen. Es ist nicht festzustellen, was zu diesem Resultat mitwirkt. Es wäre ja sehr wünschenswert, sie beliebig herzustellen, um Nervenbahnverlauf und Lage der Ganglienkerne gleichzeitig studieren zu können.



A. Fig. 1.

An den Zeichnungen, die von dem ganzen Gehirn vor der Zerlegung in eine Serie von Schnitten angefertigt wurden, tritt Folgendes hervor.

Figur 1, Oberansicht. Vorn ist der Bulbus olfactorius sichtbar. Die Hemisphären sind glatt bis auf eine Furche hinten. Wir wollen sie Fissura lateralis posterior nennen. Sie entspricht wohl dem hinteren Abschnitt, der — wie sie bereits von früheren Autoren genannt wurde — Fissura rhinalis lateralis. Durch die er-

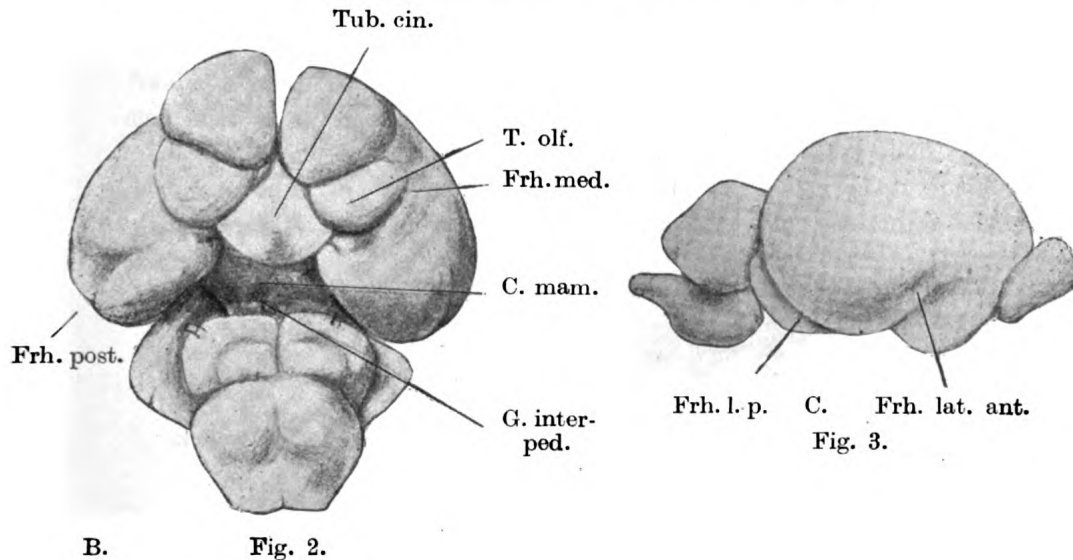
¹⁾ Morphol. Jahrbuch. 1882. IV.

²⁾ Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. 1902. H. 8. S. 190.

wähnte Furche trennt sich der hintere Teil der Hemisphäre in eine obere und eine untere Hälfte; die untere ragt etwas weiter nach hinten als die obere.

Das Kleinhirn war in einem schlechten Zustand, so daß die genaueren Formverhältnisse nicht wiederzugeben waren.

Figur 2, Basalansicht. Vorn sind der Lobus olfactorius und das Tuberculum olfactorium sichtbar. An der Außenseite des letzteren zeigt sich die Fissura rhinalis medialis, über deren Bezeichnung kein Zweifel bestehen kann. Hinten ist wieder die Fissura lateralis posterior zu bemerken. Besonders wichtig ist es, hervorzuheben, daß ein Chiasma des Sehnerven, überhaupt jede Spur eines Sehnerven, eines Oculomotorius und Abduzens fehlt. Einen Trochlearis sieht man auch nicht, doch das würde nichts besagen, da er häufig bei der Herausnahme der Gehirne abreißt.



Bei Figur 3 sieht man vorn und hinten eine Fissura lateralis, eine anterior und posterior. In einem Teil der hinteren Hälfte der rechten Hemisphäre ist keine Lateralfurche sichtbar.

An dem Gehirn wurden folgende Maße festgestellt: Die Länge des Gehirns gemessen von der Furche, welche vorn den Lobus olfactorius abtrennt bis zum Okzipitalpol beträgt 10 Millimeter. Die Länge der Hemisphären, welche direkt an die Medianspalte anstößt, mißt 6,5 mm. Der Vierhügel tritt in einer Länge von 2,7 mm zu Tage. Ferner ist noch festgestellt:

Länge des Kleinhirnwulstes 4,1 mm.

Größte Breite beider Hemisphären 15 mm.

Ganze Länge des Hirns von der Spitze des Lobus olfactorius bis zum hinteren Rand des Kleinhirns 15 mm.

Länge des Lobus olfactorius an der Basis 5 mm.

Länge des Tuber cinereum 4 mm.

Das Gewicht des ganzen Gehirnes betrug 0,84 g.

Wir wollen nun an einer Reihe von Abbildungen der gemachten Schnitte uns die wichtigsten Befunde ansehen und beginnen vom Rückenmark.

Figur 4. In den oben sichtbaren hinteren Vierhügel zieht in mächtiger Breite die laterale Schleife. In der Gegend unter dem hinteren Längsbündel macht sich durch einen hellen Fleck

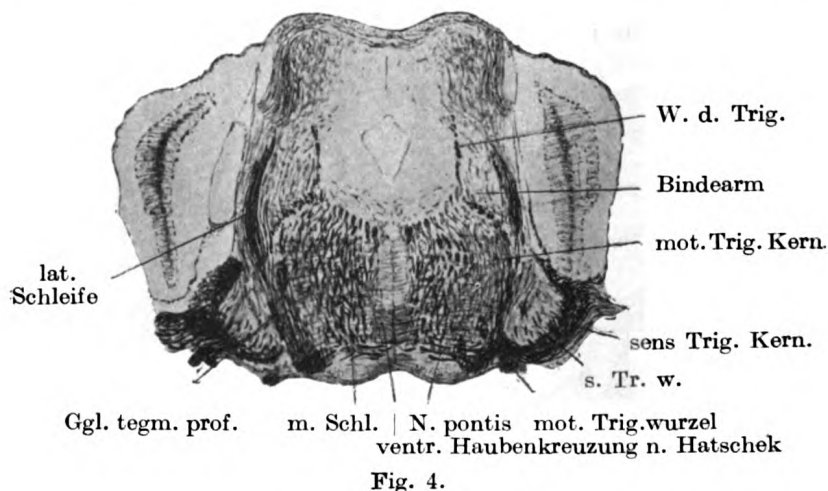


Fig. 4.

das Ganglion tegmenti profundum bemerkbar. Sowohl die motorische wie die sensible Trigeminiwurzel sieht man austreten. Beiderseits neben der Raphe liegen die Nuclei pontis.

Figur 5. Der vordere Vierhügel beginnt. In der Außenzone sieht man parallel verlaufende Fasern bis zur Mitte ziehen, Radiärfasern und eine große Zahl kleinerer Ganglienzellen. Links fällt der hintere Vierhügelarm ins Auge. Unten sieht man die breite untere Bindearmkreuzung. Die mediale Schleife macht sich deutlich geltend, die laterale ist links noch eine kleine Strecke sichtbar. Über der Bindearmkreuzung sieht man die fontäneartige Haubenkreuzung Meynerts (Tractus tectospinalis). Ein Corpus parbigeminum ist angedeutet.

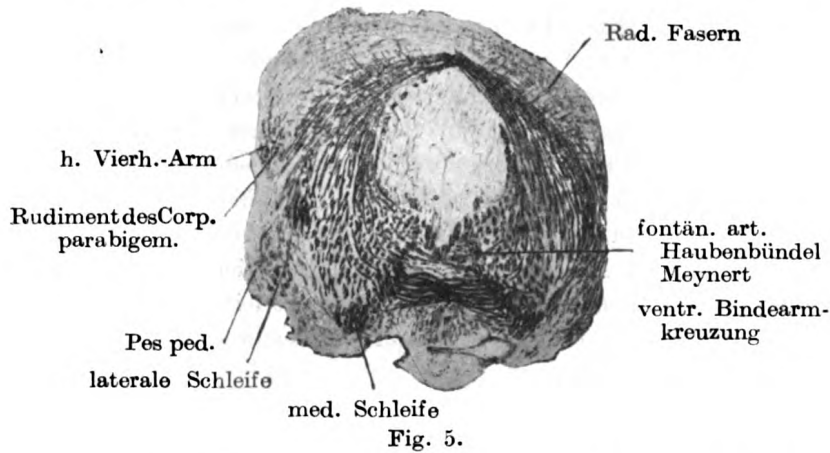


Fig. 5.

Figur 6. Hier ist noch ein Rest vom hinteren Vierhügel mit dem daraus hervortretenden hinteren Vierhügelarm sichtbar. Nach unten davon wird rechts das Corpus geniculatum internum sichtbar. In der Mitte sieht man die Commissura supramamillaris, zu beiden Seiten die mediale Schleife. Aus der Gegend oberhalb des Pes pedunculi sieht man beiderseits ein Bündel nach oben ziehen, ein Haubenbündel der Substantia nigra (Kometenbündel nach Ziehen).

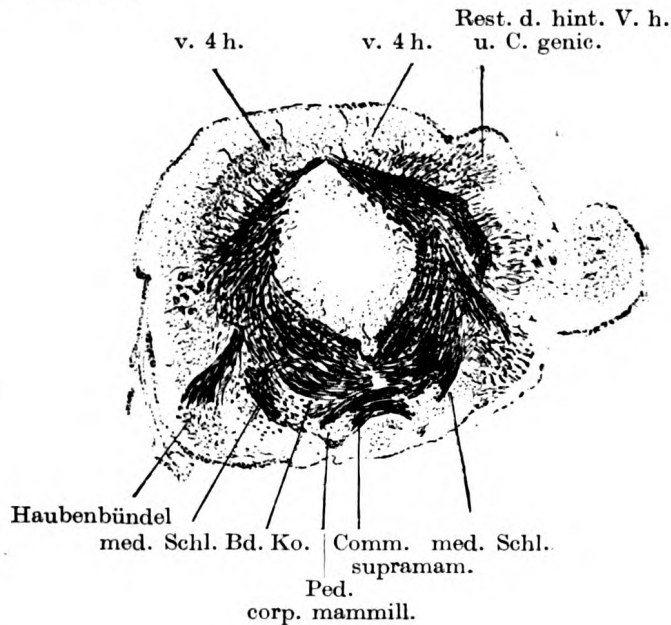


Fig. 6.

Figur 7. Oben sieht man zu beiden Seiten der medianen Furche die vorderen Vierhügel. Man sieht einen hellen Saum, dann eine Schicht von schräg oder längsgetroffenen feinen Fasern, die in Gruppen angeordnet sind. Dann folgt eine hellere Zone, in der man Radiärfasern erblickt und darauf wieder eine Schicht dichtgedrängter Nervenfasern, die zum Teil eine ganze Strecke quer und radiär im Schnitt verlaufen. In der grauen Rinde sind keine oder eine sehr geringe Zahl von Ganglienzellen gefärbt, Überhaupt fällt das Fehlen von Ganglienzellen in allen Gebieten auf, die man zum vorderen Vierhügel rechnen muß, während die

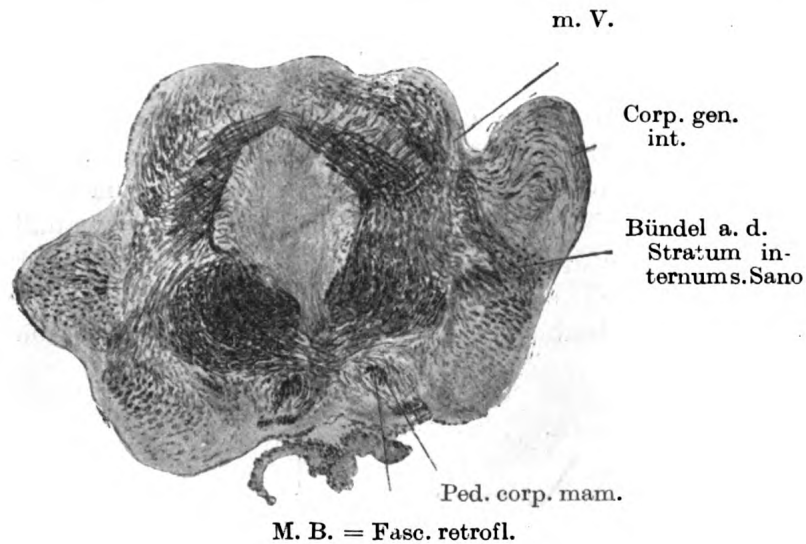


Fig. 7.

Rinde des hinteren Vierhügels reich an Ganglienzellen ist. In das Corpus geniculatum internum ziehen Faserbündel hinein ganz der Umrandung des Körpers parallel. Das Corpus geniculatum internum ist reich an kleinen Ganglienzellen. Der Nucleus ruber mit Nervenbündeln und zwischenliegenden Ganglienzellen beherrscht das mittlere Feld; darunter liegt das *Meynertsche* Bündel (Fasc. retroflexus und der Pedunculus mamillaris unmittelbar medial vom Hirnschenkelfuß). Aus der lateralen Gegend des Stratum intermedium pedunculus sieht man rechts ein Bündel aufsteigen, welches mit dem von *Sano*¹⁾ beschriebenen, aus den

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. S. 131. Vgl. auch *Bauer*, Arb. a. d. Obersteinerschen Institut. 1909. Bd. 17. S. 435.

Fibrae marginales aquaeductus entspringenden Faserzug wahrscheinlich identisch ist.

Figur 8. Oben liegt die hintere Commissur, an ihrem unteren seitlichen Ende der Kern von *Darkschewitsch*. Nur Reste des vorderen Vierhügels sind oben vorhanden. Der Thalamus besteht hier aus dem Stratum reticulatum (Gitterschicht) mit ventralem und wohl auch dorsalem Gitterkern und dem sehr stark entwickelten Nucleus lateralis posterior. Das schmale Feld am äußeren Rande mit den durchziehenden dünnen Fasern ist vielleicht als verkümmertes Ganglion geniculatum externum, wahrscheinlicher als Rest des Corp. gen. int. anzusehen. Die Beziehung

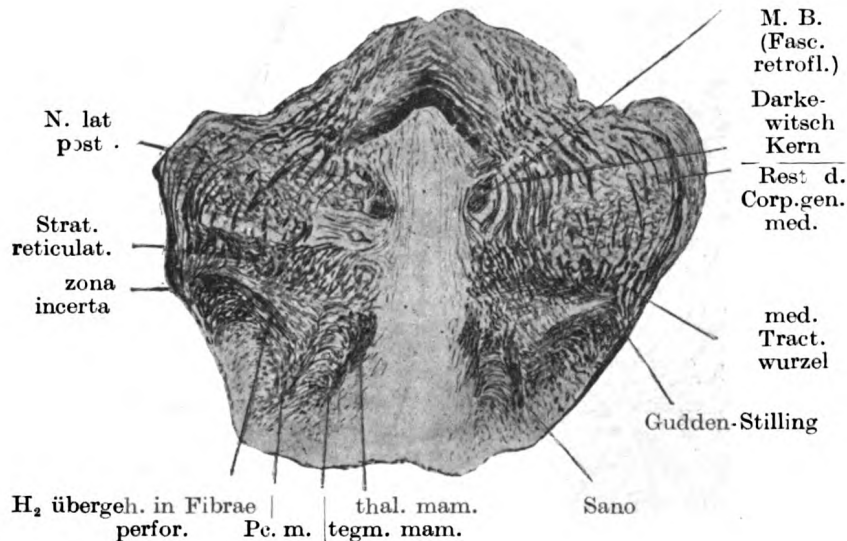


Fig. 8.

dieser Fasern ebenso wie die Beziehung anderer Fasern, die innen von dem Corpus geniculatum in den Thalamus eindringen, zu der am Rande liegenden *Guddenschen* Commissur ist deutlich. Gerade diese Beziehung beweist, daß es sich doch wohl um das Corp. gen. *int.* handelt. Das *Meynertsche* Bündel und die beiden vom Corpus mamillare in das Tegmentum und den eigentlichen Thalamus selbst ziehenden Teilbündel des Fasciculus princeps sind unschwer zu erkennen. Seitlich davon liegt der Pedunculus corporis mamillaris. In der Haubenregion sind erkennbar das Feld H₂ von *Forel*, das Corpus Luysii und die Zona incerta.

Im Pes pedunculi rechts unterscheidet man innen die Substantia reticularis medialis. Medial von letzterer tritt der Fornix

auf. An dem Schnitt der linken Hemisphäre sieht man das Ammons-
horn mit der Fascia dentata.

Figur 9. Aus den beiden durch eine Kommissur ver-
bundenen Ganglia habenulae tritt das *Meynertsche* Bündel. Aus
dem Thalamus tritt der sogenannte obere Sehhügelstiel aus und
vereinigt sich mit den Fasern des Hirnstieles zur inneren Kapsel,

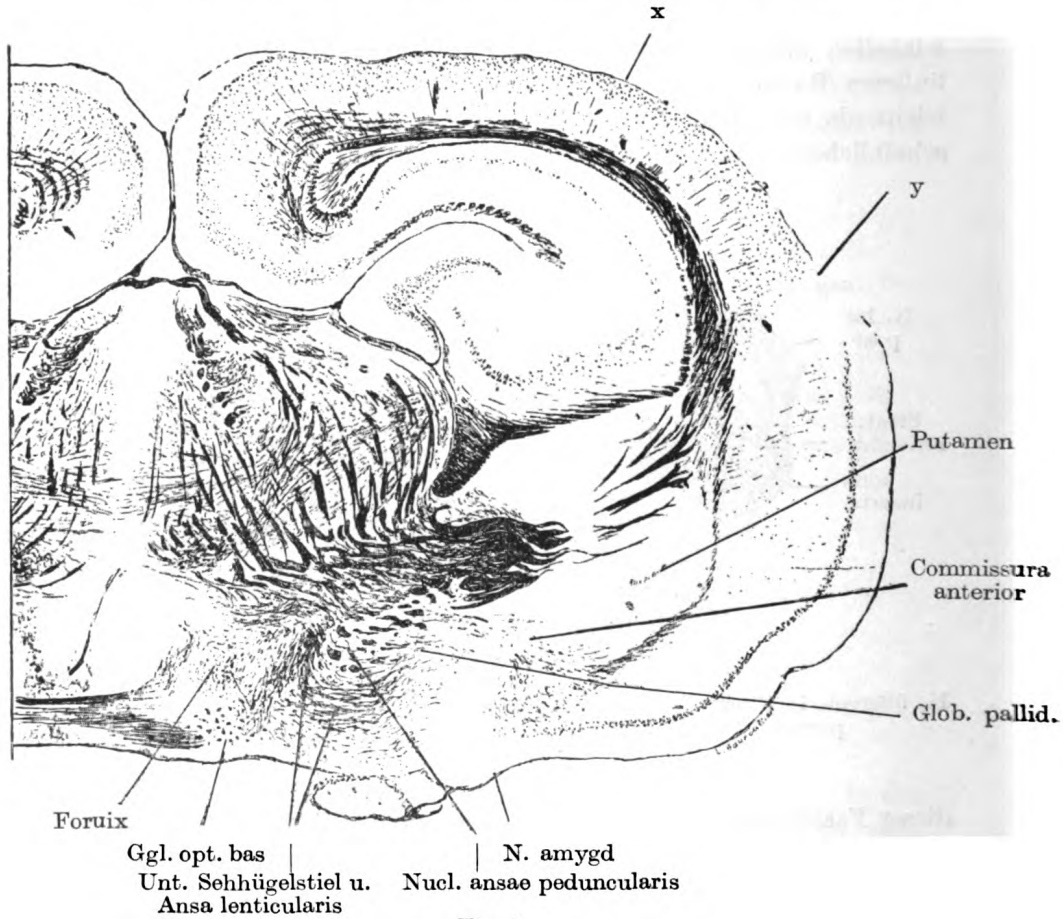


Fig. 9.

die nach oben zur Rinde zieht zwischen dem Nucleus caudatus und
dem Linsenkern. Am Linsenkern erkennt man 3 Abschnitte:
außen das Putamen, an das außen die Capsula externa sich an-
schließt. Nach innen ist das Putamen durch eine feine Nerven-
faserschicht geschieden von dem inneren Teil des Linsenkerns,
dem Globus pallidus. Von dem Putamen zieht nun nach unten an
die Gehirnbasis ein Fortsatz. Die Hirnbasis ist an dieser Stelle

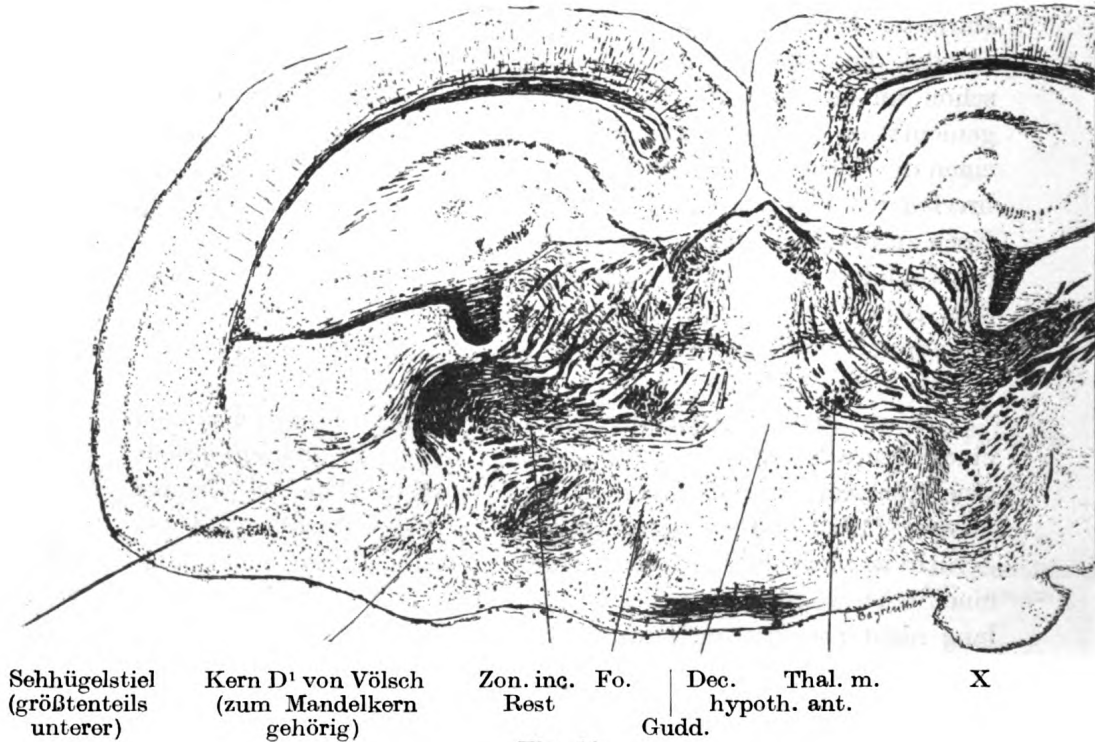
etwas vorgewölbt. Auf diese Bildung werden wir bei der Besprechung eines späteren Schnittes, wo sie noch stärker entwickelt ist, noch zurückkommen.

In der Mittellinie an der Basis sieht man eine Kommissur, welche oben aus dicht gestellten Fasern, in der unteren Partie aus einem lockeren Bündel besteht und seitlich in die Regio subthalamica hineinzieht. Es handelt sich um die *Meynertsche* Kommissur. Darunter liegt rechts ein aus dichtgestellten Fasern gebildetes Bündel, die Commissura inferior *Gudden*, deren seitliche Ausläufer schon an früheren Schnitten am äußeren Rande zum Corpus geniculatum internum verfolgt werden konnten und z. T. auch einen den Hirnschenkelfuß teils lateral umschlingenden teils durchbrechenden Faserzug als *Stillingsche* Fasciculi perforantes bilden. Noch zu beachten ist hier der untere Sehhügelstiel, der Fornix und das Ganglion opticum. Dieses Ganglion hat also ebensowenig mit dem Sehen etwas zu tun wie die *Meynertsche* und *Guddensche* Kommissur; dafür spricht das Vorkommen dieser Gebilde in einem Gehirn, dem der Opticus fehlt.

An der quergetroffenen rechten Hemisphäre ist unten außen eine Fissura lateralis posterior sichtbar. Dieser Furche entspricht eine Ausbiegung in der Schicht dichtgestellter Ganglien, die bei unserer *Palschen* Färbung in auffälliger Weise gefärbt ist. Diese Schicht ist auch oberhalb dieser Furche sichtbar. Oben kommt dann eine Stelle, wo die äußere dichte Ganglienzellschicht eine Strecke lang nicht so ausgeprägt ist. Diese Stelle ist mit *y* bezeichnet. Der obere Teil der Hemisphäre ist an der Peripherie etwas lädiert, so daß die äußere zellenarme Schicht ausgefallen ist. Erst wenn die Rinde auf die Medianseite umbiegt, erscheint die äußere Schicht wieder. Das ganze obere Rindenfeld *x* ist durch in regelmäßigen Abständen verlaufende Radiärfasern ausgezeichnet. In dem unteren Teil der Rinde sind Radiärfasern nur vereinzelt vorhanden, am meisten noch unterhalb der Stelle *y*.

Figur 10. Unten ist jetzt die *Guddensche* Kommissur in der Mitte ausgebildet. Darüber sind noch einzelne, nicht dicht stehende Fasern sichtbar, welche wegen ihres feineren Kalibers nicht wohl zur *Meynertschen* Kommissur gehören können, sondern wenigstens zum Teil zur Decussatio hypothalamica anterior (*Ganserschen* Kommissur) zu rechnen sind. Fornix und Fasciculus thalamomammillaris heben sich deutlich im mittleren Teil ab. Links sieht man noch Pedunculusfasern. Der Schnitt ist nicht genau symmetrisch. Rechts ist der Schnitt weiter spinalwärts als links, sodaß die Linsen-

kernschleife wie im vorigen Schnitt zu sehen ist. Hier macht sich nun an der Basis eine Ausstülpung nach unten bemerkbar, die schon auf dem vorhergehenden Schnitt außer Zusammenhang mit dem Gehirn angeschnitten war. Es wäre möglich, in dieser Ausstülpung, die auch auf der anderen Seite nicht fehlt, den Mandelkern zu sehen.

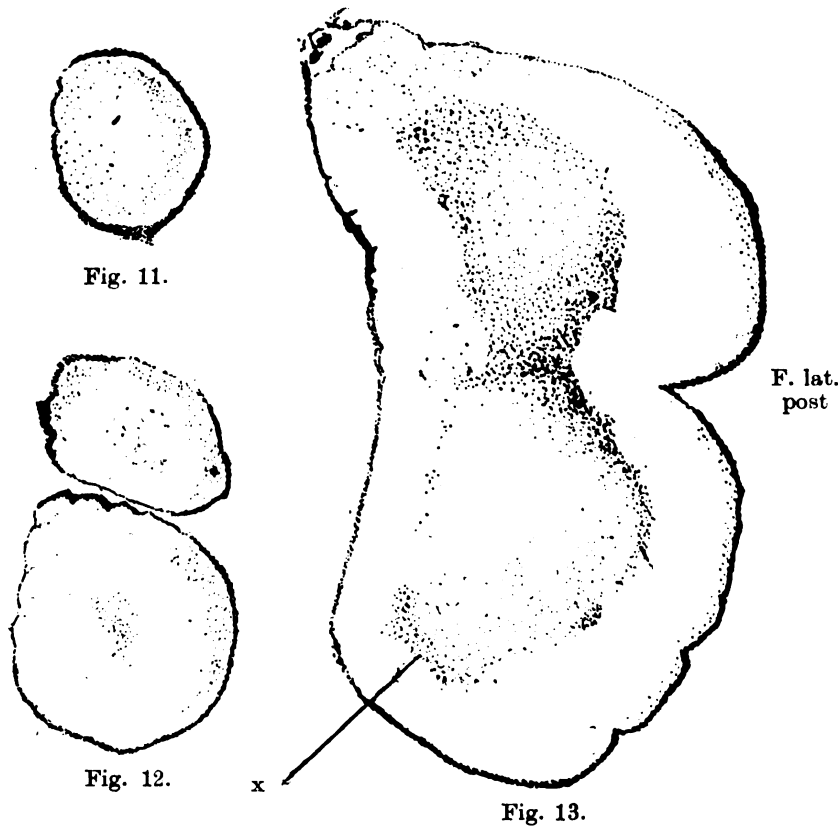


Es handelt sich sicher um das Kerngebiet *D¹ von Völsch*¹⁾, dies entspricht zum Teil dem Nucleus amygd. Frontal geht *D¹* in das Tuberc. olf. über.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Verhältnisse am Hinterhauptslappen, da dieser ja in engster Beziehung zum Sehnerven steht. Wenn man Schnitte durch die Hemisphären von hinten nach vorn legt, so wird zuerst der untere Teil der Hemisphären getroffen (Figur 11), dann erscheinen auf dem Schnitt zwei Querschnitte (Figur 12). Weiterhin vereinigen sich dann beide Querschnitte zu einem Ganzen. Die beiden einen Kreis

¹⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. 1906. Bd. 68. Tafel 39. Fig. 12.

bildenden Gruppen von Ganglienzellen treten zusammen (Figur 13). Unten hebt sich eine Gruppe von Ganglienzellen ab. Wir



wollen sie x nennen. Auf einem weiteren Schnitt (Figur 14) sehen wir folgendes: Der obere Teil ist am Rindenteil lädiert. Eine Schicht dichtgestellter Ganglienzellen zieht sich unter der Rinde hin. Diese Schicht zeigt außen eine Einbuchtung, da wo auch die Rindenrandoberfläche eine Furche besitzt. Dies ist die Fissura lateralis posterior (rhin. lat. hinterer Teil). Verfolgt man die Schicht nach unten, so sieht man noch eine leichte Einbiegung in der Zellschicht an der Außenseite (a) und eine stärkere Einbuchtung in der Zellschicht an der unteren Partie, ohne daß der Rindenrand gefurcht ist (b). Fig. 14. Eine genauere Feststellung der Bedeutung dieser Furchen ist hier nicht möglich. a ist wahrscheinlich die Fiss. rhinalis lateralis, hinterer Abschnitt, b ist entweder die basale Abbiegung derselben Furche oder der von *Retzius* und

14*

Ziehen bei niederen Säugern beschriebene Sulcus tentorialis rhinencephali.

Im unteren Teil der Hemisphären sieht man im Innern zwei Reihen von dichtgestellten Ganglienzellen, nur nicht so dichtgestellt, wie die Zellen in der äußeren Zellschicht. Sieht man die nach vorn gelegenen Schnitte durch, so wird es klar, daß zwischen

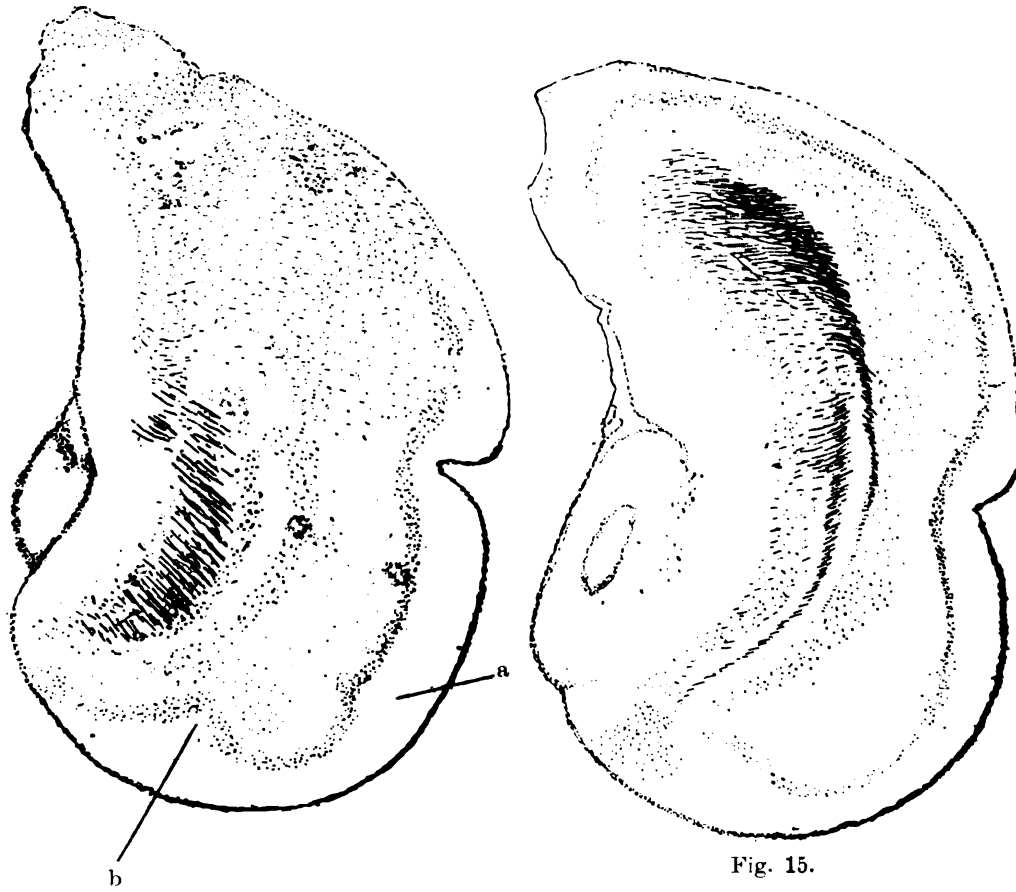


Fig. 14.

Fig. 15.

diesen beiden Zellschichten der verklebte Gehirnventrikel liegt oder wenigstens gesucht werden muß. Links von dem hellen Streifen, den man hier sieht, beginnt also die Innenwand der Hemisphäre. In diesem Teil fällt eine deutliche Gruppe längsgetroffener Nervenfasern auf, die offenbar in Verbindung stehen, wie es sich beim Studium weiter nach vorn gelegener Schnitte ergibt, mit dem Marklager der inneren Hemisphärenwand. An dieser

Wand liegt von ihr ganz getrennt der hinterste Teil des Ammons-horns, wie weiter auf noch mehr cerebralwärts gelegenen Schnitten deutlicher wird. Auf Figur 15 sehen wir auch wieder die *Fissura lateralis posterior* und unten die Einbuchtung in der äußeren Zellschicht ohne Furchung am Rand. Im Innern zeigt sich das Hemisphärenmark, deutlich in der Mitte in zwei Schichten zerfallend, Mark der inneren und Mark der äußeren Hemisphärenwand; das Mark der äußeren Wand ist nicht ganz nach unten zu verfolgen. Das Mark der Innenwand ist nach oben hin weniger faserreich, ist aber deutlich bis oben hin von dem Mark der äußeren Hemisphärenwand zu unterscheiden. In der Zellschicht, die über dem Marklager liegt, finden sich Nervenfasern feinsten Kalibers, die parallel zum Hemisphärenmark verlaufen. In Figur 16, 17 ist

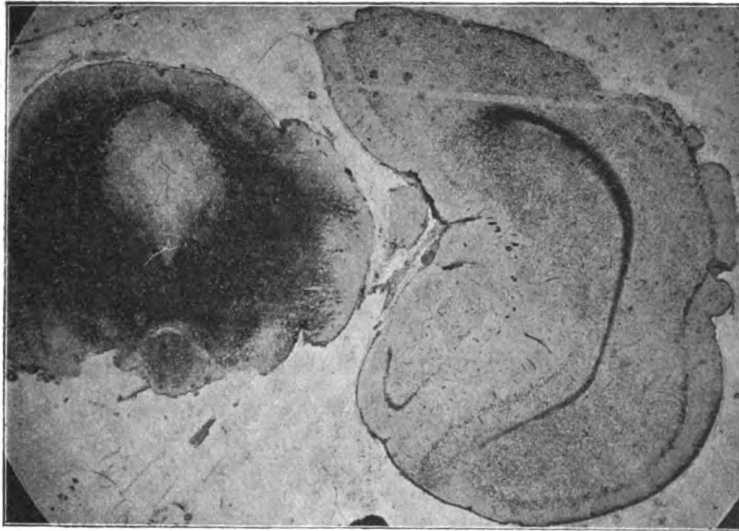


Fig. 16.

diese Gegend stärker vergrößert wiedergegeben, um die Schicht solcher Nervenfasern noch besser zu demonstrieren. Besonders reichlich sind sie an der Stelle, wo die innere Zellschicht einen stumpfen Winkel nach innen bildet, entsprechend dem stumpfen Winkel im Hemisphärenmark.

Diese ausgeprägte Schicht ist ein stark hervortretender *Baillargerscher Streifen*. Dies erinnert sofort daran, daß diese starke Ausbildung des *Baillargerschen Streifens* in der Sehregion vor allem beim Gehirn des Menschen und Affen sehr bekannt ist,

und daß man dadurch so gut die Ausdehnung der Sehregion in der Calcarina und ihrer nächsten Umgebung erkennen kann. Nirgendwo ist der Baillarger so gut erkennbar. Daß bei der Chrysochloris eine stärkere Ausprägung des *Baillargerschen* Streifens an der Medianseite des Hinterhauptlappens auftritt, erkennt man zu seinem Staunen bei einem Blindtier. Dieses charakteristische Aussehen in

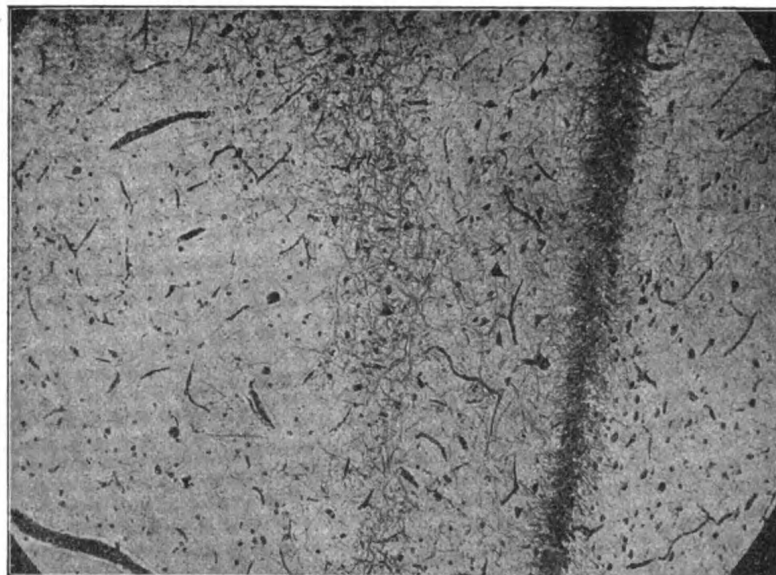


Fig. 17.

einem Teil des Hinterhauptlappens findet sich nun wieder an einer Stelle, an der sich auch die Andeutung einer Furche, die ihrer Lage nach der Calcarina entspricht, befindet. Da dem Verf. dieser ganze Befund sehr auffällig war, so überzeugte er sich an den Gehirnen anderer Lissencephalen, daß das charakteristische Auftreten eines starken scharf sich abhebenden *Baillargerschen* Streifens sich auch bei nahestehenden Tieren findet. Näheres darüber wird er demnächst veröffentlichen. Der besondere Befund seines so hervortretenden *Baillargerschen* Streifens muß zunächst als eine merkwürdige Tatsache hingenommen werden, die zeigt, daß der ins Auge fallende Streifen mit dem Sehen an und für sich nichts zu tun hat.

Schlußbetrachtungen.

Merkwürdig ist zunächst, daß sich keine Spur eines Opticus hat finden lassen. Von vornherein würde man denken, man würde

den Schemen eines Chiasmas vorfinden, wenigstens einen Gliastrang an der Stelle des Chiasma. Eine spätere Untersuchung müßte durch sorgfältige Präparation zu ermitteln suchen, ob denn keinerlei Verbindung zwischen Gehirn und einem atrophischen Bulbus zu finden ist. Bei Herausnahme dieses Gehirns ist das nicht geschehen. Sicher ist nun auch, daß Oculomotorius und Trochlearis und Abduzens fehlen. An der Stelle, wo der Oculomotorius liegen soll, fand sich, wenn auch vielleicht verkümmert, das Nervenfasernetz, welches sonst den Kern des Oculomotorius durchsetzt, und darin die beschriebenen Lücken und hie und da verkümmerte Ganglienzellen.

Das Corpus geniculatum externum, welches als ein Zentrum des Sehnerven gilt, war höchstens in einer ganz verkümmerten Anlage vorhanden und zeigte keine Ganglienzellen, während in den Corpora geniculata interna sehr viel Ganglienzellen vorhanden waren. In dem vorderen Vierhügel ist keine Randfaserung des Opticus zu sehen und auch die zweite Schicht, die als direkte Verbreitung des Optikus gilt, ist kaum entwickelt. Immerhin scheint sehr interessant, daß das sogenannte Str. opticum nicht ganz fehlt. Es wäre darin ein neuer Beweis dafür zu sehen, daß auch die Schichten W, G1 und W2 der vorderen Vierhügel nicht so ausschließlich optisch sind, wie man gewöhnlich annimmt. Dagegen ist die dritte Schicht, die als Schleifenschicht bezeichnet wird, stark ausgeprägt. Merkwürdig ist auch, daß in der äußeren Rinde des vorderen Vierhügels Radiärfasern noch sehr gut erhalten sind; diese gelangen nach der allgemeinen Annahme teils in den Tractus tectospinalis, teils in den Tractus tectobulbaris. Ganglienzellen waren im vorderen Vierhügel nur im tiefen Grau in größerer Zahl nachzuweisen. *Vollständig* fehlen sie auch im mittleren Grau nicht. Das Erhaltensein der Schleifenschicht und der Radiärfasern beweist jedenfalls, daß diese Fasersysteme mit dem eigentlichen Sehen nichts zu tun haben. Bemerkenswert ist, daß die Radiärfasern bei einem blinden Tier erhalten sind. Endlich beweist nun unsere Beobachtung, wie schon früher gemachte, daß zum Sehnerven, insbesondere zum Chiasma nicht gehören die *Guddensche* und die *Meynertsche* Kommissur. Nach ihrem Verlauf zu schließen, bildet die erste eine Verbindung beiderseitiger Thalamusbestandteile, insbesondere auch von den Corpora geniculata interna. Die *Commissura Meynert* muß ihrem Verlauf nach Teile der beiderseitigen Regio subthalamica in Verbindung setzen. Daß das hintere Längsbündel so wenig entwickelt ist, hängt wohl

mit dem Fehlen des N. abducens, trochlearis und oculomotorius zusammen. Sehr merkwürdig ist bei dem blinden Tier die Feststellung eines bestimmten Rindenabschnittes an der inneren Hemisphärenwand dicht bei dem hinteren Teil des Ammonshorns, der gekennzeichnet ist durch ein starkes Hervortreten des *Bail-largerschen* Streifen.

(Aus der psychiatrischen Universitäts-Klinik Zürich.)

Über die Beziehungen zwischen Parästhesien und Halluzinationen besonders bei deliriösen Zuständen.

Von

Dr. ANDRÉ REPOND,

I. Assistenzarzt.

Wenn man von den Halluzinationen die Deutungen und Erklärungswahnideen abschält, so findet man sehr oft, daß das wirklich Empfundene ganz elementarer Art ist, und einer Parästhesie gleich sieht. Oft scheint es sich um Parästhesien zu handeln, die auch dem geistig Gesunden bekannt sind. Denken wir z. B. nur an das „Elektrisiertwerden“, über welches so viele Schizophrene klagen, eine Empfindung, die jedermann bei starker Nervenreizung geläufig ist, oder an das Gefühl des „Einschlafens eines Körperteiles“ mit den Empfindungen von tausend kleinen Stichen, an das „Ameisenkribbeln“, das mit der Tasthalluzination von kleinen Tieren große Ähnlichkeit aufweist.

Wenn diese Ähnlichkeiten so wenig in die Augen fallen, so liegt das wohl daran, daß die Halluzinationen von den Patienten in Bildern und Gleichnissen beschrieben werden¹⁾. Diese bildliche Beschreibung schließt aber schon vielfach eine Deutung der elementaren Empfindung in sich, wodurch letztere schon im Ausdruck viele psychogene Zutaten aufweist. Diese subjektiven Elemente, die an der Beschreibung der Halluzinationen haften, lassen dann diese als viel komplizierter, als sie in der Tat sind, erscheinen.

Die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen Parästhesien und Halluzinationen wird dadurch erhärtet, daß es

¹⁾ Auch der Gesunde muß viele Parästhesien bildlich beschreiben, weil die Sprache dafür keine direkten Bezeichnungen, Ausdrücke hat, aber er behandelt das Bild als Bild und gibt ihm keinen Wirklichkeitswert.

in manchen Fällen möglich ist, die Wandlungen zu beobachten, welche gewisse körperliche Parästhesien durchmachen, bis sie von den Patienten als Halluzinationen beschrieben werden. In den Anfangsstadien der Schizophrenie z. B. wird oft von den Patienten über allerlei unangenehme Empfindungen berichtet, die manchmal nicht näher beschrieben werden können, oft aber als Druck im Kopfe, kaltes Rieseln im Rücken, Zerren in den Muskeln bezeichnet werden. Man kann dann sehen, wie aus dem Druck im Kopfe allmählich eine Halluzination entsteht, die z. B. als „Zerren des Gehirns“ beschrieben wird, wie aus dem „kalt rieseln“ eine Röntgenbestrahlung wird¹⁾. Es hat sich also in diesen Fällen offenbar im Laufe der Erkrankung ein psychisches Element zu der primären Parästhesie hinzugefügt, das aus wahnhaften Erklärungen und Deutungen besteht. Diese Verwandlung kann man allerdings nicht überall nachweisen, und es ist übrigens wohl möglich, daß bei der Psychose neue Formen von Parästhesien auftreten, die quantitativ und qualitativ von denen des geistig Gesunden verschieden sind.

Die entgegengesetzte Wandlung kann auch manchmal nachgewiesen werden: d. h. nach Ablauf eines psychotischen Zustandes kann die Halluzination korrigiert werden, indem ihr psychisches Element wegfällt, und sie nur mehr als Parästhesie dasteht. Eine Pat. z. B. in einer kürzlich erschienenen Arbeit von *Tony Ruof*²⁾, welche während der Psychose „Ungeziefer im Leibe“ halluzinierte, korrigierte nach Ablauf der psychotischen Symptome diese Halluzinationen; sie seien durch körperliche Empfindungen hervorgerufen worden: sie habe so unangenehme Gefühle gehabt, als sei ihr Leib voll von Würmern und Ungeziefer.

Wenn wir gute Gründe haben, bei einigen der sog. funktionellen Psychosen gewisse Halluzinationen auf umgedeutete Parästhesien zurückzuführen, so wollen wir das Bestehen von rein psychogen bedingten Halluzinationen gar nicht bestreiten (z. B. bei Hysterie und auch bei der Schizophrenie).

Am deutlichsten treten die Zusammenhänge zwischen Hallu-

¹⁾ Ein Patient z. B. klagte im depressiven Vorstadium einer Schizophrenie über ein Zerren und Schmerzen im Unterleib, welche er dann später als „eine innere Pollution“ deutete.

²⁾ *Tony Ruof*, Kasuistischer Beitrag zur Genese paranoider Symptomenkomplexe im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins. (Z. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 21. S. 3/4.) Zum manisch-depressiven Irresein im Sinne *Kraepelins* gehört diese Pat. übrigens nicht.

zinationen und Parästhesien hervor bei den organischen und den toxisch bedingten Geisteskrankheiten. Es ist a priori auch zu erwarten, denn bei den letzteren haben wir nachgewiesenermaßen zahlreiche Parästhesien auf Grund von Neuritiden oder neuritischen Reizungen, und bei den ersteren entstehen auch sicherlich Parästhesien auf Grund von zentralen Reizvorgängen (z. B. in der Aura der Epileptiker, bei Paralytikern usw.).

Es besteht nun vielfach die Ansicht, daß die Halluzinationen bei den verschiedenen Psychosen, vor allem bei den toxischen, spezifisch sind, als ob sie mit der betr. Noxe, die als primäre Krankheitsursache angesehen werden muß, in direktem Causalzusammenhang stehen würden. Es wird auch infolgedessen von alkoholischen, morphinistischen, kokainistischen Halluzinationen gesprochen, als ob alle ihre besonderen Merkmale hätten.

Diese Auffassung scheint uns durchaus unberechtigt zu sein. Bei näherem Betrachten sind in der Tat weder die alkoholischen, morphinistischen noch die kokainistischen Körperhalluzinationen durchaus spezifisch in ihrem Auftreten, sie gleichen einander ziemlich genau (spricht man sogar von einem Del. trem. der Morphinisten) und gleichen auch vielfach denjenigen gewisser Fieberdelirien. Außerdem haben wir manchmal Gelegenheit, bei organischen Geisteskrankheiten, wo jede äußere toxische Einwirkung ausgeschlossen ist, deliriöse Zustände auftreten zu sehen, deren Verlauf und vor allem deren Sinnestäuschungen mit denjenigen der toxischen Delirien identisch sind.

Wir haben also bei vollständig ungleicher Ätiologie ganz ähnliche, wenn nicht identische Zustände. Diese merkwürdige Erscheinung erklärt sich, wenn man bei allen diesen Zuständen wenigstens ein gemeinsames organisches Element findet, das in der Tat besteht. Das sind die Parästhesien peripheren oder zentralen Ursprungs. Und wirklich sind solche überall bei diesen toxischen, fieberhaften oder organischen Delirien zu finden und unserer Meinung nach ist es unmöglich, ihr Bestehen für eine zufällige Erscheinung zu halten. Es ist uns in einzelnen Fällen gelungen, ihre Zusammenhänge mit den Körperhalluzinationen festzustellen, so daß es manchmal berechtigt ist, von gewissen Halluzinationen auf bestimmte Parästhesien zu schließen.

Ein ganz ähnliches Verhältnis besteht sicherlich auch zwischen den optischen Halluzinationen und den Reizungen des Opticus. Statt Parästhesien der Körper- und Tastempfindungen kommen da sog. elementare Gesichtstäuschungen vor, wie z. B. Blitze,

Sterne, Farben. Wir haben auch hier keine schroffe Trennung zwischen diesen elementaren Trugwahrnehmungen und den kompliziertesten, sondern überall gibt es fließende Übergänge, und vor allem scheint es uns wichtig, daß bei den komplizierten Halluzinationen der Anteil der Sinne nicht so sehr gewachsen ist als derjenige der psychischen Momente. (Über diese letzteren können wir hier nicht eingehend eintreten.)

Wir möchten zuerst einen Fall anführen, dessen eigentümlicher Verlauf uns über das Verhältnis zwischen Parästhesien und körperlichen Halluzinationen einerseits, und andererseits zwischen Opticusreizung und Gesichtstäuschungen, gewisse Rückschlüsse erlaubt.

Frau K. F. G., geb. 1839, zweimal geschieden, reform.

Nach etwas unsicheren Angaben soll Pat. aus einer abnormen Familie stammen, während sie selbst normal veranlagt gewesen sei. Allerdings habe ein gewisser Hang zur religiösen Schwärmerei bei ihr immer bestanden und häuslicher Sinn und Arbeitslust hätten ihr vollständig gefehlt, daher sei sie zweimal geschieden und schließlich unter Vormundschaft gestellt worden. Mit 40 Jahren habe Pat. eine dichterische Ader in sich verspürt, massenhaft Gedichte religiösen Inhalts zu verfassen angefangen und sogar Stücke für die Bühne geschrieben. Man hatte ihr (sie war damals ca. 42-jährig) zwei Nichten zu erziehen gegeben, die sie 8 Jahre bei sich behielt. Da aber infolge ihrer Unordnung ihre ökonomischen Verhältnisse unhaltbar geworden waren, mußte die Behörde sich entschließen, ihr diese Kinder wegzunehmen. Darüber regte sich Pat. furchtbar auf, rekurrierte an alle möglichen Instanzen, und wollte, als das erfolglos war, sich das Leben nehmen. Am Tage, wo man ihr die Kinder wegnahm, nahm sie angeblich Morphiumpulver ein, allerdings nachdem sie von ihrem Vorhaben an mehrere Personen schriftlich Mitteilung gemacht hatte. Von diesen wurde auch ein Arzt zur Pat. geschickt; diese war in großer Aufregung, das Gesicht erschien verstört, sie sprach beständig, ohne auf die gestellten Fragen zu antworten, schimpfte ohne Unterbrechung gegen ihren Vormund und eine Menge anderer Personen, die die Absicht gehabt hätten, sie zu ruinieren und schlecht zu machen, darum ziehe sie es vor, aus dem Leben zu scheiden. Irgend welche Symptome einer Morphinumvergiftung fehlten vollständig. Pat. wurde dann in unsere Anstalt verbracht (5. XI. 1889). Bei der Untersuchung gab sie an, schon einmal in ihrem 35. Altersjahr zur Zeit ihrer ersten Scheidung eine Aufregung durchgemacht zu haben, wobei sie Stimmen gehört habe, die ihr immer gerufen hätten: „Nein, nein, komm komm“. Sie hätte damals gemeint, es seien Lockrufe, damit sie ins Wasser gehe, und habe die Leute gebeten, Fenster und Türen zu schließen, damit sie nicht durchbrenne. Auch einmal sei sie bis an das Wasser gelaufen, habe aber in diesem Augenblicke eine Erscheinung gehabt, die sie zurückschrecken machte, so daß man Zeit hatte, sie zu fangen. Jetzt sehe sie ein, daß dieser Zustand sowie die Stimmen krankhaft gewesen seien. Die Aufregung habe aber wieder eingesetzt, als die Rede davon war, ihr die Kinder zu nehmen, sie habe auch nicht mehr schlafen können. Schließlich, als die Kinder weg-

gewesen seien, habe sie sie weinen und rufen hören: „Mama, wir möchten bei dir sein“. Darauf habe sie die Pulver genommen, da ihr Leben keinen Zweck mehr habe. Der körperliche Zustand der Pat. bot damals nichts besonderes. Psychisch gelang es ihr sehr rasch, sich an das Anstaltsleben anzupassen, so daß sie bald auf eine freie Abteilung versetzt werden konnte. Das Bild, das sie während der 25 jährigen Internierung bot, änderte sich kaum; es war dasjenige einer submanischen, labilen, reizbaren Person, mit häufigen Affektausbrüchen und einer deutlichen Neigung zu Größenideen (sie kehrte z. B. einmal von einem kurzen Urlaub zurück, und zwar, trotzdem sie almosengenössig war, mit einem Eisenbahnbillet erster Klasse). Im Verkehr mit den anderen Patienten war sie herrisch, selbstsüchtig, oft zänkisch; es gelang ihr aber immer infolge ihrer lebhaften Affektivität Leben in die kleine Welt von alten Schizophrenen ihrer Abteilung hineinzubringen. Den Ärzten gegenüber querulierte sie viel, verlangte mit sehr viel Rücksichten behandelt zu werden, spielte immer die vornehme Dame, die in dieses Milieu nicht passe, kritisierte scharf die Anstalt, die Ärzte, die Wärterinnen usw. Dabei dichtete sie viel und bei allen Anlässen, machte bei allen Festlichkeiten mit. Irgendwelche depressiven Zustände kamen nicht vor, jedes unangenehme Ereignis rief bei ihr eine stärkere Aufregung hervor mit vermehrten Querulierereien, Plänen durchzubrennen usw. Im November 1913, wo der deliröse Zustand, von welchem wir berichten wollen, einsetzte, waren bei Pat. nicht die geringsten Zeichen von Senilität zu konstatieren, das Gedächtnis war lückenlos, die Auffassung frisch, rasch und ausgiebig. Körperlich ging es ihr auch recht gut, bis im April 1913, wo sie einige Wochen sich recht matt fühlte, ohne Appetit, so daß sie das Bett hüten mußte; objektiv war nichts nachzuweisen, sie erholte sich aber rasch und vollständig, klagte nur hie und da über etwas Schwäche.

Anfangs November 1913 mußte sie wieder das Bett hüten wegen Rückenschmerzen, für welche keine organische Unterlage gefunden werden konnte. Sie fühlte sich auch sehr schwach, hatte keinen Appetit. Die Temperatur war eher subnormal. Zwei Tage nachher fing sie an über ein beständiges Frieren an den Füßen zu klagen, diese fühlten sich aber ordentlich warm an. Es traten allmählich Schmerzen in den Beinen und besonders in den Oberschenkeln auf: sie wurden als dem Verlauf des Nervus femoralis entsprechend lokalisiert; von der Pat. wurden sie als konstant und sehr heftig geschildert. In dieser Gegend war auch der Druck schmerzhaft, die Wadenmuskulatur war hingegen nicht druckempfindlich, ebensowenig die Druckpunkte am Tibialis und am Peroneus. Sonstige Beschwerden wurden nicht kundgegeben, objektiv war auch nichts nachzuweisen. Psychisch war Pat. ganz klar, aber etwas apathisch, fühlte sich müde und schläfrig. In der folgenden Nacht fing sie plötzlich an zu delirieren; sie sah Fäden, die sie um die Finger wand, wollte der Nachtwärterin Nadeln geben, die sie angeblich in ihrem Bett fand, sammelte auf der Bettdecke kleine Wattestücke, sah Handtücher und Spitzen herunterhängen und große Spinnen herumlaufen. Tagsüber war Pat. sehr ruhig, ganz schläfrig, gab kaum Auskunft, konnte vor lauter Müdigkeit über die Visionen der Nacht nichts erzählen; war orientiert, erkannte den Arzt und die Umgebung, äußerte wiederum dieselben Beschwerden (Schmerzen in den Beinen). Abends setzte der deliröse Zustand wieder ein, über welchen die Nachtwache

folgende Notizen machte: „Patientin hatte zuerst ein sonderbares Gefühl in den Fingern, sie hatte sich selbst gewaschen, konnte aber die Bänder, die sie in den Haaren hatte, nicht lösen, kämmt sie dann selbst, konnte aber nachher die Bänder und ihre Haube nicht mehr binden. Sie fühlte dann in ihrem Bett Nadeln, die sie stachen, suchte eifrig danach und wollte sie der Wärterin geben; dabei hielt sie aber die Finger nicht wie wenn man eine Nadel hält, der Daumen war vielmehr ganz gebeugt, es kostete ihr auch viele Mühe, die Hand zu öffnen, sie tat es auch sehr ungeschickt. Nachher las sie Fäden von der Hand ab und sagte, sie seien nicht in der Nadel. Auch gehorchten die Beine ihrem Willen nicht. Im Leintuch sah sie ihr Monogramm und war erstaunt, daß ich es nicht auch sehe. Sie sah auch große Spinnen, viele lange Handtücher und Spitzen. Von der Decke sah sie viel Fäden hängen, mehr weiße als schwarze. Einmal sah sie Wasser die Wand herunterrieseln, und dann Katzen, viele weiße Katzen, aber auch schwarze und gelbe, die sie verscheuchte. Sie wollte einmal auch Wäsche aufhängen, da sie nicht trocken sei. Als die Nachtwärterin sich Kaffee bereitete, fing Pat. an von schwarzem Kaffee zu erzählen, und berichtete am Morgen, sie sei in der Nacht zu einer Kaffeevisite mit einer andern Patientin gegangen.

- Als die Tür von der Wärterin aufgemacht wurde, sagte sie: „Adieu, Herr Doktor“. Sie verlangte die Bettschüssel nicht direkt, sprach nur von einer solchen, und als man sie darauf setzte, fuhr sie fort, Fäden und Nadeln zu suchen. Bei der Morgenvisite war die Pat., die die ganze Nacht nicht geschlafen hatte, äußerst schwach, klagte über sonderbare Empfindungen in den Fingern, diese seien wie abgestorben, sie habe kein Gefühl mehr drin, außer daß es sie „so steche“. Sie konnte dieselben zu komplizierteren Bewegungen kaum mehr brauchen, trotzdem die grobe Kraft noch gut erhalten zu sein schien. Die Patellarreflexe fehlten vollständig, hingegen war rechts ein ausgesprochenes Babinski-Phänomen auszulösen. Psychisch war sie ganz matt und apathisch, orientiert, jede Antwort kostete ihr aber soviel Mühe, daß eine eingehende Untersuchung unmöglich war. In der folgenden, dritten Nacht, bot sie dasselbe deliriose Bild; sie halluzinierte allerlei kleine Gegenstände, Wasser, Fäden, Tiere usw., schlief wiederum nicht. Pat. delirierte darauf den ganzen folgenden Tag, war auch ziemlich unruhig. Sie suchte auf der Bettdecke allerlei kleine halluzinierte Dinge, nahm sie in die Hand, wollte sie anderswo hinglegen, machte Bewegungen wie Fäden winden, Nadeln auflesen. Ihre Aufmerksamkeit war von diesen Vorgängen so stark in Anspruch genommen, daß sie nicht imstande war, Auskunft zu geben. Diese Halluzinationen bestanden den ganzen Tag; abends noch suchte sie kleine Schachteln auf dem Bett, klagte aber, daß sie nicht mehr da seien, wenn sie sie in die Hand nehmen wolle, kratzte im Bestreben, sie zu fassen, an den Bettstücken. Sie beantwortete keine Fragen; der Aufforderung, nach einem Notizbuch oder einem Bleistift zu greifen, kam sie nicht nach; einerseits war sie durch dazwischen tretende Halluzinationen beständig abgelenkt, und andererseits waren die willkürlichen Handbewegungen sehr eingeschränkt. Sie konnte z. B. den Daumen den andern Fingern nicht mehr opponieren; wenn sie einen Gegenstand fassen wollte, so stieß sie in ataktischer Weise gegen ihn, konnte auch die dargebotene Hand nicht greifen. Druckvisionen waren nicht auszulösen, sie versuchte auf Suggestion hin auf einem weißen Blatt zu lesen,

sah aber nichts, entschuldigte sich, „sie habe ihre Brille nicht“. Trotz Suggestion sah sie auch auf der Wand nichts, sagte es aber nicht mit Bestimmtheit. Eine eingehendere neurologische Untersuchung war wegen des psychischen Zustandes nicht möglich; die Prüfung der Sensibilität ergab eine wahrscheinliche Herabsetzung der Schmerzempfindungen. Darauf wurde der Pat. ein Schlafmittel verabreicht (Trional, Sulfonal aa. 1,0), worauf sie ganz gut schlief. Am andern Morgen waren sämtliche Halluzinationen verschwunden, und Pat. war auch ganz klar, erzählte, sie habe Fäden, Nadeln usw. gesehen, sie wisse nur nicht, ob sie die Sache geträumt habe.

Tagelang lag Pat. dann in einem schwer stuporösen Zustand, schlief die meiste Zeit, reagierte allerdings auf Anregen, fühlte sich aber so müde, daß sie zwischen den Fragen die Augen schloß und wiederum fast einschlief.

Seitdem blieben auch bei Pat. tiefgreifende psychische Veränderungen bemerkbar: statt der regsamen, submanischen, munteren alten Dame, lebte sie weiter als eine apathische, demente, stumpfe Senile, die weder las, noch mit ihrer Umgebung den geringsten Rapport mehr unterhielt. Halluzinatorische Zustände kamen nicht mehr vor, hingegen hatte sie einmal einen kurzdauernden Verwirrtheitszustand, in welchem sie zeitlich vollständig desorientiert war, am Abend angab, es sei Morgen und sie habe die ganze Nacht ausgezeichnet geschlafen. Lebhaftige Schmerzen traten wieder auf: sie klagte, daß die Fußsohlen ihr so brannten, sie habe auch Schmerzen in den Beinen, die sie am Schlafen hinderten; nachts jammerte sie auch oft. Kurze Zeit war sie vollständig unfähig, richtige Auskunft zu geben; antwortete z. B. als man sie fragte, wo sie Schmerzen verspüre, „Wo ist der K. und seine Frau... Ottilie... Ottilie kann mir helfen, das kommt alles von der Pathin, sie hat mich geküßt und hatte Blasen“.

Die psychische Untersuchung der Pat. ergibt jetzt (Mai 1915) folgendes Bild: Pat. liegt in blöder Ruhe in ihrem Bett, ist zufrieden und hegt keinerlei Wünsche. Sie will nur ein Spitzentaschentuch vor sich ausgebreitet haben, weil das ein Andenken an ihre Tochter ist, und weil sie an jeder Ecke des Tuches sich irgend einen Ort vorstellt, an welchem sie affektiv hängt. Sonst zeigt sie keine Interessen, kümmert sich um nichts. Auf jedes freundliche Wort reagiert sie positiv wie ein Kind. Ihr *Gedächtnis* für jüngste Ereignisse ist deutlich herabgesetzt. Ihre *Auffassung* ist stark verlangsamt und eingeschränkt. Sie versteht z. B. den Sinn einer kleinen Kindergeschichte nur halb, weiß über den jetzigen Krieg keinen Bescheid; sie meint, daß die Schweiz sich jetzt im Kriege befinde, und zwar, was sehr fatal sei, mit großen Mächten; sie sei von Österreich angegriffen worden, glücklicherweise seien Amerika und Italien ihr zu Hilfe gekommen. Sie erinnert sich noch ziemlich deutlich an das durchgemachte Delirium, glaubt aber, es habe sich um einen Schlaganfall gehandelt; wenn sie erwacht sei, sei sie gelähmt gewesen. Während des Anfalles seien ihr viele Sachen „vorgekommen“, teils in wachem Zustande, teils im Traume. Sie habe Engel gesehen, die seien sehr schön und freundlich gewesen und seien herumgeflogen. Dann habe sie viele weiße Tauben, die um den Großmünster herumflatterten, gesehen, sowie rote, wunderbare Rosen. Sonnenstrahlen seien gegen sie gekommen und seien dann verschwunden. Sie habe immer arbeiten wollen, stricken und sticken, die Fäden und die Nadeln habe sie in den Fingern gehabt, die Arbeit sei ihr

aber nicht geglickt, weil ihre Hand gelähmt worden sei. Sie glaubt fest an die Wirklichkeit der Halluzinationen; die Engel habe sie gesehen, weil sie immer fromm und gottesgläubig gewesen sei. Sie könne sich allerdings nicht erklären, wie sie das Münster und die Tauben gesehen habe, das sei aber gleich, sie habe es deutlich gesehen und könne nicht daran zweifeln. Neben dieser mangelhaften Einsicht in die Halluzinationen ist bei Pat. auch eine starke Kritiklosigkeit ihren Wunschgedanken gegenüber zu konstatieren: sie behauptet z. B., daß man ihr versprochen habe, sie in die Ferien gehen zu lassen, dann werde man sie zur Nachkur in eine andere Abteilung versetzen, wo sie jahrelang gewesen sei, zur Pflege werde man ihr die jetzige Wachsalerwärterin mitgeben; an der Geschichte ist aber kein wahres Wort.

Neurologischer Status: Muskulatur des ganzen Körpers paretisch; Pat. kann nicht sitzen, nicht gehen. Rechtes Bein kann nicht in die Höhe gehoben werden, linkes Bein nur einige Zentimeter. Im rechten Fuß ausgiebige Bewegungen möglich, im linken sind nur die Zehen aktiv beweglich, der Fuß ist in Spitzfuß-Stellung fixiert. Linker Arm in leichter Beugekontraktur, Vorderarmmuskeln stark atrophisch. Links ausgesprochene Krallenhand mit teilweiser Überkreuzung der Finger, Interossei stark atrophisch. Rechter Arm ist passiv und aktiv frei beweglich.

P. R. beiderseits vorhanden aber herabgesetzt, Babinski links negativ, rechts hingegen bleibt die große Zehe maximal gestreckt. Bauchdeckenreflexe fehlen (Bauchmuskulatur noch ziemlich kräftig), Armsehnenreflexe überall auszulösen.

Sensibilität intakt. Auf den Extremitäten ist die Haut glänzend, atrophisch, schuppt ab, besonders auf den Unterschenkeln. (Haut des rechten Armes hingegen normal.) Überall ist die Cutis stark verdickt, kann von den Muskeln nicht abgehoben werden.

Die Ähnlichkeit dieses deliriösen Zustandes mit einem Delirium tremens braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Sowohl die Körper- und Gesichtshalluzinationen als das Beschäftigungsdelir, das als besonders charakteristisch angesehen wird, verliefen mit den Symptomen eines alkoholischen Deliriums vollkommen identisch. Als hübsches weibliches Parallel zu den männlichen Delirantenhalluzinationen sind die Spitzen und Handtücher, welche die Patientin sah, zu erwähnen. Ebenso typisch waren die engeren psychischen Störungen wie erschwerte Auffassung, Desorientiertheit und Verkennung der Umgebung im Sinne der Versetzung in ein gewohntes Milieu (der alkoholische Delirant glaubt sich vielfach mit seinen Trinkgenossen in der Wirtschaft, während unsere Pat. gemütlich bei einer Kaffeevisite saß). Eine alkoholische Ätiologie dieses eigentümlichen Zustandes ist ausgeschlossen, war doch die Pat. seit 25 Jahren in unserer Anstalt bei vollständiger Abstinenz und hatte sie überhaupt in ihrem früheren Leben nie dem Alkohol gefröhnt. Wir vermuten vielmehr, daß es sich um eine primäre kombinierte Polyneuritis und Poliencephalitis un-

bekanntem Ursprungs handelte. Auch die Annahme, daß es sich um eine Dermato-myositis handeln könnte, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, trotzdem der akute Verlauf dagegen spricht, sowie überhaupt die Unklarheit, die über diesem, wahrscheinlich nicht einheitlichen Krankheitsbegriff schwebt.

Jedenfalls stehen neuritische Störungen im Vordergrund des Krankheitsbildes: diese werden uns durch die Schmerzhaftigkeit im Bereiche bestimmter Nerven bewiesen, sowie durch die zahlreichen Parästhesien, die trophischen Muskel- und Hautstörungen, die rasch entstandenen Kontrakturlähmungen bei erhaltenen normalen Reflexen (welche allerdings anfangs, wie übrigens bei vielen Neuritiden, nicht auszulösen waren). Dazu gesellten sich sicherlich zentrale Störungen (Reizungen und Ausfallserscheinungen), die durch die Benommenheit, die Desorientiertheit, die Unklarheit des Denkens, die motorische Unruhe kundgegeben wurden. Der jetzige psychische Befund bei der Patientin beweist uns außerdem, daß der akute Prozeß bleibende und schwere Störungen hinterließ; davon zeugen das schlechte Gedächtnis, die erschwerte Auffassung, die Ideenarmut, welche die Pat. jetzt zeigt.

Dieser Fall beweist ohne weiteren Kommentar die Richtigkeit unserer Behauptung, daß nicht der Alkohol oder irgend eine toxische Einwirkung den Delirien direkt ihre Färbung und die besondere Art der Halluzinationen geben, sondern daß sie nur indirekt vermittelt einer organischen nervösen Störung auslösen, welche ihrerseits durch beliebige andere schädliche Momente verursacht werden kann. Beiläufig möchten wir erwähnen, daß wir auch bei einem typischen Fall von Dem. senilis (kein Alkoholiker) einen ähnlichen deliriösen Zustand mit ähnlichen Halluzinationen zu beobachten Gelegenheit hatten. (Der Pat., der auch ganz desorientiert war, halluzinierte kleine Tiere, kleine Gegenstände, hatte auch einandeutungsweise vorhandenes Beschäftigungsdelir und stand z. B. nachts immer auf, um seine Kühe zu melken, polterte, Ausgang fordernd, stundenlang an den Türen). Dieser Zustand war von kurzer Dauer, nachher setzte die senile Verblödung so rasch ein, daß eine weitere Untersuchung des Falles nicht möglich war, und nachträgliche Angaben über den deliriösen Zustand leider nicht mehr erhältlich waren.

Bei der Frau Karoline F. G. beherrschten vom Anfang des Deliriums bis darüber hinaus neuritische Erscheinungen, an welche zahlreiche Parästhesien gebunden waren, das Krankheitsbild.

Daß letztere in Halluzinationen umgewandelt werden konnten, liegt gewiß an dem verändertem Bewußtseinszustand. In der Tat war bei der Pat. infolge ihrer erschwerten Auffassung, die ihrerseits eine mangelhafte Kritik bedingte, eine Richtigstellung ihrer Sinneseindrücke durch vernünftige Überlegungen oder durch die Korrektur anderer Sinnesorgane so gut wie ausgeschlossen. Wenn der geistig Normale hingegen durch einen Stoß auf den Nervus cubitalis die Empfindung eines elektrischen Schlages bekommt, so weiß er genau, daß sie in kausalem Zusammenhang mit dem Schlag auf den Ellenbogen steht. Diese unmittelbare Erklärung läßt für eine wahnhafte Deutung oder eine affektive Einmischung keinen Platz übrig. Anders verhält es sich schon, wenn Parästhesien ohne äußere nachweisbare Ursache auftreten: da gibt es manchmal schon Deutungen und Auslegungen, die fast einen wahnhaften Charakter annehmen. Denken wir nur an die hypochondrischen Befürchtungen vieler Psychopathen. Wie oft hört man sie von ihren verfaulten Eingeweiden, von ihrem schwindsüchtigen Rückenmark, von ihren atrophierten oder hypertrophierten Geschlechtsteilen sprechen; bei allen diesen Auslegungen, die von denjenigen eines Schizophrenen doch wenig verschieden sind, bestehen sicherlich als Grundlage Parästhesien, welchen vernünftige Überlegungen nicht beizukommen vermögen.

Ähnlich verhält es sich bei den Organikern: ein Patient mit Dementia apoplectica glaubte eine „eiserne Stange“ in den gelähmten Gliedern zu haben.

Wir sehen in der Tat bei unserer Pat., Karoline F. G., daß nach Ablauf des Deliriums und nach Verschwinden der akuten Hirnsymptome eine Korrektur oder vielmehr eine richtige Verwertung des Kausalzusammenhanges zwischen Parästhesien und Halluzinationen eintrat. Während der deliriösen Kritikausschaltung suchte sie überall in ihrem Bett nach den Nadeln, die sie stachen, halluzinierte auch mit Getast und Gesicht solche, nahm sie in die Hand usw. Nachher hatte sie dieselbe Empfindung von kleinen Stichen, wie während des Deliriums, nahm aber an, es handle sich um krankhafte Erscheinungen infolge eines Schlaganfalles. Dieser Zusammenhang zwischen Parästhesien und Halluzinationen liegt nicht überall so klar dar, wie in dem vorangehenden Beispiel, er ist aber mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für alle die körperlichen Halluzinationen anzunehmen, die die Pat. durchmachte. Ich möchte nur auf die

Ähnlichkeit der Empfindungen hinweisen zwischen dem „Ameisenlaufen, dem Kribbeln“, über welches Pat. im klaren Zustande klagte, mit den Empfindungen von Spinnen oder kleinen Tieren, die sie in ihrem Delirium zu fangen suchte. Ähnliche Beziehungen liegen wohl zwischen den ungenauen Empfindungen von „Stumpfheit, eigenartigen Gefühlen“ und den Halluzinationen von Wattebüschen, kleinen Gegenständen unbestimmter Form. Die Halluzination von „Fäden“ kommt auch gelegentlich außerhalb der Geisteskrankheiten vor, und zwar bei akuten Magen-, Darmstörungen (Katzenjammer, bevorstehende Ohnmacht).

Diese Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Tast-Halluzinationen und Parästhesien lassen die Vermutung zu, daß ähnliche Zusammenhänge bei den andern Sinnesorganen zu treffen wären. Wir werden in der Tat bei einem zweiten Falle es für die Halluzinationen des allgemeinen Körpergefühls nachweisen, was von vorneherein zu erwarten war; sind doch die Körpergefühls-Parästhesien auch beim Normalen fast nicht der Kritik zugänglich, und ebenso der Korrektur der andern Sinnesorgane entzogen. Parästhesien des Opticus kamen bei unserer Pat. auch vor: als solche sind, nach alltäglicher Erfahrung bei geistig Gesunden, die Blitze, die Strahlen, die Farben usw. anzusehen. Daß bei dauernder Opticusreizung und getrübttem Bewußtsein zunehmende, kompliziertere Visionen hinzukommen können, wie größere Tiere, schwarze Gestalten, Engel usw., ist keine allzu kühne Behauptung. Schließlich müssen wir auch die Suggestibilität der Pat. erwähnen, ein Umstand, der auf die Entstehung der Halluzinationen gewissermaßen durch Ansteckung anderer Sinnesorgane viel beiträgt.

Wir möchten hier einen zweiten Fall darstellen, wo auch im Laufe eines deliriösen Zustandes ziemlich zahlreiche Parästhesien vorkamen, deren Umdeutung in Halluzinationen auch nachgewiesen werden konnte. Im Gegensatz zu unserer ersten Pat. waren die Parästhesien nicht neuritischer Natur, sondern auf zentrale Reizung zurückzuführen (Pat. leidet an Epilepsie). Ein Irrtum in der Stellung unserer ersten Diagnose erlaubt uns in diesem Fall darauf hinzuweisen, wie verwandt symptomatologisch alle diese deliriösen Zustände sind. Wir hielten nämlich die Pat. nach einer ersten, zu flüchtigen Untersuchung für eine Katatonie, und zwar hauptsächlich wegen des Inhalts ihrer Halluzinationen, wobei wir den Bewußtseinszustand nicht genügend berücksichtigten. (Körperhalluzinationen sind ja nur bei Besonnenheit

charakteristisch für die Dementia praecox, wenn sie auch außerhalb derselben überhaupt selten sind.)

Frau Marie K., geb. 1886, geschieden, Fabrikarbeiterin.

Wir konnten über eine erbliche Belastung nichts erfahren. Ebenfalls fehlen uns für die Annahme angeborener, psychischer Defekte jede Anhaltspunkte. Pat. wurde in München als Tochter eines Musiklehrers geboren und in ihrer frühen Jugend nach Zürich verbracht, wo sie erzogen wurde. Sie soll in ihrer Kindheit ein munteres, nettes Geschöpf gewesen sein, ging rechtzeitig und mit Erfolg in die Schule. Aus dem Unterricht entlassen, war sie zuerst als Dienstmädchen in verschiedenen Stellen tätig. Im Alter von 15 Jahren erlitt sie einen ersten Unfall, indem sie von einem Hund am Gesicht sehr schwer verletzt wurde; sie bekam auch dafür eine Entschädigung von 1500 Frk. Das Geld wurde ihr aber von ihrem Vater genommen, der sich damit den Luxus erlauben konnte, eine dritte Ehe einzugehen. Sie überwarf sich deswegen mit ihm und lebte seither als Arbeiterin für sich allein, bis sie mit 23 Jahren heiratete. Von ihrem späteren Manne hatte sie schon im Jahre 1907 ein uneheliches Kind gehabt. Schwangerschaft und Wochenbett waren gut verlaufen; kurze Zeit aber nach ihrer Entlassung aus der Frauenklinik wurde sie von der Polizei in einer öffentlichen Anlage in einem dämmerigen Zustand nach mehreren „Wehanfällen“ aufgelesen und in eine Irrenanstalt verbracht. An diese Begebenheit kann sich die Pat. jetzt nur unklar erinnern, es sei ihr vorgekommen, als ob sie auf einer Bank eingeschlafen wäre, und als sie wieder zu sich gekommen sei, sei sie in der Anstalt gewesen. Über den damaligen Zustand enthält die Krankengeschichte der betr. Anstalt sehr wenig Angaben: Pat. sei mehrere Tage desorientiert gewesen, habe einen erstaunten, ängstlichen Gesichtsausdruck gehabt, sei gegen die Umgebung feindlich eingestellt gewesen. Die Diagnose lautete „Epileptische oder hysterische Bewußtseinsstörung mit nachfolgender Amnesie“. Es schien auch, daß Pat. bei der Aufnahme unter Alkoholwirkung stand. Ein Jahr später (1909) heiratete sie, hatte aber eine so unglückliche Ehe, daß sie nach 4 Jahren gerichtlich geschieden wurde. Sowohl Pat., als ihr Mann sollen während dieser Zeit dem Alkohol gehuldigt haben. Seit den ersten epileptischen Erscheinungen im Jahre 1908 traten bei Pat. mehr oder weniger häufig Schwindelanfälle auf, es soll aber nur ein einziges Mal bis 1914 zu einem echten epileptischen Anfall gekommen sein. Unterdessen erlitt sie aber mehrere schwere Kopftraumata: kurz nach der Heirat bei einer Autofahrt, später bekam sie von ihrem Mann bei einem Streit einen Schlag auf den Hinterkopf mittels eines Schlagringes, der einen Schädelbruch verursachte, und ein anderes Mal stolperte sie auf einer Treppe und zog sich wahrscheinlich wiederum einen Schädelbruch zu, der einen längeren Aufenthalt in der chirurgischen Klinik notwendig machte.

Anfangs Juni 1914 wurde sie uns wegen eines „Verwirrtheitszustandes in welchem sie Wahnideen äußerte, tagelang ohne Grund im Bett verblieb, negativistisch und mutazistisch sich verhielt“ (Aufnahmezeugnis) gebracht. Sie bot hier das Bild eines deliriösen Zustandes mit Körperhalluzinationen und undeutlichen Visionen, konnte aber, als sie wieder klar wurde, über die abgelaufene Krankheit sehr wenig Auskunft geben. „Sie habe nicht gewußt, wie es ihr gewesen sei, es sei ihr vorgekommen, wie wenn Jemand zu ihr

geredet hätte. Sie habe gewußt, daß sie in einem Krankenhaus gewesen sei. Es habe ihr immer etwas weh getan in den Beinen, wie wenn jemand sie schneiden würde, oder wie wenn sie elektrisiert werde. Auch sei ihr alles kleiner vorgekommen, die Kammer auch. Sie habe immer gedacht, da alles ihr weh getan habe, „wenn man nur machen könnte, daß ich sterben würde“. Auch sei es ihr vorgekommen, wie wenn „sie“ irgendwo heraussehen, es sei ein „Geistessurren“ gewesen. Weiter konnte Pat. nichts sagen. Nach Ablauf des deliriösen Zustandes war das Benehmen der Pat. ziemlich sonderbar, sie schloß sich von den andern Pat. ab, war meistens interesselos und gleichgültig, oft auch gereizt und querulatorisch. Nach ein paar Wochen wurde sie von uns mit der Diagnose „Dementia praecox“ entlassen. Drei Monate später wurde sie uns wiederum in einem deliriösen Zustand gebracht. Dieses Mal konnte sie aber anamnestiche Momente angeben, die den Fall als eine Epilepsie deuten ließen, und zwar typische Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust, Dämmerzuständen usw. Nach Ablauf des Deliriums bestand keine Amnesie, und sie konnte uns über dieses ausführliche Mitteilungen machen, die sich übrigens z. T. durch unsere objektiven Beobachtungen an der Pat. kontrollieren ließen. Der Zustand begann während der Menses mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit als Prodromalsymptomen, denen ein epileptischer Anfall folgte. Als sie erwachte, sei sie im Bett gewesen, habe sehr starke Kopfschmerzen gehabt, aber trotzdem gewußt, wo sie sei. In der Nacht sei dann die „Komödie“ angegangen. Sie habe auf dem Ofen eine große schwarze Katze gesehen, die sich langsam bewegte, und bei der Türe eine große schwarze Gestalt, die wie ein Pfarrer aussah, ein Kreuz in der Hand hielt und eine schwarze Mütze auf dem Kopfe hatte. Die Gestalt habe mit der Katze gesprochen und auch mit Pat., sie habe aber nicht verstanden, was gesagt worden sei, nur sei sie der Meinung gewesen, er frage sie, ob sie auch ein Kruzifix habe, was sie bejahte. Sie habe keine Angst gehabt, nur habe sie fleißig gebetet, und immer einen Rosenkranz in den Händen gehalten. Am andern Morgen habe sie die Tapete ihres Zimmers nicht mehr gesehen, sondern eine ganz andere, sehr helle, die mit kleinen Blumen dekoriert war; auch seien die Bilder, die in ihrem Zimmer aufgehängt waren, ganz andere geworden, die sie nie gesehen habe. Auf einem der Bilder sei gestanden „die Heimkehr des Vaters“. Ihr Hausherr sei dann gekommen und habe sich nach ihrem Zustand erkundigt, worauf sie geantwortet habe, es sei besser, trotzdem sie gemeint habe, sie müsse sterben. Am Nachmittag sei er wieder gekommen, habe ihr zum Essen zwei weiche Eier und Wasser gebracht, und habe ihr gesagt, wenn es am andern Tage nicht besser sei, so müsse er telephonieren, damit Pat. fortkomme. An ihrer Zimmertür sei eine Scheibe gewesen, durch welche die Kinder ihrer Hausfrau hereingeschaut hätten, neben ihnen seien aber andere unbekannte Personen gewesen. In der folgenden Nacht sei es noch viel schlimmer geworden: sie habe an der Wand immer 3—4 Skelette gesehen, welche wie auf einem Draht auf- und abschwebten und musizierten. Sie habe das immer anschauen müssen, die Wand sei ganz hell gewesen, trotzdem es kein Licht im Zimmer gegeben habe, die Skelette seien ihr vorgekommen wie Menschen, die von Röntgenstrahlen durchleuchtet seien, diese Gestalten hätten immer gezittert wie im Kinematographen. Auf einmal seien noch auf der Wand Weibsbilder erschienen, die

mit den Skeletten geschlechtlich verkehrt hätten. Pat. sei empört gewesen, daß man ihr solche „Schweinereien“ vorstelle, habe immer fleißiger gebetet und gedacht, man tue ihr das „z'leid“. Sie habe dann gehört, wie der Hausherr mit seinen Kindern hinter ihrem Ofen Karten gespielt habe „wie bei einer Kartenschlägerin“, und sie hatte das Gefühl, als ob man ihre Gedanken aus dem Kopfe nehmen und sie prüfen wollte. Auf einmal sei sie bei einem Meere gewesen, wo nur Himmel und Wasser zu sehen gewesen seien, in der Luft seien viele weiße Möven herumgeflogen. Am Ufer sei ein großes Tier gewesen, vielleicht wie ein Wolf, den man dressiert habe. „Dieses Tier sei auch dann wie ein Fisch gewesen, ein großer Fisch mit Haaren, sie habe doch gewußt, daß die Fische keine Haare haben. Es sei da ein Herr gewesen, der ihr gesagt habe, sie müsse jetzt mit dem Tiere verkehren, es gebe aber keine Schwangerschaft. Um das abzuwehren, habe sie immer ängstlich die Hände zwischen den Beinen gehalten. Der Herr, der viele andere Tiere um sich gehabt habe, habe nur das braunpelzige Tier auf sie losgelassen und es ihr auf den Hals geworfen, so daß es sich an ihrem Körper festhalten konnte. Dann sei es ihr vorgekommen, als ob sie im Negerland gewesen wäre, und sie sei eine Negerin gewesen; ein Neger sei auch hinzugekommen und sie habe auf einem Stuhl sitzen müssen. Sie habe dann das Gefühl gehabt, als ob aus ihr „lauter kleine Negerlein entsprossen wären, Buben, die um sie herum gelaufen seien und dann von einer dicken Negerfrau weggenommen wurden. Sie habe dabei das Gefühl gehabt, sie müsse jetzt sterben, und auch allerlei Empfindungen im Körper gespürt, wie z. B., daß sie am Körper und am Gesicht von der Negerfrau gewaschen werde. In den Mund habe man ihr auch allerlei Sachen gesteckt, wie Schleim, Sand, Oblaten, die sie immer herunterschlucken oder herauspucken mußte. In Händen und Füßen habe es ihr „gerieselt“, besonders in den Fingerkuppen, wie wenn man sie elektrisieren würde. Auch sei sie ganz verschlagen gewesen, habe sich nicht bewegen können, wie wenn sie angebunden wäre. Plötzlich habe sie sich an einem Ort gesehen, der wie ein Bäckerofen ausgesehen habe, an den Wänden seien wiederum nackte Mannsbilder herumgetanzt, die aber keine „Schweinereien“ getrieben hätten. Es sei da so heiß gewesen, daß ihr der Schweiß vom Gesicht heruntergelaufen sei. Sie habe dann wieder auf einem Stuhl sitzen müssen, wovor eine Maschine angebracht worden sei, „wie angenagelt sei sie auf dem Stuhle gewesen“. Ihr Hausherr sei am Hebel der Maschine gewesen, welche wie eine Heftmaschine ausgesehen habe und auch so klapperte. Sie hatte das Gefühl, daß ihr jedesmal ein Finger oder ein Glied abgebrochen, „abklöpft“ werde, und daß ihr Gesicht auch verstümmelt werde. Es habe ihr alles sehr weh getan, sie habe sich aber nicht wehren können, und habe nur fleißig gebetet. Am andern Morgen sei es ein Sonntag gewesen; sie sei aufgestanden als sie die Glocken gehört habe, und habe in der Küche nachgesehen, ob sie etwas zu essen bekomme, sie habe aber nichts gefunden, alles sei wie ausgestorben gewesen. Sie sei dann am Fenster gestanden und habe Gott gebeten, bis „ihr Gewissen“ ihr gesagt habe, Gott habe auch drei Tage und drei Nächte gelitten, bis er von seinen Qualen erlöst wurde. Plötzlich habe sie ein starkes Getöse gehört, wie wenn Gas aus der Erde herausgeströmt sei und es habe stark nach Gas gestunken. Sie habe sich umgedreht und gesehen, wie auf einem Bild, das in ihrem Zimmer aufgehängt worden sei und eine Nähmaschine dargestellt habe

(Reklamebild), zwei kleine Englein herumgeschwebt seien. Auf dem Trittbrett der Maschine sei auch ein kleiner Engel gewesen, der die Maschine in Bewegung gesetzt habe, und mit dem Trittbrett auf und ab gegangen sei. Sie habe auch vom Rahmen des Bildes weißes Zeug in kleinen Strahlen herausspritzen sehen.

Sie sei dann wieder in die Küche gegangen, um zu sehen, ob jemand nach Hause gekommen sei, und im selben Augenblick seien der Hausherr und seine Frau hereingekommen und hätten sie gerügt, weil sie aus ihrem Zimmer herausgekommen sei. Der Hausherr habe ihr dann in einer Untertasse etwas Milch gebracht, und es sei ihr vorgekommen, als ob in dieser Milch etwas Pulver gewesen sei, weshalb sie sich auch geweigert habe, dies einzunehmen. Deshalb habe sie der Hausherr auch gescholten und sie habe sich wegen dieser ungerechten Behandlung bitter weinend in ihr Zimmer zurückgezogen. Plötzlich sei sie wie vom Blitze getroffen worden, ihre Glieder seien wie gelähmt gewesen, und in den Fingern habe sie ein starkes Rieseln und Ameisenlaufen gespürt, der Boden habe unter ihren Füßen gezittert, wie wenn ein Erdbeben da wäre. Darauf seien zwei Sanitätspolizisten zu ihr gekommen und hätten sie mitgenommen. Einer von ihnen habe aber bemerkt, daß es im Zimmer stark nach Gas stinke, worauf sie sagte, daß sie den Gestank schon den ganzen Morgen beobachtet habe und es ihr so stark auf die Brust gedrückt habe, daß sie kaum mehr habe atmen können. Sie habe dann ihren Rosenkranz und ihr Kruzifix mitgenommen, und sei mit den Sanitätern per Auto weggefahren bis vor ein großes Gebäude, wo sie ausstiegen und in ein Zimmer eintraten, wo zwei Herren saßen, die die Zeitung lasen. Im Zimmer sei es ihr wieder vorgekommen, als ob man sie elektrisieren und betäuben wollte, damit sie nicht mehr wisse, was mit ihr geschehe. Sie habe sich aber dagegen heftig gewehrt und immer gebetet. Sie habe dann zum Fenster hinausgeschaut und habe plötzlich Jesus in den Wolken gesehen; er habe rote Kleider angehabt, eine weiße Schleife und sei barfuß gewesen. Es sei gewesen, wie wenn eine innere Stimme ihr gesagt hätte: „Du brauchst dich nicht zu fürchten“. Plötzlich habe sie wie einen Stich ins Herz gespürt und wiederum Rieselngefühle in den Händen und in den Füßen; als sie wieder aufstand, um ins Auto zurückzukehren, habe es ihr wieder einen Stoß gegeben und in Händen und Füßen sei sie wie gelähmt gewesen. Im Auto sei es noch schlimmer gewesen, in Händen und Füßen habe sie Ameisenlaufen und Rieseln gespürt, auch habe sie die Hände nicht mehr bewegen können, sie seien wie abgestorben gewesen. Sie habe ganz gut gewußt, daß man sie nach dem Burghölzli verbringe und habe die Wärterinnen usw. ganz gut erkannt. Sie habe zuerst ein wenig schlafen können, nach dem Erwachen wiederum viel gebetet, und gesehen, wie Jesus auf der Wand neben ihr gewesen sei. Er habe ihr die Kommunion gereicht; das habe sie ganz deutlich auf ihrer Zunge gespürt und heruntergeschluckt. Etwas wie eine innerliche Stimme habe ihr gesagt, sie brauche sich nicht zu schämen, Jesus vergebe ihr die Sünden, und sie könne eine Krone tragen. Sie habe auch die Krone im Saal gesehen, sei aus ihrem Bett heraus, um sie zu nehmen. Als sie aber die Krone nehmen wollte, habe sie die Wärterin daran gehindert, weil, was sie als Krone anschaute, der Lampenschirm gewesen sei. Die Wärterin habe darauf gemeint, „im Burghölzli gibt es keine Krone“. Dann sei sie wieder ins Bett gegangen, und sie habe Jesus

gesehen, der vor dem Fenster auf- und abließ. Im Saal sei es gewesen, wie wenn niemand mehr da wäre, und sie habe gesehen, wie der Erdball in der Luft geschwebt sei. Jesus habe dann gesagt, er wolle den größten Teil der Erde untergehen lassen und die Menschen strafen, die sie geplagt hätten; er bleibe dann mit ihr allein. Er sei dann in die Höhe gestiegen, und habe mit dem Fuß dreimal auf den schwebenden Erdball gestampft; es habe dann jedesmal wie einen Kanonenschuß abgegeben und ein Teil des Erdballs sei herunter gefallen. Dann habe Jesus gesagt, er sei mit ihr allein. Darauf sei der Arzt zur Morgenvisite gekommen und habe sie gefragt, ob sie schöne Träume gehabt habe; seitdem sei sie wieder klar gewesen und habe gar nichts mehr gesehen.

Nach Ablauf des deliriösen Zustandes wurde Pat. einer energischen Bromkur unterworfen, den den Erfolg hatte, daß seit Monaten keine epileptischen Anfälle mehr aufgetreten sind. Nur während der Periode klagt sie über Kopfschmerzen am Hinterkopf, ist verstimmt, müde und abgeschlagen. Ihr Charakter zeigt sonst die üblichen epileptischen Veränderungen sie ist egozentrisch, klebrig, reizbar, erotisch. Ihr Gedankengang entwickelt sich mit der bekannten Umständlichkeit. Über das durchgemachte Delirium ist sie nicht im Klaren, glaubt noch z. T. fest an die Wirklichkeit der Halluzinationen: böse Leute hätten ihr das angetan, um sie zu schikanieren, weiter reicht ihre Kritik nicht.

Dieser zweite Fall ist in mancher Hinsicht beachtenswert. Erstens sind diesem deliriösen Zustand, vor allem in der Art der Halluzinationen, ziemlich weitgehende Ähnlichkeiten mit dem Del. trem. nicht abzusprechen; gelten doch die Visionen von kleinen Tieren, Katzen, Mäusen, schwarzen Gestalten als typisch für dieses Krankheitsbild. Man sieht in diesem Falle wiederum, wie wenig man auf den Inhalt der Halluzinationen als solchen diagnostisch geben kann, der Bewußtseinszustand, der wie in einem echten Delirium tremens getrübt war, vermochte uns auch nicht viel zu sagen; und wenn wir die nachträglichen Angaben der Pat. nicht gehabt hätten, wären wir die richtige Diagnose schuldig geblieben.

Auch hier finden wir zahlreiche Parästhesien, aber ohne die geringsten neuritischen Erscheinungen; sie sind also zentralen Ursprungs, wie es bei organischen Hirnstörungen häufig genug vorkommt. Ob diese zentral bedingten Parästhesien symptomatologisch sich anders verhalten, als die neuritischen, bleibe dahingestellt. In dem vorliegenden Falle allerdings bestand ein Unterschied, der möglicherweise ganz sekundärer Art ist, und der darin liegt, daß bei der Frau Karoline die Parästhesien auf neuritischer Grundlage dauernd das Bild beherrschten und als konstante Beschwerden angegeben wurden. Bei der Frau Marie K. dagegen traten die Parästhesien nur für kurze Augenblicke, sozu-

sagen nur episodisch auf. Ein weitaus größerer Unterschied besteht zwischen unseren zwei Fällen, wenn wir ihr psychisches Verhalten ihren Parästhesien und Halluzinationen gegenüber betrachten. Bei der Frau Karoline F. G. fällt es uns zuerst auf, daß die zahlreichen Halluzinationen nicht zu weitergehender Wahnbildung führten, sondern meistens einfache Handlungen auslösten (Abwehr gegen die kleinen Nadeln, die sie stechen, indem sie sie sucht, oder Sammeln der kleinen Gegenstände, die auf ihrem Bette liegen). Ein Deutungsversuch der Trugwahrnehmungen in einem Sinne oder in dem andern kommt nicht vor, ebensowenig Fragen, wie z. B., woher die Nadeln in ihr Bett gekommen seien. Die Halluzinationen sind für unsere Pat. einfach Erlebnisse und Tatsachen, welchen sie objektiv entgegentritt, sofern ihre erschwerte Auffassung es ihr gestattet. (Die Überlegung, daß Gott ihr die Engelserscheinungen geschickt habe, als Zeugnis für ihre Frömmigkeit, ist erst nachträglich gemacht worden.) Ebensowenig machten sich in den Trugwahrnehmungen affektive Momente bemerkbar, weder bewußte noch unbewußte Wünsche gaben sich darin kund, noch irgendwelche Erlebnisse oder Tatsachen, die irgendwie mit ihrer Persönlichkeit im Zusammenhang standen.

Bei der Frau Marie K. hingegen folgt jeder Parästhesie eine Deutung oder wenigstens der Versuch einer solchen. Das Ameisenlaufen, das Kribbeln, das zuerst als solches empfunden worden, wird fast unmittelbar als „Elektrisieren“ gedeutet, die tieferen schmerzhaften Gefühle als „Fingerabbrechen“, als „Vom Blitze getroffen sein“.

Die Gesichtshalluzinationen werden ebenfalls sofort gedeutet, auch die einfachsten, wie z. B. die Blitzstrahlen (als Spermastrahlen), die schwarzen Gestalten führen unverständliche Gespräche, die, wie Pat. das dumpfe Gefühl hat, sie angehen. Überall ist also ein Einmischen der eigenen Gefühle, ein Verflechten der Persönlichkeit mit den halluzinierten Gegenständen bemerkbar und meistens eine Beeinflussung der Halluzinationen durch affektive Regungen. Daß z. B. die sexuellen Handlungen, die sie von den gespensterhaften Gestalten auf der Mauer ausführen sieht, mit ihrer gereizten Geschlechtlichkeit im Zusammenhang stehen, ist selbstverständlich.

Die Geschmackstäuschungen z. B., die zuerst als Sandkörner empfunden werden, werden bald als heilige Kommunion gedeutet. Die wilden Tiere, die sie sieht, wandeln sich bald in ein Gebilde um, das wie ein Fisch aussieht und mit Haaren ausstaffiert ist,

mit welchem sie geschlechtlich verkehrt (nachdem eine halluzinierte Gestalt ihr versprochen hat, es gebe keine Schwangerschaft). Die Negerlein, welche sie um sich herumspringen sieht, sind aus ihr entsprossen. Eine hübsche Phantasie bildet auch der halluzinierte Weltuntergang; sie bleibt mit dem Heiland allein, nachdem sie auf diese Weise an der ganzen Welt Rache genommen hat, die nach ihren Gefühlen schlecht an ihr gehandelt hat. Kurzum, auch die einfachsten Halluzinationen werden gedeutet oder wenigstens in kompliziertere Zusammenhänge hinein verflochten (wie z. B. die Möven, die herumflattern während der Cohabitions- und Geburtsphantasie), wobei Pat. immer versucht, sich über das „Warum“ und die Entstehungsweise ihrer veränderten Sinneswelt Erklärungen zu geben. Wie nun diesen Unterschied in der Verwertung der Halluzinationen und in der Menge der an ihnen haftenden Affekte erklären? Man könnte daran denken, daß die psychischen Störungen bei Frau Karoline F.G. ausgesprochener gewesen seien als bei der anderen Pat., daß z. B. ihre Auffassung, ihr Denkvermögen durch den organischen Prozeß so sehr in Mitleidenschaft gezogen worden wären, daß sie überhaupt solcher Deutungen und Überlegungen nicht mehr fähig gewesen wäre.

Diese Annahme hätte für sich den Umstand, daß unheilbare geistige Defekte bei ihr nach Ablauf des Deliriums verblieben, die auch jetzt eine Korrektur unmöglich machen. Immerhin ist diese Erklärung für uns eine ungenügende, denn einerseits waren bei der Frau Marie K. während des deliriösen Zustandes ebenso starke, wenn nicht stärkere Auffassungs- und Denkstörungen nachweisbar (Desorientiertheit z. B.), und auch ihre jetzige Einstellung zu den Halluzinationen ist gar keine kritische. (Sie glaubt jetzt noch z. T. an die Wirklichkeit der halluzinierten Erlebnisse, weint, wenn sie daran denkt und beschwert sich, daß man an ihr so schlechte Sachen verübt habe.)

Wir möchten für diese auffallende Erscheinung eine andere Erklärung vorschlagen, die allerdings für sich nichts mehr als einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hat. Bei unserer ersten Pat., der Frau Karoline F. G., wo die Parästhesien nachweislich sehr stark und lästig waren, liegt nämlich die Vermutung nahe, daß die an sie enggebundenen Halluzinationen die Aufmerksamkeit der Pat. während des ganzen Deliriums vollauf beschäftigten und daß dadurch der freie Spielraum der Affekte und Wünsche wesentlich eingeschränkt wurde, so daß ein wahnhafter Aufbau nicht zustande kam; hingegen wirkte bei Frau Marie K.

das anfallsweise Auftreten der Parästhesien auf ihre Psyche weniger bestimmend, sie waren gewissermaßen nur das Auslöse-moment der Phantasien und Wahngelbilde, die sich an sie knüpften und tiefere Wurzeln in der Affektivität der Pat. hatten. Diese Hypothese könnte ganz gut verallgemeinert werden, und eine Erklärung geben, warum die Delirien der Alkoholiker z. B. psychologisch so arm an Begebenheiten sind, warum kein psychologischer Aufbau, keine Wahnbildung zustande kommt, warum auch in den tagelang dauernden Delirien immer dieselben Beschäftigungen vorkommen. Es wäre sonst undenkbar, daß mit den unendlichen psychischen Unterschieden zwischen den einzelnen Deliranten ihre Halluzinationen so eintönig und gleichmäßig verlaufen würden, wenn ihr Delirium nicht vollständig von gewissen typischen Empfindungen in bestimmte Bahren gelenkt würde.

Zusammenfassung:

Manche Sinnestäuschungen, die wir Halluzinationen zu nennen gewohnt sind, entstehen durch Umdeutungen von organisch bedingten Parästhesien, so besonders die Gesichts- und Tasts-halluzinationen des Delirium tremens, ein großer Teil der Körper-halluzinationen der Schizophrenie, in einzelnen Fällen Halluzina-tionen bei organischen Hirnkrankheiten.

Damit solche Umdeutungen zustande kommen, muß in der Regel eine Störung der Kritik mitwirken.

Bei der Schizophrenie scheint die charakteristische Asso-ziationsstörung schon in „besonnenen“ Zuständen zu genügen, um die Kritik aufzuheben. Im Übrigen sind es meistens deliriöse oder dämmerige Zustände oder ähnliche „Trübungen des Bewußtseins“, die der falschen Deutung Vorschub leisten.

2. Der kausale Zusammenhang zwischen Parästhesien und Sinnestäuschungen läßt sich in manchen Fällen dadurch nachweisen, daß Parästhesien, die bei klarem Bewußtsein als solche erkannt werden, während des deliriösen Zustandes, nach außen projiziert werden und ganz andere psychische Reaktionen auslösen, also sich in „Halluzinationen“ umwandeln.

3. Die Vermutung ist berechtigt, daß die zahlreichen Par-ästhesien, die vor allem bei den toxischen Delirien vorkommen, diesen Delirien ihr besonderes Gepräge verleihen, und nicht direkt die Noxe, welche als primäre Ursache der Krankheit angesehen werden muß (Alkohol, Kokain, Morphinum z. B.).

4. Es ist sehr gut möglich, daß die psychologische Armut der toxischen Delirien auf die während deren Verlauf vorkommenden Parästhesien zurückzuführen ist, und zwar weil ihre dauernde lästige Einwirkung und die an sie gebundenen massenhaft auftretenden Halluzinationen die Aufmerksamkeit der Pat. vollauf beschäftigen und daher einen psychologischen Aufbau nicht zulassen.

(Aus der Medizinischen und der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.
[Direktoren: Prof. Dr. *Eichhorst*, Prof. Dr. *Bleuler*].)

Über einen Fall von Safrolvergiftung.

Von

Dr. J. KLÄSI,
II. Sekundararzt der psychiatrischen
Klinik.

und

Dr. O. ROTH,
Sekundararzt der mediz. Klinik
und Privatdozent für innere Medizin.

Im folgenden möchten wir etwas ausführlicher auf die Krankengeschichte einer schweren, zirka 14 Tage andauernden Intoxikationspsychose infolge Safrolvergiftung¹⁾ eingehen, die schon wegen der Seltenheit solcher Vergiftungen von Interesse ist, vor allem aber auch deshalb, weil anscheinend noch sehr selten der Ablauf der psychischen Erscheinungen in solchen Fällen Gegenstand genauen Studiums gewesen ist. Es gelang uns wenigstens nicht, in der Literatur eine ähnliche Beobachtung aufzufinden.

Unsere Mitteilung bezieht sich auf den Patienten R. Sch., geb. 1876, der am 30. XI. 1912 bei einem Wohnungsumzug aus einer Flasche, in der er Eglisauer-Mineralwasser vermutete, mehrere Schlücke einer Flüssigkeit trank, die von dem Besitzer derselben als Maccassaröl²⁾ bezeichnet wurde,

¹⁾ Safrol, ein ätherisches Öl.

²⁾ Es handelte sich aber um eine Mischung von Öl und Wasser, die in Java, woher der Besitzer mehrere Flaschen gebracht hatte, als Hautreizmittel gebraucht werden soll und die einen intensiven anisähnlichen Geruch verbreitete. Herr Prof. *Hartwich*, Professor an der Eidg. technischen Hochschule, der die Güte hatte, die Flüssigkeit zu untersuchen, teilte uns mit, daß der Geruch durch ein ätherisches Öl, das *Safrol* erzeugt werde, wobei es sehr wohl möglich sei, daß die Flüssigkeit auch noch andere Körper, die als Gifte wirken können, enthielt, so daß also bei dem ganzen Krankheitsbild event. auch noch andere Stoffe eine Rolle spielten. Immerhin dauerte das ganze Intoxikationsdelirium genau so lange an, als der Patient, wie wir sehen werden, den Safrolgeruch in der Atemluft aufwies, so daß der Hauptanteil der ganzen Giftwirkung wohl diesem Körper zuzuschreiben ist.

und dann unmittelbar darauf in einen schwer psychotischen Zustand verfiel. Die *Anamnese*, die von der Frau, der Schwester und einem Nebendarbeiter aufgenommen wurde, ergibt folgendes:

Patient habe sich in der Jugend körperlich und geistig gut entwickelt, sei ein guter Schüler gewesen und mit seinen Gespielen immer gut auskommen. Von Bettnässen, Pavor nocturnus in der Jugend nichts bekannt; soll keine schweren Krankheiten durchgemacht und keine Verletzungen erlitten haben. Er hat in Deutschland Militärdienst getan und gute Ausweise bekommen. Die Ehe soll eine sehr gute sein. Die Frau schildert ihn als einen lebenslustigen, fröhlichen Mann, der überall beliebt gewesen sei, nur leide er etwas an Jähzorn. Im Zorn habe er manchmal zuviel getrunken. Es seien gelegentlich Perioden von vier, sechs, ja acht Tagen vorgekommen, wo er beständig angeheitert gewesen sei. Er habe dann sehr viel gesungen, sei aber gegen Frau und Kind nie gewalttätig gewesen. Nach solchen Zeiten habe er wieder 4—6 Monate lang fast gar nichts getrunken; im übrigen habe die Frau in seinem Benehmen nie etwas Auffallendes bemerkt. Seit 2 Jahren sei er bei der Transportfirma M. als Packer angestellt; er habe sich durch Pünktlichkeit und Anständigkeit rasch das Zutrauen seiner Vorgesetzten erworben und sei mit der Aufsicht von großen Umzügen betraut worden.

In dieser Stellung war er auch am 30. XI. mit ca. 10 Arbeitern an der Gartenstraße tätig gewesen. Um 4 Uhr abends bekamen die Leute die Erlaubnis, in den Keller zu gehen und sich dort Wein oder Eglisauerwasser zu holen. Patient, der schon einige Gläser Wein getrunken hatte, wollte Eglisauer-Mineralwasser trinken, um nicht zu viel Alkohol zu bekommen, da er für alles verantwortlich war. Er nahm eine Flasche, die als Eglisauer-Wasser etikettiert war, schlug derselben den Hals ab, und goß sich die Flüssigkeit in den Mund. Sofort bemerkte er zu seinem Nebendarbeiter: „das ist nicht gut, das ist kein Eglisauer“. Einem andern Arbeiter, der ihn um einen Schluck bat, habe er gesagt, er müsse nicht davon nehmen, es sei nicht gut. Patient half dann nachher einem andern beim Tragen, der aber gleich bemerkte, daß Patient nicht mehr recht arbeiten konnte. Nach ca. 10 Minuten habe er sich geäußert, es sei ihm nicht gut und sei verschwunden. Er ging zuerst in den Keller, um die Flasche zu holen und begab sich damit in eine Apotheke. Auf dem Wege verirrte er sich; eine bekannte Wirtsfrau, die ihm begegnete, mußte ihm helfen, die Apotheke suchen. Kaum eingetreten, habe Patient auf einem Stuhl sitzend plötzlich angefangen, wirres Zeug zu reden und um sich zu schlagen. Ein sofort herbeigerufener Arzt versuchte eine Magenspülung vorzunehmen, wobei Patient ziemlich viel Mageninhalt entleerte. Da aber der aufgeregte Zustand des Patienten immer mehr sich verschlimmerte, ordnete er dessen Überführung ins Kantonsspital an.

Status bei der Aufnahme am 30. XI. 1912. Etwa mittelgroßer, sehr kräftiger Patient. Derselbe ist vollständig benommen, gibt auf Befragen nach langem Rufen seinen Namen richtig an, sonst bekommt man keine Antwort. Patient verbreitet mit seiner Exspirationsluft einen intensiven, etwas unangenehmen, *anisähnlichen* Geruch.

Kopf des Patienten ist frei beweglich. Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren deutlich auf Lichteinfall. Skleren rein. Blickt Patient seitwärts, zeigt sich ausgesprochener Nystagmus horizontalis. An Lippen, Zunge Rachenorganen keine Verätzungen. Am Hals, Thorax, Lungen und Herz

keine Abweichungen von der Norm. Der Puls nicht beschleunigt, 80 pro Minute, regelmäßig, gut gespannt. Die Untersuchung des Abdomens ergibt ebenfalls nichts Besonderes. Patellarreflexe bds. sehr lebhaft. Cremaster- und Fußsohlenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Im bald nach der Aufnahme gelassenen Urin kein Zucker, kein Eiweiß, kein Blutfarbstoff. Patient wird gefesselt, weil er motorisch sehr aufgeregt ist.

Krankengeschichte:

30. XI. 1912. Nach ca. 1 Stunde gibt Patient auf Befragen, wie er heiße, zur Antwort: „Ich kenne mich gar nicht, ich weiß nicht wer ich bin“; mehr ist nicht zu erfahren.

Bei der sofort vorgenommenen Magenspülung erhält man sehr bald ein völlig reines Spülwasser, das aber denselben intensiven, anisähnlichen Geruch wie die Exspirationsluft zeigt. Etwa eine Stunde nach der Ausheberung erbricht Patient ganz wenig rotbräunlich gefärbte Massen, in denen sich mikroskopisch viele Erythrozyten nachweisen lassen. Patient wird mit Kampher und Koffein exzitirt.

I. XII. 1912. Bei der Morgensvisite zeigt die Exspirationsluft noch immer deutlich den anisähnlichen Geruch. Nirgends sind Schleimhaut-ätzungen zu sehen. Patient schluckt mittelgut, hat aber viel Brechreiz, erbricht auch einen Teil des Genossenen. Das Erbrochene ist gallig gefärbt; ebenso die dünnen Stühle. Patellarehnenreflexe noch immer verstärkt. Temperatur und Puls normal, Patient nicht völlig benommen; bekommt von Frau und Nebendarbeitern Besuche; erkennt die Frau, glaubt aber nachher nicht, daß es die Frau gewesen sei. Die Nebendarbeiter erkennt er nicht.

2. XII. 1912. In der Nacht vom 1/2. XII. wird Patient morgens 4 Uhr sehr unruhig, ruft, singt, brüllt, erkennt die Umgebung nicht, ausgenommen den Arzt. Patient wälzt sich im Bett herum und hat viel Brechreiz. Von Zeit zu Zeit treten am ganzen Körper tonische Krämpfe auf, wobei Patient überlaut mit den Zänen knirscht.

Therapie: Pantopon 0,03 subkutan. Bei der Morgensvisite fällt immer noch der durchdringende anisähnliche Geruch der Atemluft auf. Patient gibt auf Fragen nur teilweise Auskunft, klagt z. B. über Durst, scheint aber seine Umgebung nicht zu erkennen. Puls gut gefüllt, regelmäßig, nicht beschleunigt. Hämoglobin 89 pCt. Im Blutpräparat nichts Besonderes. Abendvisite: Patient ist anscheinend etwas klarer. Auf die Frage, wie gehts, gibt er zur Antwort: „nicht gut“; er klagt über Schmerzen am ganzen Körper, am meisten im Abdomen.

Wo sind sie? „Im Kantonsspital“. Was für einen Tag haben wir heute? „Sabundi“ [Montag]¹⁾. Sofort nach dieser Antwort fängt Patient an, mit geschlossenen Augen den Kopf hin und her zu drehen, zu spucken, mit den Zähnen zu knirschen, und bleibt einige Minuten in diesem Zustand. Was für einen Monat haben wir jetzt? „Januar, Februar, März, April usw“. Wie alt sind Sie? „70 Jahre“. Auf den Vorhalt, das habe er nur so in den Tag heineingesprochen, sagt er, das könne schon sein. Auf die mehrmalige Frage: wie lange sind sie schon im Spital? sagt Patient was ihm gerade einfällt: 2 Tage, 5 Tage, 5 Jahre. 10 Jahre usw. Patient zeigt auf Auf-

¹⁾ Erinnert an Samstag. Am Samstag hat er den Unfall erlitten.

forderung die Zunge, spuckt aber gleich nachher den Arzt an. Dann fängt er plötzlich an zu singen. Auf einmal sagt er spontan: „Erstich mich, Herr Doktor. (Warum?) „Weil mir das Leben verleidet ist.“

Pupillen eng, gut reagierend. Patellarsehnenreflexe nicht mehr gesteigert. Patient hat heute nicht mehr erbrochen. Die Expirationsluft immer noch gleich stark nach Anis riechend. Aufgefordert, sich aufzurichten, sagt Patient: „Lupf mich nur auf, du saudummer Kerl“. Von Zeit zu Zeit singt er Gassenhauer.

3. XII. 1912. Expirationsluft unverändert. Es ist auch jetzt noch vom Patienten keine richtige Auskunft zu erlangen. Er sagt zu allem „ja“, denkt gar nicht länger darüber nach; erkennt heute die Besuche, klagt über Durst.

5. XII. 1912. Expirationsluft unverändert, von stark aromatischem Geruch. Zeitlich und örtlich ist Patient heute orientiert, vollständig klar ist er jedoch noch nicht, spricht noch viel in den Tag hinein. Er zeigt eine auffällige Lüsternheit, sucht jedesmal die Schwestern anzufassen und zu streicheln, wenn sie in seine Nähe kommen. Patellarsehnenreflexe lassen sich zur Zeit nicht auslösen. Im Urin Spuren von Eiweiß.

6. XII. 1912. Im Urin Spuren von Eiweiß und Urobilin, deutliche Diazoaktion.

Patient schlägt und spuckt um sich, läßt alles unter sich gehen.

Warum spucken Sie um sich? „Weiß nicht“.

Warum schlagen Sie um sich? „Das mache ich nicht selbst, das macht mein Geist“.

Was für ein Geist? „Ich habe den Teufel im Ranzen.“

7. XII. 1912. Status idem.

8. XII. 1912. Patient ist zum erstenmal ziemlich klar. Es ist ihm bewußt, daß er sich die letzten Tage nicht normal aufgeführt hat. Wird von seinen Fesseln befreit. Gegen Abend bittet er, daß man ihn wieder anbinde, weil er fürchte, während der Nacht wieder unklar zu werden.

9. XII. 1912. Patient verbreitet noch immer den stark ätherischen Geruch, während der Urin nie einen solchen gezeigt hat. Er ist heute Morgen ganz klar. Er kann sich erinnern, daß er am 30. XI. in einem fremden Keller bei einer „Züglete“, die er als Vorarbeiter zu leiten hatte, aus einer Flasche getrunken habe, die die Aufschrift „Eglisauer“ trug; vorher habe er ziemlich dem Alkohol zugesprochen gehabt. Wieviel er getrunken hat, weiß er nicht. Abgesehen von dem etwas scharfen Geschmack, sei ihm beim Trinken nichts weiter aufgefallen. Kurze Zeit nachher habe er sich jedoch unwohl gefühlt. Er sei deshalb zur nächsten Apotheke gegangen. Auf dem Wege sei er von einem daherfahrenden Straßenbahnwagen ganz aus der Fassung gebracht worden. Es sei ihm gewesen, wie wenn er denselben festhalten würde und dabei selber in die Länge gezogen, immer länger und länger würde. Er besinnt sich, wie er sich in der Apotheke auf einen Stuhl gesetzt habe und plötzlich habe um sich schlagen müssen, warum, weiß er nicht mehr. Was dann mit ihm geschehen ist, wie er ins Spital transferiert wurde, davon weiß er gar nichts.

Er gibt ferner an, daß ihm während der letzten Tage immer dieselben Worte in den Ohren ertönt seien; fortwährend habe er gehört: „Hipo hopo, hoto usw.“ Er glaubt, das komme von den „Elementen“, her, die in ihm

seien. (Was für Elemente?) „Zur Zeit sind die Elemente nicht in mir drin, dagegen sind sie im Saal, eines in der Uhr, eines im Kasten, eines am Fußende des Bettes.“ Er spüre die Beeinflussung der Elemente auch zur Zeit sehr deutlich. Auf die Frage, ob er auch Stimmen gehört habe, gibt er an, er wolle dies nicht weiter erzählen; er habe fortwährend ganz unmögliche, gräßliche Sachen gehört. Sehr häufig habe er auch außerordentlich deutlich geträumt, und zwar meistens folgenden Traum: Er sei daheim im Vaterhaus gewesen; daselbst hätte sich eine Quelle befunden, die in ein Zementrohr gefaßt gewesen sei. Er habe nun immer gemeint, er müsse in diese Röhre hineinkriechen; wenn er von dem Wasser trinke, würde ihn das gesund machen. Warum er so wütend um sich geschlagen habe? „Er habe das Gefühl einer kolossalen Körperkraft gehabt und habe diese zeigen wollen. Er habe sich auch gesehen, wie er ein Klavier ganz allein die Treppe hinauf trug. Er habe auch den Besuchern erzählt, daß er das imstande gewesen sei, sie hätten ihn aber nur ausgelacht. (Stimmt.)

10. XII. 1912. Noch immer der deutliche Geruch der Expirationsluft vorhanden. Er erzählt, er werde fortwährend von zwei Elementen beeinflusst, mit dem einen könne er schlafen, das andere erzeuge bei ihm das Auftreten von merkwürdigen Krampfbewegungen. (Macht Coitus-ähnliche Bewegungen vor). Durch das Husten und Lachen der Nebenpatienten würden die Elemente im Saal hin und her geschickt, weswegen es ihm völlig unmöglich sei, Ruhe zu finden.

In der Nacht vom 10. 11. XII., kurz nach Mitternacht, fängt Patient plötzlich an, wild zu delirieren. Er spuckt um sich, würgt, brüllt wieder laut auf, sucht sich von seinen Fesseln loszureißen, um sich auf einen Nebenpatienten zu stürzen, neben dessen Bett ein Sauerstoffapparat sich befindet, den Patient für ein „Element“ hält. Man ist deshalb genötigt, ihn mitten in der Nacht ins „Burghölzli“ zu transferieren.

11. XII. 1912. Sch. wird nachts um 1 Uhr ins Burghölzli aufgenommen; scheint motorisch nicht mehr aufgeregt, wird darum vom Arzt sogleich entfesselt. Die Augen haben einen auffallend feuchten Glanz, Bindehäute nicht gerötet, die Atmungsluft riecht stark nach Anisöl. Patient ist örtlich und zeitlich vollständig orientiert und redet den Arzt, der die Aufnahme besorgt, sofort mit dem richtigen Namen an. Wie ihn dieser fragt, woher er ihn kenne, ob man im Kantonsspital von ihm gesprochen habe, erwidert Patient bescheiden, daß er ihn vom Reitinstitut F. her kenne, er sei dort seiner Zeit (vor drei Jahren!) Pferdewärter gewesen, und der Herr Doktor sei doch immer dorthin zum Reiten gekommen; der Arzt werde ihn natürlich nicht so ins Auge gefaßt haben, aber er erinnere sich sehr wohl an ihn, er habe ja immer das und das Pferd (nennt den richtigen Namen) geritten. Schon bei dieser Erläuterung fällt der gute gemütliche Rapport auf, den man mit dem Kranken hat; die Mimik macht alle Nüancen der Stimmung deutlich und rasch mit. Gefragt, wie er nun hierher komme, beginnt Sch. in teils gelassen ruhiger, teils weinerlicher Stimmung zu erzählen, es müsse ein schrecklicher Irrtum passiert sein, er könne es sich nicht anders erklären; man habe ihn hieher gebracht für einen Andern; man habe ursprünglich einen andern bringen wollen, einen Mitpatienten im Kantonsspital, einen bleichsüchtigen Kellner, der vor der Brust einen Kohlensäureapparat habe, der inhalieren müsse. Dieser Kellner hätte sich nämlich erbrechen sollen, aber es sei nicht

recht gegangen, weil er zu schwach gewesen sei, um ans Element gespannt zu werden; da habe man *ihn* (Sch.) angespannt, damit er dem Kellner die Sache vormache. Der Kellner habe nun bereits zwei Mal brechen können, aber erst zwei Mal und er habe noch immer etwas bei sich gehabt. Er, Sch., habe ihm laut zugerufen: „Du-Du-Du- (spricht das mit würgender Stimme) m-u-u-st ch-ch-ch-o-o-otze“. (kotzen-brechen.) Der Kellner habe aber nicht mehr erbrochen; da habe man ihn, Sch., aus dem Saal herausgenommen und im Aufzug hinunter befördert und ihn im Automobil zweimal um das ganze Spital herumgefahren. Man habe beabsichtigt, ihn wieder ins erste Stockwerk (interne Abteilung des Kantonsspitals) hinaufzutransportieren, aber in ein anderes Zimmer, damit die Andern im Saal drin sehen, daß der, für den er alles machen müsse, abgeholt und hierher geführt werde. Aus Versehen habe man ihn dann nicht mehr hinaufbefördert, sondern anstatt des Kellners, der noch oben sei, gleich hierher transportiert. Patient schaut sehr gedrückt drein, wie vor einer fatalen, unabänderlichen Tatsache. Er fährt fort, er habe noch immer viel Strom in sich, weil er so viel inhalieren mußte für den Andern. Gefragt, ob er auch Stimmen habe, sagt er sogleich, hier habe er noch keine gehört, aber droben im Spital schon; sie hätten ihm befohlen, alles vorzumachen. Gesichtshalluzinationen zur Zeit keine eruierbar.

Patient benimmt sich äußerlich ganz geordnet, ist bereit, sofort ein Beruhigungsmittel zu nehmen (Chloral 2,0) und mit dem Wärter auf die Abteilung zu gehen; verlangt zwei Becher frisches Wasser, er habe sehr Durst. Pupillenreaktionen prompt, ausgiebig, Augen nach allen Seiten beweglich, Zunge gerade vorgestreckt, Reflexe sehr stark gesteigert, große Nervenstämme nicht druckempfindlich. Romberg negativ.

11. XII. 1912. *Meldung des Wärters*: Gleich nach der Verabschiedung vom Arzt sei Patient wieder unruhiger geworden, habe von den Elementen berichtet, die in ihm seien und ihn ganz steif machten, und habe, um zu zeigen, wie er steif geworden, ein Bein vorgestreckt und sich dann, am Wärter festhaltend, nach rückwärts fallen lassen. Im Weitergehen auf die Abteilung habe er beide Beine steif gemacht und sie die ganze Strecke Weges nachgeschleift.

Auf der Abteilung, nach Rapport der Nachtwache, ruhig aber schlaflos bis 4 Uhr; dann sehr unruhig, warf sich im Bett fortwährend hin und her, deckte sich ganz ab, streckte die Füße in die Höhe, kratzte sich hastig am ganzen Körper und klagte, dass er mit Öl und Kohlensäure eingerieben worden sei und jetzt am ganzen Körper das Beissen habe. Fing dann an, für sich ein unzusammenhängendes Gespräch zu führen; machte allerhand Grimassen und gestikulierte wie Patient Schl. (Faxenpsychose auf Katatonie) im Saal herum, hörte längere Zeit den Patienten G. . . und W. . . (zwei Paralytikern) zu und lachte über ihre Gespräche. Dann legte er sich wieder ins Bett und jammerte und seufzte viel über seinen Zustand.

11. XII. 1912. Tagsüber zeitweise ruhiger, besonders wenn der Arzt kommt und ihn anspricht; dann vollständig orientiert, klagt über Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Gliedern, kein Kopfweh; giebt über den Hergang seines Unfalles die gleiche Schilderung wie am 9. im Kantons-spital. Zeitweise wieder aufgeregter, gelegentlich sehr laut; dreht sich laut schreiend unter dem angeblichen Einfluß der Elemente steif auf den Rücken,

sperrt den Mund weit auf, streckt die Zunge heraus, würgt und macht Grimassen, als ob er etwas furchtbar Ekelhaftes herauswürgen oder brechen wollte; mit demselben Ausdruck des größten Ekels fängt er schließlich an zu spucken, scheuert mit der Zunge die ganze Mundhöhle. Befragt, was er im Mund habe, giebt er keine Auskunft, wendet sich tief bedrückt ab. Zuweilen stiert er ängstlich auf die Wanduhr, von der er auch beeinflußt werde; pustet unaufhaltsam wie eine Lokomotive, sagt, das sei das Element, das er in sich habe. Patient behauptet zum Wärter, wenn man mit einem Stück Blei seinen Körper berühre, sprängen ihm die Funken aus den Augen; fragt, ob kein Pfarrer komme; sagt, seine Krankheit komme von zu starkem Wein her, er sei nicht geisteskrank, er sei nur sehr schwach, er habe schon acht Tage nichts mehr gehabt als eine Tasse Milch und Kohlensäure, und noch immer habe er den Magen voll Kohlensäure. Er soll dem Wärter erklärt haben, es gebe zwei Elemente; eines sei das wenn das Tram vorbeifahre, so werde er angezogen, das andere seien die Flaschen mit der Kohlensäure; da müsse er fest ein- und ausatmen. Es gebe noch mehr Elemente, ungefähr 30; das dritte heiße: „Mir ist wohl, mir ist wohl, mir ist wohl“ — — verbigeriert diese Worte immer schneller, viele Minuten lang, dann lacht er laut.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

12. XII. 1912. War laut Rapport der Nachtwache sehr aufgeregt, lief öfter vor Verzweigung im Saal herum, jammerte, daß ihn der elektrische Strom umbringe, hatte Angst vor dem Licht (Nachlicht an der Decke), verlangte immer, daß es ausgemacht werde, bat, man solle ein Fenster öffnen, damit er Luft bekomme, es wäre keine Luft im Saal, wünschte öfters den Arzt herbei, damit ihn dieser vom elektrischen Strom frei mache, schlug mit Händen und Füßen um sich, um sich gegen den Strom zu wehren, ging auf andere Patienten los, sehr aggressiv. Patient erhielt um 9 Uhr Chloral2.0, schlief aber nur bis 1 Uhr. Ging dann wieder außer Bett, die Füße immer steif nachschleifend, weil sie elektrisch seien; wieder zu Bett gebracht, fing er an, leise zu lachen, rollte immer den Kopf hin und her, warf das Kopfkissen weg, hieb mit den Armen kräftig um sich, wie gegen Stimmen, und begann dann leise zu weinen und zu seufzen. Um 5 Uhr verlangte er einen Becher Wasser, nahm davon hastig den Mund voll, spritzte aber alles wieder aufs Bett heraus; als ihm ein zweites Mal Wasser gereicht wurde, hielt er den Becher mit beiden Händen krampfhaft fest und stürzte das Wasser wie mit großer Gewalt hinunter. Nachher deckte er sich bis über den Kopf zu.

Bei der gemeinsamen Untersuchung (durch sämtliche Anstaltsärzte) wird folgender Befund erhoben:

Patient kommt aus dem Wachsaal ins Untersuchungszimmer. Geht ohne Stütze, Haltung aufrecht, Gang zitternd, Gesichtsausdruck leicht deprimiert. Patient riecht stark nach Anisöl. Pupillen, Faziales ohne Besonderheit; Sehnenreflexe, besonders über den Patellae sehr stark gesteigert. Nervenstämme nicht sicher druckempfindlich. Patient kann nicht auf einem Bein stehen; er begründet das selber damit, daß ihn die Elemente herunterziehen. Will auch nicht gehen können; tut, als ob er das Bein wirklich nicht heben könnte. Paradigmata gehen gut; nur Elektrizität macht Schwierigkeiten; Patient wiederholt: E-lektri-z-z-z-z, verbigeriert z lange wie infolge eines inneren Zwanges, gegen den er sich theatralisch wehrt. Hatte Wasser verlangt; trinkt es ähnlich wie die Nachtwache geschildert hat,

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 4. 16

indem er den Becher krampfhaft fest an den Lippenrand drückt, als ob er von einer unsichtbaren Gewalt von dort weggezogen würde, und Schluck für Schluck mit anscheinend großer Anstrengung hinunter würgt. Wie er getrunken hat, sagt er erleichtert: „Jetzt habe ich wenigstens den fürchterlichen Drang weg“. Soll zur Prüfung seiner Auffassungsfähigkeit etwas vorgelesen, faßt aber das Buch so an, daß es ihm aus der Hand fällt. Bilder einfacher Gegenstände (Meggendorfer) erkennt er rasch, richtet aber nach einigen Proben seine Aufmerksamkeit auf andere Dinge. — Patient gibt an, er habe mit 25 Jahren geheiratet, habe 2 Jahre bei der Artillerie gedient. Er erzählt, wie er zur Vergiftung gekommen, daß er aus einer als „Eglisauer“ etikettierten Flasche einige Schlücke Öl getrunken habe; er sei mit der Flasche gar nicht mehr weggekommen vom Mund. Daß er der Flasche den Hals abgebrochen, erinnert er sich nicht. Es sei ihm dumm geworden vor den Augen; es sei gewesen, wie wenn etwas gewesen wäre, das sofort in ihn hineingegangen sei. Er habe in eine Apotheke laufen wollen, habe aber diese nicht mehr gefunden; in einer Wirtschaft sei es ihm dann in den Sinn gekommen; von dort sei er dann in die Apotheke. Er habe heute den ganzen Spuk wieder erlebt. Dem Geruch nach sei es „Acetelen“ gewesen; alles sei hell gewesen. „Ich habe nach dem Licht hingeschaut, plötzlich sind die Fenster hell beleuchtet worden. Ich wußte, daß es Acetelen war. Ich weiß nicht, was das heute Nacht gewesen ist. Ich habe mir die Augen zugedeckt, dann habe ich das Element gehabt, das ich im Spital von der Kohlensäure bekommen haben soll. Ich habe dann mit dem Kopf gewackelt, habe in einem-fort die Stimmen der Andern empfangen. Morgen, wie das Licht weg war, wollte ich nach dem Haus schauen. Die Fenster waren aus, es ist ein Wind gegangen, einfach das Element, und nachher kam das Element heraus. Ich bin ganz gut bei Verstand.“

Patient sagt spontan, er wolle zeigen, wie er ein Element mache; pfeift erst einige Male kurz und leise, sieht dabei starr immer nach der gleichen Stelle an der Wand, atmet dann langsam und sehr tief, hält plötzlich inne, tut, als ob er keine Luft mehr bekäme und bricht dann plötzlich ab, indem er sagt: „ich muß eine große Vergiftung bekommen haben.“ Verlangt auf einmal zu Dr. Roth ins Kantonsspital. Früher habe er nie etwas von Elementen gewußt; er sei über acht Wochen im Spital gewesen (10 Tage!), bis er beim Verstand gewesen sei. Er habe ein kohlen-saures Element bekommen, die gleiche Vergiftung, die er jetzt von der Uhr bekommen habe. Der Wärter habe ihn gefragt, ob er noch mehr Elemente im Leibe habe; da habe er zu sich gesagt: „du sagst es, sonst meint man, du seiest verrückt.“

Auf die Frage nach Stimmen antwortet er: Das Element treibt es jetzt noch heraus. Dann: er habe gebetet, er sei die ganze Zeit beim Verstand gewesen. — Er habe gebetet, der liebe Heiland möge ihn dem Heiland vorstellen. „Ich kann nicht mehr ausreden, ich muß das Element loslassen. Ich habe es im Spital bekommen; ich brauche nur auf die Uhr zu schauen, dann halluziniert alles, was ich empfangen.“ Erzählt abermals, das Fenster sei hell geworden, wie wenn die Sonne scheine, er habe sich am Fenster gehalten; der Wind sei gekommen, daß sich die Bäume bewegt haben; der Acetelengeruch sei gekommen, alles habe gesagt, es stinke. Man sage, der Sch. sei nicht verrückt; er sei der Teufel oder ein ganz gescheiter Mensch. Er habe heute Morgen Wasser getrunken, sei immer unter der Lampe ge-

standen, die Uhr habe alles wieder gebracht, alles gehe wieder nach unten heraus. Er müse immer mit der Uhr im Saal herumgehen (Gemeint: Im Tempo der Uhr). Gefragt, was er im Unterleib, in der Geschlechtsgegend, gespürt habe, sagt er, man habe ihm die Geschlechtsteile aufgezogen und dann ausgeleert. Einer habe immer gerufen: o je, o je.

Die Affekte sind sehr labil, dem Gesprächsinhalt adäquat, die Mimik macht alle Wandlungen der Stimmung, auch die feinsten, rasch und richtig mit. Patient lächelt bescheiden, wie er von den Ärzten scherzend gefragt wird, ob Dr. K. ein guter Reiter sei; er beginnt zu weinen, als er von sich sagen hört, daß er wohl ein anständiger Mensch gewesen sein müsse, wenn er, wie er angab, 7 Jahre bei Oberst W. als Bedienter gewesen sei. Auf Frau und Kind zu sprechen gekommen, bekommt er von neuem Tränen, er bittet flehentlich, daß wir ihm sagen, ob er wieder zurecht komme und bis wann; er möchte auf Weihnachten gerne heim. Auch die feinen ethischen Gefühle sind da; wie Patient über seinen einstigen Dienstherrn Oberst W. etwas gefragt wird, antwortet er: „Ich weiß davon nichts“ und schaut unangenehm berührt auf den Boden.

Weil er sofort wieder motorisch aufgeregt wird, sobald er sich selbst überlassen bleibt, wird er auf die unruhige Abteilung zurückgebracht.

16. XII. 1912. Bis heute immer gleich. Gestern, beim Besuch der Frau, weinerlich bedrückt; wähnte, die Frau verachte ihn, weil er hier gewesen sei. Gegen andere Patienten und Wärter sehr aggressiv, weil sie ihm die Elemente zuschickten. Jetzt ein wenig ruhiger und klarer. Weiß aber jetzt noch nicht, ob er der Flasche den Hals abgeschlagen hat oder nicht. Der Chauffeur habe Eglisauer gebracht und er habe eine Flasche getrunken. Er habe sie an den Mund gesetzt oder man habe die Flüssigkeit direkt in den Wein gegossen, er erinnere sich nicht genau. Er habe es gleich gemerkt, daß es kein Eglisauer sei; aber er habe so viel gehabt, daß er nicht mehr gewußt habe, wo er war. Sofort sei ihm schwarz geworden vor den Augen, er habe zu zittern angefangen, habe mit der Flasche in eine Apotheke springen wollen, eine Apotheke hinter dem Bleicherweg, er wisse es nicht mehr sicher. Es habe ihn mit unwiderstehlicher Gewalt zum Tram hingezogen, sobald er dasselbe gesehen; es sei ihm gewesen, wie wenn er länger und kürzer würde. Er habe dann eine Frau Meier angetroffen, die er nach der Apotheke gefragt habe; diese habe ihn dann hinbegleitet. In der Apotheke habe er angefangen mit der Hand um sich zu schlagen; er wisse, daß er zu einem Doktor gekommen sei, der ihn auf einen Stuhl gesetzt, ihm den Magen ausgespült und ihn nach dem Spital gebracht habe. Er sei noch müde, wolle lieber liegen bleiben, überlasse es aber den Herrn Ärzten, die am besten seinen Zustand kennen würden. Hat Angst, daß noch nicht alles vorüber sei. Keine Klagen über Kopfweh. Ist obstipiert. Riecht immer noch etwas nach Anisöl.

17. XII. 1912. *Riecht nicht mehr nach Anis.* Wird heute Abend auf die halbruhige Abteilung versetzt.

Jetzt völlig klar, fühlt sich sehr müde. Klagt über Gefühl von Leere im Kopf, sonst keine körperlichen Beschwerden. Hat Appetit, hat Durst. Auffallend rührselige Stimmung; wie er einen Nebenpatienten Obst verlangen hört, ruft er den Arzt zu sich, sagt, soviel er gehört, wolle jener Mann

Äpfel, man soll ihm von den seinigen geben, er habe noch unten (unruhige Abteilung) welche übrig; die Frau habe ihm am Sonntag (15. XII) gebracht. Er weint, wie er auf Frau und Kinder zu sprechen kommt, fragt, ob er wieder gesund werde, ist niedergeschlagen, daß es ihm so gegangen sei, möchte gerne so lange hier bleiben, bis wir ihn als geheilt entlassen würden.

19. XII. 1912. Heute Morgen nach der ruhigsten Abteilung versetzt. War am Morgen etwas kleinlaut, auffallend erkenntlich für die Sorgfalt, mit der man ihn hier pflege, freute sich, etwas mehr Bewegungsfreiheit zu bekommen; bei der Abendvisite des Arztes völlig zerknirscht, motorisch stark gehemmt, spricht langsam und sehr leise, Händedruck ganz kraftlos. Patient jammert, er sei die gute Behandlung hier gar nicht wert, er sei am unrechten Ort, man solle ihn ins Zuchthaus sperren, man solle ihn auf die schlechteste Abteilung tun und ihm nur Wasser und Brot geben, er verdiene nicht einmal das. Wie ihm der Arzt den Arm reicht und mit ihm im Korridor etwas spazieren will, will er nicht einhängen; zittert am ganzen Körper vor Erregung, geht ganz gebückt in Armsünderhaltung. Gefragt, was es denn gegeben habe, beginnt er zu weinen. Schluchzt, er sei ein ganz gemeiner Kerl, er verdiene seine Frau nicht und sein Kind nicht und die hiesige Behandlung nicht, man solle ihn nur laufen lassen. Schließlich bringt er mit dem Ausdruck der Verzweiflung hervor: Er habe einmal vor vielen Jahren kein Geld gehabt und keinen rechten Verdienst; er sei vorübergehend bei einem Maurer als Handlanger angestellt gewesen und habe an einem Neubau gearbeitet. Er habe nichts zu essen gehabt und sei darum nachts durch ein vermachtes Fenster, das er erbrochen habe, eingestiegen und habe aus dem Keller ein Stück Brot gestohlen. (Nur ein Stück Brot?) „Das ist an dem genug.“ (War auch Wein im Keller?) „Ja, ich habe eine Menge Flaschen liegen sehen.“ (Haben Sie nichts davon genommen?) „Nein, Wein habe ich keinen genommen; es ist am Brot zu viel.“ Das sei das einzige Mal gewesen in seinem Leben, daß er gestohlen habe. Auch in sexueller Beziehung macht er sich ähnliche Vorwürfe. Patient besteht darauf, er sei nicht wert, mit anständigen Leuten zu verkehren. Auch an seiner Krankheit sei er selber schuld, die sei zum größten Teil vom Alkohol hergekommen. Er habe ja vorher getrunken gehabt. Patient verrät, daß er sich mit Suicidgedanken trägt; versichert aber eindringlich, daß er hier nichts anstellen würde, weil ihm der Arzt das Zutrauen schenke; er wisse, es würde nachher auf dem Arzt lasten, wenn auf seiner Abteilung so etwas vorkäme. Schläft nachts in einem Saal mit Wärter.

24. XII. 1912. Patient war die letzten Tage immer noch etwas gehemmt, motorisch und psychisch, faßte aber alle an ihn gestellten Fragen rasch und richtig auf, gab die Antworten immer noch in leiser und langsamer Sprache, hatte das Weinen zuvorderst. Half auf dem Feld oder im Keller beim Äpfelsortieren; machte die Sache langsam, aber sehr gewissenhaft. Gestern und heute gefaßterer, zuversichtlicherer Stimmung, abends noch stark müde, trotz der leichten Arbeit; hatte feste Vorsätze, vom Alkohol später völlig zu abstinieren. Hat jetzt nur den einen Wunsch, Weihnachten daheim sein zu können.

Wird heute von der Frau abgeholt, geheilt nach Hause entlassen.

Nachuntersuchungen.

28. VI. 1913. Patellarreflexe sehr lebhaft, sonst Befund auf physischem und psychischem Gebiet völlig normal. Keine Klagen.
 30. VI. 1913. *Wassermannsche* Reaktion des Bl. negativ.
 8. XII. 1913. Befund gleich wie am 28. VI.

Ueberblick.

R. Sch. war bis zur Zeit des am 30. XI. 1912 erlittenen Unfalles körperlich und geistig gesund gewesen. Infolge eines unglücklichen Zufalles trank er einige Schlücke Safrol. Schon ca. 10 Minuten nachher traten Gefühle von Unbehagen, Unruhe, Schwindel, dann Störungen der Orientiertheit und halluzinatorische Erscheinungen auf. Wenig später verfiel er in eine schwere Benommenheit, in der er nach langem Angerufenwerden kaum noch seinen Namen richtig angeben konnte und motorisch so aufgeregt wurde, daß er gefesselt werden mußte. Bei der Aufnahme ins Kantonsspital fielen starker anisähnlicher Geruch der Expirationsluft, leichter Nystagmus horizontalis und Steigerung der Patellarreflexe auf; sonst zeigte Patient keine Abweichungen vom normalen körperlichen Befund. Etwas später traten heftiger Brechreiz, starkes Durstgefühl und Diarrhöen hinzu; Erbrochenes und Stühle gallig gefärbt; im Erbrochenen viele Erythrocyten, im Urin nach ein paar Tagen Spuren von Eiweiß und Urobilin, Diazoreaktion positiv. Ebenso zeigten sich nach wenigen Tagen Symptome, die eventuell als neuritische aufgefaßt werden können: tonische Krämpfe und Schmerzen am ganzen Körper, sowie zeitweises Verschwinden der Patellarreflexe und wahrscheinlich auch pruritusähnliche Parästhesien der Hautsensibilität.

Auf psychischem Gebiet wurde in der Folge im Spital und in der Irrenanstalt folgender Befund erhoben: *Desorientiertheit*, besonders in der Zeit; autopsychische Orientierung, wenn geprüft, richtig. *Retrograde, teilweise* Amnesie für den Hergang des Unfalles, zum Beispiel: Patient wußte, auch als er schon klarer war, lange nicht, ob er der Flasche den Hals abgeschlagen oder das Gift in den Wein gegossen hatte; *anterograde, totale Amnesie* für die Vorgänge unmittelbar nachher, Überführung ins Spital und Aufnahme dasselbst. Erinnerung an die deliriösen Erlebnisse, soweit geprüft werden kann, zum großen Teil vorhanden, zum Teil Gedächtnislücken mit *Confabulationen* ausgefüllt. *Auffassung* für Fragen bei gespannter Aufmerksamkeit genügend.

Illusionen und *Halluzinationen* des Gesichts, Gehörs, Geruchs und der Körperempfindungen. Patient sieht in der Nacht die Fenster

wie von der Sonne hell erleuchtet, sieht den Wind gehen, die Bäume sich bewegen; er hört, wie man von ihm sagt, er sei verrückt, er sei ein gescheiter Kerl; er riecht „Acetelen“, übrigens sagte alles, es stinke. Er spürt, wie man ihn elektrisiert, wie man ihm die Geschlechtsteile aufzieht und ausleert. Wahrscheinlich hatte er auch *Illusionen* und *Halluzinationen* des *Geschmacks*, aus der Art und Weise zu schließen, wie er zuweilen mit dem Ausdruck des größten Ekels zu grimassieren anfing, als ob er etwas brechen oder aus dem Schlund herauswürgen wollte.

Patient äußert *Wahnideen*, — er werde von Elementen, von Gegenständen seiner Umgebung, auch von den Stimmen seiner Nebenpatienten beeinflusst, sei von Elementen, von einem Geist, vom Teufel besessen, — Patient versucht eifrig die *Wirkung* der Elemente usw. zu *demonstrieren*, indem er sich steif macht, sich umfallen läßt oder in einem fort pustet wie eine Maschine oder mit dem Kopfe wackelt.

Die Stimmung war meist ängstlich, häufig aggressiv; Patient in der Regel motorisch stark aufgeregt, besonders Nachts.

Benehmen zeitweise auffallend läppisch, flegelhaft, gelegentlich sehr lüstern. Das flegelhafte Gebahren ist ihm z. T. von den *Stimmen befohlen*, z. T. handelt es sich dabei um *eigentliche Automatismen*, insofern nämlich Patient selber, wenn er umherspuckt oder dreinschlägt, sich entschuldigt, nicht er mache das, sondern der Geist oder das Element, das in ihm sei. Auch *Echopraxie* wurde beobachtet, indem Pat. andere Patienten nachmachte. Auf sprachlichem Gebiet zeigt er gelegentlich *Verbigeration* („mir ist wohl, mir ist wohl“), z. T. *Danebenantworten*.

Bei Besuchen von seiner Frau, die er regelmäßig erkennt, später auch bei Besuchen von Seiten des Arztes oder *bei andern*, für ihn *wichtigen Ereignissen* (Überführung in die Irrenanstalt, gemeinsame Untersuchung daselbst) wird er *plötzlich klarer*, hört zu halluzinieren auf und giebt auf alle Fragen passende Antworten. Er ist dann örtlich und zeitlich orientiert, hat, soweit bei seiner großen Ablenkbarkeit geprüft werden kann, auch für Bilder eine rasche und richtige Auffassung; zum Lesen konnte Patient leider nie gebracht werden. Die Stimmung ist dem Gesprächsinhalt angepaßt, etwas labil, die Mimik macht alle Nüancen der Stimmung mit. Die *Wahnideen* korrigiert Patient nicht. Er ist ziemlich ideenflüchtig, sehr geschäftig, will in einem fort die Wirkung der Elemente vorzeigen, benimmt sich aber sonst vollständig geordnet.

Ist seine Aufmerksamkeit durch Besuch oder Untersuchung nicht mehr in Anspruch genommen, so verfällt Patient sofort wieder in den früheren deliriösen Aufregungszustand, der noch bis zum 17. XII. andauert; bis zu diesem Tage behält Patient auch das auffallendste körperliche Symptom, den starken aromatischen Geruch der Expirationsluft. Tonische Krämpfe waren in der Irrenanstalt nicht mehr konstatiert worden, die Patellarreflexe waren stets erhöht.

Mit Verschwinden des anisähnlichen Geruches der Expirationsluft ging der halluzinatorische Zustand in eine einseitige *Depression* erheblichen Grades, einige Tage später in dauernde Heilung über. Patient ist bis heute gesund geblieben. —

Das Krankheitsbild, das Patient R. Sch. darbietet, darf wohl zweifellos auf die Intoxikation durch die genossene Flüssigkeit allein zurückgeführt werden, weil ziemlich genau 10 Minuten nach Einnahme derselben die ersten psychotischen, bald auch die übrigen erwähnten Erscheinungen begannen und *genau so lange dauerten, als die Expirationsluft noch den typischen Safrolgeruch aufwies*. — Nur bei oberflächlicher Betrachtung hat die Erkrankung unseres Patienten einige Ähnlichkeit mit dem Alkoholdelir, insofern Patient bei vollständig erhaltener autopsychischer Orientiertheit zeitlich und örtlich desorientiert war, und auf dem Gebiet der Affektivität die ängstliche Stimmung vorherrschte. Bei genauerem Zusehen sind jedoch wesentliche Unterschiede zu erkennen. Die visuellen Halluzinationen treten vor denjenigen des Gehörs und der Körperempfindung sehr stark zurück; der Beschäftigungswahn kommt bei dem mit Möbeltransporten beschäftigten Manne nur in der einen Vision deutlich zum Ausdruck, in der er sich ein Klavier die Treppe hinauftragen sieht; auch ist auf körperlichem Gebiet Tremor nicht aufgefallen.

Mehr gemeinsames hat die beschriebene Krankheit mit gewissen schizophrenen Zuständen. Wir erinnern an die Halluzinationen des Gehörs, vor allem aber an diejenigen der Körperempfindung, sowie an den Wahn des Beeinflußtwerdens und des Bessenseins; ja sogar ausgesprochen katatone Symptome wie Automatismen, Echopraxie und Verbigeration konnten konstatiert werden. Es fehlte aber das für unsere Schule wichtigste Symptom der Schizophrenie: die Störung der Affektivität. Diese war stets vollständig frei, die Mimik war nie steif, sondern machte alle Nuancen der Stimmung mit; diese selber war dem Gesprächsinhalt angepaßt.

Eine Kombination des Safroldeliens mit Alkoholismus ist wohl von der Hand zu weisen, weil Patient, wie uns allseits versichert wurde, schon längere Zeit sehr mäßig gelebt hatte, und weil, wie schon bemerkt, das Delir so gut wie keine alkoholischen Züge aufweist. Eine Kombination mit Schizophrenie ist wegen der völlig normalen Nachbefunde durchaus unwahrscheinlich. — Eine andere psychische Erkrankung als die schon erwähnten kann wohl bei den vorliegenden psychischen und physischen Befunden überhaupt nicht in Frage kommen.

Ob es nun das Safrol allein war, welches der Intoxikation zugrunde lag, oder ob es in Kombination mit einem andern organischen Körper wirkte, konnten wir leider nicht bestimmen. Nach *v. Jacksch* (Vergiftungen 1910) soll Safrol ähnliche Erscheinungen auslösen wie 0.1 Santali (Haematurie, Strangurie, Nephritis usw.), während von Delirien nichts erwähnt wird. Dagegen sind andere ätherische Öle aufgeführt, welche deliriöse Zustände hervorrufen können. Immerhin sind Beobachtungen von Safrolvergiftungen anscheinend so selten, daß deren Symptomatologie wahrscheinlich noch nicht genügend geklärt ist.

Die Besonderheiten dieser Intoxikation zeigen sich vor allem in der außerordentlich intensiven Wirkung des Giftes. Obschon Patient wenige Schlücke der Flüssigkeit genossen und, kurz nachdem die ersten Symptome aufgetreten, der Magen ausgehebert und Übriges erbrochen wurde, machte Patient ein 15 tägiges, schweres Delir durch.

Wichtig scheint uns ferner, daß sich die Vergiftungserscheinungen, abgesehen von geringen initialen Symptomen von seiten des Magendarmkanales, fast rein am (gesamten) Nervensystem abspielten und endlich, daß das Safrol wohl zum großen Teil durch die Lungen ausgeschieden wurde¹⁾.

Die Vergiftungserscheinungen von seiten des peripheren Nervensystems betrafen in der Hauptsache die sensiblen Fasern und äußerten sich in Parästhesien wahrscheinlich neuritischer Natur vorwiegend von seiten der Hautsensibilität, des Geruchs und des Geschmacks. Die Einwirkung auf die motorischen Fasern war anscheinend eine ganz geringe; sie zeigte sich in Krämpfen, in

¹⁾ Im allgemeinen wird angenommen, daß die Ausscheidung durch die Lungen nur eine höchst geringe sei. Gerade die lange Dauer der Vergiftungserscheinungen in unserem Falle bei geringer Giftmenge scheint am besten unter Annahme der Ausscheidung des Giftes durch die Lungen erklärt werden zu können. — Dem Urin fehlte bekanntlich der Anisgeruch. —

einem leichten Nystagmus während der ersten Tage und vielleicht in der vorübergehenden Abschwächung des Patellarsehnenreflexes. Zum Teil könnte es sich dabei allerdings auch um Erscheinungen mehr spinaler Natur handeln. *Der überwiegende Teil der toxischen Wirkung betraf jedoch fraglos den Sitz des Bewußtseins*, also wahrscheinlich, die Hirnrinde, *und zwar in solch hervorstechendem Maße, daß man direkt an einen spezifischen Tropismus erinnert wird.*

Das so ausgelöste Delirium zeigte ferner *bei*, aller Wahrscheinlichkeit nach, *stets gleicher Giftwirkung*, ausgesprochene *Intensitätsschwankungen*, wie dies anscheinend überhaupt häufig bei solchen Zuständen zu beobachten ist. Wir erinnern daran, daß Patient aus seinem schweren deliriösen Zustand so bald erwachte und geordnet Auskunft gab, als seine Aufmerksamkeit durch Besucher, die ihm nahe gingen, oder durch besondere Vorgänge in seiner Umgebung abgelenkt, bezw. in erhöhtem Maße von diesen in Anspruch genommen wurde. War er wieder allein und ließ er sich gehen, waren die früheren Störungen sofort wieder da; dieser Vorgang wiederholte sich im Verlauf der Krankheit viele Male. Wir haben hierin eine Parallele zu Beobachtungen an Alkoholikern, die z. B. aus einem Rausch plötzlich erwachen und sich normal geberden können, wenn sie ein schweres Ereignis, ein Schreck, ein Unfall trifft. Es zeigt dies deutlich, daß bei der Beurteilung solcher deliriöser Zustände nicht nur die Intoxikation allein zu berücksichtigen ist, sondern daß für die Intensität speziell der Bewußtseinstrübung stets auch ein endogenes Moment eine wichtige Rolle spielt. Im Ganzen erhielten wir, wie erwähnt, bei unserem Patienten den Eindruck, daß stärkere Ablenkung der Aufmerksamkeit das Delirium wenigstens zeitweise in hohem Grade beeinflusste. Inwieweit dies von allgemeinerer Bedeutung ist, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zum Schlusse möchten wir noch auf die *Trugwahrnehmungen* im Gebiete der verschiedenen Empfindungsorgane zurückkommen. Wir haben diese als Halluzinationen, z. T. aber als Illusionen angesehen, weil wir nach unseren Beobachtungen annehmen mußten, *daß diese zu einem großen Teil durch Parästhesien bedingt* und also nicht durchwegs reine Halluzinationen seien. Wir nehmen dabei an, daß Patient solche Parästhesien bei seiner Desorientiertheit und in seiner Aufregung nicht richtig deuten konnte, sondern flüchtig mit Wahrnehmungen assoziierte, die er von Gegenständen und Personen seiner augenblicklichen oder auch seiner früheren Umgebung machte.

Es ist wohl möglich, daß z. T. auch die Visionen und Stimmen durch Reizerscheinungen in den Nervenapparaten des Gesichts und Gehörs, welche Parästhesien gleichkommen, ausgelöst worden sind; die Einfachheit einiger dieser Halluzinationen: Erleuchtetsein der Fenster, Brausen des Windes, sprechen sehr dafür.

Auch die *Wahnideen*, die ja mit den Halluzinationen in enger Verbindung stehen, dürften ihren Ursprung zum großen Teil den Parästhesien mitverdanken. Die Wahnidee, er sei mit Kohlensäure angestrichen, welche er mitteilt, nachdem er kurz vorher über heftigen Juckreiz geklagt hat, wäre dafür ein Beispiel. Ähnlich sind wohl u. a. die Wahnideen, er sei vom Licht, von der Uhr, oder von den Stimmen seiner Nebenpatienten beeinflusst und magnetisiert, zu stande gekommen, mußten doch ihr heller Schein und ihre Geräusche bei dem aufgeregten und ermüdeten Kranken immer wieder unangenehme Sensationen hervorrufen und ihn stören und verwirren. Nicht von ungefähr kam er darum auf die Idee, daß er ein Element, die Uhr im Leibe habe und im Rhythmus des Ticktack derselben im Wachsaal auf- und ablaufen müsse.

Zuletzt möchten wir noch auf die *einheitliche Depression* am Schlusse des Delirs, nach Verschwinden des Safrolgeruches der Athemluft und der andern Intoxikationserscheinungen, als Folgeerscheinung wohl der pathologischen Ermüdung besonders aufmerksam machen.

Herrn Prof. *Hartwich*, der so freundlich war, uns dadurch, daß er die Flüssigkeit einer Analyse unterzog, einen großen Dienst zu erweisen, sei an dieser Stelle nochmals unser verbindlichster Dank ausgesprochen.

Martin Bernhardt †.

Am 17. März d. J. ist *Martin Bernhardt* im 71. Lebensjahre gestorben. Mit ihm ist einer der Männer dahingegangen, mit deren Namen die Entwicklung der Nervenheilkunde in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts aufs engste verknüpft ist, deren Wirken wir die Errichtung des neurologischen Lehrgebäudes zu danken haben.

Wenn auch *Bernhardt* im Laufe seiner langen durch reiche Produktivität ausgezeichneten wissenschaftlichen Laufbahn sein Interesse den verschiedensten Zweigen unseres Gebietes zugewandt hat, so ragen doch über alles andere hervor seine Arbeiten auf dem Gebiete der peripheren Neurologie. Man kann wohl sagen, daß *Bernhardt* der beste Kenner dieses Gebietes war. Wenn heute unter dem Eindrucke der Kriegsver-

letzungen die Erkrankungen der peripheren Nerven wieder mehr Gegenstand des allgemeinen Interesses geworden sind, nachdem sie lange Zeit gegenüber der Hirn- und Rückenmarkspathologie zurückstehen mußten, so haben wir es zu einem großen Teile *Bernhardt* zu verdanken, daß wir wohlgerüstet an die uns hier gestellten Aufgaben herantreten konnten. Wenn wir seine Arbeiten auf diesem Gebiete überschauen, so sehen wir, daß es nicht die allgemeinen Fragen sind, die ihn vor allem interessieren; was er hier geschaffen hat, ist in erster Linie die spezielle Pathologie der Läsionen peripherer Nerven. Mit nie erlahmendem, lebhaftem Interesse hat er vom Anfang seiner wissenschaftlichen Laufbahn bis zu deren Ende immer neue Erfahrungen auf diesem Gebiete gesammelt, und in zahlreichen Publikationen und Vorträgen mitgeteilt. Auch seine letzte, nach seinem Tode erschienene Arbeit, ist den Kriegsverletzungen peripherer Nerven gewidmet. Mustergiltig sind seine zahlreichen kasuistischen Mitteilungen, die immer auf sorgsamster Untersuchung und scharfer Beobachtungsgabe basieren. Der Sorgfalt seiner Untersuchungstechnik haben wir die Kenntnis einer Reihe von klinischen und diagnostischen Einzeltatsachen zu verdanken, unter denen hier nur auf die Mitbeteiligung des Nervus suprascapularis an der Erbschen Lähmung und an das Übergreifen der Sensibilitätsstörung bei Medianusläsionen auf die Dorsalseite der Finger hingewiesen sei. Die von *Bernhardt* zuerst beschriebene, als *Meralgia parästhetica* bezeichnete Affektion des Cutaneus femoris externus ist mit seinem Namen allgemein in die Literatur übergegangen. Eine großzügige Zusammenfassung fanden seine Arbeiten auf dem Gebiete der peripheren Neurologie in den „Erkrankungen der peripheren Nerven“ in Nothnagels Handbuch (1. Aufl. 1896, 2. Aufl. 1902). Das Buch, das in hervorragender Weise eine umfassende Darstellung des Gegenstandes uns gebracht hat, ist das Hauptwerk, das wir bisher über dieses Gebiet besitzen.

Auch in der „deutschen Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts“ hat *Bernhardt* eine zusammenfassende Darstellung über die Lähmungen der peripheren Nerven gegeben. In engem Zusammenhang mit seinen Arbeiten über periphere Neurologie stehen dann seine Untersuchungen über Sensibilität (Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut 1874), ferner seine Publikationen über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, von denen die Arbeiten über galvanische Sensibilitätsprüfung und über Franklinsche Elektrizität hervorgehoben seien. Von größeren Veröffentlichungen auf anderen Gebieten sind noch zu erwähnen die „Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste (1881)“, mehrere hirnpathologische Kapitel in der *Eulenburgschen Realencyclopädie*, ferner die Berufsunfälle der Telephonistinnen“.

Bernhardts äußeres Leben ist fast ganz mit Berlin und seinen wissenschaftlichen Institutionen verknüpft gewesen. Er war 1844 in Potsdam geboren, war nach vollendetem Universitätsstudium zunächst 2 Jahr Assistent in Königsberg bei Leyden, dann von 1869—73 Assistent an der Nervenlinik der Charité bei Westphal. 1872 wurde er Privatdozent, 1882 zum außerordentlichen Professor, 1903 zum Geh. Medizinalrat ernannt.

Kramer.

Max Rothmann †.

Ich kenne *Rothmann* schon von seiner Studentenzeit her. Damals war er ein heiter in die Welt blickender, noch nicht von der Last der Wissenschaft und der sich in ihr auftürmenden Probleme bedrückter Mensch. Damals war er ein in sich ruhiger, zufriedener, fröhlicher Mensch, der die Gaben der Wissenschaft wie ein Geschenk der Götter nahm und sie harmonisch in sich verarbeitete. Wie ist das später anders geworden, als ein Problem in ihm immer gleich zehn andere gebar, als ihn seine stürmische Natur, sein unstillbarer Wissensdurst dazu trieb, wer weiß wie vielen auf einmal nachzugehen, und er sich vor Arbeitsdrang und Arbeitslust kaum zu lassen wußte! Da war er nicht mehr der fröhliche Empfänger, da wurde er der rast- und ruhelose Arbeiter, da trieb es ihn unaufhaltsam vorwärts, um von den Rätself, die das menschliche Gehirn birgt, soviel wie möglich und so rasch wie möglich den Schleier zu lüften. Und wenn die Wissenschaft vom Bau und von den Funktionen des Gehirns und Rückenmarks in den letzten Dezennien staunenswerte Fortschritte gemacht hat, so muß man anerkennen, daß *Rothmann* durch seine Arbeiten viel zu diesem Fortschritte beigetragen hat.

Nach Beendigung seiner Studienzeit und nachdem er mehrere Jahre als Assistent an der inneren Abteilung des Urbankrankenhauses unter *A. Fränkel* tätig gewesen war, kam er in die Lehr- und Arbeitsstätte dessen, der auf ihn wohl den nachhaltigsten Eindruck gemacht hat, zu *Hermann Munk*. Dieser bedeutende Forscher hat ihn auf das Gebiet gelenkt, dem später seine ganze Lebensarbeit gewidmet war. Dem Ausbau der Lokalisationslehre, die von *Fritsch* und *Hitzig* angebahnt, von *H. Munk* mächtig gefördert war, war auch die Lebensarbeit von *Rothmann* gewidmet. Lassen wir diese in kurzen Umrissen noch einmal zum Gedächtnis des Toten an uns vorüberziehen, so bekommen wir einen Begriff davon, was er alles in einer verhältnismäßig kurzen Reihe von Jahren geleistet hat.

Man kann im wissenschaftlichen Schaffen *Rothmanns* ungefähr drei Perioden unterscheiden, wie wohl sie nicht scharf getrennt sind, sondern der Natur der Sache nach ineinander übergreifen und zum Teil sogar verschmelzen. Er begann mit der weiteren Erforschung der Zentren und Leitungsbahnen des Rückenmarks, dann folgten seine Arbeiten über das Großhirn und in der letzten Periode diejenigen über das Kleinhirn.

Er begann seine Arbeiten am *Rückenmark* mit der Wiederholung des *Stensonschen* Versuches, der Abklemmung der Bauchaorta bei Hunden und Affen. Er zeigte, daß bei diesen Tieren der Versuch erst gelingt, wenn die Abklemmung oberhalb der *A. mesenterica sup.* geschieht und auch dann nur vorübergehend. In anatomischer Hinsicht konnte er dabei manches Schätzenswerte zur Kenntnis des Verlaufes der endogenen Rückenmarksbahnen beitragen und feststellen,

daß die *Flechsigsche* Kleinhirnseitenstrangbahn schon im Sakralmark ihren Anfang nimmt. Durch die Experimente *Starlingers* angeregt, der nach Durchschneidung beider Pyramidenstränge an der Hirnbasis bei Hunden keine Gangstörungen beobachten konnte, durchschnitt *Rothmann* bei Hunden und Affen einmal die Pyramidenbahnen in der Kreuzung und ferner den ganzen Seitenstrang in der Medulla oblongata. Er konnte in funktioneller Hinsicht das Ergebnis von *Starlinger* bestätigen und in anatomischer Hinsicht die sogenannte *Monakowsche* Bahn durch das ganze Rückenmark verfolgen und ihre Lage im Seitenstrang genauer bestimmen. Da nun die Reizung der motorischen Zentren der Hirnrinde bei diesen Tieren keine Änderung in der elektrischen Erregbarkeit bewirkte, und da diese Tiere, wie erwähnt, nach Abklingen der Shockwirkung unverändert in ihrer Geh- und Lauffähigkeit waren, so war damit der Beweis geliefert, daß bei Hunden und Affen andere motorische Bahnen die Leistung der Pyramidenbahn bei deren Ausschaltung ersetzen mußten. Es konnten das, wie weitere Experimente ergaben, nur die *Monakowsche* Bahn vom roten Kern und die Vorderstrangbahn vom vorderen Vierhügel sein, denn erst, wenn diese beiden ausgeschaltet waren, war auch bei Hunden die Lauffähigkeit aufgehoben. Indem nun *Rothmann* das Verhalten der Hunde bei Verlust der Pyramidenbahn mit demjenigen bei Affen und beim Menschen verglich und den auffallenden Unterschied in der Restitutionsfähigkeit in der aufsteigenden Reihe konstatierte, kam er unter dem Einflusse der Arbeiten *Edingers* u. A. zu der Anschauung, daß bei den niederen Säugetieren die phylogenetisch älteren motorischen Systeme, weil stärker ausgebildet, eine weit größere Funktionsleistung vollbringen als beim Menschen, so daß sie bei Verlust der phylogenetisch jüngeren Pyramidenbahn den Schaden sofort ausgleichen können, während sie beim Menschen an Umfang und Leistung weit hinter der Pyramidenbahn zurückstehen, so daß ein Verlust der Pyramidenbahn nur in ganz beschränktem Maße von ihnen ersetzt werden kann. Diese experimentellen Ergebnisse ließen ihn dann für die Vorgänge nach Eintritt der klassischen Apoplexie beim Menschen die Theorie aufstellen, daß im ersten Stadium, wo alle motorischen Bahnen, welche die innere Kapsel durchlaufen, getroffen sind, dementsprechend eine vollkommen schlaffe Lähmung eintritt, und daß die partielle Restitution dadurch zustande käme, daß die phylogenetisch älteren subkortikalen Bahnen teilweisen Ersatz leisteten. Die Restitution bestimmter Muskelgruppen (am Arm besonders die Flexoren, am Bein mehr die Extensoren) sei eine Folge der eigentümlichen Ausbildung der gesamten Muskulatur der Extremitäten beim Menschen, wie sie sich im Gegensatz zu den Tieren infolge der Annahme des aufrechten Ganges vollzogen hätte. Indem *Rothmann* die Restitutionsvorgänge im Gebiete des Zentralnervensystems an der Hand dieses und anderer Beispiele auf das eintretende Substitutionsvermögen der phylogenetisch älteren Bahnen zurückführen zu müssen glaubte, mußte er natürlich in einen starken Gegensatz zu der von *Monakowschen* Diaschisislehre treten, die er dann auch auf das Nachdrücklichste bekämpft hat.

Nicht minder ergänzend und aufklärend wie auf dem Gebiete der motorischen Leitungsbahnen waren *Rothmanns* Arbeiten für die Leitung der *sensiblen*. Durch mühevolltes Experimentieren war es ihm gelungen, bei Hunden und Affen beide Vorderstränge auszuschalten. Indem er nun die Ausschaltung der drei Rückenmarksstränge gleichseitig und gekreuzt, vielfach kombinierend und mit Ausschaltungen der hinteren Zentralwindungen ausführte, kam er zu dem Ergebnis, daß die Berührungsempfindung durch den gleichseitigen Hinter- und gekreuzten Vorderstrang, die Schmerzleitung durch den vorderen Teil des Seitenstranges und in unbedeutendem Maße durch den Vorderstrang geleitet werden. Mit der Schmerzleitung zusammen solle die Bahn für die Druckempfindung gehen. Die Leitung des Muskelsinnes geschehe durch alle drei Stränge, am meisten durch den Seitenstrang. Beim Menschen sollten die Verhältnisse ähnlich liegen.

Von den Experimenten am *Großhirn* sind die vielfachen Extirpationen und Reizungen zur Feststellung des Ausbreitungsgebietes der motorischen und sensiblen Rindenregionen zu erwähnen, wobei *Rothmann* wegen der vielfachen Einwürfe, die ihm gemacht wurden, nicht müde wurde, immer weitere Belege dafür zu schaffen, daß die Motilität auch zum Teil in der hinteren Zentralwindung ihre Repräsentation habe, und daß sich auch von ihr ebenso wie von der vorderen Zentralwindung Reizungen der Extremitäten über den Thalamus roten Kern, Vierhügel auslösen lassen, daß mit der Area giganto-cellularis die motorische Zone keineswegs begrenzt sei, sondern daß sie besonders nach vorne, aber auch nach hinten in die Area agranularis übergehe. Es war ferner erwähnt worden, daß er von der Verschiedenheit der Restitutionsvorgänge nach Ausschaltung der Pyramidenbahn bei Mensch und Säugetier ausgehend, die Wichtigkeit der subkortikalen Bahnen bei diesen Restitutionsvorgängen erkannte und diese Tatsache gegenüber der von *Monakowschen* Diaschisislehre in den Vordergrund stellte. Den vollgültigen Beweis für seinen Standpunkt glaubte er erbracht zu haben, als es ihm endlich nach jahrelangen Mühen gelungen war, *den Hund ohne Großhirn* experimentell zu erzeugen und diesen Hund über zwei Jahre am Leben zu erhalten. Was dieser Hund mit seinen subkortikalen Zentren und Leitungsbahnen noch leisten konnte, war in der Tat staunenswert. Dieses Experiment wird ein bleibendes Denkmal für *Rothmann* und die von ihm verteidigte Theorie bilden. Ich muß es mir versagen, auf die weiteren Arbeiten *Rothmanns* zur Abgrenzung verschiedener Rindenzentren einzugehen, z. B. des Rumpfzentrums, der Hörsphäre und seiner Leitung und Leistungsfähigkeit, wobei er mit *O. Kalischer* in starke Kontroverse geriet, und möchte nur noch erwähnen, daß er sich mit dem großen Plane trug, und ihn auch schon teilweise zur Ausführung gebracht hatte, auch die Anthropoiden in den Bereich seiner Forschung zu ziehen. Da es ihm nicht gelungen war, diese kostbaren Tiere hier längere Zeit am Leben zu erhalten, so hatte er mit Hilfe der Selenkastiftung auf Teneriffa eine kleine zoologische Station gegründet, wo diese menschenähnlichen Tiere in ungezwungener Freiheit lebend zunächst in ihren Lebensäußerungen gründlich studiert werden sollten, um sie dann gleichfalls

experimentell zu verwerten. Leider hat nun der Tod die Fortführung dieses großen Planes in Frage gestellt.

Die letzte Periode von *Rothmanns* Schaffen war wesentlich ausgefüllt von experimentellen Arbeiten über die Funktion des *Kleinhirns* und seiner einzelnen Abschnitte. Wie die Lokalisationsmöglichkeit an der Großhirnrinde noch vor nicht allzu langer Zeit selbst von einem so hervorragenden Physiologen wie *Goltz* bestritten wurde, so war die Gleichmäßigkeit der Funktion der Kleinhirnrinde in topographischer Beziehung bis vor wenigen Jahren eine so gut wie feststehende Tatsache gewesen. Ähnlich wie an der Großhirnrinde die Arbeiten von *Fritsch* und *Hitzig* die bis dahin geltende Lehre umgestoßen hatten, so geschah es an der Kleinhirnrinde durch die Arbeiten von *Bolk*, van *Rynberk*, *Lourie*, *Horsley* und *Clarke* u. A. Diese neuen Tatsachen gaben *Rothmann* nun wieder einen mächtigen Anreiz, die Dinge nachzuprüfen, und in einer schnell aufeinanderfolgenden Reihe experimenteller Arbeiten stellte er ergänzend die verschiedenen Foci bei Hund und Affen an der Kleinhirnoberfläche fest, wobei es ihm gelang, zusammen mit *Katzenstein* auch ein cerebellares Kehlkopfzentrum zu finden. Festigte und erweiterte er damit die Lokalisationslehre vom Kleinhirn, so begnügte er sich damit nicht, sondern dank seinen früheren Erfahrungen am Großhirn kombinierte er nun wieder Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Kleinhirns mit denen des Großhirns und Rückenmarks, um einmal herauszubekommen, was jeder Abschnitt für sich zu leisten imstande ist, und wie jeder Abschnitt die durch Funktionsausfall des anderen geschädigte Leistung vikariierend ausgleichen könne. Dieses Problem, was das Großhirn für sich allein, und was ihm gegenüber die subkortikalen Zentren leisten, zieht sich wie ein roter Faden durch alle seine Arbeiten. Im Verlauf seiner Arbeiten am Kleinhirn war es ihm noch in der allerletzten Zeit gelungen, mit dem von ihm angegebenen „Greifversuch“ festzustellen, daß ähnlich wie *Barany* bestimmte Richtungszentren am Kleinhirn gefunden hatte, solche auch am Großhirn existierten, und daß letztere wohl einen bestimmenden Einfluß auf die ersteren ausübten.

Aber *Rothmann* hatte nicht nur den Ehrgeiz, die Funktionen und den Verlauf der einzelnen Systeme des Nervensystems aufzuklären, sondern er war ebenso bemüht, die durch das Experiment gewonnenen Erfahrungen auch für die menschliche Pathologie nutzbringend zu verwerten. In dieser Hinsicht ist sein Vorschlag erwähnenswert, bei unerträglichen zentral bedingten Schmerzen an den unteren Extremitäten eine Durchschneidung der Seitenstränge, besonders am seitlich vorderen Rande, wo die Schmerzbahn verläuft, vorzunehmen, ferner sein Vorschlag, auch die intramedullären Tumoren chirurgisch anzugreifen, solange sie nur eine Hälfte des Rückenmarks oder nur einen Teil dieser Hälfte durchwachsen hätten, und schließlich seine Angabe, bei der gewöhnlichen Hemiplegie möglichst frühzeitig mit der Einübung der gelähmten Gliedmaßen zu beginnen, damit die subkortikalen Bahnen in gewissem Umfange den Verlust der Pyramidenbahn ausgleichen können, und damit dadurch vor allem die so lästigen Kontrakturen vermieden würden.

Groß ist auch die Zahl der Publikationen und Demonstrationen *Rothmanns* aus der menschlichen Pathologie. In Demonstrationen und Diskussionsreden hat ihn, in Berlin wenigstens, wohl kein Neurologe übertroffen. Er beherrschte sein Fach eben derartig, daß er, was auch immer aus dem großen Gebiete der Neurologie zur Sprache kam, in die Debatte eingreifen konnte. Aus der von ihm publizierte Kasuistik möchte ich hier nur den von ihm beobachteten Fall der ungemein seltenen transkortikalen Aphasie, ferner einen Fall von kontralateraler Apraxie bei einem Linkshänder erwähnen und ferner einen Fall von Myatonia congenita *Oppenheims*, bei welchem er den anatomischen Befund erheben konnte.

Das Vorstehende dürfte wohl einigermaßen veranschaulichen, was *Rothmann* in einem Zeitraum von kaum zwei Dezennien geleistet hat. Er hat mitschaffend erlebt, wie die Neurologie in dieser Zeit mächtig emporwuchs. so glaubte auch er den Zeitpunkt gekommen, wo es berechtigt wäre, sie als selbständiges Fach neben die anderen Disziplinen der Medizin zu stellen. Es ist hier nicht der Ort, das Für und Wider bezüglich der Selbständigkeit der Neurologie, resp. ihrer äußerlichen Abspaltung von der Psychiatrie zu erörtern. Vielleicht wäre *Rothmann* nicht so dafür gewesen, wenn er sich auch für Psychologie stark interessiert hätte; er war aber wesentlich Physiologe, der die Funktionen im großen Reiche des Nervensystems mit dem Messer des Experimentators zu erforschen strebte. Indem er unermüdlich die Lokalisationslehre weiter auszubauen suchte, wollte er die Neurologie besonders zu einem chirurgischen und praktisch therapeutischen Arbeitsfelde ausgestalten. Bezeichnend dafür ist sein Ausspruch zu Beginn der Kriegszeit: „Die Neurologie muß ein chirurgisches Fach werden oder sie wird niemals volle Gleichberechtigung im medizinischen Areopag erringen.“ Um den Beweis zu erbringen, daß die Neurologie dazu befähigt ist, schien ihm nun das Kriegsjahr die erwünschte Gelegenheit zu bieten und so stürzte er sich mit verzehnfachter Arbeitskraft auf ein Riesenmaterial von Kriegsverletzten, ging den Chirurgen hilfreich an die Hand und zeigte ihnen, an welcher Stelle sie das Nervensystem angreifen müßten, um den besten Erfolg zu erreichen. Er sah wie ein Sieger das leuchtende Ziel vor Augen, dem seine Lebensarbeit gegolten hat. Er sollte es nicht erreichen. Mitten im Kampfe ist er wie ein Held dahingesunken.

L. Jacobsohn.

(Aus der k. k. deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.
[Hofr. Prof. A. Pick.]

**Wiederkehr des Patellarreflexes in einem Falle von hoher
Rückenmarksdurchtrennung und die lokalisatorische Be-
deutung des sogenannten „paradoxen Kniephänomens“.**

Von

OTTO SITTING,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

I.

Bastian stellte bekanntlich (nach Vorarbeiten, u. a. von *Kahler* und *Pick*) als gesetzmäßiges Verhalten hin, daß bei totaler Unterbrechung der Leitung im Rückenmark, auch bei hohem Sitz derselben (d. h. oberhalb des Reflexbogens), alle ins Bereich des unteren Rückenmarkabschnittes fallenden Reflexe fehlen. *Bruns* (Arch. f. Psych. XXV) sprach sich dann auf Grund eines Falles zugunsten der *Bastianschen* Lehre aus. Es war zwar über Beobachtungen berichtet worden, in denen bei „totaler“ Zerstörung des Rückenmarks in einem cervico-dorsalen Abschnitte die Reflexe erhalten blieben. *Bruns* ließ jedoch keinen dieser Fälle als einwandfrei gelten und bezeichnete daher die Lehre *Bastians* als gut begründet. Nach *Bruns* wurden jedoch wieder Fälle beschrieben, in denen bei anscheinend totaler hoher Durchtrennung des Rückenmarks die Reflexe vorhanden waren. Als der einwandfreieste dieser Fälle muß der von *Kausch* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII) gelten, da hier während einer Operation das Rückenmark quer durchtrennt wurde. Die Dura klaffte auf einer Strecke von 2 cm zirkulär. Die Rückenmarksstümpfe waren retrahiert zu sehen und zwischen ihnen war der Wirbelkanal leer. Auch *Lewandowsky* (Handb. d. Neurologie. II. Bd. S. 596) hält diesen Fall für den überzeugendsten.

Die Beweiskraft der andern bisher vorliegenden Fälle leidet aber durch den Umstand, daß es überaus schwierig erscheint, eine Rückenmarksdurchtrennung als *vollkommene* sicher zu erweisen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 5. 17

Lewandowsky (l. c. S. 596, 597) macht den Einwand, daß die Fälle von angeblich *totaler Myelitis* nicht mit einer Achsenzylinderfärbung (z. B. *Bielschowsky*) untersucht wurden und daher die wichtigste Frage, ob leitende Elemente durch die Stelle der stärksten Erkrankung kontinuierlich hindurchzogen, nicht präzise genug beantwortet wurde.

An diese Kritik *Lewandowskys* bezüglich des Nachweises einer vollkommenen Rückenmarksdurchtrennung möchte ich anknüpfen und dieselbe in folgendem Punkte ergänzen.

Daß in Fällen, in denen das Rückenmark an einer Stelle durch Erkrankung oder durch Trauma sehr stark lädiert und besonders erweicht ist, die Herausnahme desselben die tatsächlich vorhandenen Verhältnisse schwer verändern und entstellen kann, wird jedem einleuchten. Ja, wenn noch minimale Reste von Rückenmarkssubstanz die Kontinuität erhielten, können jene bei der Herausnahme des Rückenmarks derartig lädiert werden, daß eine vollkommene Durchtrennung vorgetäuscht wird.

Diesem Fehler abzuhelpen, ist die *Berglsche* Injektionsmethode (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. XIX*) besonders geeignet. Sie besteht darin, daß möglichst bald nach dem Tode eine Lumbalpunktion mittelst einer Hohnadel vorgenommen wird, welche man an eine Pumpe anschließt, und es wird auf diese Weise 10 proz. Formol in den Duralsack injiziert. Diese Methode gestattet, die Organe in situ derart zu fixieren und zu härten, daß sie ihre Form behalten und namentlich durch die Herausnahme nicht leiden. Dabei kommt noch die antibakterielle Wirkung des Formols in Betracht, welche Fäulnisveränderungen der Organe hintanhält. *Bergl* hat auch bei der Veröffentlichung seiner Methode gerade auf die Fälle von Rückenmarkserkrankungen — z. B. *Myelitis* — aufmerksam gemacht, da bei der Schwierigkeit der Entnahme, der Weichheit der pathologisch veränderten Stellen Quetschungen und Zerrungen fast unvermeidlich sind.

Da in dem nun zu berichtenden Falle diese Methode angewendet wurde, gewinnt er an Bedeutung und erscheint schon deswegen mitteilenswert.

Daß ich diesen Fall sowie den später zu besprechenden untersuchen und beobachten konnte, verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen des Vorstandes der hies. deutschen chirurgischen Klinik, Herrn Prof. *Schlöffer*, sowie seiner Assistenten, wofür ich zu Dank verpflichtet bin.

S. M., 34 jähr. Soldat, wurde am 25. Oktober 1914 in der deutschen chirurgischen Klinik aufgenommen. Er soll am 5. X. durch einen Schrapnell-schuß verwundet worden sein.

Status: Der Einschuß liegt an der rechten Rückenseite in der Gegend des unteren Skapulawinkels; derselbe ist nicht infiziert. Es findet sich kein Ausschuß. Vom 7. Brustsegment abwärts ist die ganze Sensibilität und Motilität erloschen. Über diesem Gebiete ist eine hyperästhetische Zone von etwa 2 Querfinger Breite. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Achillesreflexe sind vollkommen erloschen. Am Rücken in der Kreuzbein-gegend, sowie in beiden Glutäalgegenden flacher, nicht in die Tiefe gehender Dekubitus. Der Harn kann nicht spontan entleert werden, auch fühlt Patient nicht, ob die Blase gefüllt ist. Eben solche Verhältnisse bestehen bei der Defäkation. Patient wird wegen des bestehenden Dekubitus auf ein Wasserkissen gelegt, wird 2—3 mal täglich kathetrisiert. Stuhl wird nach einem Einlauf erzielt.

26. X. Beim Patienten bildet sich an beiden Fersen mäßiger Dekubitus, der verbunden wird, die Füße werden auf Polsterringe gelagert. Temp. 37.4—38.6. An diesem Tage sah ich den Kranken zum erstenmale. Ich fand: Vollkommen schlaffe Paraplegie beider Beine. P. S. R. beiderseits fehlend, A. S. R. beiderseits fehlend, Bauch- und Cremasterreflexe beiderseits nicht vorhanden. Kein Fußphänomen. Vollkommene Anästhesie und Analgesie nach abwärts vom 9. Brustwirbeldorn (hinten) und vorn etwas über dem Proc. xiphoideus beginnend. Obere Extremitäten frei.

Am 5. XI. bekam Patient unter Schüttelfrost flüssige Stühle und wurde wegen Choleraverdacht in eine Baracke transferiert. Der übrige Zustand war unverändert.

Am 16. XI. konnte ich den Kranken neuerlich untersuchen. Der Dekubitus über dem Kreuzbein hat zugenommen. An der hinteren Thorax-seite ein Dekubitus. Im Vergleich zur früheren schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten fällt jetzt auf, daß die Beine bei Rückenlage des Patienten ständig im Knie gebeugt gehalten werden und nach der Seite sinken. Passive Bewegungen stoßen bei Streckung der Beine in den Knien auf ziemlich bedeutenden Widerstand; in den übrigen Gelenken der unteren Extremitäten ist der Tonus nicht erhöht. Die aktive Beweglichkeit der Beine ist vollkommen aufgehoben. Bei Beklopfen der Patellarsehne kommt es nach einer deutlichen Latenzzeit zu einer langsamen, trägen Zuckung in den Sehnen der Musculi semitendinosus und semimembranosus. Oft tritt diese Zuckung erst nach mehreren Schlägen auf und erschöpft sich später wieder. Diese Erscheinung tritt sowohl am linken als am rechten Bein auf u. z. bei Prüfung in Seitenlage. Prüft man den Patellarreflex in Rücken-lage, so kommt es zu einer sichtbaren Beugung des Beins im Knie. Der Achillesreflex fehlt beiderseits, ebenso die Fußsohlen-, Bauch-, Cremaster-reflexe. Die Sensibilität verhält sich ebenso wie bei der vorausgehenden Prüfung. Bei Beklopfen der Muskulatur der Beine bildet sich eine Eindellung und ein Wulst, die sich längere Zeit erhalten.

19. XI. Der 5. Brustdorn wird durch eine Marke markiert und es zeigt das frontale Röntgenbild die Schrapnellkugel knapp unterhalb dieser Marke. Daraufhin Operation (Prof. *Schloffer*). Nach Längsspaltung der Dura in dem dem Sitze der Kugel entsprechenden Niveau stößt man sofort

auf diese. Sie liegt somit intradural an der Hinterseite der Medulla spinalis in der Höhe des 7. Dorsalsegmentes. Blutig tingierter Liquor fließt in ziemlich geringer Menge ab. Die Kugel wird mit der Kornzange extrahiert, das Rückenmark hierauf an dieser Stelle durch vorsichtige Sondierung geprüft. Beim Herausziehen der Sonde haften dieser einige kleine Markpartikelchen an. Man gewinnt den Eindruck, daß hier das Rückenmark nahezu in seinem ganzen Querschnitte lädiert ist; sicher ist die hintere Hälfte zerstört. Verschuß des Duraschlitzes mit fortlaufender Naht der Muskulatur und der Haut.

Am 24. XI. fand ich: Bei Beklopfen der rechten Patellarsehne kommt es nach einer deutlichen Latenzzeit zu einer trägen Zuckung in den Beugern des Knies u. z. in den Sehnen am äußern Knierand sichtbar, *gleichzeitig aber auch im Quadriceps*; links fast nur Zuckung in den Beugern, selten im Quadriceps. Es werden Spontanbewegungen in den Beugern des Knies beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit ist für faradischen Strom quantitativ herabgesetzt, ebenso für galvanischen Strom, dagegen findet sich keine qualitative Veränderung der Reaktion, die Zuckung ist rasch und es überwiegt die Kathodenschließungszuckung.

Später fand ich nochmals bei Prüfung des Patellarreflexes links träge Zuckung in den Beugern mit Latenzzeit, manchmal auch im Quadriceps, rechts manchmal Zuckung in den Beugern.

20. XII. Exitus letalis.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Vorstandes des pathologischen Institutes, Herrn Prof. *A. Ghon*, war es mir möglich, das Rückenmark bald nach dem Tode des Pat. durch Formolinjektion nach *Bergl* zu konservieren. Für die Erlaubnis hierzu, sowie für die Überlassung des Rückenmarks zur mikroskopischen Bearbeitung möchte ich an dieser Stelle den gebührenden Dank abstaten.

Die Sektion (*Dr. Roman*) ergab: Schrapnellschuß im Bereiche des rechten Skapularwinkels. Narbe am Rücken nach Laminektomie. Defekt des 4., 5., 6. Dornfortsatzes und der Laminae der genannten Wirbelbögen. Umschriebene Pachy- und Leptomeningitis im Bereiche des mittleren Dorsalmarkes. Querschnittsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration. Multiple Dekubitusgeschwüre der Haut (Kreuzbein, beide Trochanteren, Malleoli) z. T. in Vereiterung und Verjauchung. Hämorrhagisch-pseudomembranöse Cysto-Ureteritis, Pyelitis und beginnende eitrig-nephritische Nephritis beiderseits. Eitrige Bronchitis. Aspirationspneumonie beider Unterlappen. Weicher Milztumor. Anämie und fettige Degeneration des Herzens. Beiderseitige partielle adhäsive Pleuritis. Obsolete Tuberkulose des rechten Unterlappens. Käsig Tuberkulose der Samenblasen, des rechten Prostatalappens des Colliculus. Käsig und miliare Tuberkulose des rechten Hodens. Residuen von Endocarditis der Aortenklappen.

Die dura mater spinalis im Bereiche des 3., 4., 5., 6., 7., 8. und 9. Dorsalsegmentes verdickt und braungelblich pigmentiert. Die stärkste Verdickung in der Gegend des 6. und 7. Dorsalsegmentes. Dasselbst die Dura bis 9 mm dick und mit der Pia stark adhärent, namentlich über der hinteren Fläche

des Rückenmarks. Das Rückenmark selbst in der genannten Gegend (6. und 7. Dorsalsegment) dünn und an einer Stelle an der Grenze zwischen 6. und 7. Dorsalsegment etwas eingeschnürt. Auf Querschnitten des Rückenmarks oberhalb dieser Einziehung deutliche Degeneration der Hinterstränge, unterhalb der Einschnürung der Seitenstränge sichtbar. Auf einem Querschnitt durch die Mitte der verdünnten Stelle sind die Hinterstränge, die Seitenstränge und die graue Substanz zerstört und nur die Vorderstränge sind erhalten. Etwas unterhalb dieser Stelle zeigt das Rückenmark eine vollkommene Unterbrechung seiner Kontinuität, von Rückenmarkssubstanz ist hier mit freiem Auge nichts wahrzunehmen. Weiter nach abwärts, etwa im 8. Dorsalsegment ist wieder Rückenmarkssubstanz vorhanden und nur in den Hintersträngen ist eine kleine Zerfallshöhle zu sehen.

Gerade hier bewährte sich die *Bergs'sche* Methode ganz vortrefflich. An der Stelle der vollkommenen Kontinuitätsunterbrechung des Rückenmarks fiel die Dura bei der Herausnahme nicht zusammen, sondern bildete einen röhrenförmigen Hohlraum, in dem keine Rückenmarkssubstanz enthalten war. Bemerken möchte ich noch, daß, um eine noch bessere Härtung zu erzielen, diese Stelle speziell erst durchschnitten wurde, nachdem das Rückenmark einige Tage in 10 proz. Formol gelegen war.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte abgesehen von den Veränderungen an der Stelle der Verletzung im übrigen Rückenmark sowohl mit der *Weigert'schen* Markscheidenfärbung als nach der *Marchi-Methode* die typische sekundäre Degeneration, aufsteigend in den Hintersträngen, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in den *Gowers'schen* Bündeln, absteigend in den Pyramidenseitensträngen, angedeutet auch in den Pyramiden vordersträngen.

An der Verletzungsstelle war in einer Partie überhaupt keine Rückenmarkssubstanz vorhanden (vgl. Fig. 1), dies zeigte sich sowohl an Zellpräpa-

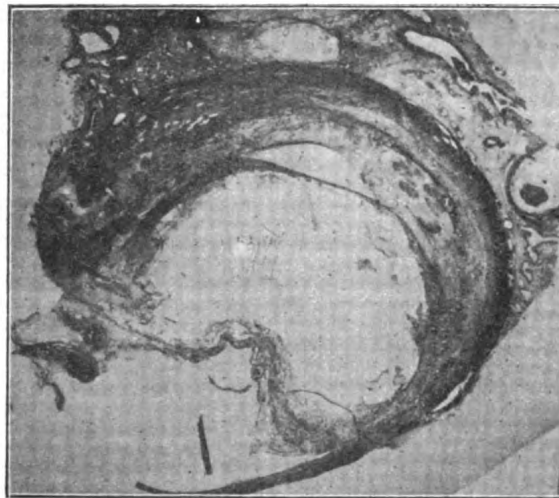


Fig. 1.
Stelle der vollkommenen Rückenmarksdurchtrennung. (*Van Gieson*.)

raten wie an Markscheiden- und Marchipräparaten. Es wurden auch Präparate nach der *Bielschowskyschen* Silbermethode zur Färbung der Fibrillen im Block angefertigt. Diese trafen aber nicht die Stelle der schwersten Zerstörung. Es fanden sich in dem Hohlraum isoliert, verstreut, wenn auch sehr spärlich, Spuren von Substanz, die sich in der Weise von Fibrillenquerschnitten mit Silber schwärzte.

Die Dura war an dieser Stelle mit der Pia verwachsen, verdickt und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine aus lauter Bindegewebe bestehende Schwarte. In den Maschen des Bindegewebes waren zahlreiche runde, protoplasmareiche Zellen eingebettet, welche mit Fettsubstanzen beladen waren, die sich mit Marchi schwärzten.

Was die eingangs erwähnte Forderung *Lewandowskys* bezüglich der Achsenzylinderfärbung anbelangt, so bezieht sich diese wohl hauptsächlich auf die Fälle angeblich totaler Myelitis (wie *Lewandowsky* dies selbst ausspricht).

Für unseren Fall genügt wohl ein beliebig gefärbtes Präparat der am schwersten geschädigten Stelle, um die vollkommene Durchtrennung evident zu machen.

Übrigens würde sich der exakte Beweis für das kontinuierliche Durchlaufen leitungsfähiger Elemente sehr schwierig gestalten. Selbstverständlich wären nur Längsschnitte hierzu zu verwenden, laß selbst da wäre es wohl recht schwierig, den kontinuierlichen Verlauf einzelner Fasern zu verfolgen; denn wenn dieselben nicht in eine Schnittebene fielen, müßte man sie in Schnittserien verfolgen, wobei dann die einzelnen Teile aus verschiedenen Schnitten als zu einer und derselben Faser gehörig zu identifizieren wären. Und wenn selbst kontinuierlich durchlaufende Achsenzylinder sich färberisch nachweisen ließen, müßte man sich fragen, ob dies auch ein genügender Beweis für ihre Funktionstüchtigkeit wäre.

Fassen wir den Fall kurz zusammen, so erhoben wir klinisch den typischen Befund einer totalen Querschnittsläsion des Rückenmarks mit vollkommener, anfangs schlaffer, später spastischer Lähmung beider Beine, vollkommener Empfindungslosigkeit vom 9. Brustwirbeldorn nach abwärts, Blasen-, Mastdarmlähmung. Anfangs fehlten alle Reflexe an den Beinen, später kehrten die Patellarreflexe wieder, u. zw. zunächst in der Form des sogenannten „paradoxen Kniephänomens“. Doch ließ sich später zeitweise auch das typische Kniephänomen auslösen.

Somit schließt sich unser Fall denen von *Kausch*, *F. Schultze*, *Brauer*, *Henneberg* und *Lapinsky* an. Abgesehen vom Falle *Kauschs*, der als einwandfrei gelten muß, hat unser Fall vor den anderen das voraus, daß eine wichtige Fehlerquelle, wie wir gezeigt haben,

hier vermieden wurde. Durch die postmortale Formolinjektion wurden nämlich Entstellungen und andere Kunstprodukte vermieden. Insofern darf unser Fall nächst dem von *Kausch* den größten Anspruch auf einwandfreie Beweiskraft machen und wurde deswegen als ein neuerlicher Beweis gegen das sogenannte *Bastiansche* Gesetz veröffentlicht, welches letzteres dadurch in diagnostischer Hinsicht an Wert verliert.

II.

Es wurde absichtlich auf die Frage des paradoxen Kniephänomens, das in unserem ersten Falle beobachtet wurde, nicht näher eingegangen, da ich sie für eine ausführlichere Auseinandersetzung aufgespart habe. Als Grundlage dieser soll ein zweiter Fall von Schußverletzung dienen, den ich ebenfalls in der deutschen chirurgischen Klinik des Herrn Prof. *Schloffer* zu beobachten Gelegenheit hatte.

Als paradoxes Kniephänomen bezeichnete zuerst *Benedikt* (*Neurol. Zbl.* 1889) eine Erscheinung, die darin besteht, daß man bei Auslösung des Kniephänomens statt eines Streckstoßes einen Beugestoß erhält. Diese Erscheinung war schon früher am Menschen beobachtet worden, so z. B. von *Berger* (*Zbl. f. Nervenheilk.* 1879) u. A.

Experimentell wurde diese Erscheinung von *Sternberg* studiert (*Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissenschaften, math.-naturw. Klasse*, 100. Bd., Abt. III., 1891).

Sternberg gibt dafür folgende Erklärung: „Ich habe nachgewiesen, daß die Erscheinung, die man gewöhnlich Sehnenreflex nennt, in der Regel aus zwei Phänomenen zusammengesetzt ist: erstens einer Zuckung des Muskels, dessen Sehne beklopft wird, ausgelöst durch Übertragung des Stoßes auf die sensorischen Nerven des Muskels, zweitens einer Zuckung sämtlicher an dem betreffenden Abschnitte der Extremität sich inserierenden Muskeln, ausgelöst durch Erschütterung der periostalen Nerven des Knochens. Für gewöhnlich überwiegt der Effekt der Kontraktion desjenigen Muskels, dessen Sehne direkt beklopft wird. Beim Patellarreflex speziell erfolgt eine Kontraktion sämtlicher Muskeln des Oberschenkels, es überwiegt aber die des Quadriceps, und der normale Patellarsehnenreflex ist darum ein Streckstoß im Knie. Es kann aber aus verschiedenen Ursachen dahin kommen, daß der Knochenreflex, dessen Wirkung die Fixierung des Gelenkes ist, über den Muskelreflex die Oberhand gewinnt. Ist nun gar der Muskel, dessen

Sehne den ersten Angriffspunkt des Stoßes bildet, in seiner Kontraktionsfähigkeit irgendwie behindert, so überwiegen im Zusammenwirken seine Antagonisten und es kommt der paradoxe Reflex zum Vorschein.“

So konnte *Sternberg* unter anderem das paradoxe Kniephänomen willkürlich herstellen, wenn er den Quadriceps dadurch schädigte, daß er einige der Faserung parallele Schnitte in den Muskel machte.

Eine ähnliche, wenn auch nicht gleiche Erscheinung hat in neuerer Zeit *Pfahl* (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. I. 1910) beschrieben, die wir hier erwähnen möchten, weil trotz der Verschiedenheit der in Rede stehenden Erscheinungen wohl in beiden Fällen für die Lokalisation dieselben Zentren und Bahnen in Betracht kommen.

Pfahl weist nämlich darauf hin, daß bei der Auslösung des Patellarreflexes auf die Streckung eine Beugung im Knie erfolgt. *Pfahl* betont, daß diese Erscheinung nichts mit dem „paradoxen Kniephänomen“ und nichts mit der *gleichzeitigen* Kontraktion der Beuger bei der Streckung des Beines beim Patellarreflex zu tun hat. Nach *Pfahl* hat diese Erscheinung durchaus den Charakter einer Reflexbewegung.

Über die klinische Bedeutung dieser Erscheinung sagt nun dieser Autor folgendes: „Ich halte das Phänomen aber weiter deshalb für erwähnenswert, weil es unter Umständen auch eine gewisse diagnostische Bedeutung gewinnen kann. Ist, wie oben gesagt, der Patellarreflex deutlich zu erzielen, so tritt bei einem Gesunden auch fast konstant die nachfolgende Beugebewegung auf, die, wie bemerkt, durchaus den Eindruck einer Reflexbewegung macht. Danach würde ihr Ausbleiben bei deutlich ausgesprochenem oder gar lebhaftem Patellarreflex auf eine Störung in dem betreffenden Reflexbogen hindeuten. Nun ist zwar nicht bekannt, an welcher Stelle des Rückenmarks für diesen Beugereflex der Übergang des Reizes von den betreffenden sensiblen Bahnen zu den motorischen stattfindet. Man wird aber annehmen können, daß dieser Vorgang sich etwas tiefer abspielt, als wie der entsprechende für den Patellarreflex.“

Pfahl meint weiter, es müßte denkbar sein, daß z. B. bei Tabes bei vorhandenem Patellarreflex die sekundäre, reflektorische Beugung ausbleiben könnte.

Außerdem erwähnt *Déjérine* in der neuesten Auflage seines Buches (*Sémiologie des affections du système nerveux* 1914 II. •

S. 949) unter den Periost-Knochenreflexen einen, den man durch Beklopfen der Tuberositas externa tibiae oder des Fibulaköpfchens als Kontraktion des M. biceps, semitendinosus, semimembranosus erhält. *Déjérine* gibt als spinale Lokalisation dieses Reflexes das 4. Lumbal- bis 2. Sakralsegment an. Wenn man der Auffassung *Sternbergs* sich anschließt, muß man diesen Reflex dem Knochenreflex *Sternbergs* beim Patellarreflex gleichsetzen.

Daß das paradoxe Kniephänomen auch lokalisatorische Bedeutung hat, glaube ich in analoger Weise, wie *Pfahl* dies für seinen Reflex tut, aus der folgenden Beobachtung ableiten zu können.

St. F., 29 Jahre alt, wurde am 26. XI. 1914 verwundet. Patient spürte einen Schmerz im Rücken; er stand auf, fiel aber sofort auf den Rücken, kroch dann auf allen Vieren in eine Deckung und wurde nach 7 Stunden auf den Hilfsplatz getragen. Er kam am 1. XII. in die deutsche chirurgische Klinik des Herrn Prof. *Schloffer*.

Nach der Verletzung sei er nicht bewußtlos gewesen, er habe noch die Beine ganz gut bewegen können, erst am Abend nach der Verletzung habe er eine immer mehr zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkt.

Status præsens: Patient ist mittelgroß, allgemeiner Körperzustand zeigt nichts Besonderes. Der Einschuß befindet sich an der linken Rücken- seite ungefähr in der Mitte zwischen Darmbeinkamm und letzter Rippe, ca. 15 cm von der Wirbelsäule entfernt. Er ist hellergroß, rund und sezerniert mäßig. Am Kreuzbein befinden sich zwei nebeneinander liegende, unregelmäßige Dekubitusgeschwüre, die mit schwarzen, nekrotischen Fetzen bedeckt sind und nicht in die Tiefe reichen.

Bei der Aufnahme des Nervenstatus fand ich Folgendes: Die Pupillen sind gleich weit, reagieren gut. Der Fazialis ist symmetrisch innerviert. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Augenbewegungen frei. Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist vollkommen intakt, Kraftleistung derselben gut, passive Beweglichkeit normal. Reflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft, beiderseits gleich. Bauchpresse gut. Passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten normal, keine Erhöhung des Tonus. Die aktive Beweglichkeit beider unterer Extremitäten ist eingeschränkt u. z. links mehr als rechts. Am besten gelingt Beugung und Streckung im Knie, wobei auch etwas Bewegung in der Hüfte möglich ist. Das im Knie gestreckte Bein kann in der Hüfte nicht erhoben werden; der Versuch ist sehr schmerzhaft. Im rechten Fußgelenk ist etwas Beugung und Streckung möglich, im linken nicht. Zehenbewegungen sind beiderseits möglich, rechts besser als links. Die Berührungsempfindung ist am ganzen Körper intakt, außer in einem Gebiete auf der linken Körperseite, das etwa 3 Querfinger über dem Poupartschen Bande beginnt, von einer schiefen, von außen oben nach innen unten laufenden Linie oben begrenzt ist und sich von da bis auf die Streckseite des Oberschenkels hinzieht, nach unten mit unscharfer Begrenzung etwa in der Kniegegend sich verliert, nach innen sich scharf gegen die Perinealgegend absetzt. In dieser Zone besteht auch eine Störung des Temperatursinnes. Lagegefühl intakt. Das Ausbreitungsgebiet der Sensibilitätsstörung entspricht dem 1.—3. Lumbalsegment. (Fig. 2.)

Der linke Achillesreflex ist deutlich vorhanden, der rechte fehlt. Patellarreflex beiderseits nicht auslösbar. Fußsohlenreflex beiderseits plantar, kein Oppenheim, kein Fußphänomen. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft (oberer und unterer), Cremasterreflex rechts vorhanden, links nicht auslösbar. Patient fühlt gut die Füllung der Blase und des Mastdarms, läßt weder Harn noch Stuhl unter sich.

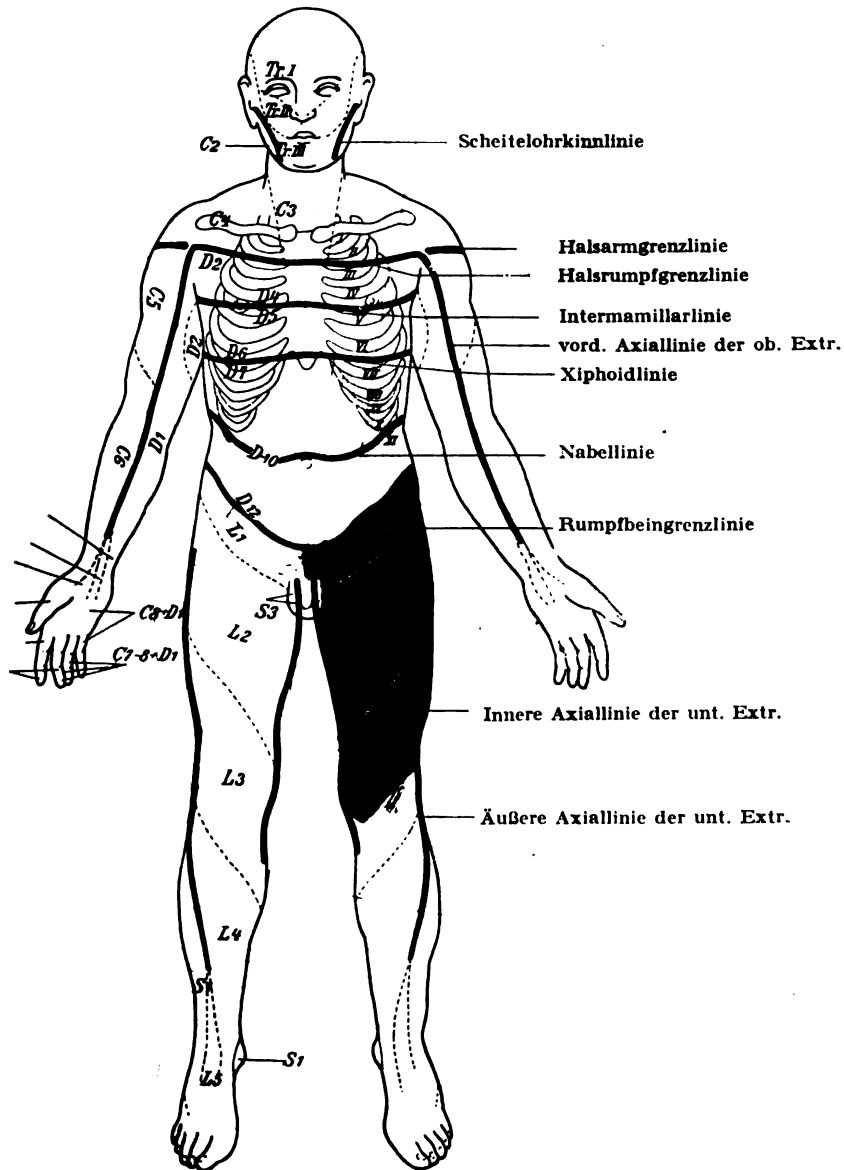


Fig. 2.
Sensibles Rückenmarksegmentschema (nach Flatau).

Das Röntgenbild zeigt in der Gegend des 2. Lumbalwirbels einen Teil eines Projektils, ein anderer Teil liegt in den Weichteilen in der gleichen Höhe auf der rechten Körperseite.

Am 4. XII. fand ich bei Prüfung des Patellarreflexes links deutliche Zuckung in den Beugern des Knies (*M. semitendinosus*, *semimembranosus*), manchmal auch im *Quadriceps*, rechts manchmal eine leichte Zuckung in den Beugern, Achillesreflex links vorhanden, rechts nicht. Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Cremasterreflex rechts vorhanden, links nicht. Oberer Bauchreflex beiderseits lebhaft, unterer links etwas schwächer als rechts. Die Sensibilität zeigt eine Herabsetzung in der früher angegebenen Zone links. Die Beweglichkeit des rechten Beines ist besser als die des linken. Am rechten Bein sind Bewegungen in allen Gelenken möglich, außer im Hüftgelenk, am linken Bein sind Bewegungen nur im Knie und in den Zehen ausführbar.

13. XII. Patellarreflex in Seitenlage geprüft: beiderseits Kontraktion in den Beugern des Knies. Achillesreflex links vorhanden, rechts nicht. Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk herabgesetzt, im linken Hüft- und Fußgelenk sehr stark eingeschränkt. Bauchreflex beiderseits lebhaft. Cremasterreflex rechts vorhanden, links nicht.

17. XII. Sensibilität: Im Bereiche des 2. Lumbalsegmentes wird Berührung und Stich nur noch subjektiv schwächer empfunden. Motilität: Im Knie beiderseits gut; in der linken Hüfte ist Beugung unmöglich, rechts etwas vorhanden; Streckung der Hüfte beiderseits möglich; im rechten Fußgelenk Beugung und Streckung ziemlich gut, im linken Fußgelenk nur Beugung möglich, Streckung nicht möglich; Zehenbewegungen sind beiderseits möglich. Patellarreflex: Rechts Zuckung in den Adduktoren, links in den Beugern. Achillesreflex rechts vorhanden, links nicht. Beiderseits deutlicher Plantarreflex.

Den weiteren Verlauf dieses Falles konnte ich nicht mehr beobachten, da er in eine andere Station kam, wo er mir nicht mehr zugänglich war. Doch erfuhr ich später, daß sich der Zustand des Kranken bedeutend gebessert haben soll, so daß er bereits gehen kann.

Kurz zusammengefaßt handelte es sich um einen Schrapnellschuß in der Höhe des 2. Lendenwirbels, der zu einer schlaffen Parese beider Beine mit stärkerer Beteiligung der linken Extremität und einer segmentären Sensibilitätsstörung im Gebiete des 1., 2. und zum Teile noch des 3. Lumbalsegmentes links führte.

Man muß also eine Caudaverletzung annehmen mit besonderer Beteiligung der 1., 2. und 3. Lumbalwurzel, namentlich links.

Die Reflexe verhielten sich *links* folgendermaßen: Bei Prüfung des Patellarreflexes kommt es zu einer Beugung im Knie, manchmal auch zu einer Kontraktion des *Quadriceps*. Achillesreflex vorhanden auf dieser Seite, Cremasterreflex fehlend. Später war bei Prüfung des Patellarreflexes nur ein Beugestoß auslösbar.

Aus diesem Befunde glaube ich ergibt sich annähernd die Lokalisation des Beugereflexes. Der Bauchreflex, der zwischen D^8 — D^{12} lokalisiert wird, war vorhanden; der Cremasterreflex L^1 — 2 fehlte, ebenso der Patellarreflex L^2 — 4 ; der Achillesreflex war dagegen vorhanden L^5 — S^2 . Es waren also die Wurzelfasern für den Patellarreflex besonders geschädigt, während die tieferen Wurzeln weniger betroffen waren, was aus dem Vorhandensein des Achillesreflexes erschlossen werden kann. Berücksichtigt man noch dazu, daß die Segmentinnervation der in Betracht kommenden Muskeln, nämlich der Beuger im Knie nach L^2 — S^1 versetzt wird¹⁾, so werden wir auf Grund dieser Erwägungen die Lokalisation dieses Beugereflexes annähernd nach L^4 — S^1 verlegen. Unterstützend kommt noch die Sensibilitätsstörung in L^1 — 3 hinzu, indem diese Wurzeln als die am schwersten geschädigten anzusehen sind, während die tiefer unter ihnen gelegenen, in denen die Reflexbahn des Beugereflexes angenommen wird, weniger geschädigt waren.

Mit der Erklärung *Sternbergs* können wir unseren Fall ebenfalls in Einklang bringen. Offenbar waren die Strecker des Knies in diesem Falle stärker gelähmt als die Beuger, so daß der Beugestoß über den Streckstoß überwog. Auch für den ersten Fall werden wir wohl diese Erklärung annehmen dürfen.

Es ergibt sich also aus dem geschilderten Falle die Wahrscheinlichkeit, daß das paradoxe Kniephänomen, der Beugereflex bei Beklopfung der Patellarsehne, annähernd zwischen L^4 und S^1 zu lokalisieren ist, was übrigens mit der erwähnten *Déjérinschen* Lokalisation des periostalen Beugereflexes (L^4 — S^2) übereinstimmt.

Organische Erkrankungen mit hysterischer Pseudodemenz.

Von

Dr. RICHARD BIELING.

*Ganser*²⁾ hat als erster einen Symptomenkomplex beschrieben, der insbesondere bei Untersuchungsgefangenen und bei Unfall-

¹⁾ Vgl. die Schemata bei *Déjérine* (l. c. S. 630, II.) und *Kocher*, die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. I. 1896.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. 1898. 30. S. 638.

verletzten im Laufe ihres Rentenkampfes zur Beobachtung kommt. Dieses Zustandsbild ist charakterisiert durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Bewußtseinsveränderung, sowie durch wechselnde Symptome, die häufig zusammenfallen mit den sogenannten hysterischen Stigmen. Dahin gehört die Hyperalgesie und Analgesie und die Sinnestäuschungen. Am auffallendsten sind jedoch Störungen, welche bei der Prüfung der psychischen Funktionen zutage treten. Kenntnisse, die die Kranken bestimmt besitzen oder besessen haben, fallen aus und werden ebenso wie Fragen einfachster Art entweder überhaupt nicht beantwortet oder aber der Kranke redet vorbei, d. h. er reagiert in einer Weise falsch darauf, welche zeigt, daß er die Frage verstanden hat und die richtige Antwort kennt.

*Nissl*¹⁾ suchte diese Erscheinung in Beziehung zu dem Negativismus des Katatonikers zu bringen und wollte sie lediglich als eine Äußerung desselben ansehen. Demgegenüber hat *Raecke*²⁾ geltend gemacht, daß sich die Kranken im Gegensatz zu Katatonikern Mühe geben zu überlegen, sich dabei auf den Kopf fassen, über Schwerbesinnlichkeit klagen und schließlich ermüden. Aber es ist weniger dies als vielmehr die häufig übertriebene, gemachte Art, in der die Patienten bei der Untersuchung ihre Leiden zu demonstrieren versuchen, die uns veranlaßt, alle diese Erscheinungen als psychogen bedingte anzusprechen. Überhaupt ist das äußere Bild, das die Kranken bieten, ein recht wechselndes. Vor allem fehlt häufig die Benommenheit³⁾. Wir haben dann jene Erscheinungsform des *Ganserschen* Syndroms, welche in unserer Klinik als Pseudodemenz bezeichnet wird, und welche sich neben der Erscheinung des Vorbeiredens vor allem in einem auffallenden Mangel der einfachsten Kenntnisse bei darauf gerichteten Fragen äußert, sowie in einem schweren, bei der Untersuchung eintretenden Defekt der Merk- und Assoziationsfähigkeit, in völligem Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten, der Orientierung sowie dem geordneten und zweckentsprechenden Handeln der Kranken.

Das Charakteristische des Syndroms sind demnach weniger diese mehr oder weniger variablen Erscheinungen als vielmehr die sie auslösende Ursache, als welche immer ein aus einer unange-

¹⁾ Zbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatr. 1902. 25. S. 2.

²⁾ Ztschr. f. Psychiatr. 1902. 58. S. 115 u. S. 408.

³⁾ Nach *Wernicke* handelt es sich dabei überhaupt nicht um Dämmerzustände, da nicht das Sensorium herabgesetzt ist, sondern vielmehr die Extensität des vorhandenen psychischen Materials eingeschränkt ist.

nehmen Lage heraus entstandener Wunschkomplex anzusehen ist. Stets nämlich befinden sich die Kranken in irgendeiner mißlichen Situation, welche ihnen das Vorhandensein einer körperlichen oder geistigen Krankheit zum Zweck der Befreiung daraus wünschenswert erscheinen läßt. Die krankhaften geistigen Erscheinungen entwickeln sich also unter dem Einfluß einer bestimmten Willensrichtung und einer bestimmten Wunschvorstellung. Dementsprechend hören die Störungen dort und dann auf, wenn entweder der Kranke aus der unangenehmen Lage befreit ist oder wenn doch für ihn ein Zusammenhang mit dem, die krankhafte Reaktion auslösenden Vorstellungsinhalt nicht mehr zu erkennen ist. Da demnach das Syndrom entsteht und aufhört zusammen mit dem Entstehen und Aufhören bestimmter Willensrichtungen und bestimmter Wunschvorstellungen, so charakterisiert es sich als hysterisch im Sinne *Bonhoeffers*¹⁾.

Als Vorbedingung für das Zustandekommen einer solchen Reaktion des Seelenlebens auf Vorstellungsinhalte haben wir eine pathologische Konstitution hysterischer oder psychopathischer Natur anzusehen, wenn es auch nicht immer gelingt, diese Grundlage des gegebenen Zustandsbildes so klar zu eruieren, wie dies in dem jüngst von *Kronfeld*²⁾ beschriebenen Fall möglich war.

Bei dieser Art der Auffassung des *Ganserschen* Symptomenkomplexes oder der Pseudodemenz sinkt das vorausgehende Erlebnis, das die Wunschvorstellung hervorruft, auf die Rolle der zufälligen Auslösungsursache herab. Immerhin aber ist es als notwendiges Glied in der Kausalkette, welche zur Entstehung des im konkreten Fall vorliegenden Krankheitsbildes führt, anzusprechen, und es gilt demnach im Sinn der heutigen Spruchpraxis der Unfallgesetzgebung als Ursache desselben. Wenn dadurch auch die Nebenursache ungebührlich in den Vordergrund gerückt wird und eine „Prämie der Hysterie“ geschaffen wird, so ist es doch nicht Sache des Gutachters, durch andere als rein medizinische Gesichtspunkte geleitet, zu einer nur sozialpolitisch gerechtfertigten Auffassung sich zu bekennen.

Bei der strafrechtlichen Beurteilung wird die Situation meist so liegen, daß für die Frage der Zurechnungsfähigkeit im Sinne des § 51 St. G. B. die Pseudodemenz deshalb nicht in Betracht kommt, weil sie erst nach der Straftat entstanden ist.

¹⁾ Allgemein. Ztschr. f. Psychiatr. 1911. 68. S. 371.

²⁾ Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. III. Folge. 1914. 48. S. 28.

Das Vorliegen einer psychopathischen Konstitution wird im allgemeinen nicht genügen, um die Frage nach dem Vorliegen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit mit Ausschluß der freien Willensbestimmung zu bejahen. Sie kann wohl zu einer milderer Beurteilung der Straftat durch den Richter führen, wird aber erst nach Einführung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch zu größerer Bedeutung gelangen.

Diese einfachen Verhältnisse werden nun häufig dadurch kompliziert, daß bei den zu beurteilenden Personen eine Reihe, häufig sogar recht schwerer, krankhafter Veränderungen vorgefunden werden.

*Stertz*¹⁾ hat einen solchen Fall von Pseudodemenz beschrieben, bei dem die Sektion einen Tumor im rechten Parietalhirn ergab, und *Haenisch*²⁾ hat diesem zwei weitere Fälle von Pseudodemenz mit Atherosklerose und Paralyse hinzugefügt.

Die theoretisch-ätiologischen sowie die praktisch-gutachtlichen Probleme, die diese Fälle bieten, möchte ich nun im folgenden an der Hand der Krankengeschichte zweier Patienten besprechen, die in der letzten Zeit zur Begutachtung in unserer Klinik weilten. Es handelt sich dabei um einen Traumatiker und einen Kriminellen, also die beiden Haupttypen, welche für das zu besprechende Syndrom in Betracht kommen.

Fall I. Der 55 jährige Invalide Hermann S., polnischer Abstammung, aus Schlesien erlitt am 2. I. 1906 einen schweren Unfall, indem er durch die offene Treppentür des Ladens, in welchem er als Rohrleger beschäftigt war, in den Keller stürzte. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus am Friedrichshain ist S. bewußtlos und blutet aus der Nase und dem linken Ohr. Der linke Facialis ist gelähmt, die linke Pupille ist enger als die rechte, rechts besteht Ptosis, linker Arm und linkes Bein bieten die Anzeichen einer zentralen Lähmung mäßigen Grades. Die Lähmung des Beines hat sich bis zur Entlassung am 21. I. zurückgebildet, dagegen waren noch Anzeichen der Arm- und Gesichtslähmung vorhanden. Die Bewußtlosigkeit hatte noch mehrere Tage angehalten, und wurde dann von einem chronisch deliranten Zustand abgelöst, der die Ueberführung des Patienten nach der Anstalt Herzberge und von dort nach Buch nötig machte. Dort sind nur noch geringe Reste der Lähmung und eine leichte Neuritis optica links nachweisbar. Dagegen sind die Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, der Gang ist breitbeinig mit gestreckten, steif gehaltenen Beinen ohne Zirkumduktion. Diese Erscheinungen werden als sekundäre, hysterische gedeutet, um so mehr als S. bereits damals häufiger desiderium pecuniae äußerte. Außerdem machte er einen schwachsinnigen Eindruck.

¹⁾ Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1910. 7. S. 201. u. 237.

²⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1913. 33. S. 439.

Bei der ersten Begutachtung zwecks Feststellung des Grades seiner Erwerbsfähigkeit im Juli 1906 erweist sich S. bei der Prüfung der Intelligenz als „den Durchschnitt der Leute seines Bildungsgrades überragend,“ zeigt jedoch einen auffallenden Mangel in elementaren Schulkenntnissen, den er selbst auf unzulänglichen Unterricht zurückführt. Außerdem wurde eine lähmungsartige Schwäche des linken Facialis und Lähmungserscheinungen am linken Arm und Bein festgestellt. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse wurde seine Beschränkung auf 75 pCt. geschätzt.

S. legte gegen diese Beurteilung Berufung ein und in einem, in dem anschließenden Verfahren eingeforderten, zweiten Gutachten, wird bereits neben den alten psychogenen Störungen ein erheblicher Schwachsinn als auffallendste Erscheinung und als organisch bedingt bezeichnet. Die Erwerbsbeschränkung wird auf 100 pCt. geschätzt und die Geschäftsfähigkeit verneint, so daß dem S. seine Ehefrau als Pflegerin bestellt wird. Auch ein darauf eingefordertes Obergutachten von psychiatrischer Seite konstatierte eine erhebliche Schwäche des Denkvermögens, der Merkfähigkeit und des Urteils und glaubt diesen Intelligenzdefekt als die Folgeerscheinung multipler Rindenblutungen, hervorgerufen durch das Trauma, auffassen zu müssen.

In den folgenden Jahren kam es dann zu einer Reihe von Eingaben durch die Ehefrau, weil S. behauptete, sein Leiden sei schlimmer geworden, und schließlich die Hilflosenrente beanspruchte. Er kritisierte in unhaltbarer Weise die Art der Berechnung seiner Rente; die Äußerung eines Winkeladvokaten, er bekomme nur 60 pCt. nicht 100 pCt. nahm er kritiklos auf, kurz er fühlte sich in seinem Recht durch die Berufsgenossenschaft beeinträchtigt. Diese Erscheinungen steigerten sich in der Zeit von April 1910 bis März 1911. Während dieser Zeit wurde er auf Ersuchen der Berufsgenossenschaft von 2 Ärzten häufiger untersucht. Dabei konnte er die einfachsten Rechenaufgaben nicht lösen, auf Geld nicht herausgeben, wußte dagegen in seinem Rentenkampf vorzüglich Bescheid. Er behauptete nur mit Unterstützung seiner Frau und mit Hilfe eines Stockes gehen zu können. Dagegen wurde gesehen, wie er nach der Untersuchung gewandt einem Autobus ausweichend die Straße überschritt, geschickt die Straßenbahn bestieg, dann draußen stehen blieb und für seine Angehörigen mitbezahlte. Es wurde deshalb angenommen, daß die schwere geistige Schwäche, welche seinerseits zur Erhöhung der Rente von 75 auf 100 pCt. führte, nicht mehr vorhanden sei. Ein weiterer Gutachter schloß sich bei dem anschließenden schiedsgerichtlichen Verfahren dieser Beurteilung an, glaubte jedoch andererseits aus dem Bestehen von Beeinträchtigungsideen auf eine geschwächte Urteilskraft schließen zu müssen. Anlässlich der Berufung der Pflegerin des S. an das Oberversicherungsamt konnte dann ein 6. Gutachter keine Veränderungen in dem Zustand des Verletzten konstatieren, so daß die Berufung abgelehnt wurde, und S. demnach gemäß dem schiedsgerichtlichen Urteil von 100 auf 90 pCt. Rente herabgesetzt wurde. Zur neuerlichen Begutachtung wurde er dann der Charité überwiesen.

Bei der ärztlichen Visite liegt Patient zusammengekauert im Bett, die linke Hand an die linke Kopfseite gepreßt; der Gesichtsausdruck ist der eines schwer Leidenden und wird während der ganzen Untersuchungszeit maskenartig, starr festgehalten. Das Untersuchungszimmer betritt er

langsam, indem er breitbeinig mit gestreckten Beinen geht. Einfache Fragen nach seinem Alter, Geburtsort, seinen Eltern, Geschwistern und dem Zeitpunkt seiner Verheiratung kann er nicht beantworten; er setzt dabei die Miene tiefen Nachdenkens auf, starrt vor sich hin, zählt an den Fingern ab und murmelt vor sich hin; er erklärt dieses Unvermögen mit den Worten: „Ich kümmere mich darum garnicht mehr, das überlasse ich alles meiner Frau“. — Sein Gedächtnis habe seit dem Unfall von Tag zu Tag abgenommen. Auf die Frage, wann der Unfall war, antwortet Patient: „1906 oder 1907“. Aufgefordert seinen Unfall zu schildern, sagt er stockend: „Schädelbruch, Gehirnweichung oder wie man da sagt, ich kann die Wörter nicht herauskriegen“. Einfache Aufgaben beantwortet er im Sinne des Vorbeiredens: 2 mal 2 sei 8, ein Zweimarkstück bezeichnet er als Dreimarkstück, ein Einmarkstück als Zweimarkstück, beide zusammen seien 6 Mark. Die Prüfung weiterer Geldstücke nimmt er in theatralischer Weise vor: er dreht sie in den Fingern hin und her, beschattet sie mit der Hand, hält sie näher und weiter von den Augen ab, neigt den Kopf nach rechts und links, zuckt dann mit den Achseln und sagt: „Weiß ich nicht, gedruckt“. Eine 5 Pfennigmarke wird ihm gezeigt mit der Frage: „Wie sieht sie aus?“ — „Blau.“

Eine bayerische 5 Pfennigmarke sei gelb, eine 10 Pfennigmarke gelb, die erste 5 Pfennigmarke wieder grau. Den Federhalter des Untersuchenden erklärt er auf die Frage: was ist das ? für einen Hammerstiel. Die mehrfach wiederholte Frage: „Was kostet eine 5 Pfennigmarke?“ kann er nicht beantworten, wird dann ungeduldig und sagt: „Da kann ich Ihnen gar keine Auskunft geben, ja früher mal, aber jetzt bin ich ein alter verbrauchter Knecht, seit dem Unfall nämlich“. Bei der Schilderung seiner Beschwerden wird Patient lebhafter; er redet von Kopfbeschwerden, die linke Seite täte ihm weh von oben bis unten; er habe Schwindelanfälle und könne nicht allein auf der Straße gehen. Als der Untersucher Zweifel darüber äußert, ob diese Beschwerden vom Unfall herkämen, wird er sehr erregt, belegt den Arzt und die Berufsgenossenschaft mit Schimpfreden. Dabei spricht er fließend und in zusammenhängenden Sätzen.

Bei der körperlichen Untersuchung tritt besonders das theatralische Wesen hervor. Aufgefordert hin- und herzugehen, geht er mit großer Anstrengung auf den Hacken; als er die Augen schließen soll, sperrt er sie weit auf, macht dabei angestrenzte Bewegungen mit den Lippen und der Kau-muskulatur. Er macht den Arzt selbst darauf aufmerksam: „Ich strenge mich ja schon so an, ich presse die Zähne aufeinander!“ Bei der Untersuchung der Lichtreaktion dagegen kneift er die Lider so fest zusammen, daß man sie nur mit Mühe öffnen kann. Beim Rombergschen Versuch taumelt er im Zimmer umher ohne hinzufallen, stürzt dagegen mehrmals auf das Sofa, gleichgiltig, ob man ihn mit dem Gesicht oder mit dem Rücken dagegen stellt. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit verschwinden alle diese Erscheinungen. Es kann folgender Befund aufgenommen werden:

Die Augen werden nach allen Seiten frei bewegt; die Pupillen sind gleichweit und rund, verengern sich auf Licht prompt. Der Augenhintergrund kann nicht untersucht werden. Die mimische Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleich gut innerviert; die Zunge kann ohne Zittern gerade herausgestreckt werden. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich; bei darauf gerichteter Frage wird der ganze Kopf als schmerzempfindlich angegeben.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 5. 18

Es besteht eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Pectoralis major und des Deltoideus. Die Periost- und Sehnenreflexe an den Armen, der Patellar- und Achillessehnenreflex am Bein sind rechts und links recht lebhaft, jedoch ohne Klonus die anschließenden Zuckungen werden vom Patienten willkürlich hervorgebracht, was daraus hervorgeht, daß sie auch nach Schlägen eintreten, die nicht die reflexauslösenden Stellen treffen. Der *Babinskische*, *Oppenheimsche* und *Mendel-Bechterewsche* Reflex fehlen.

Die grobe Kraft der Muskulatur zeigt keine krankhaften Veränderungen. Beuger und Strecker werden an Armen und Beinen gleichmäßig innerviert. Eine Störung der verschiedenen Empfindungsqualitäten scheint nicht vorhanden zu sein. Bei Berührung mit der Nadel zuckt S. zusammen, gibt dann an, er habe nichts gespürt. Nachdem ihm die Augen zugedeckt sind, wird ihm aufgegeben, nach jeder Berührung die Stelle der Berührung anzugeben. Er machte dabei zwar völlig systemlos verkehrte Deutebewegungen, ließ jedoch niemals nach einer Berührung die Bewegung aus und machte sie niemals ohne vorausgegangene Berührung. Dagegen besteht eine starke Unterempfindlichkeit gegen tiefe Nadelstiche rechts wie links.

Patient ist in schlechtem Ernährungszustand (57½ kg Nacktgewicht). Die Haut ist schlaff; er macht abgesehen von dem Posierten den Eindruck eines kranken Menschen.

Die Perkussion der Lunge ergibt Schachtelton und vereinzelte leichte Rasselgeräusche; geringer Husten mit schaumigem Auswurf. Das Herz ist von der Lunge stark überlagert: die Dämpfung reicht links bis 1 Finger breit außerhalb der Mamillarlinie. Die Töne sind sehr leise, der 2. Pulmonalton klappend. Die Pulszahl ist bei mehrmaliger Untersuchung verschieden, zwischen 80 und 120 in der Minute. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Das Serum ergibt negative W. R.

Im Gegensatz zu dem Verhalten des Patienten bei der Untersuchung und der ärztlichen Visite steht sein Benehmen auf der Station, wenn er sich un beobachtet fühlt. Er geht zwar auch dort nicht sehr schnell, aber ohne die merkwürdigen Besonderheiten, die er während der Untersuchung zeigte. Es wird mehrmals beobachtet, wie er sich mit anderen Patienten oder einem Wärter unterhält, dabei angeregt erzählt, mit entsprechender Mimik, auch einmal lacht und rasche, gewandte Bewegungen ausführt. Am 10. VI. kam der Patient plötzlich ad exitum, nachdem er sich kurz vorher noch mit anderen Patienten unterhalten hatte. Sektionsergebnis:

Fünfmärkstücker großer alter Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen. Geringe Pachymeningitis hämorrhag. int. Starke Dilatation des linken Ventrikels mit Ausbuchtung des Septum ventriculorum. Sehnige Verdickung des Endocards im Gebiet des Reizleitungssystems. Geringe fibrinöse Verdickung der Mitralsehnenfäden. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Starke Stauung der Lungen mit Stauungsbronchitis und Tracheitis. Pleuritische Adhäsionen an beiden Unterlappen. Chronische Gastritis. Enteritis nodul. Stauungs-Leber und -Milz. Schrumpferde in der linken Niere. Starke Stauungshyperämie beider Nieren. Alte Fraktur der Tabula vitrea des rechten Schläfenbeines.

Von der linksseitigen Hemiplegie, welche seinerzeit durch den Unfall entstanden war, ließ sich also bei der Untersuchung nichts

mehr nachweisen. Ob eine Einschränkung des Hör- und Sehvermögens tatsächlich auch jetzt noch bestand, konnte wegen des Verhaltens des Patienten nicht festgestellt werden; jedenfalls ergab die Beobachtung keine tiefergehende Einschränkung der beiden Sinnesqualitäten.

Im Vordergrund der Erscheinungen steht vielmehr ein Symptomenkomplex psychogener Natur, der seinen Ausgang nimmt von Begehungen, welche sich an den Unfall anschlossen und bereits wenige Monate nach diesem deutlich zum Ausdruck gebracht wurden. Dieser Wunsch nach Entschädigung nimmt allmählich den Charakter einer überwertigen Idee im Sinne *Wernickes* an. Er wird zum Ausgangspunkt für die Entstehung eines gegen Ärzte und Berufsgenossenschaft gerichteten Beeinträchtigungssystems, das wiederum zu einer Reihe von querulatorischen Eingaben führt. Angaben, welche zu diesem Ideenkomplex passen, werden kritiklos aufgenommen, Mißerfolge als das Ergebnis der Bemühungen der Feinde hingestellt.

Die Berechtigung für seine Ansprüche leitet *S.* aus einer Reihe von Beschwerden körperlicher Natur sowie aus einer eigentümlichen Art der psychischen Reaktion her, die sich beide als zu dem Bild des *Ganserschen* Symptomenkomplexes gehörig charakterisieren. Die körperlichen Störungen tragen deutlich den Stempel des gekünstelten und übertriebenen. Sie treten bei eigens darauf gerichteter Untersuchung stark hervor, um bei abgelenkter Aufmerksamkeit völlig zu verschwinden. Diese Art der Reaktion schreckt auch vor gröberen Widersprüchen nicht zurück. Aus dieser Systemlosigkeit, sowie aus dem Ausbleiben der Fehlreaktionen bei abgelenkter Aufmerksamkeit darf auf einen organischen Schwachsinn nicht geschlossen werden, da ja offensichtlich die Fehlreaktionen dort und dann aufhören, wo für den Patienten im Augenblick ein Zusammenhang mit seinem Wunschkomplex nicht zu sehen ist. Die Reaktion auf einfache Fragen im Sinne des Vorberedens ist derart, „daß die Antwort zeigt, daß Patient die Fragen verstanden“, oder aber „es fallen Kenntnisse aus, die der Kranke bestimmt besitzt oder besessen hat“. Da jedoch andererseits eine traumhafte oder delirante Verwirrtheit nicht vorlag, so werden wir in unserem Fall von einer Pseudodemenz sprechen.

Als Grundlage für die Entstehung dieses Bildes haben wir, wie stets, auch hier eine psychopathisch degenerative Konstitution anzunehmen. *S.* ist Deutsch-Pole, stammt also aus einer Bevölkerungsschicht, die, wie *Stertz* angibt, zu einer derartigen Reaktion neigt.

Zudem weist eine Reihe von Vorstrafen wegen Obdachlosigkeit, Bettelns, Arbeitsscheu, Straßenpolizeikontravention und Beleidigung darauf hin, daß bei dem Patienten das soziale bzw. moralische Empfinden wenig entwickelt ist und daß ein intensiver Wille zu geregelter Tätigkeit niemals vorhanden war. Weiter sei auf die bei der Untersuchung zutage getretene starke Suggestibilität sowie auf die Analgesie hingewiesen, zwei hysterische Stigmata, die bei Kranken von diesem Typus selten vermißt werden.

Es geht wohl kaum an, das psychische Bild des Patienten mit den Gehirnnarben, welche sich infolge der beim Unfall entstandenen Gehirnblutungen entwickelten, in Zusammenhang zu bringen. Die Bildungslücken, welche dem ersten gutachtlichen Untersucher auffielen, hat der Patient seinerzeit wohl ganz richtig durch mangelnde Schulbildung erklärt. Die dann entstandene Erschwerung des Assoziationsvermögens, der Urteils- und Merkfähigkeit ist dagegen erst zu einer Zeit entstanden, als die übrigen organisch bedingten Unfallserscheinungen bereits in der Rückbildung begriffen waren und als Patient eine ihm nicht genügend erscheinende Rente zugestilligt erhielt auf Grund eines ihm bekannten Gutachtens, in dem besonders auf seine den Durchschnitt überragenden geistigen Fähigkeiten hingewiesen wurde.

Neben diesen psychischen Veränderungen bot der Patient die Anzeichen eines schweren Herzleidens. Trotzdem nun den meisten Untersuchern die organischen Veränderungen am Herzen keineswegs entgangen waren, so hatten sie ihnen dennoch bei der Beurteilung des Gesamtzustandes des Patienten wegen des absoluten Überwiegens der psychogenen Störungen niemals den gebührenden Anteil zugesprochen. Auch bei der diesmaligen Begutachtung wäre ohne das Sektionsergebnis wahrscheinlich derselbe Fehler gemacht worden. Nachdem jedoch die pathologisch-anatomische Untersuchung eine schwere Myodegeneratio cordis ergeben hatte, wird man kaum fehlgehen, wenn man das Ohnmachtsgefühl des Patient., die Empfindung der Arbeitsunfähigkeit und vor allem auch die linksseitigen Schmerzen, zum mindesten teilweise, als durch das organische Herzleiden bedingt ansieht. Der Patient selbst freilich hat diese Beschwerden nicht, wie die sonst wohl von Kranken, die an Myocarditis leiden, als Präkordialangst bezeichnet oder geschildert. Er hat vielmehr auch diese Beschwerden unter dem Einfluß seiner überwertigen Vorstellungen mit seinem Wunschkomplex in Beziehung gesetzt und als Folgen des Unfalles oder als „Lähmung“ bezeichnet. Es mag sein, daß das Vorhandensein dieser tatsäch-

lichen Beschwerden mit dazu beitrug, bei dem Patienten jenen energischen und begründeten Widerstand gegen die Versuche, ihn als teilweise arbeitsfähig zu erklären, hervorzurufen. Dies ist aber auch wohl der einzige Zusammenhang, der zwischen dem organischen Herzleiden und der hysterischen Pseudodemenz des Patienten bestand. Dagegen wird andererseits zu bedenken sein, daß das Vorhandensein derartig organisch bedingter Beschwerden keineswegs eine Grundbedingung für das Entstehen der psychogenen Erscheinungen ist. Wir sehen es sonst, daß auch ohne sie, hervorgerufen durch Begehrungsvorstellungen, bei den suggestiblen Personen, um die es sich hier stets handelt, ein Heer von rein psychogen bedingten Störungen entsteht, welche für den Patienten wohl kaum weniger quälend sind, und keine geringere subjektive Gewißheit besitzen, als die objektiv bedingten. Das Vorhandensein anatomischer Veränderungen ist demnach keineswegs als ein Moment anzusehen, welches zur Entstehung der Pseudodemenz notwendig ist.

Es geht also nicht an, die Pseudodemenz in unserem Fall als Resultate aus der koordinierten Wirkung von Unfall und Krankheit hinzustellen; denn die Störungen, welche die durch den Unfall ausgelösten Wunschvorstellungen bedingten, stehen neben den organisch bedingten, ja können sie, wie wir später sehen werden, sogar äußerlich völlig verdrängen. Eine Beziehung derselben zu dem Unfall besteht nur subjektiv und zwar insofern, als sie vom Patient rückläufig infolge seiner Begehrungsvorstellungen mit dem Unfall in eine nur subjektiv richtige kausale Beziehung gebracht werden, um so nachträglich mit den übrigen Störungen auf eine Stufe gestellt zu werden.

Objektiv jedoch haben die beiden Arten von krankhaften Veränderungen gar nichts miteinander zu tun.

Ist somit das Vorhandensein einer organischen Erkrankung für die Beurteilung der ätiologischen Zusammenhänge bei der Entstehung der Pseudodemenz nach Unfall kaum von Bedeutung, so ist sie es doch *in praktischer Hinsicht*, da die durch solche organische Störungen bedingte Arbeitsunfähigkeit nur dann, wenn diese als Unfallfolgen anzusehen sind, für die Festsetzung der Unfallrente in Betracht kommt. Ist demnach, wie in unserem Fall, ein Zusammenhang derselben mit dem Unfall nicht nachzuweisen, so wird der Teil der Erwerbsbeschränkung, der aus den organisch bedingten Beschwerden erwächst, nicht auf Grund der Unfallversicherung zu entschädigen sein, vielmehr unter der Voraussetzung,

daß sie mindestens $66\frac{2}{3}$ pCt. beträgt, zur Gewährung einer Invalidenrente führen können. Hierzu kann unter Umständen eine Unfallrente bis zu $33\frac{1}{3}$ pCt. hinzukommen mit den aus § 1311 R. V. O. sich ergebenden Einschränkungen.

Fall 2. Der Untersuchte Paul L., geb. 1. VII. 1878, ist bereits mehrfach mit Gefängnis bestraft und zwar im Jahre 1892 mit 3 Tagen wegen schweren Diebstahls, 1901 wegen Körperverletzung mit 6 Monaten und 1907 wegen gewerbsmäßigen Glückspiels mit 1 Monat Gefängnis. In den Jahren 1906 bis 1910 schwebte eine Reihe von Strafverfahren wegen gewerbsmäßiger Hehlerei gegen ihn, die jedoch nur teilweise zu einer Bestrafung führten, weil L. es verstanden hatte, sich mit einem Komplizen zusammenzutun, der später als geisteskrank erklärt wurde, so daß seine Aussage, auf die es besonders ankam, nicht zur Beweisaufnahme verwertet werden konnte. Es schwebte dann gegen ihn ein Verfahren wegen gewerbsmäßiger Hehlerei und eines wegen Begünstigung und Verleitung zum Meineid. Auch hier mußte wiederum die Verhandlung vertagt werden, weil der Hauptbelastungszeuge als geisteskrank erklärt wurde. Ein Kriminalkommissar bezeichnete den L. als berüchtigten gewerbsmäßigen Hehler, der es verstehe, sich selbst im Hintergrund zu halten, und sich durch Verschieben von Geisteskranken oder Verstorbenen aus der Affäre zu ziehen. Es wurde jedoch von anderen Zeugen eine Reihe ihn schwer belastender Aussagen gemacht. Darauf war er vom 5. X. bis 6. XI. 1912 im Rudolf Virchow-Krankenhaus, wo er zuerst auf der Abteilung für Geschlechtskrankheiten behandelt wurde, um dann nach der Abteilung für Geisteskranke verlegt zu werden. Die dortige Untersuchung ergab eine Narbe am Penis und positive W. R. im Blut: im Lumbalpunktat wurde Zell- und Eiweißvermehrung festgestellt und ebenfalls positive W. R. Am Tag vor der Entlassung trat eine „Psychose“ auf. L. war stark depressiv gehemmt und es soll eine Herabsetzung der Merkfähigkeit bestanden haben. Es wurde deshalb die Diagnose gestellt, daß es sich „aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Gehirnerweichung“ handelte. „Bei seinem Fortgang von hier bot er so schwere geistige Störungen dar, daß nicht einmal eine Verständigung mit ihm möglich war.“

Anschließend wird L. von seiner Ehefrau in eine Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke verbracht. Nach der dortigen Krankengeschichte gibt er an, er habe sich im Jahre 1906luetisch infiziert, besitze ein 3 jähriges lebendes Kind, seine Ehefrau habe 4 mal abortiert. Seine Schwester sei sehr nervös. Er selbst war sehr reizbar, hatte eine labile Stimmung und weinte viel, Erscheinungen, welche als der Ausdruck einer psychopathischen Konstitution gedeutet wurden. Seine jetzige Krankheit habe sich allmählich entwickelt. Auch früher schon sehr erregt, hätten sich die Erregungszustände in den letzten Jahren gesteigert. Dazu sei eine starke Vergeßlichkeit gekommen, welche schließlich dazu führte, daß er sich die einfachsten Dinge nicht mehr merken könne.

Die objektive Untersuchung ergab verzogene Pupillen, träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion, linksseitige Fazialisparese mit Beteiligung des Stirnastes, Zittern der Zunge beim Herausstrecken, sowie eine Sprachstörung mit Silbenstolpern, die als artikulatorisch bezeichnet wird. Es bestand eine starke Depression verbunden mit Denkhemmung. Patient ver-

mochte nicht die einfachsten Aufgaben zu lösen oder Fragen zu beantworten, war jedoch im übrigen freundlich und zugänglich, aß und trank genügend, nahm jedoch an seiner Umgebung keinen Anteil. Kurz vor den Weihnachtstagen besserte sich sein Zustand, so daß er über das Fest entlassen werden konnte, um am 5. I. 1913 in dem früheren Zustand zurückzukehren. Sein Zustand wurde dem Gericht gegenüber als unverändert bezeichnet und infolge dessen wurde das Verfahren gegen ihn vorläufig eingestellt, da er nach der Tat in Geisteskrankheit verfallen ist. Auch bei seiner Entlassung am 1. III. ist eine deutliche Besserung nicht festgestellt worden. L. konnte z. B. immer noch nicht die Frage nach dem Namen seines Kindes beantworten.

Die Art seiner Betätigung in der Folgezeit steht in starkem Kontrast zu der schweren Denkhemmung, dem Intelligenz- und Merkfähigkeitsdefekt, den L. während der ärztlichen Beobachtung gezeigt hatte. Bereits 1 Monat nach der Entlassung wird durch Beobachtung eines Kriminalschutzmanns festgestellt, daß L. der Leiter eines Wettbureaus ist, bei dem er eine ganze Reihe von Helfern beschäftigt. Zwei derselben bedienen das Telephon, „das fortwährend klingelte“. 2 Radfahrer und ein Messengerboy waren mit dem Zusammenbringen von Wetten beschäftigt.

Im Mai wurde L. mehrfach von einem Gerichtsarzt in seiner Wohnung untersucht, da von seiner Ehefrau das Entmündigungsverfahren wegen Geisteskrankheit beantragt worden war. Der Gutachter fand den L. teilnahmslos im Bett liegen, was er sagte, war wenig verständlich und bezeugte völlige Geistesverwirrung. Auf die meisten Fragen wiederholte er nur das letzte Wort. Da auf Grund hauptsächlich des serologischen Befundes eine Paralyse angenommen wurde, so wurde L. entmündigt und seine Ehefrau als Vormund eingesetzt.

L. mietete, wohl um diese Zeit, ein eigenes Lokal, wo er das Wettbureau weiter betrieb. Auf die bei ihm beschäftigten Radfahrer und den Boy machte er den Eindruck des Chefs, da er die Briefe in Empfang nahm, Abonnements nahm und die Aufträge erteilte. Auch der telephonische Anruf richtete sich an L. und auf verschiedene telephonische Anfragen, die der Kriminalkommissar als Wettsuchender an das Bureau richtete, antwortete er mit einer Ausnahme persönlich.

Auf der Straße machte L. „den Eindruck eines geriebenen Gauners“. Auf seinen Gängen war er sehr vorsichtig und bestieg keine Elektrische und kein Auto ohne sich vorher genau orientiert zu haben, ob er verfolgt oder beobachtet werde. Nach seiner Sistierung änderte sich sein Verhalten mit einem „sichtbaren Ruck“. In dem Bericht des Kriminalkommissars heißt es: „er konnte von nun an kaum von der Stelle gehen, hatte bis auf wenige kaum verständliche Laute plötzlich die Sprache verloren, konnte nur sehr schwer meine Fragen verstehen und beantwortete diese meist mit Kopfnicken oder Schütteln, kannte mich, der ich seit Jahren fortwährend mit ihm zu tun habe, angeblich nicht wieder usw.“

Fragen oder Hinweise hingegen, die ihm unverfänglich erschienen, verstand er sofort, und beantwortete sie klar bzw. handelte zweckentsprechend. Er nahm auf Auffordern die herumliegenden Sachen insbesondere seine Uhr an sich, zeigte das Versteck der Wetzettel auf den Hinweis, daß sie ja doch sonst gefunden würden, zeigte die dem Kommissar unbekannt Art, das Telephon einzuschalten. Dagegen verstand er Fragen, die

mit seiner Straftat in Verbindung standen, erst nach mehrmaliger energischer Aufforderung.

An 4. Renntagen nach dieser Haussuchung telephonierte der Kommissar das Bureau des L. an und hatte 8—10 Unterredungen mit ihm, den er an der Stimme kannte und der sich selbst als „Paul“ bezeichnete. Dabei führte L. längere Gespräche, bei denen er schnell und redigewandt Auskunft gab, energisch wurde, wenn er nicht verstehen konnte (der Kommissar sprach absichtlich leise), sich Grobheiten verbat und auf Zahlungsaufforderungen schnippische Antworten bereit hatte.

Der Kriminalkommissar glaubte, daß ein Geisteskranker einen derartigen Geschäftsbetrieb als Buchmacher größeren Stils nicht leiten könnte und bezeichnet die Geisteskrankheit des L. als „dreisten Schwindel“. Zu dem schwebenden Verfahren wurde nun noch ein weiteres, wegen gewerbmäßigen Glücksspiels gegen ihn eingeleitet.

Zur Beurteilung seines Geisteszustandes wird er von der Staatsanwaltschaft der hiesigen Klinik überwiesen.

Patient liegt auf der Abteilung interesselos zu Bett. Er ißt und trinkt gut, jedoch ohne Heißhunger. Häufiger näßt er ein, sucht jedoch im allgemeinen selbstständig das Klosett auf. Der Gang ist langsam, schlürfend, wie zögernd.

Er spricht sehr langsam und schwer verständlich; die einzelnen Silben werden lang gedehnt, ineinander übergezogen; die Sprache ist schleppend, verwaschen und zeigt einen ausgesprochenen Tremor. Häufig zischt Patient erst mehrmals, ch . . ch . . bevor er das Wort herausbringt. Der Gesichtsausdruck ist im allgemeinen leer, die Mundwinkel hängen herab. Der Blick ist interesselos, in die Ferne gewandt, am Untersuchenden vorbei. Richtet man Fragen an ihn, so runzelt er die Stirn, reißt die Augen weit auf und gibt sich den Anschein eifrigen Nachdenkens. Die allereinfachsten Fragen beantwortet er überhaupt nicht oder erst zweifelnd nach langem Besinnen. 2 und 2 wird nach langem Nachdenken richtig gerechnet. 2 mal 2 sei 2, 2 mal 3, 3. Auf die Frage wieviel Finger er habe, antwortet er 5, wieviel Hände, ebenfalls 5 und wieviel Finger also zusammen, wieder 5. Ein Zweimarkstück hält er für ein Einmarkstück, ein Dreimarkstück für 5 Mark, ein 5 Markstück bezeichnet er richtig als solches, erklärt es jedoch für gleich mit dem früher gezeigten 3 Markstück. Auf die Frage, welche Farbe hat der Himmel, wiederholt der Patient Himmel. Welche Farbe haben die Blätter? Blätter. Und das Blut? Rot.

Die Nase zeigt er auf Auffordern prompt, das Genick jedoch nicht. Gefragt, ob er keins habe, schüttelt er mit dem Kopf. Das Knie wird erst nach mehrmaliger Wiederholung der Aufforderung zögernd gezeigt.

Auf die Frage nach dem Datum zuckt er mit den Achseln. Eine Reihe widersprechender Fragen beantwortet er ganz wahllos mit „Ja“. Ist heute Dienstag? „Ja.“ Ist Mittwoch? „Ja“. Was kommt nach Mittwoch für ein Tag? Zuckt mit den Achseln. Kommt Freitag? „Ja“. Seinen Geburtstag gibt er richtig an, sein Alter jedoch falsch (34 statt 36). Die Jahreszeit benennt er richtig.

4 stellige Zahlen kann er erst nach mehrmaligen Vorsprechen wiederholen und hat sie dann sofort wieder vergessen. Aufgefordert 8714 hinzuschreiben, schreibt er 814. Er erklärt die Zahl auf Vorhalten für richtig.

Er sei hier in einem Krankenhaus, als nähere Bezeichnung gibt er an: „Virchow“. Die Frage, ob er krank sei, verneint er. Warum er denn hier sei „meine Frau sagt — — —, ich soll — — — hier bleiben!“

Aufgefordert, seinen Lebenslauf zu schreiben, produziert er folgendes: Lebenslauf heißt L. ich bin im Virchow Krankenhaus habe mein Frau und Lotti und Kopfschmerzen sonntag kriege ich Kuchen.

Hochachtung

Dein Paul.

Geboren 1 Juni 1876 verheiratet und Kaufman geworden 1 Kinder, habe keine Eltern.

Er schreibt sehr langsam und zitternd ohne jede Interpunktion, wechselt lateinische und deutsche Schrift sogar in demselben Wort. I-Punkte und U-Haken vergißt er meist, dreimal wird ein Buchstabe ausgelassen.

Auf körperlichem Gebiet zeigt L. außer der bereits erwähnten Sprach- und Schreibstörung folgende Erscheinungen: die Pupillen sind gleich weit und leicht verzogen, die linke reagiert auf Licht schlechter als die rechte. Augenbewegungen nach allen Seiten frei, kein Nystagmus. Der linke Facialis ist etwas schlechter als der rechte, der linke Mundwinkel hängt in der Ruhe herab, die linke Nasolabialfalte ist leicht verstrichen und beim Zähnezeigen bleibt die linke Seite zurück. Beim Sprechen zeigt sich zeitweise ein starkes Vibrieren in der Mundmuskulatur. Die Zunge wird langsam und zitternd herausgestreckt. Periost- und Sehnenreflexe am Arm sind beiderseits gleich. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts = links und lebhaft; kein Klonus; kein Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew. Bauchdecken- und Cremasterreflex o. B. Eine objektive Veränderung der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität konnte nicht festgestellt werden, dagegen reagiert L. nicht auf tiefe Nadelstiche am ganzen Körper mit Ausnahme der empfindlichsten Stellen der Nase und der Augenwinkel.

Die inneren Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum.

Das Serum ergab bei der Untersuchung der Wassermannschen Reaktion mit 3 verschiedenen Extrakten übereinstimmend eine Hemmung, welche als schwach positiv angesehen werden mußte. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich der Liquor in starkem Strahl, Phase I war positiv, der Eiweißgehalt deutlich vermehrt. Es bestand eine starke Lymphozytose und die W. R. war positiv.

Anamnestiche Angaben sind vom Patienten selbst nicht zu erhalten. Die Aussagen der Ehefrau, die die luetische Injektion in das Jahr 1902 verlegt, und Angaben über eine Spritzkur macht, machen im übrigen den Eindruck als ob sie stark zu Gunsten des Untersuchten gefärbt seien, und müssen deshalb für die Beurteilung der Entwicklung der Krankheit unberücksichtigt bleiben.

Das psychische Bild, das der Kranke jetzt bietet, hat einige Ähnlichkeiten mit dem katatonischen Stupor. Die stumpfe Interesselosigkeit auf der Station, sowie das Haften am letzten Wort bei der Beantwortung einer Reihe von Fragen, die perseveratorische Art, mehrere Fragen gleichmäßig zu beantworten, klingen an Er-

scheinungen an, wie sie bei schizophrenen Erkrankungen gefunden werden. Ebenso auch die sprunghafte, dissoziierte Manier des Lebenslaufes, bei dem völlig inadäquate Gedankengänge in einem Satz vereinigt werden. Aber abgesehen davon, daß die Erscheinungen des Negativismus auf körperlichem Gebiet völlig fehlen, zeigt z. B. gerade dieser Lebenslauf deutlich die kindlich läppische Manier des Patienten, wie sie auch aus seinen übrigen Reaktionen hervorgeht und der gegenüber man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, der Kranke reagiere in einer Weise, wie er sich selbst eine Geisteskrankheit vorstellt. Zudem zeigt der Patient einen Ausfall derartig elementarer Kenntnisse, wie er mit seinem sonstigen Verhalten völlig unvereinbar ist. Auch die Reaktion des Vorbeiredens ist häufig eklatant. Zudem ergibt die objektive Vorgeschichte, daß alle diese Erscheinungen, wenn auch zuerst wohl noch nicht so ausgeprägt, nur dann in Erscheinung traten, wenn L. in ärztlicher Untersuchung stand oder polizeilich vernommen wurde. Bei seinem Aufenthalt in der Nervenheilanstalt traten seine Beschwerden gerade zur Zeit der Weihnachtsfeiertage zurück, so daß er bei seiner Familie verweilen konnte, um dann nach den Festtagen in alter Stärke wieder einzusetzen. Dasselbe wechselnde Verhalten tritt noch viel deutlicher in jener Zeit hervor, in der er sein Wettbureau leitete und zwischendurch bei ärztlicher Untersuchung oder polizeilicher Vernehmung das Bild völliger Apathie bot.

Diese pseudodemente Reaktion wird offenbar ausgelöst durch die unangenehme Situation, in die Patient infolge seiner Straftat gekommen ist. Nachdem es ihm früher mehrmals gelungen war, dadurch freigesprochen zu werden, daß sein Hauptbelastungszeuge für geisteskrank erklärt wurde, lag für ihn der Wunsch nahe, jetzt, wo er durch die Aussagen von Helfershelfern schwer belastet war, selbst als geisteskrank zu erscheinen. Als der Boden auf dem diese Reaktion sich entwickelte wird auch hier wiederum eine psychopathische Konstitution anzunehmen sein, als deren Ausdruck wir die große Reihe von Vorstrafen ansehen müssen, sowie die bei der Untersuchung zutage getretenen hysterischen Stigmata.

Andererseits ergab die serologische und cytologische Untersuchung des Lumbalpunktats das Bestehen eines organischen Hirnleidens aufluetischer Basis. Selbst wenn man nun als Zeitpunkt der Infektion 1906 und nicht wie die Frau, vielleicht aus dem Bestreben heraus, auch für weiter zurückliegende Straftaten ihres Mannes krankhafte Veränderungen verantwortlich zu machen, 1902

annimmt, so spricht immerhin die lange Inkubationszeit gegen die Annahme einer tertiär luetischen Gehirnaffektion und für eine progressive Paralyse. Auch der verwaschene, häsitierende und tremolierende Charakter der Sprache steht mit dieser Annahme im Einklang, wenn es auch sicher ist, daß ein großer Teil der Sprachveränderungen psychogener Natur ist. Ähnlich liegt es bei den Störungen der Schrift. Sowohl der Tremor, wie die Auslassung von Buchstaben, I-Punkten, U-Haken und Interpunktionszeichen und die unordentliche Art der Schreibweise passen in das Bild der paralytischen Schriftstörung. Aber auch hier wird wiederum ein großer, und zwar der auffallendste Teil der Veränderungen in dem oben besprochenen Sinne gedeutet werden müssen. Das gelegentliche Zittern der Mundwinkel beim Sprechen und der Tremor der Zunge bestärken diesen Verdacht noch, dagegen lassen sich die psychischen Veränderungen in diesem Sinne nicht verwenden; denn wenn auch vielleicht bereits geringe Störungen der Merkfähigkeit und des Urteils vorhanden sind, so werden sie doch durch die eigentümliche Art der Reaktion des Patienten völlig verdeckt. Andererseits erscheint es unwahrscheinlich, daß bereits gröbere Geistesstörungen vorhanden sind, da es sonst dem Patienten kaum möglich gewesen wäre, den umfangreichen Betrieb in der Weise zu leiten, wie dies nach den polizeilichen Feststellungen anzunehmen ist. Wir kommen daher zu der Ansicht, daß es sich in unserem Falle um eine progressive Paralyse im Anfangsstadium handelt.

Ein Zusammenhang der psychogenen Störungen mit den organisch bedingten ist auch hier nicht aufzufinden. Denn das psychogene Krankheitsbild zeigt seine Abhängigkeit von Begehrungsvorstellungen nicht nur dadurch, daß es durch die unangenehme Situation ausgelöst wurde, sondern auch daß es mit dem Schwinden und Neuauftauchen derselben aufhört, und neu in Erscheinung tritt. Andererseits ist auch jener Gedankengang, den wir bei dem früher behandelten Fall in Erwägung zogen, daß nämlich das objektiv bedingte Krankheitsgefühl als Unterlage für die psychogenen Störungen diene, hier schon deshalb unwahrscheinlich, weil die Krankheitseinsicht bei der progressiven Paralyse zu fehlen pflegt, und auch in unserem Falle außer Kopfschmerzen keine subjektiven Beschwerden vorgebracht wurden.

Wir haben es demnach mit einem Psychopathen zu tun, bei dem durch den Anklagezustand eine Pseudodemenz ausgelöst wurde, unter zeitlicher Coincidenz mit dem Beginn einer progressiven Paralyse. Im klinischen Bild vermischen sich die beiden, durch voneinander

unabhängige Ursachen bedingten, nebeneinander hergehenden, psychischen Störungen. Dabei werden die vielleicht vorhandenen geringen Geistesstörungen organischer Natur durch die psychogenen völlig verdeckt und mögen vielleicht auch insofern als deren Unterlage dienen, als sie vom Patienten stark vergrößert werden, um so den Charakter des Gekünstelten anzunehmen.

Bezüglich der Beurteilung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit im Sinne des § 51 St. G. B. für die alten Straftaten kommen diese psychogenen Störungen deshalb nicht in Betracht, da sie ja erst nach und durch sie entstanden sind.

Dagegen wurden sie kurz vor und während jener Zeit beobachtet, während der L. sich des gewerbsmäßigen Glückspiels schuldig machte. Aber die pseudodemente Reaktion trat damals nur vorübergehend auf, um in der Freiheit bezw. nach der ärztlichen Untersuchung oder der polizeilichen Vernehmung normalem Verhalten Platz zu machen. Daher wird man bezüglich sämtlicher dem Angeklagten zur Last gelegten Verfehlungen nur darauf hinweisen können, daß es sich um einen zu Schwindeleien, Betrügereien und Eigentumsverbrechen neigenden Psychopathen handelt, dem jedoch der Schutz des § 51 deshalb noch nicht zugebilligt werden dürfte. Andererseits würde bei Vorhandensein einer progressiven Paralyse das Bestehen der freien Willensbestimmung zu verneinen sein, und es wäre demnach nur noch zu entscheiden, ob diese Erkrankung bereits zur Zeit der Begehung der verschiedenen Straftaten bestanden hat. Diese Frage läßt sich für die letzten Strafhandlungen wohl noch mit einiger Wahrscheinlichkeit bejahen. Dagegen ist es durch die psychogenen Störungen des Patienten völlig unmöglich geworden, den Zeitpunkt der Entstehung des Leidens einwandfrei festzustellen, und damit Anhaltspunkte für die Beurteilung des Geisteszustandes zur Zeit der Begehung der früheren Strafhandlungen zu gewinnen.

Die Frage nach der Straf- und Haftfähigkeit des Patienten ist hingegen jetzt zu verneinen, und zwar nicht nur für vorübergehende Zeit, wegen der heilbaren Pseudodemenz, sondern für immer wegen der beginnenden progressiven Paralyse. Andererseits wird zu bedenken sein, daß in der Freiheit das psychogene Syndrom sehr bald abklingen dürfte, und der Patient dann infolge seiner Neigung zu pathologischen Schwindeleien und Betrügereien gemeingefährlich werden kann. Es wird deshalb die Unterbringung in einer Irrenanstalt als angebracht bezeichnet werden müssen.

Wir haben gesehen, daß organische Erkrankungen, wie sie sich bei Psychopathen mit hysterischer Pseudodemenz gelegentlich finden, mit dieser psychogenen Veränderung nicht in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden können. Es wäre nun denkbar, daß ebenso wie bei dem letzten Fall eine psychogene Veränderung neben einer progressiven Paralyse einhergeht, in anderen Fällen die pseudodemente Reaktion sich einer Schizophrenie aufpfropfen kann. Diese Erwägung dürfte vielleicht dazu führen, solche Fälle zu klären, wie sie *Lückerath*¹⁾ beschrieben hat, und wie sie seinerzeit *Nissl*²⁾ veranlaßten, das *Gansersche* Syndrom in engste Beziehung zur Katatonie zu setzen.

Andererseits aber ist es in diagnostischer Hinsicht von besonderer Wichtigkeit, daß organische Erkrankungen selbst schwerer Natur durch die psychogenen Symptome völlig verdeckt und unkenntlich gemacht werden können, so daß sie dem Untersucher entgehen. Die subjektiven Beschwerden des Patienten finden wegen der übertriebenen Art, in der sie geäußert und etwa mit dem Wunschkomplex in Verbindung gebracht werden, meist nicht die ihnen gebührende Beachtung. Da nun die Feststellung von organischen Veränderungen nicht nur für die Frage der Entschädigung der Unfallpatienten und die der Zurechnungsfähigkeit der Strafgefangenen von Wichtigkeit ist, sondern auch ein Angriffspunkt für therapeutische Maßnahmen sein kann, so wird man sich bei der Beurteilung solcher Kranker nicht bei der Diagnose der hysterischen Pseudodemenz beruhigen dürfen. Vielmehr wird man versuchen müssen, ob es gelingt, mit objektiven Methoden irgendwelche organische Veränderungen festzustellen, die Beschwerden verursachen können, welche in der Richtung der vom Patienten geäußerten liegen.

¹⁾ Ztschr. f. Psychiatr. 1911. 68. S. 312.

²⁾ l. c.

(Aus der Nervenlinik der Universität in Amsterdam
und dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung).

Über das Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie.

Von

Dr. B. BROUWER und H. J. J. BLAUWKUIP.

(Hierzu 3 Figuren im Text und Taf. I—II.)

Seitdem *Lichtheim* im Jahre 1887 darauf hingewiesen hat, daß das Zentralnervensystem bei der perniziösen Anämie leiden kann und *Minnich* einige Jahre später zeigte, daß dieses in ganz charakteristischer Weise stattfindet, ist eine große Literatur über dieses wichtige Stück der Pathologie entstanden. Mehrere Autoren haben die Fragen, welche hierbei in Betracht kommen, mit verschiedenen Arbeitsmethoden untersucht und von verschiedenen Seiten beleuchtet. Wenn man aber diese Literatur übersieht, so zeigt sich, daß zwar die Menge der Tatsachen sich in dankenswerter Weise vergrößert hat, wodurch ein breiterer Überblick über diesen Teil der Pathologie gegeben wird, jedoch das Verständnis der Pathogenese der Rückenmarkerscheinungen bei der perniziösen Anämie sich wenig verändert hat, seitdem die ersten Untersucher in ihren grundlegenden Arbeiten ihre Auffassungen hierüber geäußert haben. Die führenden Autoren auf diesem Gebiete betrachten auch jetzt noch die Rückenmarksveränderungen als die Folge eines Giftes, welches sowohl die perniziöse Anämie als das Medullarleiden verursacht. Dieses Gift oder Toxin soll das Rückenmark durch die Blutgefäße erreichen. Welches dieses Gift ist, warum dieses eben eine derartig lokalisierte Wirkung ausübt, daß immer wieder bestimmte Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes freibleiben, sind nur Beispiele aus der Menge der Fragen, welche auch jetzt noch auf Lösung warten. Daher hat dieses Thema die Forscher bis in die letzte Zeit hinein nicht losgelassen, und zieht jeden an, dem ein Fall dieser Krankheit begegnet.

Die länger dauernde klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung eines klassischen Falles dieser Art, hat uns eine Überzeugung von der Pathogenese der Veränderungen im Zentralnervensystem gegeben, welche mit der geläufigen Auffassung nicht übereinstimmt. Sie bietet uns weiter die Gelegenheit zu einigen

detaillierten Fragen Stellung zu nehmen, welche in der Literatur immer wieder berührt werden. Schließlich veranlaßt unsere Wahrnehmung uns, darauf hinzuweisen, daß die genaue klinische Untersuchung gefolgt von der anatomischen Kontrolle derartiger Fälle, sicher für eine Streitfrage in der physiologischen Anatomie Bedeutung hat, nämlich für die Leitung der Sensibilität im Rückenmark des Menschen.

Es scheint uns überflüssig, die ganze Literatur hier wieder aufzurollen. *Henneberg* (7) hat seiner eingehenden Schilderung, dieses Leidens in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie eine ausführliche Literaturliste hinzugefügt. Später sind die Arbeiten von *Wohllwill* (19), *Richter* (14), *Lube* (11), *Lenel* (9), *Else Kaufmann* (8), *Fleischmann* (6), *Lewy* (10), *Wilson* (18) und *Dinkler* (4) erschienen. Bekanntlich ist der in dieser Frage meist zitierte Autor *Nonne*, welcher aus seiner reichen Erfahrung zahlreiche Beschreibungen in der Literatur festgelegt hat; die Mehrzahl der Autoren stimmt den Auffassungen dieses Forschers bei.

Wir beschreiben in den folgenden Seiten zuerst unsere Wahrnehmung, verteidigen dann unsere Auffassung von der Pathogenese der Veränderungen im Zentralnervensystem und besprechen schließlich kurz, welche Bedeutung ein derartiger Fall hat für die Kenntnis der Sensibilitätsleitung im menschlichen Rückenmark.

Klinische Beschreibung.

G. P. O., Fuhrmann, 38 Jahre alt, wurde am 23. IV. 1914 in die Nervenklinik Professor *Wertheim Salomonson's* aufgenommen, weil seine Beine in der letzten Zeit schwächer geworden waren. Im Dezember 1913 war er an starker Diarrhoe erkrankt. Seitdem hat er nicht mehr arbeiten können, weil er sich immer ermüdet und schwach fühlte, während sein Gang unsicher wurde. Er erbrach nicht und hatte keine Magenbeschwerden. Niemals klagte er über Schmerzen, bisweilen gab er an, ein Gürtelgefühl zu haben. Dann und wann hatte Patient leichte Blasenstörungen.

Die Hauptklage des Patienten war aber die große Ermüdung. Aus der Vorgeschichte muß mitgeteilt werden, daß er nicht heiratete und ein unstätes, unregelmäßiges Leben geführt hat. Er war Alkoholiker, rauchte viel, kaute viel Takak und wurde mit Gonorrhoe infiziert. Lues wird negiert. Sein Vater war ebenfalls Alkoholiker und starb an Karzinoma Oesophagi, die Mutter ist an Tuberkulose zugrunde gegangen. Ein Onkel des Patienten ist in einer Irrenanstalt gestorben.

Status in der ersten Zeit nach der Aufnahme. Der Allgemeinzustand des Patienten ist nur mäßig. Er sieht ziemlich schlecht aus und ist abgemagert. An Herz und Lungen konnten keine Veränderungen gefunden werden. Die Pupillen sind rund und nicht ganz gleich groß. Sie reagieren nur träge auf Licht; die Konvergenzreaktion ist viel besser. Nystagmus

und Ptosis sind nicht vorhanden. Die Hirnnerven sind normal. Nirgends findet sich zirkumskripte Atrophie der Muskeln. Alle Bewegungen mit den Extremitäten können gemacht werden, die Kraft ist aber nur mäßig. Die Sensibilität ist am Kopfe, an den oberen Extremitäten und am Rumpfe normal. Anfänglich waren auch an den Beinen keine Veränderungen in der Hautsensibilität festzustellen. Der Muskelgelenksinn war aber deutlich gestört. Das Stehen mit geöffneten Augen ist unsicher; bei geschlossenen Augen tritt unmittelbar das *Rombergsche* Symptom auf. Das Gehen ist leicht spastisch-ataktisch. Was die Reflexe betrifft, so sind die Corneal- und Konjunktivalreflexe, die Armreflexe und die Bauchreflexe normal. Die Kremasterreflexe sind nicht auszulösen. Kniereflexe beiderseits lebhaft, gedämpfter Knieclonus. Achillesreflexe erhöht (Fußclonus). Die Fußsohlenreflexe sind nicht deutlich auslösbar. Die Beine sind leicht rigide. In den oberen Extremitäten ist keine, in den unteren nur geringe Ataxie. Die Sinnesorgane funktionieren normal. Psychische Störungen sind nicht zu verzeichnen. Keine Veränderungen an der Retina. Der Harn ist normal. *Wassermannsche* Reaktion im Blute ist negativ. Hämoglobingehalt 25 pCt.

Blutbefund:

Erythrozyten 1.200 000
Leukozyten 2800
Poikilozytose.

Mikro- und Makrozyten anwesend. Ein vereinzelter Normoblast, keine Megaloblasten gefunden.

$$\text{Farbeindex} = \frac{25}{24}$$

Leukozytenformel:

Polynukleäre neutrophile Leukozyten	50 pCt.
Eosinophile	3 pCt.
Lymphozyten	43 pCt.
Übergangszellen	4 pCt.

Dieser Zustand besserte sich unter geeigneter Behandlung ein wenig, verschlimmerte sich aber nach einigen Monaten wieder.

Erwähnen wir kurz den *Status*, wie wir ihn am 17. VIII. 1914 fanden.

Der Patient fühlt sich weniger gut; er ist sehr ermüdet und klagt darüber, daß er nicht aufrecht im Bett sitzen kann. Er ist sehr anämisch und abgemagert. Es hat sich eine braune Verfärbung des Gesichts entwickelt. Wiederholt tritt spontan Hinaufziehen der Beine auf, das dem Patienten Schmerz verursacht. Seit einigen Wochen läßt er den Harn unter sich. Die Defäkation ist nicht gestört.

Die Pupillen reagieren schlecht auf Licht, besser auf Konvergenz. Beim Seitwärtssehen besteht horizontaler Nystagmus. Die Hirnnerven sind intakt. Die Sinnesorgane funktionieren in normaler Weise. Die Kraft hat in den oberen Extremitäten nur soviel gelitten, wie es dem schlechten Allgemeinzustand entspricht. Alle Bewegungen mit den Armen und Händen werden in richtiger Weise ausgeführt. Die Parese der unteren Extremitäten hat sehr zugenommen. Die Hautsensibilität ist nur an den Beinen gestört. Die Pinselberührungen werden an beiden Beinen sehr schlecht wahrgenommen. Auch die Hinterseite der Oberschenkel ist tief gestört. Die

Sensibilität der äußeren Geschlechtsorgane ist nicht normal. An den Unterschenkeln bis zum Knie besteht Anästhesie. Der Schmerz- und Temperatursinn sind an den unteren Extremitäten erheblich gestört. Eine genaue Grenzbestimmung ist durch den schlechten Allgemeinzustand nicht möglich. An den Armen ist die Hautsensibilität erhalten; nur sind die Maße für den Weberschen Zirkel vergrößert. Der Muskelgelenksinn ist an den Beinen erheblich gestört. In den Armen besteht deutlich einige Ataxie beim Finger-Naseversuch.

Die Armreflexe sind erhöht. Die Bauch- und Cremasterreflexe können nicht ausgelöst werden. Beiderseits besteht Knie- und Fußclonus. Starke Spasmen der Beine. Links und rechts ist der Reflex von *Babinski* positiv. *Oppenheimscher* Reflex ist rechts positiv, links angedeutet. Keine psychischen Veränderungen.

Allmählich verschlimmert sich sein Zustand. Die Spasmen an den unteren Extremitäten nehmen zu, es treten Kontrakturen auf. Die Nahrungsaufnahme wird weniger gut.

Der Blutbefund am 6. X. 1914 war:

Hämoglobingehalt (Sahli) =	10 pCt.
Erythrozyten	400 000
Leukozyten	2400
Färbeindex	1.25
Poikilozytose.	
Polychromatophilie.	
Megalo- und Mikrozyten.	
Polynukleäre neutrophile Leukozyten:	62,5 pCt.
Polynukleäre eosinophile Leukozyten:	0,5 „
Lymphozyten	36,5 „
Basophile Leukozyten	—
Übergangszellen	—
Normoblasten	0,5 „
Megaloblasten	—

Während der letzten Woche seines Lebens ist die Anämie auf das höchste gestiegen: das Lippenrot und die Konjunktivae sind wachsbleich. Patient ißt und trinkt nur ganz wenig, weil er die Energie dazu nicht mehr besitzt. Es finden sich Hämorrhagien im Augenhintergrund. Die Pupillen reagieren immer schlecht auf Licht, gut auf Konvergenz. Es besteht horizontaler Nystagmus. Die Arme sind jetzt deutlich paretisch, die Armreflexe stark erhöht. Jede Pinselberührung an den oberen Extremitäten wird gut gefühlt und genügend lokalisiert. Der Muskelgelenksinn und die Lageempfindung sind jedoch an den oberen Extremitäten stark gestört. Die Beine liegen in starker Beugungskontraktion. Die Hypästhesie, die Hypalgesie und die Thermohypästhesie erstrecken sich jetzt auch auf den unteren Teil des Bauches. Nach der Peripherie der Extremität nimmt die Sensibilitätsstörung an Intensität zu. Patient ist ganz inkontinent für Urin und Fäzes. Decubitus auf dem Gesäß. In seinen letzten Lebenstagen ist er sehr unruhig, vielfach desorientiert, er schläft wenig und deliriert dann und wann. Es treten geringe Temperatursteigerungen auf. Am letzten Tag seines Lebens ist er komatös geworden.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVIII. Heft 5. 19

Bei der Sektion fand sich eine starke Anämie aller Organe. Das Knochenmark war braunrot. Sonst sind keine Besonderheiten zu erwähnen.

Das Zentralnervensystem wurde von Professor *W. M. de Vries* dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung zur Bearbeitung überlassen.

Anatomische Beschreibung.

Das Gehirn war sehr blaß. An mehreren Stellen des Großhirns waren kleine Blutungen zu sehen; größere Herde fanden sich nirgends. Beim Durchschneiden des Kleinhirns fanden wir keine Veränderungen an der Marksubstanz oder an den Kernen. Der Hirnstamm und das Rückenmark wurden in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt. Von je zehn Schnitten wurde einer aufbewahrt und weiter verarbeitet. Färbung nach *Weigert-Pal*, Pikro- und Parakarmin, von *Gieson*, *Apathy*. Vom Lumbalmark wurden *NiBl*-Präparate angefertigt. Der kaudale Abschnitt der Oblongata wurde nach *Marchi* untersucht, so auch die Nervi optici. Von verschiedenen Teilen der Groß- und Kleinhirnrinde wurden Kreosyl-Violettpräparate gemacht.

Wir beschreiben zuerst das Rückenmark und folgen der Serie von kaudal nach oral an der Hand der Abbildungen, welche wir dieser Arbeit hinzugefügt haben.

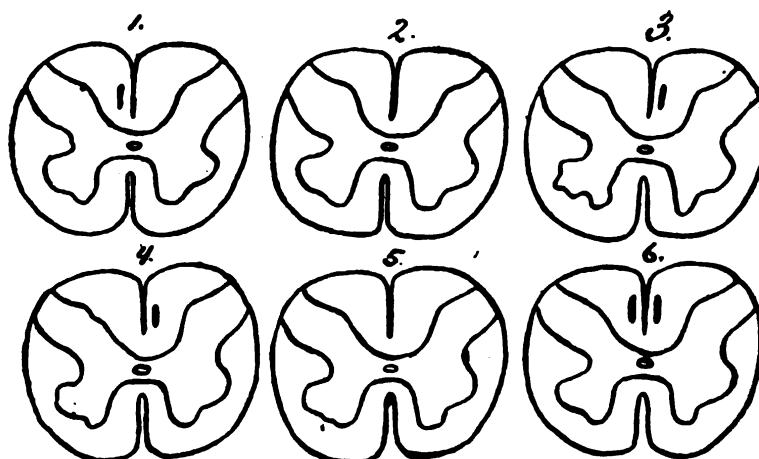


Fig. 1.

Sechs aufeinander folgende Schnitte aus dem ersten Sakrealsegmente. Die Figur zeigt das herdweise Auftreten der Veränderungen in den Hintersträngen, welche in der Schnittserie kommen und wieder gehen.

Im Coccygealmark haben wir keine Veränderungen nachweisen können, auch nicht in den unteren Segmenten des Sakralmarkes. Die erste Veränderung wird im dritten Sakrealsegmente gefunden. Dort besteht eine leichte Aufhellung in den Seitensträngen: sie stimmt genau mit dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen überein. Im zweiten Sakrealsegmente ist dies deutlicher geworden. Der übrige Teil des Querschnittes ist jedoch als normal zu betrachten. Das ändert sich aber im ersten Sakrealsegmente. Es tritt im linken Hinterstrang eine Stelle auf, welche im *Weigert-Pal*-Präparat weiß

ist. Diese Stelle hat die Form eines länglichen Viereckes, dessen größte Länge parallel mit dem Sulcus longitudinalis posterior verläuft. Eine schmale Zone normalen Gewebes trennt sie von der Mittellinie der Hinterstränge. In dem nächstfolgenden Schnitt ist dieser degenerierte Fleck wieder verschwunden und in dem darauf folgenden erscheint ein derartiger Fleck an der rechten Seite im Hinterstrang. In den folgenden Schnitten wird diese Stelle dann wieder kleiner, verschwindet schließlich, bis darauf plötzlich wieder zwei Herdchen zugleich auftreten. Schematisch ist dieses Verhältnis in der ersten Textfigur wiedergegeben. Die Herdchen sind in den *Weigert-Pal*-Präparaten schneeweiß, heller sogar als die degenerierten Stellen im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen. In den Karmin- und von Giesonschnitten kann man nun zwei Areale unterscheiden: intensiv rote und weniger rot gefärbte Teile. Diese Unterscheidung werden wir überall im Rückenmark wiederfinden. Die zuerstgenannten sind Stellen mit vieler Gliawucherung: sie sind älterer Natur. Die zweiten zeigen nur wenig Gliawucherung; sie sind jüngerer Natur. In diesen letzteren sehen wir, wie zahlreiche Markscheiden und Achsenzylinder geschwollen sind, während an vielen Stellen sich nur Lücken im Gewebe vorfinden. Wo diese letzteren die Oberhand haben, spricht man bekanntlich von „Lückenfeldern“. Scharf ist diese Trennung zwischen den älteren und den jüngeren Abschnitten nirgends: der Übergang ist ein allmählicher, und jünger veränderte Partien findet man mehrfach auch in intensiv roten Gebieten. Ein Beispiel einer älteren Veränderung gibt die Figur 6 (Taf. I—II), einer jüngeren Abweichung die Figur 2 (Taf. I—II). Die oben genannten kleinen Herdchen im ersten Sakralsegmente sind zum Teil älterer, zum größten Teil jüngerer Natur. Die ältere Veränderung liegt in der Mitte des Herdchens. Außer diesen kleinen Aufhellungen in den Hintersträngen und der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, sind im ersten Sakralsegmente keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Namentlich ist die graue Substanz völlig normal.

Schreiten wir jetzt zum Lumbalmark hinauf, so sehen wir anfänglich dieselben Veränderungen wie im ersten Sakralsegmente. Sie sind im fünften Lumbalsegment etwas größer geworden. Von diesem Segmente an sind nun weiter keine Unterbrechungen in den Herdchen der Hinterstränge mehr zu sehen: bis in das erste Halssegment ist es eine kontinuierliche degenerierte Säule. Die Größe der Herdchen wechselt aber im Lumbalmark deutlich, wie die Schnittserie lehrt. Im mittleren Teil der Herdchen liegt überall die ältere, an der Peripherie die jüngere Partie. Auch hier, wo die Herdchen etwas größer geworden sind, fanden wir nirgends zellige Infiltrate oder Blutungen. Im vierten und im dritten Lumbalsegment haben die Veränderungen in den Hintersträngen sich noch ein wenig mehr ausgebreitet. Die kornu-kommissurale Zone und der dorsale Rand des Querschnittes bleiben jedoch völlig verschont (siehe die Figur 1, Taf. I—II). In dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen treten mehrere geschwollene Markfasern auf, während in den Karmin- und von Giesonpräparaten die Röte hier auch intensiver geworden ist. Die graue Substanz, und die Pia mater sind auch hier als normal zu betrachten. Im zweiten Lumbalsegmente ist der Zustand derselbe wie im dritten; die Vorderstränge zeigen noch keine Veränderungen. In den am meisten oral gelegenen Schnitten dieses Segmentes ist die Zahl der geschwollenen Markfasern in den Pyramidenseitenstrangbahnen deutlich

vergrößert. Jetzt ist die Weiße der Herdchen in den Hintersträngen nicht intensiver als in den Seitensträngen. Die Veränderung in den Pyramidenseitenstrangbahnen besteht nicht nur in einer herabsteigenden Degeneration, sondern ist auch der Ausdruck eines primären krankhaften Prozesses. Dies wird im zweiten Lumbalsegmente noch deutlicher. Auch hier beschränken sich die Veränderungen in den Seitensträngen auf die Pyramidenbahnen.

Im ersten Lumbalsegmente nehmen die Herde die größte Hälfte des Querschnittes der Hinterstränge ein. Nur ein schmales Band den Hinterhörnern entlang und kleine Partien an dem dorsalen Rande der Hinterstränge und an der Mittellinie bleiben verschont. In den Seitensträngen beschränken sich die Veränderungen nicht mehr ganz auf das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen. Zumal an der ventralen Seite dieser letzteren treten mehr und mehr degenerierte Fasern auf; sie sind auch hier und da im übrigen Teil der Seitenstränge zerstreut (Figur 3, Taf. I—II). Die intensiv rot gefärbte Substanz beschränkt sich aber auch in diesem Segmente ganz auf das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen. Es treten nun auch ganz kleine Herdchen in den Vordersträngen auf. Das sind alles Herdchen mit keiner oder nur geringer Gliawucherung. Die Figur 3 (Taf. I—II) stellt ein Beispiel davon dar. Auch in diesen ganz frischen Herdchen vermischen wir zellige Infiltrate oder Blutungen. Die Gefäße sind überall als normal zu betrachten, auch diejenigen, welche mitten in diesen akut veränderten Partien liegen. Die graue Substanz zeigt jetzt eine Veränderung: während die Vorderhornzellen auch in den *Nißl*präparaten überall normal befunden werden, ist die *Clarksche Säule* pathologisch verändert. Beiderseits sind viele Zellen darin zugrunde gegangen, während die übrigen Chromatolyse zeigen.

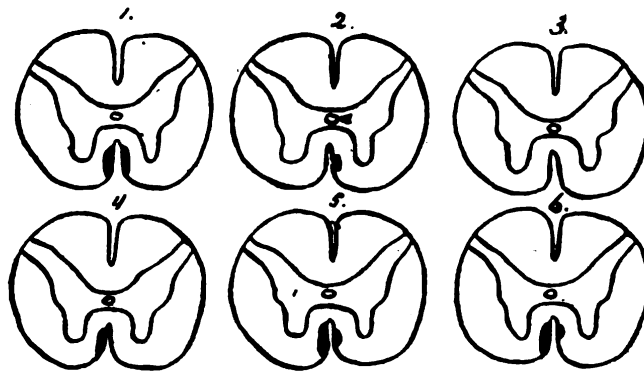


Fig. 2.

Sechs aufeinander folgende Schnitte aus dem zwölften Brustsegmente. Zeigt das in den Vordersträngen herdweise Auftreten der Veränderungen, welche in der Schnittserie kommen und wieder gehen.

Betrachten wir nun das Thorakalmark näher, so fällt es unmittelbar auf, daß die Veränderungen sich mehr ausgebreitet haben. Die Degeneration in den Hintersträngen läßt im zwölften Brustsegment nur ein schmales Band am dorsalen Rande und einige Fasergruppen in der kornu-kommissu-

...

ralen Zone frei. Die Veränderungen in den Seitensträngen haben sich mehr und mehr ventralwärts ausgebreitet und es sind an der linken Seite sicher Fasern verändert, welche im Gebiet der spino-thalamischen Systeme gelegen sind. Noch deutlicher ist dies im elften Thorakalsegmente, wo auch an der rechten Seite Herdchen liegen, welche die *Edingerschen* Fasern zerstören. Weniger geschädigt ist das *Gowersche* Bündel, während in den kaudalen Teilen des Thorakalmarkes von dem Tractus spino-cerebellaris dorsalis überhaupt nichts mehr erhalten ist. Was die Vorderstränge betrifft, so ist das Bild hier ein sehr wechselndes. Die Schnittserie lehrt, daß die Herdchen hier kommen und wieder gehen. In der obigen Textfigur 2 haben wir sechs aufeinander folgende Schnitte aus dem zwölften Brustsegmente wiedergegeben. Die meisten dieser Herdchen zeigen nur wenig Gliawucherung. Die oben erwähnten Veränderungen in den Zellen der *Clark-schen* Säulen bleiben auch im Thorakalmark bestehen.

Im zehnten Brustsegment ist die Veränderung in den Seitensträngen ebenfalls sehr ausgedehnt, überschreitet erheblich das Gebiet der Pyramiden-seitenstrangbahnen. Auch in diesem übrigen Teil der Seitenstränge ist Gliawucherung nicht zu verkennen: sie steht aber in Intensität weit gegen diejenige der Pyramidenseitenstrangbahnen zurück. Das Areal der *Flechtsig-schen* Bahn ist hier ebenfalls tief rot gefärbt in den van Giesonpräparaten. Jetzt ist auch der dorsale Rand der Hinterstränge in der Degeneration begriffen, nur der mediale Teil und ein unmittelbar neben dem Hinterhorn gelegener Abschnitt bleiben davon frei. Im neunten Brustsegment ist das noch deutlicher geworden. Von dieser Ebene ab, ist nun weiter das ventrale Hinterstrangfeld in der Degeneration mitbegriffen. Die Läsion im ventralen Teil der Seitenstränge hat sich etwas zurückgezogen, breitet sich aber im achten Thorakalsegment wieder mehr aus (Figur 4, Taf. I—II). Übrigens ändert sich der Zustand in den folgenden Brustsegmenten nur wenig. Im sechsten Thorakalsegmente fällt es auf, daß die *Gowersche* Bahn erheblich beschädigt ist. Das ist auch im nächstfolgenden Segmente so. In diesem mittleren Teil des Brustmarkes ist von den Hintersträngen nur das Gebiet der Wurzeintrittszone und der Teil, welcher unmittelbar an die Hinterhörner des Rückenmarkes grenzt, als normal zu betrachten. Die intensive Röte in den Seitensträngen beschränkt sich hier ziemlich genau auf die Pyramidenseitenstrangbahnen.

In den vier obersten Thorakalsegmenten, sind die Hinterstränge in den *Weigert-Palpräparaten* fast ganz degeneriert. Erhaltene Fasern sitzen nur in dem schmalen Band an den Hinterhörnern entlang, aber auch in diesem Gewebeteil sind viele Fasern pathologisch verändert. In den Seitensträngen sind die Pyramidenseitenstrangbahnen und die beiden Spino-zerebellären Systeme tief verändert. Die mehr nach innen gelegenen Fasern der Spino-thalamischen Systeme sind in dieser Höhe verschont. Auch das Gewebe, unmittelbar um die Vorderhörner herum, ist normal. In den Vordersträngen sind die Herdchen im Gebiete der Pyramidenvorderstrangbahnen sehr wechselnd in Größe. Die Textfigur 3 läßt schematisch die Differenz zwischen dem *Weigert-Palpräparat* und dem *Karminschnitt* im zweiten Dorsalsegment sehen. Man sieht, wie die ältere Degeneration sich auf den mittleren und ventralen Abschnitt der Hinterstränge und in den Seitensträngen auf das Areal der Pyramidenfasern beschränkt.



Fig. 3.

Das zweite Dorsalsegment.

Links nach einem Weigert-Pal-Präparat, rechts nach einem van Gieson-Präparat. In dem letzteren sind die Areale, welche viel Gliawucherung zeigen und älterer Natur sind, vollschwarz gezeichnet. In dem ersteren kann eine Scheidung zwischen Gebieten, in welchen die Veränderungen älteren Datums sind und in Gebieten, in welchen diese jüngeren Datums sind, nicht gemacht werden.

Schreiten wir jetzt zum Halsmark. Im achten Halssegment bleibt die Degeneration eine sehr schwere. In den *Weigert-Pal*präparaten sieht man, daß in den Hintersträngen nur dasselbe schmale Band, den Hinterhörnern entlang, gefärbt ist; jedoch sind viele Fasern hierin nicht mehr als normal zu betrachten. In den Seitensträngen ist nebst der Pyramidenseitenstrangbahn, das Areal der *Flechsig'schen* und der *Gowerschen* Systeme völlig degeneriert. Es bleiben jedoch normale Areale in den Seitensträngen übrig, wo das *Monakowsche* Bündel und die vestibulo-spinalen Fasern liegen müssen. Dies trifft auch für das siebente und sechste Halssegment zu. Die Figuren 5 und 6 (Taf. I—II) lassen diese Verhältnisse hier erkennen. Im fünften Halssegmente tritt eine Änderung in dem Sinne auf, daß in den Pyramidenseitenstrangbahnen normale Fasern erscheinen. Die Zahl dieser Fasern ist hier noch klein, vergrößert sich aber in dem dritten Cervikalsegmente bedeutend, was aus der Figur 7 (Taf. I—II) hervorgeht. In einigen oberen Halssegmenten ist ein *Schultzesches* Komma zu sehen. Die Zahl der normalen Fasern in den Hintersträngen ist in dieser oralen Hälfte des Halsmarkes außerordentlich klein, wie auch aus den betreffenden Figuren hervorgeht. Die Scheidung in die älteren und die jüngeren degenerierten Partien ist auch hier dieselbe wie in mehr kaudal gelegenen Niveaus: in der Mitte der alte, an den Seitenteilen der jüngere Abschnitt. Die älteren Veränderungen beschränken sich in den Seitensträngen auch hier hauptsächlich auf die Pyramidenbahnen. Die Herdchen in den Vorderstrangbahnen sind im dritten Halssegment nicht mehr vorhanden und erscheinen in mehr oral gelegenen Schnitten auch nicht mehr.

In C^2 und C^1 nimmt die Zahl der normalen Fasern in den Pyramidenseitenstrangbahnen stark zu. Völlig erhalten bleibt überall im Halsmark das Gewebe unmittelbar um die Vorderhörner herum und das Gebiet der Vorderseitenstrangbahnen. Das Areal der *Helweg'schen* Dreikantenbahn zeichnet sich in normaler Weise ab. Im oberen Teil des Halsmarkes ist die *Formatio reticularis* schön erhalten.

Folgen wir nun der Serie weiter oralwärts, so sehen wir, wie sich die Pyramidenbahnen allmählich in normaler Weise kreuzen; der kaudale

Abschnitt der Pyramidenkreuzung ist durchaus gut gefärbt. Plötzlich treten aber mitten in der Pyramidenkreuzung ganz frische Herde auf, mit massenhaften geschwollenen und degenerierten Fasern. Diese Veränderung trägt genau denselben Charakter, wie diejenigen in mehr kaudal gelegenen Ebenen. Die Herde überschreiten das Gebiet der Pyramidenkreuzung nicht, wie aus der Figur 8 (Taf. I—II) hervorgeht. Die Hinterstrangkernkerne bauen sich in normaler Weise auf, und die Schleifenfasern kreuzen sich in gewöhnlicher Weise. Die spinalen Trigeminuswurzeln sind normal. Es finden sich hier ebenfalls ganz frische Herde in dem Gebiet der *Flechsigschen* und *Gowerschen* Systeme, welche oberhalb der Pyramidenkreuzung wieder verschwinden.

In der Medulla oblongata haben die pathologischen Veränderungen noch nicht aufgehört. Die Figur 9 (Taf. I—II) läßt sehen, wie sich in den Pyramidenbahnen ziemlich ausgebreitete Herde befinden, welche kurz oberhalb der Kreuzung nur den medialen Abschnitt dieser Systeme einnehmen, mehr oralwärts aber regellos im Pyramidenquerschnitt zerstreut sind. Die Figur 10 (Taf. I—II) läßt ein *von Gieson*-Präparat sehen in der Höhe der kaudalen Abschnitte der Hauptoliven. Die Gliawucherung ist hier nur gering. Diese Veränderungen nehmen beim Höhersteigen im Hirnstamm allmählich ab. Vereinzelt, geschwollene Markfasern in den Pyramidenbahnen haben wir jedoch bis in die vordersten Abschnitte der Brücke gefunden. Das Gebiet des *Pes Pedunculi* ist aber normal.

Was den übrigen Teil des Hirnstammes betrifft, so fanden wir in dem Gebiete der *Flechsigschen*, *Gowerschen* und *Edingerschen* Bahnen keine aufsteigenden Degenerationen in den *Weigert-Pal*-Schnitten. Die *Marchi*-Präparate ließen hier aber zahlreiche Körner in den Seitenteilen der *Formatio reticularis* oberhalb der *Oliva inferior* sehen. Die *Flechsigsche* Bahn biegt sich in der normalen Weise nach dem *Corpus restiforme* um. Beiderseits tritt nun aber in dem *Corpus restiforme* ein neuer Herd auf, welcher anfänglich nur klein ist, bald aber wächst, und in den Gebieten, wo die unteren Oliven kräftig entwickelt sind, den größten Teil dieses Corpus einnimmt. Er füllt hauptsächlich das Zentrum, erreicht aber an mehreren Stellen auch die Peripherie. Er ist links und rechts ungefähr symmetrisch; in den *Weigert-Pal*-Präparaten ist er schneeweiß, in den *von Gieson*- und *Karmin*-Schnitten zeigt er nur wenig Gliawucherung, aber massenhafte geschwollene Fasern mit zahlreichen Lücken im Gewebe. In den *Marchi*-Schnitten ist dieser Herd mit einer großen Zahl größerer und kleinerer Schollen versehen (siehe Figur 11 (Taf. I—II)). An mehreren Stellen ist er in zwei Abschnitte geteilt, einen dorsalen und einen ventralen, welche dann durch querverlaufende normale Fasern von einander getrennt sind. Verfolgen wir diese Herde oralwärts, so stellt es sich heraus, daß sie nirgends den Innern Kleinhirnstiel *Meynerts* berühren; sie beschränken sich also auf das *Corpus restiforme s. str.* Wenn einmal das Niveau des Maximums der unteren Oliven passiert ist, werden sie allmählich kleiner; sie sind aber auch in der Ebene, wo der *Nervus cochlearis* eintritt, noch ganz schön zu sehen. Die Figur 2 (Taf. I—II) zeigt sie auch noch im Niveau, etwas kaudal von der Eintrittsstelle des *Nervus trigeminus* gelegen. Sie werden aber kleiner und kleiner, und wo die *Corpora restiformia* sich in das Kleinhirn aufgelöst haben, sind auch die Herde verschwunden.

Im übrigen Teil des Hirnstammes haben wir keine Veränderungen gefunden.

In den Präparaten der Kleinhirnrinde waren keine Veränderungen vorhanden. Auch in verschiedenen Schnitten der Großhirnrinde haben wir nichts sicheres gefunden, was als pathologisch gedeutet werden muß. Wir hatten gehofft, Herdchen zu finden, wie sie in so schöner Weise neulich von *Schröder* (15) beschrieben worden sind. Das ist uns aber nicht gelungen.

Die Marchschnitte, welche wir von den Nervi optici angefertigt haben, zeigten keine Degenerationskörner.

Gehen wir jetzt zu der Besprechung der Pathogenese dieses Falles über, so erinnern wir zuerst daran, daß eine von vielen Untersuchern ausgesprochene Auffassung dahin geht, daß das Gift, welches die perniziöse Anämie verursacht, zugleich auch eine diffuse Myelitis hervorgerufen hat. Weil die Veränderungen sich auf die Stränge des Rückenmarks beschränken, hat *Henneberg* den Namen „Funktuläre Myelitis“ vorgeschlagen. Dieser Name hat sich in der Literatur eingebürgert. In der letzten Zeit jedoch hat *Spielmeier* (16) seine Stimme dagegen hören lassen. Er wies darauf hin, daß „Myelitis“ ein Begriff ist, welcher mindestens auch pathologisch-anatomisch gedeckt sein muß, und daß man nicht berechtigt ist, alle nicht-systematischen Degenerationen im Rückenmark aus ätiologischen oder klinischen Gründen als myelitisch zu betrachten. Der Name „Myelitis“ soll für die Prozesse reserviert bleiben, welche sicher von entzündlicher Genese sind. Entzündungserscheinungen findet man nun in den Präparaten bei dieser Krankheit nicht, darin müssen wir *Spielmeier* unbedingt beistimmen. Derartige Erscheinungen brauchen zwar nur sehr wenige zu sein, wenn *chronische* Prozesse im Zentralnervensystem in Betracht kommen. Die Infiltrate und Exsudate sind dann resorbiert im Rückenmark und was von der Entzündung übrig bleibt, sind die Verdickung der Pia mater, die Mißbildung des Gewebes, die Wucherung der Gefäße und die Veränderung ihrer Wände. Im akuten Stadium müssen wir aber Infiltrate oder Exsudate erwarten. Diese fehlten jedoch in allen frischen Herden, wie wir sie oben beschrieben haben. Von einer Myelitis darf daher nicht gesprochen werden. Überdies scheint uns der Name ungeeignet, weil die Veränderungen im Zentralnervensystem bei der perniziösen Anämie sich nicht auf das Rückenmark beschränken. Auch der Hirnstamm ist pathologisch verändert. Derartige große Herde, wie wir im Corpus restiforme gefunden haben, findet man in der Literatur hier und da auch von anderen Autoren erwähnt. Man vergleiche die Beschreibungen von *Marburg* (12), *Boedeker* und *Juliusburger* (2), *Kaufmann* (8) und *Lenel* (9).

Diese Veränderungen werden gewöhnlich als sekundäre Degenerationen betrachtet; die *Flechsig'sche* Bahn ist im Rückenmark primär zerstört worden und daher findet man ihre Fasern im Corpus restiforme degeneriert. Das kann aber nicht richtig sein. Die Herde im Corpus restiforme sind dafür viel zu groß, tragen absolut nicht den Charakter einer einfachen sekundären Degeneration, sondern stimmen völlig mit den frischen Herden im Rückenmark überein. Nicht nur das Corpus restiforme, sondern auch die Pyramidenbahnen sind oberhalb der Kreuzung primär verändert, und von retrograder Degeneration kann mit diesen Bildern vor Augen nicht gesprochen werden. Bei der Beurteilung der Pathogenese der Veränderungen im Zentralnervensystem wird man sicher auch diese primäre Abweichungen in der Medulla oblongata berücksichtigen müssen.

Wenn der Prozeß also keine Funikuläre Myelitis genannt werden kann, ist er dann vielleicht eine kombinierte Systemerkrankung? Wenn man bei der Definition einer Systemerkrankung daran festhält, daß die Veränderung sich genau auf bestimmte Fasergruppen beschränken muß, welche myelogenetisch und in funktioneller Hinsicht beieinander gehören, so kann auch in unserem Fall davon nicht die Rede sein. Bekanntlich haben *Nonne* und *Fründ* (13) in überzeugender Weise betont, daß weithin die Mehrzahl der Fälle sogenannter kombinierter Systemerkrankung ihren Namen nicht mit Recht trägt. Wenn man sie genauer studiert, so stellt sich heraus, daß die Herde sich nicht genau auf bestimmte Systeme beschränken, sondern sich etwas weiter ausbreiten. Das war auch in unserem Fall so. Doch glauben wir, daß man den Begriff „Systeme“ nicht ohne weiteres aus den Beschreibungen dieser Fälle weglassen muß; wir kommen unten darauf zurück.

Pathologisch-anatomisch können wir über die Art des Prozesses nichts Anderes sagen, als dies, daß hier ein Sichauflösen der Markfasern stattfindet, nachdem zuerst die Achsenzylinder und die Markscheiden aufgeschwollen sind, und daß sekundär reaktiv die Gliawucherung anfängt. Der Name „primäre parenchymatöse Degeneration“ der Markfasern scheint uns noch der beste für einen derartigen Krankheitsprozeß.

Welche Faktoren bestimmen nun die Stellen und die Ausbreitung der Herde, und durch welche Ursache wird diese parenchymatöse Degeneration der Markfasern hervorgerufen? Schon die ersten Untersucher auf diesem Gebiete haben darauf hingewiesen, daß eine Beziehung bestehen muß zwischen der Aus-

breitung dieser Herde im Rückenmark und dem Blutgefäßsystem. Besonders *Nonne* hat auf Grund zahlreicher eigener Wahrnehmungen dieser Auffassung weitere Verbreitung verschafft. Einige Autoren haben sich jedoch von einem derartigen Zusammenhang nicht überzeugen können. Zur Beurteilung muß man Stellen nehmen wo der Prozeß noch im Anfang ist, wie z. B. im ersten Sakralsegment. Die kleinen Herdchen liegen genau im Gebiet der Arteria interfunicularis. Man vergleiche hierzu nur die Figur 1 mit der Zeichnung der Blutgefäßversorgung im Rückenmark, welche *Obersteiner* in seinem Lehrbuch gibt. Eine derartige Übereinstimmung besteht auch in den Vordersträngen des Rückenmarks; die Herdchen liegen in Gebieten, welche von kleinen Randarterien versorgt werden. Klar ist die Übereinstimmung auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Die Ausbreitung der Degeneration stimmt genau mit dem arteriellen Versorgungsgebiet, welches *Adamkiewicz* (1) für die Pyramidenkreuzung angegeben hat. Wenn man schließlich noch bedenkt, daß das Corpus restiforme von einem besonderen Blutgefäß versorgt wird, so scheint uns wirklich ein Zusammenhang zwischen dem Blutgefäßsystem und den Herdchen im Zentralnervensystem nicht zu bestreiten.

Dieser Zusammenhang wird nun von den führenden Autoren in folgender Weise gedeutet: die Herdchen entstehen durch ein Toxin, welches durch das Blutgefäßsystem herangeführt wird und dann auf das Gewebe des Rückenmarks einwirkt. Diesem Standpunkt können wir uns aber nicht ohne weiteres anschließen. Denn es ist allgemein bekannt, daß die Blutgefäßversorgung der grauen Substanz ungemein viel reicher und intensiver ist, als diejenige der weißen Substanz. Das muß auch so sein, weil in der grauen Substanz massenhaft Zellen beieinander liegen, welche für ihren intensiven Stoffwechsel viel Blut brauchen. Wenn es nun richtig ist, daß bei dieser Krankheit Toxine durch das Blutgefäßsystem angeführt werden, dann ist die Menge der in die graue Substanz eingeführten Toxine viel größer als die, welche die weiße Substanz angreift. Man hätte erwarten müssen, daß die Veränderungen am stärksten in denjenigen Abschnitten des Rückenmarks ausgesprochen wären, welche am reichsten mit Blut versehen werden: also in der grauen Substanz. Die Tatsachen lehren anders. Man findet wohl Veränderungen in der grauen Substanz: in den *Clarkschen* Säulen fehlen regelmäßig viele Zellen, aber dies ist die Folge einer retrograden Degeneration durch Zerstörung der *Flechsigschen* Bahn. Die Vorderhornzellen sind hier — auch in den *Nißl*präparaten —

als normal zu betrachten. Einige Autoren fanden Veränderungen darin, aber diese waren immer nur geringfügig.

Ein zweiter Einwand gegen diese Toxintheorie liegt darin, daß man genau dieselben Veränderungen wie bei der perniziösen Anämie, auch mehrfach bei Pellagra, Ergotismus, Leukämie, Karzinomatosis, Alkoholismus, im Rückenmark findet. Es würde sonderbar sein, wenn alle diese Gifte in derselben Weise das Rückenmark angreifen sollten und in derselben Weise die graue Substanz verschonen, während doch sonst die Erfahrung lehrt, daß Gifte in ganz elektiver Weise das Nervensystem anzugreifen pflegen.

Wir glauben daher, daß die Erklärung eine andere sein muß, und daß man der Unterernährung des Gewebes durch die schlechte Qualität des Blutes, eine größere Rolle zuschreiben muß, als gewöhnlich in der Literatur getan wird. Derartige Herde können ganz gut *nur* durch diese Unterernährung entstanden sein. Dadurch leiden diejenigen Abschnitte des Rückenmarks, welche a priori schon am dürftigsten mit Blut versehen sind, also die Stränge. Das ist nicht nur so bei der perniziösen Anämie, sondern auch bei den obengenannten Krankheiten, welche ebenfalls von einer allgemeinen Erschöpfung begleitet sind.

Hiermit kann aber die Fragestellung nicht beendet sein. Es ist immer eine große Schwierigkeit gewesen, zu erklären, warum eben bestimmte Partien der Stränge angegriffen werden und andere regelmäßig verschont bleiben. Immer wieder findet man in den Beschreibungen mitgeteilt, daß die Gebiete um die graue Substanz herum, und die Areale in den Vorderseitensträngen am wenigsten leiden. Mehrere Autoren nehmen ohne weiteres an, daß diesen Gebieten eine besondere Festigkeit gegen das Gift innewohnt. Weil die Giftheorie nicht befriedigt, kann diese Annahme hier nicht in Betracht kommen. Eine andere Auffassung sagt, daß nur die langen Bahnen leiden, die kurzen nicht. Das kann nicht die Hauptsache sein, denn es gibt lange Systeme, welche mit großer Regelmäßigkeit verschont bleiben (das Areal des Deiterospinalen Bündels zum Beispiel). Verschiedene Autoren erklären diese Frage offen lassen zu müssen.

Wir haben nun in der Literatur über diesen Gegenstand die Berücksichtigung eines Faktors vermißt: das ist die Funktion. Daß dieses Moment bei den Betrachtungen über die Entstehungsweise dieser Degenerationen nicht herangezogen wird, ist darum auffallend, weil *Edinger* (5) schon in seiner ursprünglichen Arbeit über die Aufbrauchstheorie, auch auf die kombinierten System-

erkrankungen und die perniziöse Anämie die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er konnte aber dabei nicht tiefer auf diese Krankheit eingehen, weil ihm persönliche Erfahrungen hierüber fehlten. Betrachten wir nun unsere Präparate im Lichte dieser Theorie und fragen wir also: leiden hier im Zentralnervensystem zuerst und am intensivsten die Gebiete, welche am meisten benutzt werden? Beschränkt man sich auf das Studium der *Weigert-Pal*-Präparate, dann ist es unmöglich, darin etwas zu sehen, welches auf eine Differenz in der Intensität des Leidens von bestimmten Fasersystemen hinweisen kann. Man sieht ganz weiße Flecke, welche zum Beispiel im Thorokalmark diffus die ganzen Hinterstränge und den größten Teil der Seitenstränge einnehmen. Die Sache wird aber anders, wenn man die *von Gieson*- und die *Karmin*-schnitte näher betrachtet. In dem beschreibenden Teil dieser Arbeit haben wir mitgeteilt, daß die Degenerationsherde zusammengesetzt sind aus Arealen mit starker und anderen mit geringer Gliawucherung. Die ersteren sind früher und intensiver erkrankt als die letzteren. Scharf ist die Grenze zwischen diesen Partien nur in wenigen Schnitten: die Gliawucherung vermindert meistens graduell nach der Peripherie der Herde hin. In jedem Rückenmarksegment ist zu sehen, daß die Gliawucherung in dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen sehr stark ist (Fig. 6, Taf. I—II). Auch die *Flechsig'sche* Bahn ist an mehreren Stellen ebenso tief verändert. Im allgemeinen sind diese beiden Fasersysteme am reichlichsten mit Glia versehen: es giebt sogar Segmente, in welchen die ältere Veränderung sich auf diese beiden Systeme beschränkt und die Veränderungen in dem übrigen Abschnitt der Seitenstränge alle jüngeren Datums sind. Und wenn man die Hinterstränge in den *von Gieson*- und *Karmin*-Präparaten näher betrachtet, dann sieht man, daß überall der mittlere Teil der Hinterstränge röter ist als die lateralen Abschnitte. In diesen lateralen Teilen liegen wohl viele pathologisch veränderte Markfasern, aber die Gliawucherung ist nur unbedeutend. Folgt man nun von dem unteren Teil des Brustmarks aus diesen beiden Zonen in den Hintersträngen, dann sieht man, wie dieser laterale Abschnitt oralwärts allmählich breiter wird. In funktioneller Hinsicht will diese anatomische Tatsache besagen, daß in den Hintersträngen zuerst diejenigen Fasern erkrankt sind, welche die Impulse aus den Muskeln und den Gelenken der Beine und des kaudalen Abschnittes des Rumpfes oralwärts schicken. Die *Kahlersche* Regel lehrt doch, daß diese Fasern aus den unteren Körperteilen in den Hintersträngen sich

allmählich nach medial schieben und daß diejenigen, welche höher im Rückenmark hinzukommen, sich regelmäßig lateral davon legen. Erst in einer späteren Periode müssen also die Fasern welche die Impulse aus dem oberen Teil des Rumpfes und aus den oberen Extremitäten leiten, erkrankt sein. In dieser Hinsicht verläuft unsere Krankengeschichte parallel mit der Beschreibung der anatomischen Präparate. Denn wir erwähnten, daß der Muskelgelenksinn schon verschiedene Monate lang in den unteren Extremitäten geschädigt war, bevor in den Händen und Armen Störungen darin festgestellt werden konnten. Dies gelang erst in der letzten Lebenszeit des Patienten.

Wir wiederholen, daß überall im Rückenmark das Gebiet der endogenen Fasern, die Gebiete, welche die verschiedenen Niveaus des Rückenmarks mit einander verbinden, die Areale des vestibulospinalen und des *Monakowschen* Bündels, noch am meisten verschont sind.

Übersehen wir die Tatsachen in dieser Weise, dann scheint uns die folgende Auffassung diejenige, welche noch am meisten befriedigt. Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei der perniziösen Anämie sind die Folge einer ungenügenden Ernährung des Gewebes durch das Blut. Durch diese Unterernährung leiden am ersten diejenigen Abschnitte des Rückenmarks welche a priori schon am schlechtesten genährt sind: also die Stränge. Von diesen Strängen leiden dann am meisten diejenigen Abschnitte, in welchen die Fasersysteme liegen, welche der Mensch am meisten gebraucht, an welchen also in funktioneller Hinsicht die höchsten Anforderungen gestellt werden. Diese Systeme benutzen am intensivsten ihre Blutzufuhr. Hierzu gehört an erster Stelle die Pyramidenbahn, welche — beim Menschen wenigstens — weithin das wichtigste Bewegungssystem darstellt. Dazu gehören weiter die langen Fasern in den Hintersträngen und in der *Flechsig'schen* Bahn, welche die sensibelen Reize aus den Muskeln und den Gelenken oralwärts führen. Von diesen Systemen erkranken dann zuerst diejenigen, welche unaufhörlich funktionieren: also die, welche Reize aus dem kaudalen Abschnitt des Körpers geleiten. Bei jedem Schritt, welchen unser Mann mit perniziöser Anämie getan hat, sind Hunderte von Impulsen aus den Beinen dem mittleren Teil der Hinterstränge entlang nach dem Gyrus centralis posterior und Hunderte durch die *Flechsig'sche* Bahn nach dem Kleinhirn geführt worden. Weniger und erst später haben die Armsysteme und die Fasern aus dem oberen Teil des Rumpfes

gelitten, weil sie für die Fortbewegung von geringerer Bedeutung sind. Nicht so regelmäßig und erst später leiden dann die anderen Systeme des Rückenmarks. In analoger Weise also, wie *Edinger* in seiner Theorie den Vorzug der Degenerationen bei *Tabes dorsalis* erklärt, möchten wir unsere anatomischen Bilder bei der perniziösen Anämie deuten. Es bleiben natürlich noch Fragen genug übrig: Warum ist z. B. die Degeneration in der *Gowerschen* Bahn und in den Pyramidenvorderstrangbahnen meistens jüngeren Datums? Warum erkranken nicht alle Rückenmarke bei der perniziösen Anämie? Es sind bekanntlich mehrere Fälle beschrieben worden, welche bis zum Tode ohne Leiden des Zentralnervensystems verlaufen. Diese bilden eine Schwierigkeit in jeder Theorie und es müssen hier auch noch andere Faktoren mit im Spiel sein. Wahrscheinlich ist die Anhäufung schädlicher Momente, wie der Alkoholismus und die dürftigen sozialen Umstände, in unserem Fall von großer Bedeutung gewesen, während in anderen Fällen die Infektion mit Syphilis mitgeschädigt hat. Weil aber in mehreren Fällen auch diese Momente fehlen, wird man dazu gezwungen, anzunehmen, daß das Zentralnervensystem dieser Menschen auch eine gewisse Prädisposition für das Entstehen derartiger Degenerationen haben muß. Wenn man aber die Tatsachen in der oben angegebenen Weise kombiniert und unter anderm bedenkt, daß in dieser Weise auch die Herde im Corpus restiforme verstanden werden können, weil durch dieses unaufhörlich die Impulse der *Flechsigischen* Bahn bei der Fortbewegung geschickt werden, dann scheint es doch sehr wahrscheinlich, daß die Funktion bei dem Entstehen dieser Herde eine Rolle spielen muß.

Wir haben noch die Schlußfrage zu berühren: Welche Bedeutung haben derartige Fälle, wie der hier beschriebene, für das Studium der Sensibilitätsleitung im Rückenmark? Auch da, wo die Degenerationen ihre maximale Ausbreitung erreicht haben, sind die Hinterwurzeln und die hintere Wurzelzone völlig intakt. Die sensiblen Fasern werden also erst geschädigt, nachdem sie sich schon in ihre verschiedenen Qualitäten getrennt haben. Die Fasern für den Berührungssinn und den Schmerz- und Temperatursinn liegen in den Hinterwurzeln eng beieinander. Wenn sie einmal in das Rückenmark eingetreten sind, trennen sie sich. Der Schmerz-Temperatur- und ein Teil des Berührungssinnes werden nach den Zellen der Hinterhörner geleitet, kommen in das folgende Neuron und kreuzen sich dann. Die Fasern für den Muskelgelenksinn und den anderen Teil des Berührungssinnes werden ungekreuzt in den

Hintersträngen weitergeführt. Das ist die Theorie von *Petrèn*. An anderer Stelle hat einer von uns beiden (3) schon betont, daß diese Auffassung am besten mit den anatomischen Tatsachen übereinstimmt. Der schwierigste Punkt ist die Leitung des Berührungssinnes. Mehrere Autoren sind davon überzeugt, daß die Tastreize nur in den Hintersträngen geleitet werden. *Petrèn* nimmt an, daß der Teil, welcher in den Seitensträngen oralwärts verläuft, sogar so groß ist, daß er den Teil, welcher in den Hintersträngen weitergeht, ungefähr ganz vertreten kann, sodaß bei Degeneration der Hinterstränge ohne Wurzelläsion der Berührungssinn nur unbedeutend leidet. Pathologisch-anatomische Beweise für diesen Teil der *Petrènschen* Hypothese sind in der Literatur sehr selten: wir haben nur einen Fall gefunden, von *Thompson* (17) beschrieben, welcher gut in den Rahmen dieser Auffassung paßt. Unser Fall ist dann der zweite, denn eine Woche vor seinem Tode, hat dieser Mann alle Tast-, Schmerz- und Temperaturreize an den Armen und Händen ganz gut gefühlt und ziemlich richtig lokalisiert. Nur der Muskelgelenksinn war tief geschädigt und die Abstände für den *Weberschen* Zirkel waren vergrößert. Und doch waren die Hinterstränge im Halsmark intensiv degeneriert (Fig. 7, Taf. I—II). Unsere Wahrnehmung stützt also in markanter Weise die Auffassung, daß die Berührungssreize beim Menschen nicht allein in den Hintersträngen weitergeleitet werden können, und daß derjenige Teil, welcher in den Seitensträngen nach dem verlängerten Mark geführt wird, genügt, um diese Funktion aufrecht zu erhalten.

Zusammenfassung.

Es wurde hier ein Fall von perniziöser Anämie, mit schwerer Beteiligung des Zentralnervensystems beschrieben, welcher genau klinisch beobachtet und anatomisch kontrolliert wurde. Wir haben u. a. betont, daß die Erkrankung des Zentralnervensystems nicht eine Myelitis funicularis sein kann und haben es als unwahrscheinlich bezeichnet, daß die Veränderungen im Nervensystem durch Toxinwirkung verursacht werden. Die pathologischen Abweichungen im Rückenmark und im verlängerten Mark wurden als eine herdwweise auftretende parenchymatöse Degeneration der Markfasern betrachtet, welche durch Unterernährung des Gewebes entstanden sein dürfte.

Wir haben weiter versucht zu erklären, warum regelmäßig bestimmte Systeme leiden und andere verschont bleiben und haben hervorgehoben, daß die Funktion — in dem Sinne der *Edingerschen*

Aufbrauchstheorie — ein Faktor sein muß, welcher großen Einfluß auf die Ausbreitung dieser Degenerationen ausübt. Schließlich betonten wir, daß unsere Beobachtung eine kräftige Stütze für die Auffassung bildet, daß ein wichtiger Teil des Berührungssinnes nicht in den Hintersträngen, sondern in den Seitensträngen des Rückenmarks nach dem Großhirn geführt wird.

Literatur-Verzeichnis.

1. A. Adamkiewicz, Die Arterien des verlängerten Markes vom Übergang bis zur Brücke. Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien 1890. Bd. 77.
2. J. Boedeker und O. Juliusburger. Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
3. B. Brouwer, Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Beitrag zur Kenntnis der Segmentalanatomie und der Sensibilitätsleitung im Rückenmark und in der Medulla Oblongata. Folia neuro-biologica 1915. Bd. IX.
4. M. Dinkler, Über die Erkrankung des zentralen Nervensystems im Verlaufe der Biermerschen Anämie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47. u. 48. (*Strümpell's Festschrift.*)
5. L. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere bei Neuritis und der Tabes. Sammlung klin. Vorträge (Volkman). 1894—1897.
6. R. Fleischmann, Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Über heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1914. Bd. 51.
7. R. Henneberg, Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Handb. d. Neurol. (M. Lewandowsky). 1911.
8. E. Kaufmann, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie. Arch. f. Psych. 1914. Bd. 53.
9. R. O. Lenel, Über Rückenmarksdegenerationen bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych. 1913. Bd. 50.
10. F. H. Lewy, Die pathologische Stellung der sogenannten kombinierten Systemerkrankungen (funikuläre Myelitis). Neurol. Ztbl. 1913.
11. F. Lube, Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46.
12. O. Marburg, Zur Kenntnis der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaffektionen. Wien. klin. Woch. 1900. S. 667.
13. Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 35.
14. E. Richter, Über Spinalaffektion bei letaler Anämie. Berl. klin. Woch. 1912. Teil II. S. 1970.
15. P. Schröder, Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1914. Bd. XXXV.
16. W. Spielmeyer, Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 25.
17. T. Thompson, A case of subacute combined degeneration of the spinal cord demonstrating the nature of the afferent impulses in the posterior columns. Brain 1911—1912. Volume XXXIV.
18. R. N. Wilson, The spinal cord in pernicious anemia. Proceedings of the patholog. Society of Philadelphia 1912. S. 27. Referat: Neurol. Ztbl. 1914. S. 438, oder: Ztsch. f. die gesamte Neurol. u. Psych. 1913. S. 523.
19. F. Wohlwill, Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystematischer kombinierter Strangerkrankung). Ztsch. f. die gesamte Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8.



Fig. 1. Das dritte Lumbalsegment.



Fig. 2. Frischer Herd im Vorderstrang des ersten Lumbalsegmentes.

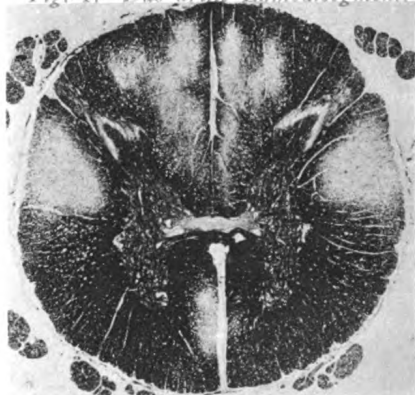


Fig. 3. Das erste Lumbalsegment.

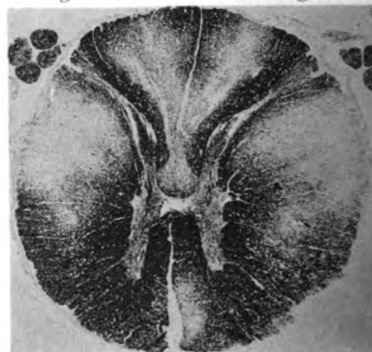


Fig. 4. Das achte Thorakalsegment.

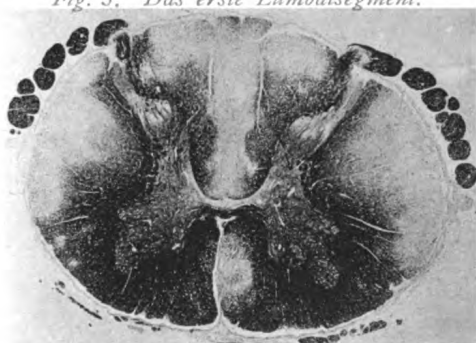


Fig. 5. Das siebente Zervikalsegment.



Fig. 10. Schnitt durch die unteren Oliven. Frische Veränderungen in den Pyramiden.

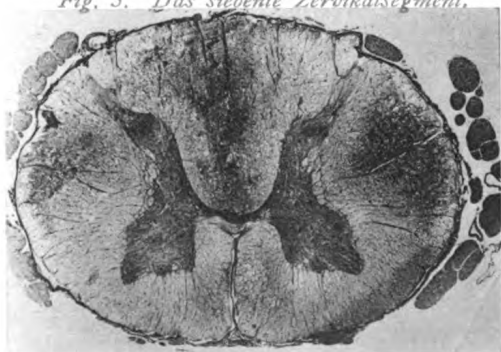


Fig. 6. Das siebente Zervikalsegment.
(Nach einem von Giesonpräparat.)

Brouwer

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

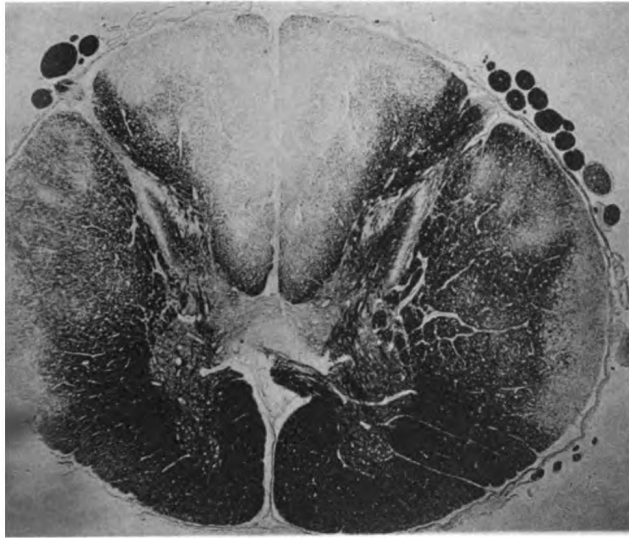


Fig. 7. Das dritte Zervikalsegment.
Obschon die Hinterstränge tief geschädigt sind, hat dieser Mann 8 Tage vor seinem Tode alle Tastreize an den oberen Extremitäten gefühlt und ziemlich gut lokalisiert.

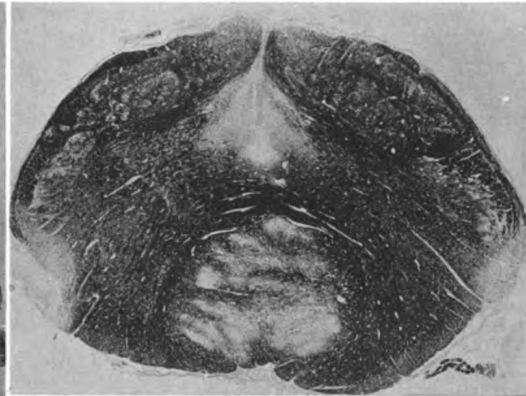


Fig. 8. Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.



Fig. 12. Herd im oralen Teil des Corpus restiforme.

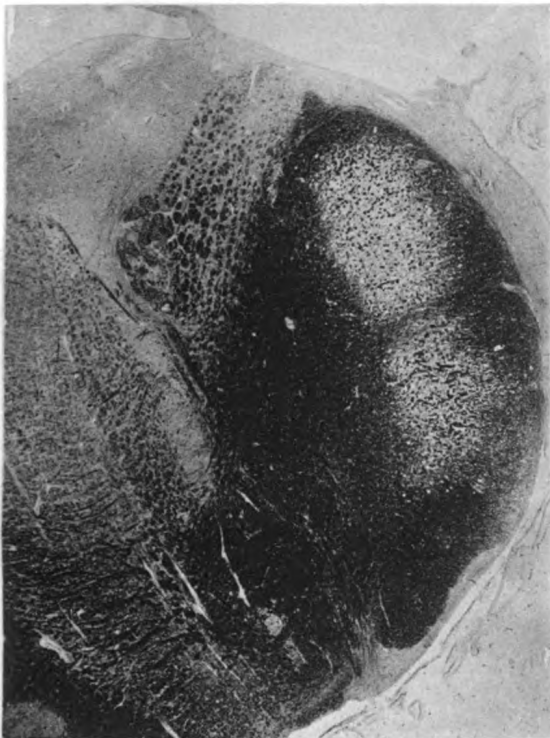


Fig. 11. Herd im Corpus restiforme.
(Nach einem Marchipräparat)

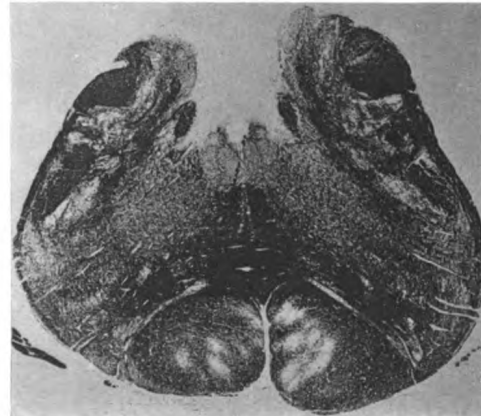


Fig. 9. Schnitt durch das kaudale Ende der Medulla oblongata. Frische Herde in den Pyramidenbahnen.



(Aus den Lankwitzer Kuranstalten.)

Zur Kenntnis der Kriegsneurosen.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER,
Steglitz-Berlin.

Soweit ich die bisher erschienenen Arbeiten über die mannigfachen Erscheinungsformen von „Kriegsneurose“ kennen gelernt habe, scheinen mir einige Kategorien, über die ich kurz berichten möchte, noch keine Berücksichtigung gefunden zu haben. Die Fälle, welche ich im Auge habe, betreffen keineswegs etwa von Haus aus gesunde Individuen. Diese kamen nur in einem mehr oder weniger akuten Stadium der Erkrankung zur Beobachtung und Behandlung, während die längere Zeit fortgesetzte Verfolgung des Falles den durch und durch krankhaften Untergrund des Seelenlebens und auch — wenigstens bis zu einem gewissen Grad — der körperlichen Verfassung unschwer ausfindig machen konnte. Der ganze psychophysische Komplex des Krieges hatte eben nur als eine auslösende Energiesumme auf bereits vorhandene, in krankhafter Richtung disponierte Energien eingewirkt. Ich gehe zunächst dazu über, ein paar Fälle herauszuheben.

Der eine Fall betrifft einen 35 jährigen unverheirateten Herrn, welcher am 16. VIII. 1914 in unsere Behandlung kam. Bei der Aufnahme zeigte er eine hochgradige Erregung und Unruhe. Es fiel ihm schwer, auf dem Stuhl sitzen zu bleiben. Er lief in sichtbarer Angst und Ratlosigkeit hin und her, wobei er die Tränen nicht zurückhalten konnte, ohne daß sich ein objektiver Grund zum Weinen feststellen ließ. Der Puls war beschleunigt, die Sehnenreflexe erschienen lebhaft. In den nächsten Tagen nach der Aufnahme bestand nach wie vor das Bild einer ängstlichen Erregung, verknüpft mit Depression. Der Vorstellungsablauf war nicht gehemmt; im Gegenteil, es bestand bei dem Kranken ein gewisser Rededrang, während der Kreis der Vorstellungsmasse offenbar eingeengt war. Was den Inhalt der Vorstellungen angeht, so standen im Vordergrund Angstvorstellungen der Art, daß der Kranke immer und immer wieder unter Tränen versicherte, er könne keinesfalls in den Krieg ziehen, er würde unfehlbar ein Unglück anrichten; er befürchte, das Gewehr könne auf die eigenen Kameraden losgehen, er sähe schon vor sich seinen sichern Tod durch Erschießen oder aber eine ehrlose Bestrafung im Zuchthaus.

Die Kniephänomene erwiesen sich stets gesteigert, mit offenbar psychogenen Nachschwankungen. Es bestand ausgesprochene Dermographie und Pulsbeschleunigung. Gegen Geräusche war der Kranke außerordentlich

empfindlich und zuckte, wie von unangenehmster Berührung getroffen, zusammen.

Offenbar handelte es sich hier um einen krankhaften Seelenzustand, den man vielleicht als partielle Angstpsychose auffassen dürfte, insofern es sich lediglich um autopsychische Angstvorstellungen, getragen von der zugehörigen Affektlage, handelte. Vielleicht aber wäre doch die Bezeichnung einer Psychasthenie mindestens gleichfalls berechtigt mit Rücksicht darauf, daß der Affekt mehr noch den Charakter einer emotionellen Schwäche trug. Das akut gefärbte Krankheitsbild klang unter psychischer Beruhigung und begleitender medikamentöser Therapie in kurzer Zeit ab.

In der Folgezeit war bemerkenswert ein auffallend rasch einsetzender Stimmungswechsel; fast von Tag zu Tag, ja an einem Tage oft, schwankte die Stimmung von einer kindlich heiteren und naiven Fröhlichkeit zur ausgesprochenen Verstimmung, Ratlosigkeit, ja Verzweiflung. Gelegentlich kam es auch zu direkten Wutausbrüchen, für die ein adaequates Motiv und eine sie begreiflich machende Veranlassung völlig fehlten. Als ich einmal in dem Stockwerk, wo sein Zimmer lag, einen Krankenbesuch machte, hörte ich plötzlich einen fürchterlichen Lärm und Skandal. Stühle wurden umgeworfen, und ich glaubte, ein Unglück sei geschehen. Während ich herbeieilte, kam das Stubenmädchen aus dem Zimmer des Kranken und berichtete, daß dieser in maßlose Wut geraten wäre, weil er ein Abendbrot bekommen hätte, was er nicht wollte. Diesem Affektausbruch war durch das sonderbare Motiv ein unverkennbar infantiler Zug beigemischt. Der Kranke benahm sich wie ein trotziges, bockiges Kind, das vielleicht obendrein noch verwöhnt, eine unliebsame Mahlzeit zurückzuweisen suchte.

Später suchte der Kranke mit aller Gewalt eine Entscheidung herbeizuführen, ob er für den Heeresdienst tauglich befunden oder aber als unbrauchbar ausgeschieden werden würde. Da der Entscheid sich aber aus begreiflichen Gründen in die Länge zog, wurde er immer ungeduldiger, und wirklich kindlich mutete es an, wenn er der Behörde Vorwürfe machte, daß er gezwungen wäre, im Sanatorium eine Woche nach der andern zuzubringen, während doch die Behörde eigentlich alle Ursache hätte, die Angelegenheit zu beschleunigen. Die egozentrische Auffassung, die sich hier offenbarte, machte stets den Eindruck eines ausgesprochen infantilen, in der Entwicklung stehen gebliebenen Individuums.

Recht kennzeichnend für die Geistesverfassung des Kranken war ein Vorfall, der mir unvergeßlich geblieben ist.

Ich saß einmal bei ihm zum ärztlichen Besuche, als gerade eine Wespe im Zimmer herumflog und schließlich mich belästigte. Ich wollte mich des Tieres entledigen und schlug nach ihm. Da kreischte der Kranke wie ein Tier auf. Mit dunkelgerötetem Gesichte und ängstlich verzerrtem Gesichtsausdrucke fiel er mir in die Hand, um zu verhindern, daß ich der Wespe ein Leid antäte. Auch nachdem der Kranke sich in seinem Affektausbruch völlig beruhigt hatte, war er außerstande einzusehen, daß der Mensch ein Recht hat, selbst ein kleines Tier, wie eine Fliege, eine Wespe, wenn diese

ihn quäle, zu töten. Der Kranke erzählte mir in glaubwürdiger Weise — und seine Angaben wurden mir wiederholt von den Angehörigen bestätigt — daß er niemals in einem Restaurant ein Stück Fleisch oder Fisch genieße, wenn das Tier eben frisch für seine Mahlzeit geschlachtet werden sollte. Der Gedanke, daß seinetwegen ein Tier geopfert würde, sei ihm so unerträglich, daß er unter allen Umständen auf die Herrichtung des Fleisches zur Ernährung vollständig verzichte. Hingegen war es unmöglich, dem Kranken die Halbheit und den Widerspruch klar zu machen, daß er eigentlich konsequent mindestens Vegetarianer werden müßte. Er war nicht in der Lage einzusehen, daß es im Grunde doch keinen Unterschied ausmache, ob man direkt für sich ein Tier schlachten lasse oder aber ein Fleischgericht sich bestelle, nachdem ohne direkten Befehl vorher, gewissermaßen auf indirekten Wunsch, das Tier getötet worden war.

Nach seiner Angabe wurde der Kranke in seinen Phantasien und Träumen von schrecklichen Bildern gequält und verfolgt. Er sah sich in den fürchterlichsten Situationen, von Feinden bedroht, die auf ihn einzudringen und ihn zu erschießen suchten.

Der Kranke war schon vor Jahren zu seiner stellungspflichtigen Zeit zum Militär eingezogen gewesen. Er mußte aber wegen völliger Untauglichkeit nach einiger Zeit wieder entlassen werden. Man hatte ihm schließlich kein Gewehr mehr anvertraut aus Besorgnis, er könnte versehentlich Unheil anrichten. Charakteristisch für seinen Seelenzustand ist die verbürgte Tatsache, daß er gelegentlich eines Rittes, bei dem das Pferd Seitensprünge machte, an dessen Hals sich festklammerte, und vor versammelter Front ängstlich nach seiner Mama schrie.

Rührend naiv war einer seiner Träume, worin ihm eine Tante einen Napfkuchen überreichte, in dessen Mitte der Schein sich befand, welcher ihn vom Militärdienste befreite.

Der ganze Habitus des Kranken zeigt einen offenbar femininen Einschlag. Der Gesichtsausdruck weist unverkennbar jene psychosexuelle Indifferentiertheit auf, die ich in meiner Arbeit „Zur Lehre vom psychosexuellen Infantilismus“¹⁾ schilderte. Dort findet sich auch die eingehende Darstellung des Seelenzustandes der Individuen, zu denen ich den Kranken rechne. Ich möchte noch hervorheben, daß der Kranke eine einseitige musikalische Begabung aufwies, die ihn offenbar zu beträchtlichen Leistungen befähigte. Aus besonderer Rücksicht kann ich auf diesen Punkt nicht näher eingehen; ich kann nur versichern, daß er auf musikalischem Gebiete zweifellos erheblich über den Durchschnitt hervorragt.

Neben seiner auffallenden, geradezu unüberwindlichen Angst auch nur vor der Möglichkeit, in den Krieg ziehen zu müssen, zeigte er ein wahres Entsetzen vor allen Mitteilungen, welche über die Führung des Krieges und den Vollzug der Schlachten natürlich auch ihm zur Kenntnis kamen. Das krankhaft verzerrte Mitleid, welches schon oben bei dem Erlebnis mit der Wespe zum Ausdruck kam, trat auch hier wieder in seinem erregten Verhalten in die Erscheinung. So konnte er sich nicht beherrschen und verließ in kindlich ungezogener Weise den Gesellschaftskreis, worin gerade vom Kriege und

¹⁾ Ztschr. f. Sexualwissenschaft, 1914. I. Bd. 5. H. S. 299 ff.

seinen Begleiterscheinungen gesprochen wurde. Er wünschte Frieden um jeden Preis. Es war ihm nicht möglich, den Gedanken der Notwendigkeit des nationalen Staates zu bilden und zu fassen. In charakteristischer Weise war er auf Suggestivfragen geneigt, in die Abtretung von Land und Leuten einzuwilligen, wenn nur sofort auf diesem Wege der Friede zustande käme.

Ich habe in einer Reihe von Fällen diese eigenartige Stellung zur nationalen Frage, dieses mangelnde Verständnis nicht allein für das Dasein, sondern auch für die Machtbehauptung des Vaterlandes kennen gelernt und stehe nicht an, hier einen Defekt einer bestimmten Kategorie pathologischer Individuen zu sehen. Ich werde zum Schluß auf die Frage eingehen, auf welche Ausfälle im Seelenleben dieser von theoretischen Tifteleien unabhängige Verlust an Vaterlandsliebe beruhen dürfte. Vorerst möchte ich noch einen zweiten Fall etwas eingehend mitteilen.

Es handelt sich um einen 36 Jahre alten unverheirateten Mann, der zum Militärdienst jetzt herangezogen war, aber nur kurze Zeit instande war, die gestellten Anforderungen zu leisten. Er versagte alsbald und mußte ins Lazarett gebracht werden. Bei der Aufnahme erschien er ängstlich erregt. Er klagte, er habe das Gefühl, als ob die Herzkraft versage, seine Füße ihn nicht tragen könnten. Er klagte über starke Kopfschmerzen. Bei den ersten Unterredungen zitterte er am ganzen Körper und gab erst allmählich, nachdem er Zutrauen gefaßt hatte, Auskunft. Ich gebe zunächst die Angaben des Kranken so, wie er sie selbst zwischendurch auf Befragen mir machte. Als er zum Militär genommen wurde, war es ihm, als ob er mit einem Hammer vor den Kopf geschlagen würde. Es war wie ein böser Traum; „als ob ich es garnicht glauben könnte“. Er habe dann auch nicht arbeiten können. Er sei im Februar/März als *Kellnerin* gegangen, habe mit einem andern ein Café aufgemacht; er habe bedient und kassiert, habe zu den Toiletten mit seiner Haarfarbe gewechselt. Das Café sei von 6 Uhr früh bis 12 Uhr mittag offen gewesen. Die Löbwelt habe drin verkehrt. Dort habe er auch viel Unsinn gemacht. Er sänge Bariton und Contra-Alt. Der Freund wurde dann eingezogen, und er selbst arbeitete dann wieder wie vorher als Dekorateur. Auch ein Verhältnis habe er gehabt. Er sei sehr in ihn verliebt gewesen. Der Freund habe ihn sehr gequält, weil er ihn immer habe verlassen wollen. Als er selbst in K. zum Militär eingezogen war, sei es ihm gewesen, als ob er in der Zwangsjacke wäre, kein Recht über sich selbst, keine Selbständigkeit habe. *Er sei unglücklich, wenn er nicht als Frau gehen könnte.* Er frisiere sich selbst mit einzelnen Ondulationsteilen. Er gehe gern auf der Straße schwarz. Wenn er als Frau sich nachts aufgeputzt habe, verehrten ihn alle. Lonnie hier, Lonnie da, hieß es. Als Mann sagte man ihm nur, was er für ein häßlicher Kerl wäre. Frauen liebe er nicht, könne wohl sexuell mit ihnen verkehren, wenn sie ihn reizten. Er liebe schwarze Italiener-Typen, virile Figuren. In Männerkleidung fasse er keinen Mann an, betätige sich dann sexuell garnicht; nur in Frauenkleidung. Er würde heiraten, wenn er eine Frau fände, die alles wisse und verstünde. Würde auch mit ihr verkehren und ein Kind haben wollen, warum nicht? Seine Männerverhältnisse dauerten zwei bis drei Jahre; länger sei es nie. Manchmal käme ein

anderer dazwischen, manchmal das Schicksal. Süßigkeiten aße er gern; er rauche nur, um die Hände zu beschäftigen. Bier trinke er nur, um zu verdienen. Er gehe dann in Cafés und würde an die Tische gerufen, um die Gäste zu unterhalten. Er habe 600 Couplets gekonnt. Seit zwei Jahren arbeitete er nicht mehr in fester Stellung. Sein Chef habe ihm so zugesetzt, daß er ihm die Arbeit vor die Füße geworfen hätte. Er sei eben eine reizbare Natur. In der Schule sei er bis Tertia gekommen und habe spielend gelernt. Dann sei er Dekorateur geworden. Nach dem Willen seines Vaters, der Offizier gewesen war, sollte er Maschinenbauer werden; das sei ihm unmöglich gewesen wegen zu großer Abneigung gegen die Maschinen. Schon als Knabe sei er wegen seines weiblichen Aussehens, seiner weiblichen Art sich zu bewegen, aufgefallen, weshalb er von dem strammen und männlichen Vater fast gehaßt und häufig genug geschlagen wurde. Bei seiner Ausbildung als Soldat hatte er eine unüberwindliche Abneigung gegen die Berührung der Seitengewehre und Flinten. Die rohe Art der Kameraden war ihm entsetzlich. Die grobe Arbeit war ihm viel zu schwer und zuwider. Äußerst empfindlich war er gegen Schmutz und schlechte Gerüche. Blumen liebe er über alles und Musik, aber nur gute. Nach seinem religiösen Leben befragt, erklärte er, er glaube an den Judengott und daß Christus ein guter Jude und kluger Mensch gewesen sei. Christus sei seiner oder unserer Zeit voran gewesen, denn sonst würden andere Männer an der Spitze stehen. Er pflege allen Dingen auf den Grund zu gehen. Er habe niemals geglaubt, was ihm andere sagten, sondern habe immer erst ein Exempel statuieren müssen. Er könne auch gut kochen. Als Mann ziehe er sich immer so männlich wie möglich, als Frau so weiblich wie möglich an. Ihm passen 46 iger Figuren, auch ohne Korsett. Er sei geradezu ein Farbenkünstler bei seinen Dekorations-Zusammenstellungen. Wenn er arbeite, dann beiße er die Zähne zusammen *und spiele den Mann. Das aber erschöpfe ihn.* Eine Frau liebe er nicht mit der Seele und habe beim Verkehr mit ihr keine Befriedigung. Beim Mann reize es ihn nur, wenn er ihn liebe. Er selbst fange nie an. Er reize die Männer durch seinen Schick; auch die Frauen müßten ihm Avancen machen, scharf auf ihn sein. Viele Männer liebten ihn und liefen ihm nach. Als Mann sei er a-sexuell; dann denke er nur an die Männerkleidung, die sei ihm lästig. Mit zehn Jahren habe er zuerst weibliche Kleider angezogen, als er sich in einen jungen Menschen verliebte. Er zog das Kleid von der Schwester des betreffenden Freundes an. Seine Mutter habe sich, wie sie einmal erzählte, als sie mit ihm gegangen sei, ein Mädchen gewünscht und sei unglücklich gewesen, daß er ein Junge war.

Was den Körperbefund angeht, so ist zu erwähnen, daß sein Haar weich und etwas lockig, aber schon etwas dürrig erscheint. Sein Stimmklang ist hell. Die Augen haben einen feuchten, schwimmenden Glanz. Gesichtsausdruck indifferent. Der ganze Habitus und namentlich die Ausdrucksbewegungen sind unverkennbar feminin betont. Auffallend klein sind seine Zähne. Er selbst nennt sie „Mausezähnen“ und setzt hinzu, er habe „Zahnfreier“ gehabt, welche durch Kuß seiner Zähne sich sexuelle Befriedigung bei ihm verschafft hätten.

Sehr bemerkenswert für seine Psyche ist ein Traum, den er in einer Nacht hatte, als ich tags zuvor ihn beruhigt und getröstet hatte. Der Traum wurde von dem Kranken wie folgt angegeben:

Das Fenster vis-à-vis ging auf. Eine helle Gestalt kam von oben herunter, als ob der Himmel aufginge. Sie kam auf ihn zu, er bekam Angst. Sie war weiß, mit großen dunkelblauen Augen, legte ihm die Hand auf den Kopf und sagte zu ihm, er solle ruhig sein. Dann war es, als ob er (der Kranke) ganz klein wurde wie ein Baby. Dann nahm sie ihn auf den Arm und flog mit ihm fort. Da war ein hoher Berg von Gold. Dort war eine große Gestalt, die hatte beide Augen zu, auf der Stirn ein großes Auge, davon gingen Strahlen aus. Vor diese Figur hielt ihn die Gestalt. Die Gestalt sagte: Du hast nicht Gutes getan, jetzt mußt du in ein Flügelpferd. Er wurde in ein weißes Pferd gesetzt, wie Pegasus. Die große Gestalt drehte sich um, hatte hinten ein blasses Auge wie der Mond. Die Gestalt sagte: Ich sehe dich bei Tag und ich sehe dich bei Nacht. Jetzt *sollst du hüsen*. Dann war ich ein weißes Pferd mit Flügeln. Die Gestalt faßte mich am Zaum und brachte mich zurück. Unten war ein gräßlicher Mensch, spannte mich an den Wagen. Der war so schwer, daß ich ihn nicht ziehen konnte. Das Geschirr war schmutzig. Er schlug mich, bis Blut kam. Ich wollte in die Höhe fliegen, ging auf den hintersten Füßen, meine Flügel waren zusammen gebunden. Der Mensch schlug mich bis ich hinfiel. Ich konnte nicht schreien, nichts machen. Dann kamen Sie (der Kranke wies auf mich, den Arzt) Sie hatten auch so etwas Weißes an. Sie haben den Mann geschlagen und mir alles abgenommen. Dann haben Sie sich zu mir gesetzt. Dann flog ich wieder dorthin. Der Himmelsspalt ging wieder auf. Ich mußte durch etwas Dichtes hindurch, mußte furchtbar arbeiten, mit den Flügeln schlagen, daß ich durch kam, dann wieder an dem Berg. Da waren Sie auf einmal fort. Dann war dieser Mann wieder da, auf der Seite, wo die Strahlen waren. Das Pferd verschwand, und ich war wieder so klein. Dann wurde ich wieder groß. Dann führte er mich in ein Bett von Gold. Ringsherum lagen Blumen, wie man sie sich nur denken kann, so schön. Ich lag auf Kissen von Blumen; mein Deckbett war voll Blumen. Dann war mir so wohl, ich schlief ein, dann war es aus.“ — —

Dieser Traum bedarf wohl keiner besonderen Analyse. In seinem naiv kindlichen Aufbau ist er durchsichtig und legt bereitetes Zeugnis ab für den unverkennbar stark infantilen Einschlag in der Psyche des Kranken. Den Traum durchziehen offensichtlich Gedanken der Buße, der Bestrafung, der Befreiung, der Erlösung, der Belohnung, wie es in der naiven Ausschmückung mit den Blumen wohl deutlich zutage tritt.

Auch dieser Kranke wollte vom Kriege nichts wissen. Er erging sich in bitteren Anklagen gegen die leitenden Männer, die den Krieg herbeigeführt hätten. Wie der zuerst geschilderte Kranke wollte auch er Frieden um jeden Preis, unter Umständen unter Hingabe von Land und Leuten. Auch ihm geht jedes Gefühl für die Macht und die Größe des Vaterlandes ab; er war, wie der erste Kranke, kein Pazifist aus irgend einer Theorie und Weltanschauung heraus, sondern — um es vorweg zu nehmen, worauf später noch eingegangen werden wird — infolge eines unverkennbar intellektuellen und affektiven Defektes.

Wie oben bereits gesagt wurde, war es dem Kranken eine schier unerträgliche Last und eine geradezu unsägliche Qual, den Tag bei der normalen

Beschäftigung in Männerkleidung zu vollbringen. Ersehnt wurde das Hereinbrechen des Abends und das bergende Dunkel der Nacht, um so schnell wie möglich in die weibliche Kleidung zu schlüpfen, welche wohl dem Hauptanteil an der psychischen Zusammensetzung des Individuums entsprechen konnte.

Mußte auf diese Weise in der Zeit des Friedens das Individuum, welches offenbar sich im Zustande einer psychosexuellen Labilität bzw. Dissoziation befand, schon eine große Summe psychische Energie aufbringen, um nicht, geschwächt durch den fortgesetzten inneren Kampf, zu erliegen, so wird es von vornherein nicht verwunderlich sein, wenn es unter den ganz ungewohnten Verhältnissen der Dienstzeit sich an Kraft völlig verausgabte, um schließlich das Bild einer hochgradigen psychosomatischen Asthenie darzubieten. Freilich kenne ich einen Transvestiten¹⁾, welcher zur Friedenszeit aktiver Soldat war, und es, soweit ich mich erinnere, bis zum Unteroffizier gebracht hatte. Dieser Mann hatte es fertig gebracht, nachts heimlich in Frauenkleidern auf die Straße zu gehen, um sich seelische und leibliche Erleichterung zu verschaffen. Auf die Dauer hielt er es aber auch nicht aus und kehrte dann ins bürgerliche Leben zurück. Schließlich wurde er ein weiblicher Detektiv in einem Warenhause, nachdem er sich von seiner Frau und seinem Kinde getrennt hatte.

In unserm Falle, wo das Individuum nach kurzer Zeit seiner militärischen Einziehung völlig zusammenbrach, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Ursache dafür in seiner Unfähigkeit lag, sich dauernd dem männlichen Berufe mit seinen Anforderungen und Anstrengungen zu widmen. Es fehlte ihm jede Spur einer aktiven, aggressiven Komponente, ein Defekt, der auch im ersten Falle, dessen *vita sexualis*, wie ich hervorheben möchte, durchaus normal war, sich deutlich genug bemerkbar machte. Beide Fälle, und auch der dritte, den ich noch skizzieren möchte, so wie die andern, bei denen ein starker femininer Einschlag im Seelenleben und auch in den körperlichen Ausdrucksbewegungen unverkennbar hervortrat, waren, wie schon hervorgehoben wurde, durch ausgesprochen infantile Züge gekennzeichnet. Die psychosexuelle Indifferenziertheit dieser Individuen, wodurch eben der feminine Zug in ihrer psychophysischen Konstitution bedingt ist, muß als der Ausdruck einer Entwicklungsstörung angesehen werden. In dem femininen Charakter kommt eigentlich auch nicht ein

¹⁾ Vgl. Dr. Magnus Hirschfeld, „Die Transvestiten“, 1910. Berlin. Verlag Pulvermacher.

Stück weiblichen Wesens rein und unverfälscht zum Ausdruck, sondern es erscheint gleichfalls nicht recht entwickelt; es gibt sich mehr verzerrt und getrübt. Ich glaube, daß das Fehlen der aktiven und aggressiven Komponente in den vorliegenden Fällen nicht einfach und ausschließlich aus dem femininen Grundzuge abgeleitet werden kann, sondern in jener Ausfallerscheinung wird man gleichfalls auch eine Störung in der Ausreifung und Ausbildung jener psychophysischen Mechanismen und Energien erblicken müssen, welchen der Drang zur Aktivität, der Wille zur Macht und Stärke entsprechen. Der Mangel an Begeisterung zum Kriege, die völlige Kritiklosigkeit den großen Ereignissen gegenüber, das in allen derartigen Fällen wiederkehrende Verlangen nach Frieden um jeden Preis ist sicher im Zusammenhange mit dem verzerrten und überweichen Mitleid anzusehen als der Ausdruck einer Entwicklungsstörung der höheren seelischen Betätigung. Der Begriff des Staates, das Bewußtsein der Einordnung in das bestehende Große-Ganze, das intensive Gefühl der Verpflichtung, sich auch zu opfern, alle die hierher gehörigen Vorstellungs- und Gefühlsmassen, welche von starken Willensstrebungen getragen werden müssen, können nur zustande kommen durch umfassende psychische Vorgänge der Verschmelzung und höheren Synthese. Sie sind unmöglich, wenn nicht jener Vorgang einsetzen kann, der als Sublimierung, Transformierung niederer psychischer Energien zu höherwertigen psychischen Energien, bezeichnet wird. Gerade in diesen feinsten Ausprägungen des Seelenlebens weisen sich die Individuen, die ich im Auge habe, als ausgesprochene Defektmenschen aus. Besonders in dem ersten Falle wurde auf gelegentliche Wutausbrüche hingewiesen, in denen die Stimme manchmal einen geradezu tierischen Klang hatte. Derartige Individuen zeigen häufig genug Erscheinungen in ihrem Seelenleben, die auf sehr tiefliegenden Entwicklungsstörungen beruhen und in das Gebiet des Atavismus gehören. Bei der Erklärung des völligen Mangels der Fähigkeit, zur Idee des Staates zu kommen, wird man nicht zu kühn ausgreifen, wenn man auch an einen Rückschlag in die Zeit denkt, wo eben allgemein noch der Begriff des Staates gar nicht oder nur keimartig vorhanden war.

Mit wenigen Worten will ich eines dritten Falles gedenken, der gleichfalls unter den bekannten Erscheinungen einer psychosomatischen Asthenie zu meiner Beobachtung kam.

Der Kranke war mir gleich bei der ersten Untersuchung durch den eigentümlichen Glanz seiner Augen aufgefallen, durch seine etwas dünne,

helle Stimme, durch das weder eindeutig männliche, noch eindeutig weibliche Mienenspiel, sowie durch die eigenartig tänzelnden und wippenden Rumpfbewegungen nebst einem Trippelgang. Mein Verdacht, daß es sich um ein psychosexuell indifferenziertes Individuum handele, wurde weiter bestärkt durch seine Angabe, daß er Damenschneider wäre. Mit der Zeit wurde der Kranke zutraulicher und erzählte, daß er mit Leib und Seele den Damen die Kleider anpasse und häufig den Wunsch in sich verspüre, ein solches Kleid selbst anzuziehen. — Es mag sein, daß der Kranke die Wahrheit gesprochen hat und so noch nicht zum ausgeprägten Grad des Transvestitismus vorgegangen war. Bemerkenswert waren seine Angaben, er sei schon häufig genug durch sein weibliches Wesen aufgefallen. Er suchte mir das dadurch zu erklären, daß er durch den dauernden Umgang mit Damen, deren Art und Wesen, sich zu haben und zu bewegen, allmählich angenommen habe. Ich meine, daß der Kranke hier eine Erklärungsidee sich geformt hat, um eine ihm fremde Erscheinung nachträglich sich verständlich zu machen. Denn die femininen Ausdrucksbewegungen des Kranken sind offenbar organisch so fest begründet, daß sie sicherlich nicht auf dem Umwege einer bewußten oder unterbewußten Überlegung und Anpassung entstanden sein werden. Der letzte Zweifel aber schwand mir, als ich eines Tags ihn auf dem Bette des zweiterwähnten Falles sitzen sah, während er mit großem Eifer und in die Arbeit versenkt an einer großen Decke stickte. Ein von ihm sehr zierlich gearbeitetes weißes Deckchen lag noch neben ihm.

Den Anblick dieser beiden „Männer“ muß man erlebt haben, er läßt sich nicht in Worten wiedergeben. Kein Wunder, daß auch der dritte Fall nicht imstande war, den militärischen Pflichten und Aufgaben nachzukommen. Er mußte zusammenbrechen, weil auch in ihm die psychosexuelle Dissoziation einen starken Grad erreicht hatte: Ohne jede Frage war auch bei ihm die aktive, aggressive Komponente höchst kümmerlich oder gar nicht ausgebildet, so daß er in der Tat ein untaugliches Material für den Heeresdienst abgeben mußte. Der psychophysische Zusammenbruch seiner Konstitution konnte nur eine Frage der Zeit sein.

Von diesen ausgeprägten Fällen von psychosexueller Indifferenziertheit mit starkem Hervortreten der femininen Komponente sieht man fließende Übergänge zu denjenigen Individuen, wo die Entwicklungsstörung nur einen geringen oder wenigstens keinen beträchtlichen Grad erreicht hat, immerhin aber soweit gediehen ist, daß manche Krankheitserscheinungen hierdurch hervorgerufen und bestimmt werden oder aber eine eigenartige Färbung und Prägung erfahren. Man wird die infantilen, femininen Züge in der psychosomatischen Konstitution zahlreicher Fälle von Kriegsneurose, Psychasthenie nicht vermissen, und je mehr man den Blick hierauf eingestellt hat, um so leichter wird man diese Fälle unterscheiden von den Fällen echter traumatischer Neurose im

Sinne *Oppenheims*. Bei diesen fehlt vollständig die Entwicklungsstörung, auf die ich oben hingewiesen habe. Gerade das Fehlen derselben ist mir ein Beweis für die Richtigkeit der Aufstellung des Krankheitsbildes der traumatischen Neurose durch *Oppenheim*.

Ich möchte mir einen kleinen Seitensprung gestatten und kurz erwähnen, daß ich auch bei Fällen, wo traumatisch-neurotische Symptome auf einer konstitutionell psychopathischen Persönlichkeit, gekennzeichnet durch eine mehr oder weniger weitgehende Entwicklungsstörung, aufgelagert waren, nicht jene eigentümliche Temperaturerhöhung fand, zu der irgend eine von der traumatischen Neurose unabhängige Organerkrankung die Erklärung hätte abgeben können. Ich sah in manchen Fällen von traumatischer Neurose, wie dies ja schon von *Oppenheim* beschrieben wurde, gelegentlich Temperaturerhöhungen auftreten, zu denen keine andere Grundlage gefunden werden konnte, als die Annahme eigenartiger Stoffwechseleränderungen, welche im Gefolge der traumatischen Neurose sich einstellen und gelegentlich auch zu einer progressiven Gewichtsabnahme, zu einem psychophysischen Abbau der ganzen Persönlichkeit führen¹⁾.

Ich kehre nun mit wenigen Worten zu meinem Hauptthema zurück.

Abgesehen von dem theoretischen Interesse, welches die von mir mitgeteilten Fälle gewiß beanspruchen dürfen, haben sie aber auch noch eine praktische Bedeutung. Ich meine, es wird keinen Zweck haben, Individuen, bei denen die klinische Beobachtung die feminine Veranlagung in starker Ausprägung festgestellt hat, dem Heeresdienste wieder einzufügen. Man wird sich begnügen, die akuten psychasthenischen Symptome zu behandeln und zum Schwinden zu bringen. Hierzu dürfte aber im wesentlichen und vielleicht auch sehr rasch beitragen, wenn man diesen für den Heeresdienst doch untauglichen Individuen in Aussicht stellt, daß sie als dienstuntauglich in Betracht kämen. Natürlich wird das nur für die Fälle gelten, welche die geschilderten Entwicklungsstörungen in besonders starkem Grade darbieten. Erfreulicherweise zählen die extremen Fälle, die zu der radikalen Maßnahme der Entlassung aus dem Heeresdienst geeignet erscheinen, zu den Ausnahmen.

Der Kategorie der oben erwähnten Fälle scheinen mir auch gewisse weibliche Individuen nahe zustehen, welche zunächst die

¹⁾ In einzelnen Fällen von traumatischer Neurose sah ich eine günstige, roborierende Wirkung von Yohimbin (Chemische Fabrik Güstrow).

Aufmerksamkeit und Erwartung des Beobachters nach einer anderen Richtung lenken. Der eine meiner Fälle betrifft eine 27 jährige Frau, welche nach der Benachrichtigung vom Tode ihres Mannes in der Schlacht eine große Menge Veronal zu sich nahm, um ihr Leben zu beenden. Zunächst dachte ich vermutungsweise, daß es sich um eine echte, schwere Gemütsdepression, etwa von dem Charakter der Melancholie, handle, auf deren Boden der Suizidversuch gediehen wäre. Nachdem die Vergiftungserscheinungen abgeklungen waren und die Kranke sich genügend ausgeschlafen hatte, fiel aber sofort in ihrem Benehmen eine Naivität und Kindlichkeit auf, welche mit der durch den Tod des Mannes herbeigeführten traurigen Lage und dem vorangegangenen Suizid in auffallendem Widerspruche standen. Die Anamnese ergab auch keinen Anhaltspunkt für eine bereits früher überstandene echte manische oder melancholische Psychose, während die Beobachtung immer wieder die Überzeugung brachte, daß die Kranke offenbar in ihrer psychischen Entwicklung nicht ausgereift, vielmehr auf einer Stufe des psychischen Infantilismus stehen geblieben war. Der schnell aufsteigende depressive Affekt, der offenbar nach geschehener Tat wieder rasch abflaute und abklang, darf wohl als der Ausdruck der infantilen, unfertigen Psyche angesehen werden. Es scheint mir aber, daß noch ein anderer Mechanismus hierbei in Betracht gezogen werden darf, auf den ich zu sprechen kommen werde, sobald ich den zweiten Fall wie folgt geschildert habe.

Dieser Fall betrifft eine 28 jährige Frau, deren Mann gleichfalls vor kurzem in der Schlacht durch einen Schuß in den Rücken gefallen war. Auch diese Kranke hatte eine große Menge Veronal geschluckt und war in tief benommenem Zustand in ein Krankenhaus für körperlich Kranke gebracht worden, von wo sie in meine Beobachtung gelangte. Bei der Aufnahme bestand noch deutliche Benommenheit. Die Kranke wiederholte beständig, daß es nicht gelingen würde, sie von nochmaligem Suizid zurückzuhalten. Wiederum dachte ich zunächst an die Möglichkeit, es könne sich hier um eine echte melancholische Psychose handeln. Sehr bald aber kam ich von dieser Auffassung gründlich zurück. Sobald die Veronalintoxikation völlig überwunden war, trat auch bei dieser Kranken ein Wesen an den Tag, das mit der ganzen Situation in auffallendem Gegensatze stand. Die Kranke äußerte sich sofort sehr unzufrieden mit dem Essen und stellte Ansprüche, die nicht im geringsten berechtigt waren. In körperlicher Hinsicht fiel ein Mangel an starken und kräftigen, abwechslungsreichen Ausdrucksbewegungen im Mienenspiele auf, so daß schon von hier aus auf eine ungenügend ausgebildete Affektivität geschlossen werden konnte. Gleichzeitig erschien im ganzen Gesichtsausdruck und der Körperhaltung eine gewisse Kindlichkeit unverkennbar. Die Hände erschienen reichlich kräftig und nicht der Weiblichkeit entsprechend mehr zart gebildet. Der Bau der unteren Extremitäten war

auffallend grazil; besonders fiel fast der völlige Mangel der weiblichen Busenentwicklung auf.

Nachdem es gelungen war, mehr in das Seelenleben der Kranken einzudringen, gab sie ohne jede diesbezügliche Frage, ganz von selbst an, sie fühle sich mehr als Junge. Es mache ihr auch gar keinen Spaß, sich mit weiblichen Personen zu unterhalten. Sie fühle sich eigentlich nur wohl in der Umgebung und im Gespräch mit männlichen Wesen. Sie sehne sich nach Bier, Wein, Zigaretten, Sorbet, römischem Punsch, kurz, sie möchte wieder, wie mit ihrem Mann, das Leben nach ihrer Art genießen. Bei ihren reaktiven und spontanen Mitteilungen fiel ein deutliches Abschweifen, ein Versagen kräftiger Leitvorstellungen auf.

Es handelte sich um den eigenartigen Ablauf der Vorstellungen, wie ich ihn in meiner Arbeit über den „Psychosexuellen Infantilismus“¹⁾ geschildert habe.

Der Wechsel der Stimmung war charakteristisch genug. Die Affekte waren nicht nur flach und wenig nachhaltig, sondern es zeigte sich ein entschiedener affektiver Defekt. Die Kranke war auf unsere führenden Männer schlecht zu sprechen. Ein Verständnis und eine der großen Zeit entsprechende Gemütsbetonung fehlten offensichtlich der Kranken.

Es handelte sich hierbei nicht etwa um eine scheinbare Gefühlsablenkung, welche man sich hervorgerufen denken könnte durch den schweren Verlust, den die Kranke durch den Tod ihres Mannes soeben erlitten hatte, sondern sie war offenbar nicht imstande, weder intellektuell, noch affektiv dem gegenwärtigen Inhalte unserer Zeit und seinen Anforderungen irgendwie zu entsprechen. Sie war per defektum vaterlandslos, sie zeigte keine Spur eines durch Intellekt und Gemüt erfaßten und getragenen Patriotismus.

Dazu erklärte sie, sie habe Lust, sich ihre Haare abzuschneiden, um ihren Jungencharakter deutlich zum Ausdruck zu bringen. Es würde ihr Spaß machen, ins Heer einzutreten oder auch sich der Fliegerabteilung zur Verfügung zu stellen, was sie nach ihrer Angabe, keineswegs tun wollte, um das Vaterland verteidigen zu helfen, sondern um ihrer alten Neigung zum Sport leben zu können. Sie sei immer sehr sportliebend gewesen, und möchte ihre dahingehenden Neigungen nicht unbefriedigt lassen.

Wie der *körperliche Befund* bei der Kranken zeigte, war auch hier sicherlich eine grob organisch bedingte Entwicklungsstörung gegeben. Ihr entsprach der in der Entwicklung stehen gebliebene infantile Typus ihrer Psyche. Im Gegensatz zu den oben erwähnten männlichen Fällen handelt es sich bei dieser Kranken offenbar um einen stark virilen Einschlag. Die aggressive Komponente war sichtlich vorhanden.

Wenn wir auch bei dieser Kranken, wie bereits dargetan wurde, auf eine völlige Verständnislosigkeit gegenüber den Aufgaben

¹⁾ Siehe oben S. 307.

unserer Zeit und einen fast den Nullpunkt erreichenden Grad von Vaterlandslosigkeit feststellen konnten, so werden wir nicht fehl gehen, auch hier wieder ein Fehlen des Mechanismus der Sublimierung, ein Ausbleiben der Zusammenfassung und Synthese der intellektuellen und affektiven Prozesse zu höherwertigen Komplexen festzustellen. Dieses Fehlen der wertvolleren psychischen Vorgänge gab sich auch deutlich zu erkennen in der rücksichtslosen Lieblosigkeit, mit der sie von ihren Eltern sprach und in der eigenartigen naiven Harmlosigkeit, mit der sie sogar ungefragt auf ihre starke Sinnlichkeit, das frühzeitige Erwachen ihres Sexualtriebes und das voreheliche Befriedigen desselben zu sprechen kam. Ein gewisser Zug zum Dirnenwesen machte sich in der Psyche der Kranken, verbunden mit einem unentwickelten, undifferenzierten Rauschbedürfnisse, bemerkbar. Die Kranke gehört offenbar zu den Naturen, die in sich die Elemente der geborenen Dirne tragen. Durch die Entwicklungsstörung, durch das Stehenbleiben auf einer infantilen Stufe kommen bei diesen Naturen auch Züge aus der Vergangenheit, atavistische Einschläge herauf. Auch von dieser Seite aus dürfte uns ihr völliges Versagen gegenüber den großen nationalen Aufgaben begreiflich genug erscheinen.

Nun noch ein Wort über ihren sicher energisch unternommenen Suizidversuch.

Es mag sein, daß ein starker, aber rasch verfliegender depressiver Affekt über sie gekommen war, als sie die Trauernachricht erhalten hatte. Wie bei der ersten Kranken aber glaubte ich noch ein zweites Motiv für den Suizidversuch annehmen zu dürfen. Das kindliche, infantil stehengebliebene Benehmen der ersten Kranken legte mir zunächst die Vermutung nahe, es könne sich um einen Identifikationsvorgang handeln, um das Streben, mit dem Toten sich eins zu denken und eins zu fühlen. Eine Stütze für diese meine Vermutung gab mir die Rücksprache mit der Mutter der zweiten Kranken. Dieselbe erzählte mir nämlich, daß ihre Tochter im Krankenhaus, als die schweren Intoxikationserscheinungen im Abklingen waren, davon gesprochen habe, sie habe auch einen Schuß im Rücken. Man beachte, daß der auf dem Felde gefallene Mann laut Nachricht durch einen Rückenschuß den Tod gefunden hatte. Die Kranke war nach Angabe ihrer Mutter vor Begehung ihres Suizids mit einem Kameraden ihres Mannes zusammengekommen, der gleichfalls einen Rückenschuß im Felde erhalten hatte und nun, nach Schilderung der Mutter der Patientin, eigenartige, wohl wenigstens zum Teil psychogen bedingte Zuckungen in den Armen und Beinen

darbot. Das Verhalten dieses Kameraden ihres Mannes hatte nach Angabe der Mutter ihre Tochter im Krankenhaus nachgeahmt, als sie wiederholt sprach, sie habe einen Rückenschuß, der ihr sehr weh täte. Ich möchte daher annehmen, daß der Suizidversuch dieser Kranken unternommen war aus einem Identifikationsstreben heraus, also aus einer Art Nachahmung des Geschickes, das ihr Mann erfahren hatte. Gerade Kinder und kindlich gebliebene Naturen zeigen ja häufig genug Identifikationsstrebungen mannigfaltigster, ausgesprochener oder mehr oder weniger verhüllter Art. In meiner Arbeit „Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen“¹⁾ habe ich früher schon auf die Bedeutung der Identifikationsstrebung in der Psychologie der Psychosen und Neurosen kurz hingewiesen. Ein solcher infantiler Identifikationstrieb, eine entschieden wohl ganz unterbewußte Art Nachahmung, bildet das Wesen der „psychischen Infektion“, die man gelegentlich bei Individuen mit infantilen Zügen findet, welche psychogene Motilitätsstörungen zeigen, deren Vorbilder in demselben oder im benachbarten Krankensaale sich aufhalten. —

Buchanzeige.

Lehrbuch der Psychiatrie. Bearbeitet von *Schultze, Hoche, Westphal, Wollenberg* und den Herausgebern *Binswanger* und *Siemerling*. 4. Aufl. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1915.

In der neuen, der ersten nach dem Tode *Cramers* erschienenen Auflage sind die vorher von diesem bearbeiteten Abschnitte über toxische Psychosen, epileptische Seelenstörung, hysterische Seelenstörung und über Psychosen bei Chorea von *Schultze* abgehandelt worden.

Für kommende Auflagen des Buches wäre es zu wünschen, daß die auf dem Boden psychopathischer Veranlagung erwachsenen abnormen Seelenzustände eine breitere, eine den praktischen ärztlichen Bedürfnissen mehr angepaßte Bearbeitung erfahren, wobei es weniger auf die Aufzählung symptomatologischer Einzelheiten als auf die Heraushebung des psychopathologischen Bodens, auf dem diese entstehen, ankäme. Die kurze Beschreibung der psychopathischen Seelenzustände in den Kapiteln „Die Neurasthenie“ und „Die hypochondrische Form der Neurasthenie. (Die Hypochondrie)“ von *Westphal* wird von mancher Seite nicht ohne Bedenken aufgenommen werden.

Daß die Abgrenzung der Paranoia chronica, die *Siemerling* (neben den von *Hoche* behandelten schizophrenen paranoiden Krankheitsformen und den von *Wollenberg* bei den Geistesstörungen im Senium besprochenen Psychosen mit Wahnbildung) giebt, von der Anschauung anderer abweicht, zeigen die beiden Sätze *Siemerlings* am Schlusse seiner Erläuterung der Prognose der Paranoia chronica: „Die Intelligenz bleibt in vielen Fällen intakt. Bei einem Teil tritt, unter Zerfall des Wahnsystems, deutliche geistige Schwäche ein.“

Das sind jedoch Einzelheiten, die unter der Fülle des behandelten Stoffes zurücktreten und der Verbreitung des Lehrbuches keinen Abbruch tun werden. *Seelert*-Berlin.

¹⁾ Siehe *Juliusburger*, „Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen“, Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1912. Bd. XXXI. H. 3.

(Aus der Korps-Nervenstation des . . . A.-K. [ord. Arzt: Oberarzt der Res. Dr. *Schultz*], mobiles Reserve-Lazarett Allenstein.)

Fünf neurologisch bemerkenswerte Hirnschüsse.

Von

Oberarzt d. R. Priv.-Doz. Dr. J. H. SCHULTZ¹
in Jena.

(Mit 1 Photographie und 3 Röntgenbildern.)

I. Atypische Hypoglossuslähmung bei Schädelbasisschuß.

Lt. M. wurde am 27. II. 1915 durch Gewehrschuß auf ca. 50 m verwundet. Einschuß unter *rechtem* inneren Augenwinkel. Ausschuß hinter dem Processus mastoideus *rechts*. Er war etwa 2 Stunden bewußtlos, blutete stark aus Ohr und Nase. — Beim Erwachen bestanden: Mundsperrung, Gesichtslähmung rechts, Schwerhörigkeit und Sehstörungen rechts, Kopfschmerz und Schwindel, zur Zeit der Untersuchung (V. 1915) Lähmungen, Kopfschmerzen und Schwindel.

Befund: Kleine Ein- und Ausschußnarbe.

Ohrenuntersuchung: Rechts starke Einziehung und Trübung, keine Perforation, Vestibularapparat o. B., Hörschwäche rechts.

Augenbewegungen und -Hintergrund regelrecht.

Neurologisch: VII. *rechts* 1—3 *paretisch* mit starker quantitativer Herabsetzung ohne Ea.-R., Speichel- und Tränensekretion o. B., keine Hyperakusis; leichte Geschmacksstörungen rechts im vorderen Zungendrittel. Parästhesien an Zahnfleisch der unteren Schneidezähne und des Eckzahnes rechts (V?).

Die Zunge weicht deutlich nach links ab, dabei sind die Zungenbewegungen nach *rechts* schwach und unsicher. Die Form der Zunge ist unverändert, die Wölbung bei Ruhelage im Munde symmetrisch. Es besteht rechts sehr deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit, kein Ea. R. Keine Atrophie.



Fig. 1.

Im übrigen seitens Reflexen, Motilität, Sensibilität, Gang mit und ohne Augen, Koordination, Stereognose, Zeigeversuch usw. regelrechtes Verhalten.

Auf dem 2 Monate nach der ersten Untersuchung aufgenommenen Bilde ist die VII-Lähmung schon wesentlich zurückgegangen, bei näherer Betrachtung (Lidspalte) aber noch deutlich, das Abweichen der Zunge sehr hervorstechend.

Der Befund dürfte am besten so zu deuten sein, daß leichte Leitungsstörungen des rechten Nervus XII zu einer übertriebenen Innervation führen; ein Schädelbasissprung mit Beteiligung des linken Nervus XII, der bei flüchtiger Betrachtung vermutet werden könnte, ist schon durch die deutlichen Bewegungsstörungen bei Rechtswendung der Zunge auszuschließen. Es handelt sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine vom Schußkanal abzweigende Basisfraktur in der Gegend des rechten Canalis hypoglossi und leichte Kompression des Nerven durch Blutung. — *Die Zunge weicht, entgegen der Regel, beim Vorstrecken nach der gesunden Seite ab.* —

II. Zwei Fälle scharfumschriebener („pseudoperipherer“) Sensibilitätsstörung bei Großhirnverletzung.

Unter zahlreichen Kranken mit unscharfen distalen Sensibilitätsstörungen der typischen Art nach Hirnverletzung hoben sich die folgenden 2 durch die ganz konstante Angabe reiner, scharf begrenzter Sensibilitätsstörungen hervor. Jede suggestive Hinlenkung wurde vermieden, in einem Falle sogar mehrfach versucht, die Grenze suggestiv zu verwischen. Doch blieben die Angaben stets ganz konstant und erfolgten prompt, so daß sie in der Frage „pseudoperipherer“ Sensibilitätsstörungen verwertbar erscheinen.

a) Der 25 jährige Schlachter V. wurde im Oktober durch Gewehrshuß am Kopf verwundet, der zu Bewußtlosigkeit führte; anschließend Halbseitenlähmung.

Untersuchungsbefund (21. VI. 1915):

Im Bereiche des Os parietale, etwas auf die Squama frontalis greifend, 1 cm links von der Mittellinie längs verlaufend 2 : 6 cm messende Knochenrinne; in der Tiefe vorn und hinten knöcherne Deckung, in der Mitte in 2 cm² Ausdehnung pulsierende Dura von mittlerer Spannung.

Rechtsseitige spastische Hemiplegie mit leichter Inaktivitätsatrophie besonders auch der Handballenmuskulatur und peripherer Cyanose; Babinski und Oppenheim angedeutet, kein Mendel-Bechterew, kein Borsolino, kein Strümpell. Pupillen, Augenbewegungen und Hintergrund frei.

V motorisch, VII, XI, XII rechts leicht paretisch.

Vielfach Zwangslachen.

Rechter Arm: Erhebliche Beschränkung der Schulterbewegungen; Ellbogen-, Hand- und Fingerbewegungen ausführbar, kraftlos, schlenkernd, ungleichmäßig. Bei Pronation und Supination, sowie bei Radial- und Ulnar-Flexion der Hand gleichmäßige und bessere Leistungen, Finger 1—3 auffallend besser als 4, 5, besonders bei Flexion; Strecken stark herabgesetzt. Schulter- und Ellbogenmuskulatur deutlich spastisch, Finger schlaff.

Am rechten Beine Prädilektionstypus mit leichter spastischer Fuß-Fixation in Equino-varus-Stellung. Gang typisch hemiplegisch, keine artikulatorischen Sprachstörungen.

Psychisch: Folgeerscheinungen nach schwerem Schädeltrauma, besonders subjektive Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, gelegentliche leichte Erschwerungen der Wortfindung. Dabei keine groben Merkfähigkeitsstörungen, Reihenreproduktion regelrecht, Lesen, Rechnen ungestört.

Die oft wiederholte Sensibilitätsuntersuchung ergab ganz konstant den Befund einer scharf linear abschneidenden Zone herabgesetzter taktiler, thermischer, algischer und artikulärer Sensibilität bei erhaltener Lokalisation und Tiefensensibilität im Bereiche beistehender Figur.

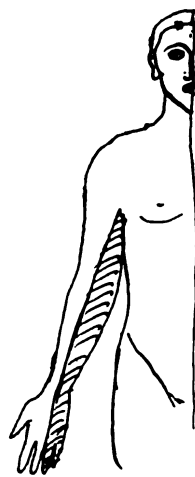


Fig. 2a.

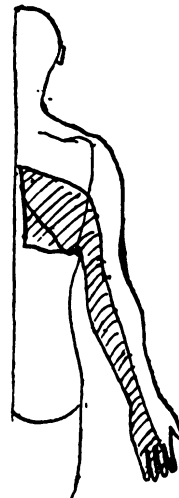


Fig. 2b.

Sie gleicht in auffälliger Weise einer segmentären Störung von C. 8, D. 1 und D. 2. Stereognostische Störungen bestanden nicht.

b) Der 21 jährige Besitzerssohn X. wurde im September 1914 durch Gewehrscuß auf unbekante Entfernung im Liegen verwundet. Er war 2 Stunden bewußtlos. Später bestand Knochenciterung und Hirnprolaps.

Untersuchungsbefund (10. VII. 1915):

Schädeldefekt mit Hirnpulsation vom linken Scheitelbein bis auf die Hinterhauptsschuppe reichend, vorn 3 cm links der Medianlinie im vorderen Drittel des Scheitelbeins beginnend, geradlinig zur Mitte der Hinterhauptsschuppe verlaufend, 3 : 9 cm messend; nach vorne anschließend 4 cm lange Kopfschwartennarbe.

Es besteht eine leichte spastische Hemiparese rechts einschließlich VII 2, 3 mit Reflexdifferenz, ohne Babinski, Oppenheim usw.

Augenbewegungen frei, Hintergrund frei, Hirnnerven sonst frei, keine erheblichen Gangstörungen, nach längerem Gehen „eingeschlafenes“ Gefühl im rechten Bein; keine Sprachstörungen.

Armbewegungen rechts ungeschickt und schwach, ohne deutliche Ausbildung des Prädilektionstypus.

Die Sensibilitätsprüfung ergab auch hier, bei häufiger Wiederholung und Vermeidung jeder Beeinflussung bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit Störungen der Wärme-, Schmerz- und Gelenkempfindung und der Lokalisation, während die Tiefendrucksensibilität keine Störungen zeigte, in folgender Ausbreitung. (Fig. 3a, b.)

Stereognostische Störungen bestanden nur im Bereiche der primitiven Störung.

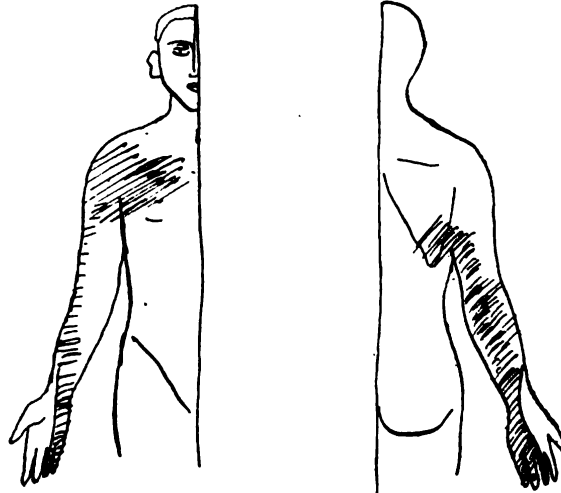


Fig. 3a.

Fig. 3b.

Psychisch bot der Kranke dasselbe Bild, wie der vorhergehende. In beiden Fällen war weder anamnestisch noch somatisch oder psychisch ein Anhaltspunkt für das Bestehen hysterischer Veränderungen.

Während in dem zweiten Falle der eigentümlich bandartige Verlauf der Gefühlsstörung am Arme, wo auch die Grenzen weniger scharf waren, ohne weiteres eine periphere Grundlage ausschließen läßt, ist die scharf lineare Begrenzung an der Hand durch ihre Imitation des Ulnaris- oder C.-8-Gebietes sehr auffällig. Bei völliger Übereinstimmung mit dem Gebiete eines peripheren Nerven wäre bei dem Kriegsmaterial vor allen Dingen an eine vor dem unbemerkte isolierte Neuritis komplizierender Art zu denken; die segmentäre Störung bei Fall 7 läßt eine derartige Erklärung ausschließen. Bemerkenswert ist in beiden Fällen das Fehlen schwerer spastischer Erscheinungen.

III. 2 Fälle von Scheindurchschuß (einseitiges Stirnhirnsyndrom?).

a) Der 26 jährige landwirtschaftliche Arbeiter G. wurde am 22. XII. 1914 im Artilleriefener verwundet und blieb mehrere Tage bewußtlos. Anfangs sollen dann Sprachstörungen bestanden haben. Er wurde als Folgeerscheinungen eines Schädelquerschusses leidend eingewiesen.

Untersuchungsbefund (9. VII. 1915):

Am rechten äußeren Augenwinkel kleine Narbe, die vom Einschub herrühren soll; in der linken Schläfe 2 cm hinter dem seitlichen Orbitalrande senkrechter 2 : 4 cm messender Knochendefekt mit Pulsation, der als Ausschub bezeichnet wird; abwärts Narbe bis in Höhe des Kiefergelenkes. *Augenbefund*: Hintergrund, Muskelapparat, Gesichtsfeld, Sehschärfe regelrecht bis auf kleine Pupillendifferenz. Die linke Pupille ist etwas weiter.

Hirnnerven: I links herabgesetzt.

III, IV, VI frei, kein Nystagmus.

V s. Cornea rechts hyp., links anästhetisch, mit links vollständiger Parese ohne Ea. R.; quantitativ herabgesetzt.

VII. Linke Lidspalte weiter, linke Nasolabialfalte flacher, beides bei Innervation überwunden. — Patient kann nicht pfeifen.

VIII links Hypakusis; keine Reizerscheinungen.

IX, X, XI frei.

XII Zunge wird nur wenig vorgestreckt, gerade. Seitenbewegungen ohne sichere Differenz.

Motilität bei Einzel- und Koordinationsleistungen frei, symmetrisch. Kein Tremor, keine Ataxie, keinerlei Störungen der Psychoreflexe. Schrift und Sprache frei, keine Sensibilitätsstörungen, Stereognose frei. Psychisch keine groben Ausfälle, Orientierung, Reihenproduktion, Rechnen, Aufmerksamkeit unverändert bei geringer Merkschwäche. Nachts oft Angstzustände und Erregung; hat „das Gefühl, angegriffen zu werden“. Neigung zu stechenden Kopfschmerzen in Schläfen und Hinterkopf, viel Schwindelgefühl.

Reflexe: *Bauchdecken- und Cremasterreflexe links wesentlich schwächer, Arm- und Bein-, Sehnen- und Periostreflexe ebenso.*

Gang mit und ohne Augen frei, kein Romberg, auch nicht einbeinig. Tonus o. B.

Zeigerversuch: Konstant links außen vorbei.

Links halbseitig deutlich stärkeres Nachröten.

Nach diesem Befunde mußte ein Durchschuß unwahrscheinlich erscheinen; er hätte eine Verletzung mindestens des rechten Bulbus bedingen müssen. — Der neurologische Befund einer linksseitigen Störung der Hirnnerven I, V, VII mit linksseitiger Areflexie der Cornea wies auf die linke vordere Schädelgrube. Das Röntgenbild bestätigte diese Annahme; es fand sich ein Schrapnellsteckschub der linken vorderen Schädelgrube, so daß die rechtsseitige Wunde als anderweitige, vielleicht beim Fallen erlittene Verletzung, nicht als Einschub anzusehen ist.

Dabei ist von Interesse die linksseitige totale (homolaterale) Hyporeflexie, das links stärkere Nachröten und das spontane Außenvorbeizeigen der linken Hand. Vielleicht ist in diesem Syndrom bei Fällen unklarer Ätiologie ein Hinweis auf den gleichseitigen Lobus frontalis gegeben, obwohl naturgemäß bei dem vorliegenden Falle

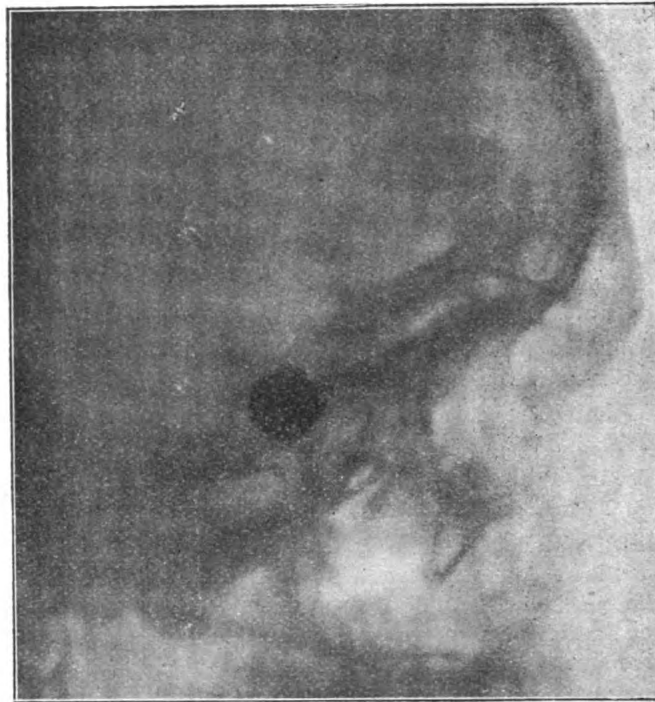


Fig. 4.

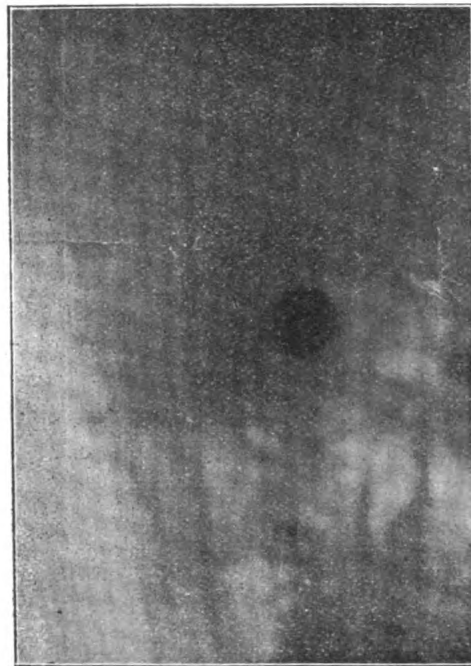


Fig. 5.

mit der Möglichkeit trübender Fernsymptome gerechnet werden muß.

Die vasomotorisch - reflektorischen Störungen lassen; zunächst an eine Läsion der Stammganglien oder des Mittelhirns denken; doch bestand keinerlei sonstiger Anhaltspunkt in dieser Richtung und die Lage des Projektils macht eine derartige Annahme wenig wahrscheinlich.

b) Der 29 jährige Schleifer Z. wurde am 11. X. 1914 in einem Infanteriegefecht verwundet. Er erhielt eine Wunde an linken Unterkieferwinkel, eine zweite unter dem Kinn links, die als Ein- und Ausschuß

aufgefaßt wurden. Er war nach der Verwundung zeitweise besinnungslos und spürte Brechreiz. Die rechtsseitigen Extremitäten waren gelähmt, ebenso das Gesicht rechts, die linke Pupille war mydriatisch bei ungestörter Reaktion. Die Zunge wich nach links ab. Z. wurde in mehreren Lazaretten sorgfältig beobachtet und die Zeichen einer organischen spastischen Hemiparese rechts, sowie anfangs schwere artikulatorische Sprachstörungen festgestellt; die „nach Weichteilschuß des Halses“ durch „Gehirnblutung“ entstanden aufgefaßt wurden.

Das Krankenblatt vom Reservelazarett B. schildert den Verlauf: „*Befund am 26. X. 1914.* Z. ist ein mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Links unter dem Unterkieferande findet sich eine 3 Markstück große, frischrote Wunde. Es besteht eine rechtsseitige Hemiplegie. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Die Sprache ist undeutlich und verwaschen. Es ist eine unvollständige schlaaffe Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines vorhanden. Die grobe Kraft fehlt an der rechten Hand vollkommen. Am Oberarm und Oberschenkel zeigt sich beginnende Muskelatrophie.

Die linke Pupille ist bedeutend größer als die rechte, beide reagieren gut auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Die Patellarsehnenreflexe sind erheblich gesteigert, der rechte noch mehr als der linke.

Die Achillessehnenreflexe sind lebhaft.

Rechts läßt sich ein echter Fußklonus auslösen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind links von normaler Beschaffenheit, rechts herabgesetzt. *Oppenheimsches* Zeichen und *Babinskisches* Phänomen sind rechts *ausgesprochen vorhanden*.

Der Gang ist paretisch.

Bei Augenschluß und Aneinanderschließen deutliches Schwanken des Körpers nach hinten (*Rombergsches* Symptom).

Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist rechts herabgesetzt.

Diagnose: Gehirnblutung in den hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel. — Hemiplegie mit unterer Facialislähmung.

Therapie: Zunächst Bettruhe, Sal. Carol. factit. 30. X. 1914. Allmählich Besserung des Allgemeinbefindens. 18. XI. 1914. Die Gesichtslähmung hat sich fast vollkommen zurückgebildet. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nur wenig nach links ab. Die rechte Nasenlippenfalte ist wieder deutlich zu erkennen, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie die der linken Seite. Es besteht unverändert die unvollständige Lähmung (Parese) des rechten Armes und des rechten Beines. Die grobe Kraft fehlt der rechten Hand vollkommen. Die Muskulatur des rechten Armes und Beines ist schlaff. Der Gang ist spastisch-paretisch. Die Pupillen sind jetzt gleich weit und reagieren gut auf Lichteinfall und bei Akkommodation. Die Untersuchung des Augenhintergrundes durch Augenarzt Dr. *Stein* ergibt keine krankhaften Erscheinungen. Die Hautreflexe sind rechts herabgesetzt, dagegen sind die Sehnenreflexe der rechten Seite gesteigert. Der *Oppenheimsche* Reflex und das *Babinskische* Zeichen sind rechts ausgeprägter Weise vorhanden. Ebenso besteht rechts echtes Fußzittern. Beim Augenschluß und Aneinanderschließen der Füße tritt deutliches Schwanken nach hinten und rechts auf.

24. XI. Der obige Befund ist unverändert. Derselbe (Z.) klagte in den letzten Tagen über Druckgefühl und Brausen im Kopf. Er erhält Natr. Bromat. 20—200 4 mal täglich 1 Eßlöffel. Für regelmäßige Stuhlentleerung wird durch Verabreichung von Karlsbader Salz morgens gesorgt.

1. XII. Eine Änderung in dem Befinden ist bisher nicht eingetreten. Es wird weiter Bromat. verabreicht.

16. XII. In der letzten Woche ist eine unverkennbare Verschlimmerung in dem Befinden z.s. eingetreten. Er klagt zeitweise über Druckgefühl und Eingenommenheit des Kopfes, sowie über allgemeines Unbehagen. Die Sprache ist undeutlich, verwaschen. Das Gesicht gedunsen. Die Pupillenreaktion ist normal. Die Zunge weicht manchmal ausgesprochen, manchmal weniger ausgesprochen nach links ab. Die Lähmungserscheinungen bestehen am rechten Arm und Bein unveränderter Weise fort. Patellar- und Fußklonus sind rechts sehr stark ausgeprägt. Die spastisch-paretische Gehstörung hat noch mehr zugenommen. Auf der rechten Körperhälfte besteht eine deutliche Herabsetzung der Haut-, Schmerz- und Temperaturempfindung.

Die alte Verabreichung von Natr. Bromat-Lösung wird ausgesetzt. Z. erhält 2mal in der Woche ein Vollbad 32° von 1 $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer. Für regelmäßige Stuhlentleerung wird gesorgt.

23. II. Allmähliche Besserung, die spastischen Erscheinungen an der rechten Körperhälfte sind die gleichen wie früher geschildert. Das Allgemeinbefinden ist gut.“

Untersuchungsbefund (12. VII. 1915):

Z. klagt jetzt noch über Appetitlosigkeit und schlechten Schlaf, gelegentlich Schwindelanfälle, keine Kopfschmerzen, oft Schmerzen im rechten Arm und Bein, besonders bei Bettruhe, oft Kopfsausen, besonders rechts, Ausbleiben der Erektion bei erhaltener Libido; bei Hunger oft Brechreiz. Oft Angst- und Globus-Gefühl, Weinerlichkeit, kein Zwangslachen. Wenn er sich „gewählt ausdrücken“ will, „kommen ihm die Worte nicht ein“, er sei vergeßlich geworden; in der ersten Zeit habe er allerlei Geräusche gehört und für real gehalten, die nicht dagewesen seien. Doch habe er immer alles gut verstehen können, was gesagt worden sei. Nie Lesestörungen, nie Doppelsehen.

Für den neurologischen Befund waren noch die ergänzenden Angaben des Kranken von Bedeutung, daß er an beiden Händen alte Verletzungen hatte, rechts einen Messerstich, links einen Durchschuß, beide in der Mitte des Handballens. — Der Augenbefund war regelrecht.

Neurologisch: Spastische Hemiparese rechts; Babinski und Oppenheim rechts +, links angedeutet, deutliche Reflexdifferenz typischer Art.

Hirnnerven: VII ?

XII *Zunge nach links.* Keine Atrophie, quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, ohne Ea. R.

Gang: Hemiplegisch, ohne Augen sehr unsicher. Sprache: Nicht nachweislich gestört.

Sensibilität: Deutliche Hyperalgesie und Kältehyperästhesie der linken Körperhälfte, leichte Kältehyperästhesie der rechten Körperhälfte von D. 3 abwärts. Am rechten Arm ebenso im Bereich von D. 2; da-

neben zeigt sich an der rechten Hand eine Ulnaris-Parese mit typischer peripherer universeller Sensibilitätsstörung und leichter Atrophie.

Die Ulnaris-Parese war durch die alte Messerverletzung verständlich; auch der völlig von der Rumpfsensibilitätsstörung verschiedene Charakter der Sensibilitätsstörung (Hypofunktion aller Qualitäten) stimmte damit gut überein. Dagegen wies die Rumpfsensibilitätsstörung auf die ersten Dorsalsegmente, d. h. die Gegend des 7. Halswirbels. In der Tat zeigte das Röntgenbild ein Infanterie- oder Maschinengewehrgeschoß in dieser Höhe, das mit dem stumpfen Ende wahrscheinlich im Wirbelkanal steckte.

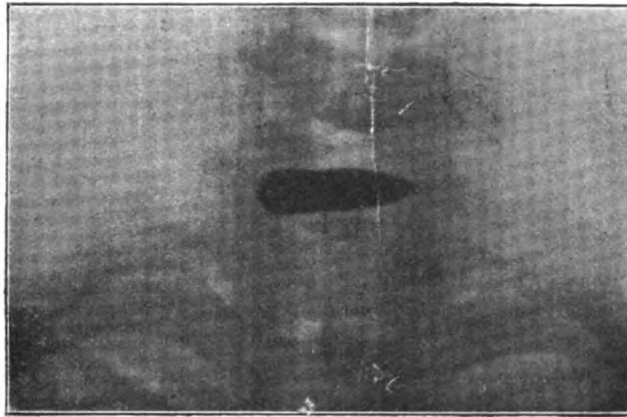


Fig. 6.

War damit die Sensibilitätsstörung erklärt, so blieb die Entstehung der Hemiplegie noch unverständlich oder mindestens vieldeutig. Das Abweichen der Zunge nach links ist wohl als direkte Schußfolge — periphere Hypoglossusverletzung — lokaldagnostisch nicht verwertbar.

Die Entstehung der Hemiplegie ist unter 2 Gesichtspunkten möglich; entweder hat der hochsitzende Wirbelsäulenschuß zu einer traumatischen Fernblutung (Concussio columnae vertebralis) geführt, oder es sind bei der Weichteilverletzung die großen Halsgefäße verletzt worden; jedenfalls soll bei der Verletzung eine sehr starke Blutung erfolgt sein. Durch schwere Zirkulationsstörungen wäre es dann zu einer Läsion der gleichseitigen, linken Hemisphäre gekommen. Ein solcher Entstehungsmodus ist von Prof. *Wieting-Pascha*, dem ich den Fall demonstrierte, gelegentlich beobachtet. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine

disponierende Gefäßminderwertigkeit (Herz, Nieren, Wassermann) fanden sich nicht.

Jedenfalls handelte es sich auch in diesem Falle nicht, wie angenommen, um einen Weichteildurchschuß mit unverständlich schweren Folgeerscheinungen, sondern um einen Steckschuß, dessen Sitz lokaldiagnostisch festzustellen war.

Die mitgeteilten Fälle lehren:

1. Es gibt Hypoglossus-Lähmungen mit Zungendeviation nach der gesunden Seite; sie sind vielleicht als partiell aufzufassen.
2. Bei Großhirnverletzungen können in der Tat segmentäre („pseudoperiphere“) Sensibilitätsstörungen auftreten.
3. *Homolaterale totale Hyporeflexie (Haut- und Sehnenreflexe!), Cornealanästhesie, vasomotorische Hyperreflexie und gleichseitiges Spontan-Außenvorbeizeigen scheinen ein einseitiges Stirnhirnsyndrom zu bilden.*
4. Die sorgfältige neurologische Analyse läßt nicht selten als Durchschüsse verkannte Steckschüsse lokalisieren.

Über Neurosen nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung von Erfahrungen im Kriege.

Von

Dr. HANS SEELERT,

Assistent an der psychiatrischen und Nervenkl. der Königl. Charité,
Oberarzt der Reserve.

Der Krieg hat einen reichlichen Beitrag zu unseren Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen geliefert. Ärztliche Beobachtungen im Felde scheinen mir besondere Beachtung hinsichtlich der Frage nach den Entstehungsbedingungen dieser Erkrankungen zu verdienen. Sie ergänzen die meist aus Gutachtertätigkeit stammenden Erfahrungen der Friedenszeit dadurch, daß wir im Felde die verwundeten und auf andere Art geschädigten Soldaten ohne Auswahl zu sehen bekommen, und uns so aus eigener Anschauung ein Urteil über die relative Häufigkeit der an traumatischen Schädigungen unmittelbar anschließenden Neurosen bilden können. Dem Psychiater und Neurologen werden im Frieden nur solche Unfallkranken zugeführt, bei denen krankhafte Erscheinungen von seiten des Nervensystems vorliegen; er hat meist erst längere Zeit nach dem

Unfall Gelegenheit, die Kranken zu untersuchen. Viele der Patienten sind dann bereits von mehreren Ärzten untersucht und behandelt worden und stehen unter der erfahrungsgemäß ungünstigen Einwirkung des unabgeschlossenen Rentenverfahrens. Im Felde dagegen bietet sich die Möglichkeit, die nach einem Trauma akut entstandenen Neurosen sogleich oder wenige Stunden später zu untersuchen. Das hat den Vorteil, daß die einzelnen Momente der traumatischen Schädigung und ihre Einwirkung auf den Verletzten besser zu durchschauen sind.

Noch ein zweiter Punkt stellt sich — wenigstens bis jetzt — bei den im Felde an Neurosen akut erkrankten Soldaten für die Untersuchung der Pathogenese günstiger als bei den uns in der Gutachtertätigkeit zugehenden Unfallkranken des Friedens. Bei den Unfallverletzten im Frieden begegnen wir, nicht nur bei den Patienten selbst, sondern auch bei ihren Angehörigen, einer unter dem Einfluß der affektbetonten Rentenwünsche und unter dem Verdruß über die Erkrankung und der daraus resultierenden Unannehmlichkeiten entstandenen Neigung, alle Krankheitserscheinungen allein auf den Unfall zu beziehen und andere für die Entstehung des Krankheitsbildes etwa in Betracht kommende Faktoren zu ignorieren. Es wäre falsch, dieses immer für beabsichtigte oder auch nur bewußte Täuschung zu halten; infolgedessen sind aber die Anamnesen meist lückenhaft und unzuverlässig. Bei den im Felde erkrankten Soldaten liegen die Verhältnisse in dieser Hinsicht günstiger. Solange sich nicht Entschädigungsansprüche an die Erkrankung anschließen, solange vielleicht andere Vorstellungen eine stärkere Affektbetonung haben als jene (Wunsch nach Rücktransport von der Front, Verbleiben in der Etappe oder in der Heimat), ist bei ihnen mit Unzuverlässigkeit der Angaben über Vorleben und dem Unfall vorhergehende pathologische Erscheinungen weniger zu rechnen, als bei den Unfallverletzten des Friedens, für die Unfall und Rente schon lange ein fester Komplex ist, bevor ein eigener Unfall in Frage kommt. Daß bei diesen die durch den Unfall erzeugte Gemütsregung auch eine stärkere Affektbetonung der Rentenvorstellungen zur Folge hat, ergibt sich daraus von selbst. Später, nach Beendigung des Krieges, werden wir bei Soldaten mit Neurosen nach Trauma gleichen Schwierigkeiten hinsichtlich der Anamnese gegenüberstehen als bei den Unfallkranken der Friedenszeit. In jedem einzelnen Fall von Unfallneurose sollte man danach streben, die Anamnese möglichst frühzeitig zu erhalten.

Für die Entscheidung der Frage, wie weit individuelle Disposition bei der Entstehung der Neurose eine Rolle spielt, ist es in jedem Falle notwendig, Klarheit zu gewinnen über die individuelle Konstitution des Erkrankten auf psychischem und somatischem Gebiet. Können wir nachweisen, daß der Patient schon vor seiner Erkrankung Anzeichen einer pathologischen Veranlagung mit Äußerungen von seiten des Nervensystems gehabt hat, so dürfen wir uns mit dieser Feststellung nicht begnügen, sondern müssen zu eruieren versuchen, welcher Art diese gewesen ist. In vielen Fällen genügen die subjektiven Angaben des Patienten dazu, uns ein Urteil über den speziellen Charakter seiner psychischen Veranlagung zu verschaffen. Wenn möglich, sollte aber auch dann die Erhebung einer objektiven Anamnese über den Kranken nicht versäumt werden. Erforderlich ist sie bei den Patienten, deren eigene Angaben ein Urteil über die psychische Konstitution nicht gestatten, vor allem aber dann, wenn die Untersuchung und die subjektive Anamnese nichts ergeben, das auf eine psychopathische Veranlagung hinweist.

Ein negatives Ergebnis unserer Nachforschungen schließt eine auf abnormer Veranlagung beruhende Disposition zu nervöser Erkrankung noch nicht aus, denn ob und wie weit eine abnorme Konstitution auf psychischem Gebiet in Erscheinung tritt, hängt — mindestens bei den leichten Fällen — auch von den individuellen Erlebnissen ab. Es ist dieses eine Erfahrung, die wir in der psychiatrischen Klinik bei Psychopathen machen. Daß ein Trauma mit seinen Wirkungen auf psychischem und somatischem Gebiet auch bei Menschen ohne Zeichen psychopathischer Veranlagung das Krankheitsbild einer Neurose hervorbringen kann, mag sein; wir müssen uns aber klar darüber sein, daß das Fehlen solcher Zeichen oder — richtiger ausgedrückt — das negative Ergebnis unserer darauf gerichteten Nachforschungen nach den Erfahrungen über die Reaktionsweise der Psychopathen die psychopathische Konstitution nicht ausschließt.

Nach meinen Kriegserfahrungen bei einer Sanitätskompagnie, einem Feldartillerie-Regiment und einem Feldlazarett an der Westfront und auch nach denen bei Unfallverletzten im Frieden, ist es mir sicher, daß eine psychopathische Konstitution für die Entstehung funktioneller Nervenerkrankungen nach Traumen eine recht große Bedeutung hat, und ich bin überzeugt, daß mir der Nachweis der psychopathischen Veranlagung bei den Fällen von Neurose, die ich im Felde gesehen habe, noch wesentlich öfter

gelingen wäre, wenn ich die Möglichkeit gehabt hätte, die Patienten öfter zu untersuchen und objektive Anamnesen zu erheben. Die gegebenen Verhältnisse erforderten einen baldigen Transport des Erkrankten in weiter hinter der Front gelegene Lazarette.

In letzter Zeit habe ich öfter von Verwundeten, die schon lange in der Front standen, Klagen über allmählich entstandene gesteigerte psychische Reizbarkeit und sensorische Empfindlichkeit zu hören bekommen, die aber nur in wenigen Fällen in der kurzen Zeit, die die Verwundeten in meiner Behandlung waren, zu erkennen war. Das Krankheitsbild der „traumatischen Neurose“ boten diese Verwundeten nicht. Es ist anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen um einen langsam entstandenen exogenen pathologischen Zustand gehandelt hat, für den die Bezeichnung Neurasthenie am Platze ist, der jedoch nosologisch zu trennen ist von den meist unterschiedslos als neurasthenische bezeichneten Symptomen bei den Neurosen nach Unfällen. Die Erkrankung der exogenen Neurasthenie entwickelt sich langsam, nicht akut wie die Neurose nach Unfall.

Gegenüber den Tausenden von Verwundeten, die ich im Felde gesehen habe, ist die Zahl der Neurosen, die ich dort fand, sehr klein. Nach meinen Erfahrungen kommt das Krankheitsbild, das als traumatische Neurose bezeichnet worden ist und vielfach auch heute noch so bezeichnet wird, bei nicht verwundeten Soldaten und solchen, die nur ganz leichte körperliche Schädigungen davon getragen haben, viel häufiger vor, als bei Schwerverwundeten. Dem entspricht unsere Erfahrung bei Unfallkranken des Friedens, die dahin geht, daß die schweren Krankheitsbilder mit funktionellen Symptomen nach Unfall gerade bei solchen Patienten beobachtet werden, die durch den Unfall keine oder unbedeutende körperliche Verletzungen erlitten haben. Daraus geht hervor, daß der körperlichen Schädigung bei der Entstehung der Neurose nach Unfall nur eine untergeordnete oder gar keine Bedeutung zukommt. Ebenso wenig ist die körperliche Konstitution von Einfluß darauf. Mit wenigen Ausnahmen waren alle von mir untersuchten Soldaten mit Neurosen nach der Explosion von Artilleriegeschossen in ihrer Nähe erkrankt, eine Anzahl von ihnen war dabei im Schützengraben mehr oder weniger verschüttet worden; nur ein Teil von diesen hatte erkennbare körperliche Verletzungen davongetragen.

Es haben nicht alle Soldaten, die ich nach Verschüttungen durch in den Erdboden einschlagende und explodierende Granaten auf dem Hauptverbandplatz oder im Feldlazarett beobachtet habe,

nervöse Erscheinungen dargeboten oder darauf zu beziehende Klagen vorgebracht. Manche hatten außer Kontusionsbeschwerden keine weiteren Erscheinungen, andere klagten über Kopfschmerzen, einzelne hatten einen verlangsamten Puls. Ein Mann, der bei Granatexplosion durch Erde verschüttet worden war, wurde auf dem Hauptverbandplatz bewußtlos eingeliefert mit schlecht reagierenden, mittelweiten Pupillen und Babinskischem Zehenphänomen. Als ich ihn etwa 8 Stunden später wiedersah, war er bei klarem Bewußtsein, beschwerdefrei; die Pupillenreaktion war gut, Babinski nicht vorhanden; er hatte, wie so viele andere, die verschüttet worden waren, keinerlei Andeutungen von Symptomen einer Neurose. Günstige Transportverhältnisse ermöglichten es, daß die an der Front erkrankten Soldaten in kurzer Zeit, nach einer oder wenigen Stunden, auf dem Hauptverbandplatz oder im Feldlazarett waren, ich hatte daher Gelegenheit, die Krankheitszustände bei ihrem Beginn zu sehen und zu untersuchen.

Die Symptombilder, die ich zu sehen bekam, waren verschieden. Die meisten bestanden in schlaffem, wehleidigen Benehmen, Mangel an Spontaneität; eine größere Zahl der Kranken hatte allgemeines oder Extremitätenzittern, das in den meisten Fällen nach kurzer Zeit oder nach durchschlafener Nacht aufhörte. Ein Mann hatte anhaltendes Augenlidblinzeln und gleichmäßige Nickbewegungen des Kopfes, er war nur schwer zu einzelnen einsilbigen Antworten zu veranlassen. Ein Infanterist hatte eine psychogene Kontraktur und Zittern des linken Armes. Bei der Untersuchung war er mürrisch, abweisend, klagte über sein Leiden und sprach seine Hoffnungslosigkeit hinsichtlich der Möglichkeit einer Heilung aus. Er war schon einmal nach einer Verwundung, von der eine kleine gut geheilte Hautnarbe an der linken Kopfseite zurückgeblieben war, in einem Heimatlazarett gewesen. Einmal sah ich bei einem Soldaten eine funktionelle Atemstörung. Der Mann war, wie mir der Regimentsarzt mitteilte, erst kurze Zeit im Felde, er hatte sich mehrmals krank gemeldet und war wegen wechselnder Beschwerden im Revier behandelt worden. Bei dem Regiment hatte man den Eindruck von ihm, daß er sich dem Dienst zu entziehen versuchte. Sein Habitus und sein Benehmen im Feldlazarett ließ es mir nicht zweifelhaft, daß es sich um einen Menschen vom Typus der emotionell weichen Psychopathen handelte. Ein anderer wurde Ende September oder Anfang Oktober 1914 auf den Hauptverbandplatz gebracht, weil er seit dem Tage vorher taub war. Als ich ihn unter-

suchte, reagierte er in keiner Weise auf Ansprache und Geräusche. Bei der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel erschienen Gehörgänge und Trommelfell normal. Daß bei dem Mann eine psychogene Erkrankung vorlag, ergab sich aus den anderen pathologischen Erscheinungen, die auf psychischem Gebiete lagen. Der Kranke verhielt sich nicht wie ein durch organisches Leiden taub gewordener, er zeigte überhaupt keine Tendenz, den durch Taubheit entstandenen Defekt durch andere Sinnesfunktionen auszugleichen, keine Bemühungen, das Gesprochene durch Einnahme der für die Aufnahme der Schalllaute günstigsten Stellung und Haltung und durch gespannte Aufmerksamkeit auf Lippen und Gesten des Sprechenden soweit wie möglich aufzufassen. Mit mißmutigem, wehleidigem Gesichtsausdruck stand er da; bei schriftlich gestellten Fragen gab er einsilbige Antworten. Dieser Zustand war akut am Tage vorher entstanden. In dem Zimmer, in dem der Patient sich mit Kameraden aufgehalten hatte, war eine Granate eingeschlagen und explodiert, die Kameraden des Patienten waren dabei ums Leben gekommen, er hatte äußere Verwundungen nicht erlitten. Einige Tage vorher war er aus einem Lazarett, in dem er wegen Finger-Verletzung gewesen war, wieder zur Front geschickt worden. Einmal sah ich einen im Schützengraben entstandenen Dämmerzustand mit ängstlich deliranter Färbung von psychogenem Charakter. Über auslösende Ursachen ist mir in diesem Fall nichts bekannt. Der Habitus des Kranken war der eines weichlichen Psychopathen. Ein junger Kriegsfreiwilliger wurde eines Nachmittags in ängstlicher Erregung aus dem Schützengraben auf den Hauptverbandplatz gebracht. Versuche, die hier, auch von ärztlicher Seite gemacht wurden, ihn durch Zuspruch zu beruhigen, hatten nicht den geringsten Erfolg. Es gelang leicht und schnell durch ein Gespräch die Aufmerksamkeit des Patienten in andere Richtung zu bringen und die Unruhe zu beseitigen. Nachdem er geschlafen und auf dem Hauptverbandplatz bis zum nächsten Mittag geblieben war, konnte er wieder zu seiner Truppe geschickt werden. Er gab an, daß er durch das Explodieren einer in seiner Nähe einschlagenden Granate, wobei seine Nebenmänner fielen, erschreckt worden war. Vorübergehend war auch dieser Patient nach Rückkehr von einem anderen Kriegsschauplatz, wo er ebenfalls eine recht schwere Zeit durchgemacht hatte, im Lazarett in der Heimat gewesen. Ein großer Teil der Erkrankten hatte beschleunigten Puls; vasomotorische und sekretorische Symptome traten nicht hervor.

Bei allen Neurosen nach Unfällen die ich im Felde und im Frieden gesehen habe, waren pathologische, aus dem Rahmen der Gesundheitsbreite herausfallende, psychische Erscheinungen vorhanden; sie sind meines Erachtens das wesentliche dieser äußerlich so verschieden aussehenden Krankheitsbilder (die Verwundeten, bei denen ein im Felde langsam entstandener exogener Krankheitszustand vorzuliegen schien, gehören nicht hierzu; sie sind, wie ich schon sagte, anders zu beurteilen). Die mannigfaltigen auf körperlichem Gebiet auftretenden Erscheinungen sind sekundärer Natur, der pathologische Boden, aus dem sie entstehen, liegt in der Psyche der Kranken. Das ist wichtig für die Beurteilung der Kranken hinsichtlich praktischer Fragen und auch für ihre Behandlung. Es ist bei diesen im Zusammenhang mit Kriegerereignissen entstandenen krankhaften Zuständen bei Soldaten nicht anders als bei den Zuständen, die wir im Frieden im Anschluß an Unfälle auftreten sehen.

Die Beziehung der objektiv nachweisbaren Erscheinungen auf somatischem Gebiet und der subjektiven Beschwerden zur Psyche wird bei diesen Kranken vielfach, nicht nur in Gutachten, sondern auch bei wissenschaftlichen Erörterungen, vernachlässigt und nur dann anerkannt, wenn sie offensichtlich ist, wenn Erscheinungen vorhanden sind, die von alters her als Symptome der „klassischen“ Hysterie gelten. Nicht organisch bedingte Symptome, denen die psychogene Genese nicht anzusehen ist, namentlich die Beschwerden der Kranken, von denen wir nur durch subjektive Klagen erfahren, werden vielfach unterschiedslos als neurasthenische Beschwerden bezeichnet. Unterziehen wir solche „Neurastheniker“ psychiatrischer Untersuchung, so finden wir die verschiedenartigsten Typen unter ihnen, und machen die Erfahrung, daß ihre „neurasthenischen Beschwerden“ in den einzelnen Fällen auf ganz verschiedene pathologische Grundlagen zu beziehen sind, auch dann, wenn gleichartige Klagen gleiche subjektive Empfindungen vermuten lassen. Symptome, die gleich aussehen und gleiche Klagen der Kranken zur Folge haben, sind noch nicht immer nosologisch gleichwertig. Das wesentliche für die klinische Beurteilung der Krankheitsbilder ist die Pathogenese der Symptome.

Neurasthenie mit Symptomen von Schwächegefühl, erhöhter Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen, Schwächeanfällen, Zittern, Schlaflosigkeit, psychischer Verstimmung, Reizbarkeit, sensorischer Überempfindlichkeit, mit kardiovaskulären und sekretorischen Symp-

tomen ist in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle nur eine gleichartige äußere Hülle, in der die verschiedenartigsten pathologischen Kerne stecken. Am häufigsten erweisen sich diese „Neurastheniker“ bei genauerer psychiatrischer Besichtigung als emotionell weiche, hysterische, epileptoide und manisch-depressive Psychopathen. Die körperlichen Beschwerden und die subjektiven Klagen können gleich sein und doch lassen sich bei Analyse der Symptome auf psychischem Gebiet verschiedene Typen unterscheiden.

Das gilt nicht nur für die „Neurastheniker“ im allgemeinen, sondern auch für Patienten, die nach Unfällen mit neurasthenischen Symptomen erkranken. Gerade die Tatsache, daß auch ihre Neurasthenie sich bei genauem Zusehen nur als Hülle um einen, in den einzelnen Fällen verschiedenen, psychopathologischen Kern erweist, zeigt uns die Bedeutung psychopathischer Konstitution für die nach Unfällen entstandenen pathologischen Zustände. Die so häufige Vermischung von „neurasthenischen“ Symptomen mit solchen, deren hysterische (psychogene) Natur offensichtlich ist, deutet darauf hin, daß enge Beziehungen zwischen beiden bestehen, und da sich uns die „neurasthenischen“ Symptome bei den Unfallneurosen als Äußerungen verschiedenartiger psychopathischer Konstitution, unter anderem auch hysterischer, erweisen, so können wir ihnen auch dort, wo sie mit hysterischen gemischt vorkommen, diesen gegenüber keine besondere nosologische Bedeutung beimessen.

In dem Bestreben, die Trennung von neurasthenischen und hysterischen Symptomen auch bei den Unfallneurosen aufrecht zu erhalten, und um über die nosologischen Schwierigkeiten hinwegzukommen, die sich diesem Bestreben aus der so überaus häufigen Vermischung beider ergeben, hat man sich mit der Annahme eines Grenzgebietes, eines Überlagerungsgebietes der beiden Neurosen der Neurasthenie und Hysterie geholfen. Daß hiermit den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprochen ist, geht meines Erachtens aus der Erfahrung hervor, daß bei den Unfallneurosen die Mischung von sogenannten neurasthenischen und hysterischen Symptomen so überwiegend ist, daß fast alle vorkommenden Fälle dem Grenzgebiet zuzurechnen wären, und kaum einige für die reine Form der beiden Neurosen übrig blieben. So wenig wie die „neurasthenischen“ Symptome bei den Unfallneurosen eine nosologische Einheit bilden, ebensowenig besteht eine solche Differenz zwischen diesen sogenannten neurasthenischen und den hysterischen Sym-

ptomen; kommen sie bei durch Unfall ausgelösten Neurosen nebeneinander vor, so sind sie mit seltenen Ausnahmen Erscheinungen, die gemeinsam auf dem gleichen pathologischen Boden entstanden sind. Daß auch einmal eine exogene Neurasthenie mit hysterischen Symptomen nach einem Unfall zur Beobachtung kommen kann, ist selbstverständlich, aber nicht das gewöhnliche. Exogen erworbener Mangel an Widerstandsfähigkeit führt unter Einwirkung eines Traumas noch nicht zur „Unfallneurose“, vielleicht begünstigt er ihre Entstehung bei disponierten Individuen; wo die endogene psychopathische Konstitution fehlt, kommt es nicht dazu.

Bei den im Zusammenhang mit Kriegsereignissen entstandenen Unfallneurosen liegen die Verhältnisse nicht anders, als bei den uns aus der Gutachtertätigkeit im Frieden bekannten Unfallkranken. Die Einreihung der Fälle von Kriegsneurosen in Krankheitszustände der Neurasthenie und in solche der Kombination von Hysterie mit Neurasthenie, die *Oppenheim*¹⁾ auf Grund symptomatologischer Unterschiede vornimmt, läßt einerseits auf psychopathologischem Gebiet nachweisbare Differenzen unbeachtet, worauf *Forster*²⁾ schon hingewiesen hat, andererseits macht sie Trennungen, wo einheitliche Verhältnisse in nosologischer Hinsicht vorliegen.

Das Symptomenbild der Neurosen nach Unfällen ist abhängig von der individuellen Konstitution des Patienten. Hysterische Symptome treten dort auf, wo die hysterische Konstitution und damit die Disposition zur Erkrankung in diesem Sinne vorhanden ist. Ebenso treten andere psychopathische Erscheinungen, nämlich manisch-depressive, epileptoide Symptome oder emotionelle Weichlichkeit nur bei solchen Menschen in Erscheinung, deren psychische Persönlichkeit eine entsprechende Veranlagung in sich birgt. Daß auch äußere Konstellationen gestaltend für Einzelheiten des Symptomenbildes werden können, ist bei der suggestiven Beeinflußbarkeit hysterisch veranlagter Menschen nicht auffällig. Daß der eine Patient nach dem Unfall eine hysterische Lähmung, der andere eine hysterische Taubheit, Sprach-, Stimm- oder

¹⁾ *Oppenheim*, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Berl. klin. Woch. 1915. No. 11.

Über Kriegsverletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. No. 4.

Zur traumatischen Neurose im Kriege. Neurolog. Zbl. 1915. S. 514.

²⁾ *Forster*, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Diese Monatschr. Bd. 38. S. 72.

Sensibilitätsstörung hat, ist von äußeren suggestiv wirkenden Bedingungen abhängig. Zu Lokalerscheinungen kommt es bei hysterischen Individuen oft an den Organen und den Körpergegenden, die schon vorher irgend welche Beschwerden verursacht haben. Ebenso wirkt die Lokalisation des körperlichen Traumas bei dem Unfall; ihr kommt, soweit es sich um psychogene Krankheitsercheinungen handelt, keine andere Bedeutung für die Symptomen-gestaltung, als die eines äußeren rein nebensächlichen Momentes zu. Hysterische Pseudodemenz und hysterische Sensibilitätsstörung können sich unter dem Einfluß unzuweckmäßiger Untersuchungstechnik entwickeln.

Für die praktische Beurteilung der Neurosen nach Unfällen auch hinsichtlich der Beurteilung des Grades der durch sie verursachten Erwerbsbeschränkung, sind diese lokalisierten Erscheinungen etwas nebensächliches. Ein Kranker mit einer hysterischen Abasie kann nicht etwa deshalb als mehr erwerbsbeschränkt beurteilt werden, als ein anderer mit einer hysterischen Hemianästhesie, weil der Verlust des Gehvermögens praktisch schwerere Konsequenzen hat als eine halbseitige Gefühlsstörung. Beide Erscheinungen sind rein sekundärer Natur, das primäre und für die Beurteilung einzig maßgebende ist die psychische Verfassung des Kranken, und daß bei dieser für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit nicht etwa der augenblickliche, durch die Untersuchung affizierbare und meist affizierte Zustand, sondern die ganze psychische Person, wie sie sich in der Erkrankung darbietet, ausschlaggebend ist, ist selbstverständlich.

Nicht selten finden wir bei einem Patienten nach dem Unfall hysterische Symptome neben andersartigen, manisch-depressiven oder epileptoiden; das entspricht der klinischen Erfahrung, daß diese Kombinationen auch sonst — bei Kranken, die keinen Unfall gehabt haben — vorkommt, und zwar bei ganz verschiedener Intensität der pathologischen Erscheinungen. Wir sehen die Kombinationen von manisch-depressiven, epileptoiden und hysterischen Symptomen nicht nur bei den leichten in dem weiten Rahmen der Psychopathie liegenden Formen, sondern in gleicher Weise auch bei ausgeprägten Psychosen.

Sehr häufig sind bei Neurosen nach Unfällen kardiovaskuläre Symptome, von denen wir teils durch Klagen der Kranken, teils durch objektive Beobachtungen Kenntnis bekommen, beschleunigter Puls, Labilität in Füllung der Hautgefäße unter psychischem Einfluß und auf mechanischen Reiz, sowie gesteigertes Schwitzen.

Es sind Erscheinungen, die nach vielseitiger Erfahrung enge Beziehungen zu den Affekten haben, Erscheinungen, die dem Symptomenbild der Neurosen nach Unfällen keineswegs ein charakteristisches oder auch nur besonderes Gepräge verleihen. Wir sehen sie in gleicher Form und gleicher Intensität bei psychopathischen Menschen ohne vorausgehenden Unfall. Wir sehen sie ferner als physiologische Erscheinungen in den psychisch auslösbaren vasomotorischen Reflexen.

Die Krankheitsbilder der nach Unfällen auftretenden Neurosen stellen sich uns somit nicht als Erkrankungen auf einheitlichem pathologischen Boden dar; sie haben andererseits in ihrer Symptomatologie nichts spezifisches, nichts, das nicht auch ohne vorausgehenden Unfall beobachtet würde. Die ganze Fülle der pathologischen Erscheinungen, die wir bei den Neurosen nach Unfällen sehen, finden wir in gleicher Form und auf dem gleichen pathologischen Boden entstanden, bei vielen Psychopathen, die in die psychiatrische Klinik aufgenommen werden und die Poliklinik aufsuchen. Die Anlässe, die bei diesen zur Aufnahme in die Klinik führen, sind gewöhnlich affektive Erlebnisse, die die pathologischen Erscheinungen auslösen oder ihre akute Steigerung verursachen.

Diese so vielfach bestätigte Erfahrung bestärkt uns in der Überzeugung, daß auch bei den Neurosen nach Unfällen neben der psychopathischen Veranlagung das wesentliche ätiologische Moment auf psychischem, auf affektivem Gebiet zu suchen ist. Das entspricht auch der schon oben erwähnten Tatsache, daß das körperliche Trauma, an das sich das Krankheitsbild der Neurose anschließt, in vielen, ja wohl in den meisten Fällen solcher Art ist, daß eine ernsthafte mechanische Schädigung nicht in Betracht kommt. Die schwersten Fälle von Neurose nach Unfällen sehen wir gerade nach den leichtesten körperlichen Kontusionen auftreten. Es liegt das daran, daß die am schwersten psychopathisch veranlagten Individuen sich bei ihrer Erkrankung nicht nur durch die Fülle und die Intensität der pathologischen Erscheinungen auszeichnen, sondern daß bei ihnen auch die Auslösbarkeit des pathologischen Zustandes und seine Fixierung am leichtesten vor sich geht. Bei ihnen genügt ein geringer Anlaß dazu, das Krankheitsbild mit vielen und schweren Erscheinungen zur Entstehung zu bringen, während Menschen mit gesunder Konstitution leichte und schwere Unfälle überwinden, ohne daß es zu den Erscheinungen der Neurose kommt.

Diese alltäglichen und vielfältigen Erfahrungen, die uns die

Betrachtung der Neurosen nach Unfällen einerseits und der pathologischen Erscheinungen bei Psychopathen, die keinen Unfall gehabt haben, andererseits bringt, sprechen durchaus gegen *Oppenheims* Auffassung der „traumatischen Neurose“ als Äußerung einer durch den Unfall physikalisch entstandenen Veränderung im Nervengewebe. Die Erfahrung, daß der körperlichen Schädigung in der Pathogenese der „Unfallneurosen“ nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt, und die Erfahrung, daß psychopathische Menschen auf ein affektives Erlebnis mit gleichen pathologischen Erscheinungen reagieren, führt uns zu der Anschauung, daß die Neurose nach Unfall die pathologische Reaktion eines psychopathischen Individuums auf das Erlebnis des Unfalles und die damit verbundenen, meist weiter wirkenden sozialen Folgen ist.

Daß die Benennung dieser Erkrankungen als „traumatische Neurosen“ unzweckmäßig ist, ist lange erkannt und neuerdings wieder von *Nonne*¹⁾ betont worden. Da wir die Erkrankung als eine pathologische Reaktion des Individuums auf das Erlebnis des Unfalles und seiner sozialen Folgen auffassen, scheint es mir angezeigt, sie als *reaktive Neurose nach Unfall* zu bezeichnen, in ähnlichem Sinne, wie wir auch von reaktiven Depressionen bei Manisch-depressiven sprechen.

Worin nun im einzelnen die auf psychischem Gebiet liegende Genese der reaktiven Neurosen nach Unfall zu suchen ist, bleibt zunächst eine offene Frage, es will mir scheinen, daß dieses auch keineswegs allgemein zu beurteilen ist. Man muß dabei vor allen Dingen die Ursache der akuten Entstehung des krankhaften Zustandes und die seiner Fixierung und Fortentwicklung auseinander halten. Die mit einem Unfall verbundene Schreckemotion ist gewiß geeignet, auch bei Gesunden akute psychoneurotische Störungen zu erwecken. Bei Menschen mit gesunder psychischer Konstitution dürfte aber die Wirkung der Schreckemotion mit ihren Folgen bald vorüber sein, nachhaltiger wird sie bei psychopathisch veranlagten Menschen wirken. Von anderen psychischen Mechanismen kommen für die Entstehung der reaktiven Neurosen, wenn für diese auch weniger als für ihre Fixierung und Weiterentwicklung, Wunschvorstellungen in Betracht. Der Einwand, der gegen solche Anschauung gemacht wurde (*Oppenheim, Nonne*), daß Wunschvorstellungen für die akute Entstehung des Krank-

¹⁾ *Nonne*, Soll man wieder „traumatische Neurose“ bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Med. Klin. 1915 S. 849.

heitsbildes deshalb keine Rolle spielen könnten, weil die pathologischen Symptome unmittelbar sich an den Unfall anschließen, ist nicht stichhaltig. Die Wunschvorstellungen sind selbstverständlich schon vor dem Unfall da, wenn sie auch nicht immer voll im Bewußtsein des Patienten wirksam waren und wenn auch neben ihnen andere auf ein entgegengesetztes Ziel gerichtete vorhanden sind. Die Wirkungen der Wunschvorstellungen können wir uns so denken, daß sie zur Weiterentwicklung und Fixierung der durch die Schreckemotion bei dem Unfall hervorgerufenen Erscheinungen, die wohl stets begleitet sind mit kardiovaskulären Symptomen, beitragen. Auf die Gestaltung des Symptombildes haben Wunschvorstellungen wohl nur selten Einfluß.

Die Prognose der Neurosen nach Unfällen ist abhängig von individuellen Faktoren, sie ist aber auch in vielen Fällen infolge suggestiver Beeinflußbarkeit der Kranken abhängig von äußeren Umständen. Es wäre nichts Überraschendes, wenn psychogene Symptome bei Soldaten, die monatelang unverändert bestanden und jeder Therapie getrotzt haben, nach Beendigung des Krieges rasch zur Heilung kommen. Begünstigt wird die Prognose, wenigstens in frischen Fällen, durch geeignete Therapie, während unzweckmäßige Maßnahmen unkorrigierbaren Schaden hinterlassen können.

Die Folgerungen, die sich aus unseren Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen im Kriege und Frieden für das ärztliche Handeln ergeben, sind die, danach zu streben, daß die Kranken, bei denen nach Unfällen psychische Erscheinungen auftreten, möglichst bald in geeignete Behandlung kommen, in eine Behandlung, die der Natur der Erkrankung im einzelnen Falle Rechnung trägt und darauf bedacht ist, alles zu vermeiden, was die Weiterentwicklung und Fixierung des pathologischen Zustandes begünstigt. Nach meinen Erfahrungen bei der Sanitätskompagnie und im Feldlazarett halte ich die Einrichtung psychiatrisch—neurologischer Abteilungen beim Kriegslazarett für erstrebenswert. Vorzeitiger Abtransport der Kranken vom Felde in die Heimat ist zu vermeiden.

Die Ursachen von Tabes und Paralyse.¹⁾

Von

Marine-Oberstabsarzt Dr. W. GENNERICH.

Durch die Feststellung der Spirochäten bei Tabes und Paralyse im erkrankten Nervengewebe durch *Noguchi*, *Moore*, *Marinesco*, *Pierre Marie* u. A. ist zwar die syphilitische Natur dieser Nervenkrankheiten gesichert, es bleiben aber noch immer eine Reihe von Fragen ungelöst, welche das eigenartige Zustandekommen dieser klinisch, wie anatomisch besonderen Syphilisform betreffen.

Klinischer und anatomischer Befund.

Während wir bei der Syphilis cerebrospinalis die verschiedensten Krankheitsbilder mit oder ohne Beteiligung des Sensoriums entsprechend der in den einzelnen Fällen von einander abweichenden Lokalisation des Prozesses vorfinden, zeigt die Metasyphilis ein im Großen und Ganzen einheitliches und sich stets in ein und derselben Richtung fortentwickelndes Krankheitsbild. Zwar können auch hier in den einzelnen Fällen weitgehende klinische Unterschiede vorhanden sein, indem die bekannten Züge des Leidens je nach ihrer Einzelentwicklung verschiedene Gesamtbilder ergeben und auch temporäre Schwankungen in verschiedenstem Maße aufweisen, es bleibt jedoch stets das Charakteristische des Krankheitsbildes, das Fortschreiten des Leidens auf der gleichen vorgeschriebenen Bahn bestehen.

Auf der anderen Seite fehlen bei der Syphilis cerebrospinalis Schwankungen im Krankheitsverlauf des einzelnen Falles, die spontanen Remissionen vollkommen; der Krankheitsverlauf bleibt ohne Behandlung ganz gewiß ein kontinuierlicher, indem die einzelnen Erscheinungen weiter zunehmen und an Ausdehnung gewinnen. Der Krankheitsausbruch erfolgt hier selten später als 8 Jahre nach der Infektion, in der Mehrzahl der Fälle jedoch erheblich früher. Apoplexien kommen manchmal schon im Ausgange des ersten Infektionsjahres vor. Ein sehr wichtiges klinisches Merkmal ist auch die chemotherapeutische Zugänglichkeit.

Bei Metasyphilis ist zwischen Infektion und Krankheitsausbruch für gewöhnlich ein längeres Intervall vorhanden (bei Paralyse durchschnittlich 12 Jahre, bei Tabes noch mehr.) Gegen die bisher üblichen chemotherapeutischen Behandlungsmethoden ist sie resistent.

Die anatomische Grundlage der Cerebrospinalues bildet bekanntlich syphilitische Endarteriitis und Infiltration oder gummöse Prozesse an den Meningen und der Nervensubstanz; besonders kennzeichnend für sie sind die herdförmigen entzündlichen Gewebsreaktionen (perivaskuläre Plasmome). Es sind sich indessen eine Reihe von Autoren (*Alzheimer*, *Jacob*, *Nißl*,

¹⁾ Erscheint im Einverständnis mit dem Verf. zu gleicher Zeit in der Dermatologischen Zeitschrift.

Sträußler u. A.) darüber einig, daß es zwischen Lues cerebri und Paralyse gar nicht selten gemischte Krankheitsbilder oder Übergangsformen gibt, bei denen zwar primäre Degeneration noch fehlt, doch die sonst für Paralyse charakteristischen Veränderungen an den Zellen, den Gefäßen, der Glia der Stützsubstanz und an den Plasmazellen schon vorhanden sind.

Für Metasyphilis ist nach *Nonne* bezeichnend das Systematische des Prozesses, d. h. für die Tabes der Beginn der Erkrankung in bestimmten Partien des Zentralnervensystems, die Progression der Erkrankung auf bestimmten Bahnen, der primär-neurodegenerative Charakter der Erkrankung; für die Paralyse das Bevorzugtsein bestimmter Teile des Gehirns, ein charakteristisches Nebeneinander von entzündlichen und rein degenerativen Prozessen, das Auftreten bestimmter Zellgebilde, sei es hier allein, sei es hier ganz besonders hervorstehend (Stäbchenzellen, Plasmazellen).

Nach *Nißl* und *Alzheimer* steht bei Paralyse die Gliawucherung der Rinde in deutlichen Beziehungen zu den infiltrierten Gefäßen; die Lymphozyten und Plasmazellen träten jedoch im Gegensatz zu den anderen syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nicht aus den Gefäßräumen heraus, sondern hielten sich in den Gefäßscheiden.

Diese allgemein anerkannte Tatsache wurde schon früher (*Wagner v. Jauregg*) mit einer mangelhaften Selbsthilfe des Organismus und insbesondere mit einer ungenügenden Reaktion des Nervengewebes gegen die Spirochäten in Zusammenhang gebracht, der um so weniger von der Hand zu weisen war, als der günstige Einfluß entzündlicher Erkrankungen auf die Paralyse wiederholt beobachtet worden war.

Ausgangspunkt der Metalues die Meningen, der Liquor.

Für die Entwicklung des syphilitischen Virus im Zentralnervensystem kommt als wichtiger Faktor wohl zunächst der Ausgangs-, bzw. Angriffspunkt der Erreger in Betracht.

Nach den Untersuchungen von *Nißl* und *Alzheimer*, denen wir in erster Linie die Forschungsergebnisse über den anatomischen Gesamtcharakter der Paralyse verdanken, ergibt sich eindeutig die anatomische Abhängigkeit der paralytischen Zellenerkrankung von einer Meningitis.

In ähnlicher Weise wurden auch bei der Tabes entzündliche Veränderungen in der Pia des Rückenmarks und in dem von ihr ausgehenden Bindegewebe am Gefäßapparat gefunden und zwar nicht nur in der ganzen Peripherie des Rückenmarks, sondern auch intramedullär in den Hinter- und Seitensträngen. Es hat ferner die Beobachtung von echten entzündlichen Vorgängen (Infiltraten und Gefäßveränderungen) an den hinteren Wurzeln zu der Annahme geführt, daß hier die Einbruchsstelle des Virus zu suchen ist (*Nageotte*-, *Obersteiner*-, *Redlich*-sche Stelle).

Nicht ganz so einheitlich stellt sich der Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bei der Syphilis cerebrospinalis dar.

Das Vorhandensein meningitischer Reizzustände in der größeren Mehrzahl der Fälle ergibt sich aus der Häufigkeit eines pathologischen Liquorbefundes. *Kafka* berichtet über 80 pCt., *Gennerich* an einem kleineren Material über 90 pCt.

Hieraus kann man wohl sicher entnehmen, daß bei Lues cerebrospinalis die Liquorinfektion auch meist zur Haftung und zur Entwicklung kommt. In vereinzeltten Fällen möchten wir jedoch die Möglichkeit offen halten, daß es sich nur um Reizerscheinungen im Liquor handelte, die von den spezifisch erkrankten Gefäßen fortgeleitet waren. Wir haben nämlich 2 Fälle mit Liquorveränderungen ziemlich leichter Art beobachtet, die bei der Sektion makroskopisch (*Döhle*) keine meningitischen Reizerscheinungen erkennen ließen. Beide waren aus äußeren Gründen der Weiterbehandlung ferngeblieben und gingen ca. 1 Jahr später ohne Prodromalerscheinungen plötzlich an Apoplexie zu Grunde.

Jedenfalls spielt die Gefäßsyphilis bei der echten Syphilis cerebrospinalis eine sehr wichtige Rolle. Wie hier die Ausbreitung des Virus geschieht, zeigen sehr schön die *Straßmannschen* Befunde; sie erfolgt auf dem Lymphwege und in Verbindung mit diesem auf dem Blutwege.

Bei einer Reihe von Fällen sind aber zweifellos die Meningen der Ausgangspunkt der Erkrankung. Das klassischste Beispiel sind hierfür die Neurorezidive und ihre Vorläufer, die histologischen Meningorezidive *Ravauts*. Die Bedeutung des meningealen Ausgangspunktes der Lues cerebrospinalis geht hervor aus ihren Kombinationen mit Paralyse (*Binswanger*, *Alzheimer*, *Jacob*, *Nonne* u. A.) und ihren Übergängen zur Metalues. Diese sind garnichts Seltenes; es bleibt bei ihnen trotz oft ausgiebigster Behandlung ein meningealer Krankheitsherd zurück, der sich schleichend weiter entwickelt.

Wir werden diese therapeutische Unzugänglichkeit derartiger meningealen Affektionen noch weiter im Auge behalten müssen, weil verschiedentlich die Ansicht ausgesprochen ist, daß die syphilitische und die metaluetische Meningitis ab origine verschieden seien.

L o k a l i s a t i o n d e s V i r u s a n d e n M e n i n g e n .

Zunächst ergeben sich nur einige Verschiedenheiten hinsichtlich des Angriffspunktes des meningealen Virus, die offenbar mit dem Alter der Infektion in Beziehung stehen. In den frischeren Luesstadien überwiegen die Krankheitsherde an der Hirnbasis über die an der Konvexität. Es ist dies ganz natürlich. Im frischen Stadium gelangen zwar die Spirochäten dem Verlaufe der Lymph- und Blutbahnen folgend überall hin, ihre Masse überwiegt aber zu dieser Zeit noch in den zentralwärts gelegenen Körperteilen und in der Nähe der größeren Gefäße.

Sobald die Möglichkeit der Rezidivbildung, auf die wir noch zurückkommen werden, vorliegt, treten naturgemäß zunächst die größeren Herde in den Vordergrund.

Mit fortschreitendem Alter der Infektion treten die basalen Herde gegenüber den mehr an der Peripherie des CNS gelegenen Herde mehr oder weniger ganz zurück. Wahrscheinlich liegen hier (an der Basis) die Resorptionsverhältnisse infolge größerer Nähe der Gefäße günstiger; nach rein physikalischer Betrachtung

liegt es auch garnicht so fern, daß sich das Virus im Liquor später mehr an die peripheren Enden des Lumbalsacks begibt und hier lokalisiert.

Wenn auch *Kafka* nur eine sehr geringfügige Zirkulation der Spinalflüssigkeit von den Ventrikeln zu den subarachnoidealen Räumen nachweisen konnte, so ist er aus mehreren Gründen, die sich in erster Linie aus dem Produktionsort des Liquors (Plexus choroides) und seiner Resorption herleiten, doch geneigt, eine ständige Zirkulation von den Ventrikeln nach abwärts anzunehmen. Er macht auch auf die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des Liquors, sowie die bei Lageveränderungen des Körpers aufmerksam. Zumal wir an der Aorta, wo durch die Diastole günstige Angriffsbedingungen für die Spirochäten gegeben sind, ein Analogon finden, so sind wir überzeugt, daß auch die im Liquor vorhandenen Spirochäten durch die soeben erörterten dynamischen Verhältnisse peripherwärts nach den Enden des Lumbalsacks hin in die Gegend hingetrieben werden, die der typischen Lokalisation der Metalues entspricht. Namentlich bei Ruhelage des Menschen wird sich die wellenförmige Erschütterung des Liquors an den beiden Enden des Lumbalsacks am meisten stauen, so daß Vorhirn und hintere Wurzeln die günstigste Angriffsfläche für die Spirochäten darbieten. Auch bei der experimentellen Kaninchensyphilis hat sich bei der Erkrankung des Rückenmarks eine vornehmliche Beteiligung der hintersten Abschnitte herausgestellt, die wohl weniger auf die Erweiterung des Lumbalsacks an dieser Stelle, als auf die vorhandenen dynamischen Verhältnisse zurückzuführen ist.

Selbst bei unbeschriebener Rückenmarkssyphilis (*Myelitis transversa*) fanden wir ein Mal Hinweise auf die angegebene Lieblingslokalisation der Spirochäten im Spätstadium. Einer unserer Fälle (17 Jahre alte Infektion) begann nämlich mit zunehmender Anästhesie und Ataxie, während sich die Spasmen erst später hinzugesellten.

Nach den soeben geschilderten Beobachtungen der einzelnen Autoren würde demnach die Frage nach dem Ausgangspunkt und der Lokalisation der Spirochäten bei den durch das Syphilisvirus verursachten Erkrankungen des C. N. S. eine befriedigende Erklärung finden.

Ist die Liquorinfektion allgemein ?

Was die Einwanderung der Spirochäten in den Liquor anbetrifft, so vollzieht sich diese allgemein im frischen Sekundärstadium. Dies entspricht nicht nur den *Neißerschen* Lehren über die Gesamtdurchseuchung des Organismus, sondern auch den Untersuchungsergebnissen einer Reihe von Autoren.

Pathologische Liquorwerte sind in den frischen Luesstadien z. T. in recht ansehnlichen Prozentzahlen berichtet worden. Wenn die Untersuchungsergebnisse bei den einzelnen Berichterstattern schwanken, so erklärt sich das daraus, daß man bei einem großen Krankenmaterial nicht immer zur gleichen Zeit die Punktion ausführen kann. Bei Massenbetrieb kann man die Punktionen nur an bestimmt festgelegten Tagen vornehmen, ebenso wie die Therapie. Es kommt hinzu, daß viele Fälle bereits anderorts ihre Kur angefangen haben. Sobald man aber Patienten unter der Kur punktiert, so verschiebt sich der Befund entsprechend der Behandlungsart. Um nur einige Beispiele zu nennen: leicht pathologische Werte kommen nach 1—3 Salvarsaninjektionen vor, während der Liquor vorher normal war; bei sehr schwächerer Dosierung (z. B. $8 \times 0,3$) kommt es vor, daß sich infolge individuell besonders ungünstiger Durchlässigkeit der Plexus bereits ein kräftiges histologisches Meningorezidiv noch unter der Kur entwickelt. Bei Zusammenfassung eines größeren Krankenmaterials erhält man jedenfalls namentlich bei mehrfacher Punktion unter der Kur eine erhebliche Anzahl pathologischer Liquores (Altmann, Dreyfus, Gennerich u. A.). Ihre Zahl erhöht sich noch wesentlich (siehe Spalte 3 der nachstehenden Tabelle), wenn man Gelegenheit findet, die mit Salvarsan oder Arsalylt behandelten Fälle nach längerem Intervall nachzuuntersuchen, welche das vorgeschriebene Behandlungsmaß nicht absolviert haben.

Eine von uns im März 1914 abgeschlossene Übersicht über Liquorbefunde hatte nachstehendes Ergebnis.

Punktionen	bei Primärsyphilis	bei Sekundärsyphilis	bei älteren Luesstadien II R u. III	bei Lues latens
Vor, während und bei Abschluß der Kur normal	177 (93 pCt.)	140 (79 pCt.)	20 (Mehrz. III) (51 pCt.)	72 (66 pCt.)
Vor, während oder beim Abschluß der Kur pathologisch	13 (7 pCt.)	37 (21 pCt.)	19 (2 Stad. III) 49 pCt.	36 (33 pCt.)
Sa.	190	177	39	108

Bei dieser Statistik sind Grenzwerte zur Norm gerechnet, später sich einstellende histologische Meningorezidive, die erst $\frac{1}{2}$ —1 Jahr oder noch später festgestellt wurden, nicht berücksichtigt.

Die von Altmann und Dreyfus in frischen Stadien erhobenen Befunde stellen sich aus den soeben erörterten Gründen höher.

Die im frischen Sekundärstadium stets vorhandene Liquorinfektion braucht keineswegs in allen Fällen regelmäßig mit Liquorveränderungen einherzugehen. Es gelang uns nämlich 2 mal mit einem völlig normalen Liquor von einem frischen unbehandelten Sekundärfall ein Kaninchen zu in-

fizieren. Ein dritter Versuch verlief negativ. Ähnliche Beobachtungen liegen ja auch von anderen Seiten vor (*E. Hoffmann* u. A.). Eine weitere Bestätigung der im frischen Sekundärstadium regelmäßigen Liquorinfektion ergibt sich auch daraus, daß alle diese Fälle gleichmäßig zum histologischen Meningorezidiv oder auch Neurorezidiv disponiert sind, wenn, wie oben bereits angedeutet, in einer gewissen Weise ungenügend mit Salvarsan behandelt wird. Um Mißverständnissen vorzubeugen ist jedoch zu erwähnen, daß nicht jeder mit Salvarsan behandelte frische Sekundärfall bei insuffizienter Behandlung ein Meningorezidiv davonträgt; es stellt sich aber bis auf wenige Ausnahmen, auf die wir später noch näher eingehen werden, regelmäßig ein, wo nur eine einzige Kur oder wenig darüber hinaus mit geringer Salvarsangesamtdosis stattgefunden hat und eine weitere Nachbehandlung ausgeblieben ist.

Unter anderen ist es auch *Ravaut* gewesen, der schon seit Jahren die Liquorveränderungen in den frischen Luesstadien verfolgt und auf sie aufmerksam gemacht hat.

S p o n t a n h e i l u n g d e r L i q u o r i n f e k t i o n .

Bei der allgemeinen Verbreitung der Liquorinfektion muß es auffällig erscheinen, daß die Erkrankung des C. N. S. nur bei einer Minderheit von Fällen zum Ausbruch kommt, daß ferner auch bei Fällen ohne jegliche Behandlung in späteren Jahren völlig normale Liquorverhältnisse und ein einwandfreier Befund am C. N. S. vorhanden sind.

Der Prozentsatz der an Metalues erkrankenden Syphilitiker beträgt sehr wahrscheinlich etwas über 10 pCt.; genaue Statistiken sind unmöglich, weil ein Teil der Kranken in späteren Jahren sich jeglicher Nachforschung entzieht. *Ahrens* glaubt nach dem Marinematerial ca. 10 pCt. Paralyse annehmen zu müssen (*Mattarschek* nur 3—4 pCt.). Die Tabes scheint erheblich seltener zu sein. Nach dem Marinematerial schätzen wir die Zahl der an Syphilis cerebrospinalis, bezw. Metalues erkrankenden Fälle zusammen auf 20—30 pCt. Hiermit steht auch der in obiger Tabelle verzeichnete Liquorbefund bei Lues latens im Einklang. Wenn der Rest der Fälle von nervösen Erkrankungen verschont bleibt, so liegt das keineswegs an einer zur Sterilisation ausreichenden Behandlung. Eine solche hat nur in den wenigsten Fällen stattgefunden. So konnte auch *Fournier* nach seiner großen Statistik die *Kronschens* Beobachtungen nur bestätigen, daß keinesfalls eine bessere Behandlung zur Abwendung der Metalues, insbesondere der Tabes befähigt war, sprach sich jedoch dahin aus, daß besonders ein milder Verlauf der Syphilis zu den von ihm als Metasyphilis angesprochenen nervösen Erkrankungen prädisponiere.

Ursachen für das Persistieren der Liquorinfektion.

Von den modernen Forschern sprechen sich nur wenige über die Grundlagen aus, die ganz allgemein für die Fortentwicklung der meningealen Krankheitsherde maßgebend sind, die meisten befassen sich nur mit der Erklärung der metasypilitischen Prozesse.

Voranstellen möchten wir hier die Ansicht von *Weygand* und *Jacob*, die sich zur Frage, warum Syphilitiker nervenkrank werden, dahin äußern, daß es bereits im Frühstadium in einem hohen Prozentsatz der Fälle zu einer spezifischen Erkrankung der Meningen kommt, die entweder bei entsprechender Behandlung mit der Allgemeinsyphilis ausheilt, oder sich im Sinne eines schweren meningealen, zerebralen oder spinalen Prozesses in verschiedenen Zeiten weiter entwickelt; hierbei spielen die durch die Allgemeinsyphilis angeregten Entgiftungs- und Immunitätsvorgänge, andererseits die Virulenz des Spirochätenstammes in ihrer Abhängigkeit von der Reaktionskraft des Organismus die größte Rolle. In ähnlicher Weise äußerte sich *Gennerich* in verschiedenen Arbeiten in den Jahren 1912¹⁾—1914. Neben der individuellen Bedeutung der Virulenz des Virus und der Reaktionsfähigkeit des Organismus wurde von ihm auf die in den einzelnen Fällen verschiedene Durchlässigkeit der Plexus chorioidei für Therapie, wie Immunvorgänge aufmerksam gemacht, ferner der Endausgang der Syphilis mit dem Erfolg der Immunkörpertätigkeit in der Einschränkung der syphilitischen Gesamtdurchseuchung auf der einen Seite und der meningealen Herde auf der anderen Seite in Zusammenhang gebracht.

Krehl denkt bei dem Problem der Metalues auch an eine verschiedene Reaktionsfähigkeit des Organismus, indem er sagt, daß sie sich durch die individuellen Schwankungen der geistigen und körperlichen Persönlichkeit erkläre.

Auch *Steiner* steht solchen Erwägungen nicht fern, er spricht sich dahin aus, daß hier die Syphilis nicht mehr paraneural sitze, sondern daß die syphilitische Schädlichkeit — er denkt hier auch an Abwehr- und Schutzstoffe — infolge Durchlässigkeit der Gefäße ins Nervensystem selbst eindringe.

Auf der anderen Seite stehen *Kräpelin*, *Nonne*, *Simmonds* und viele andere Autoren; sie nehmen eine besondere Giftwirkung der Spirochäten in diesem Stadium an, wodurch der von echt entzündlichen Veränderungen unabhängige primär degenerative Prozeß am Nervengewebe mit seinem so häufigen Schwankungen unterlegenen Verlauf zustande kommen sollte.

Die referierten Ansichten betreffen demnach z. T. die Grundlagen der Sonderstellung der Metasyphilis gegenüber der Cerebrospinalues, z. T. die Fortentwicklung der meningealen Infektion überhaupt.

Wenn die Erklärungen zum größten Teil auf individuelle Verschiedenheit der Abwehrvorgänge bei den einzelnen Organismen

¹⁾ Zur Ätiologie der Neurorezidive. Berl. klin. Woch. 1912. No. 25 bis 27.

hinauslaufen, so klingt das zunächst etwas problematisch, weil das Studium der Immunitätsvorgänge bei Syphilis infolge der Schwierigkeit des Immunkörpernachweises bisher mit der Erforschung der Immunvorgänge bei anderen Infektionskrankheiten nicht gleichen Schritt gehalten hat.

Gewiß nimmt die Syphilis unter den chronischen Infektionskrankheiten hinsichtlich der Abwehrreaktion des Organismus eine Sonderstellung ein, die durch die besondere Eigenart des Virus bedingt ist. Diese zeigt sich bereits im Beginn der Krankheit in Geringfügigkeit, bzw. Mangel der stürmischen Reaktionsercheinungen, die wir sonst bei Septicämien mit pyogenem Virus zu finden gewohnt sind (Antianaphylaxie?).

Diese Syphilisresistenz des menschlichen Organismus darf man aber schwerlich in eine Parallele setzen zu der Tuberkulinresistenz der Säuglinge, bei denen bekanntlich oft noch keine Reaktionsfähigkeit vorhanden ist. Die Ursache liegt wohl vielmehr in der protozoischen Natur des Syphiliserregers und einer mangelhaften Abgabe seiner Endotoxine, wodurch für gewöhnlich die Allgemeinreaktion des Organismus so geringfügig ausfällt.

Die parenterale Verdauung bei Syphilis.

Da es sich bei der Spirochätose auch um parenterale Einverleibung geformter Eiweißsubstanzen handelt, so ist der syphilisdurchseuchte Organismus sicherlich auch bestrebt, durch Entfaltung seines fermentativen Apparates das Virus zu entfernen, bzw. zu entgiften. Diese Reaktion fällt nur nicht so stürmisch aus, wie es bei der parenteralen Zufuhr von Bakterienproteinen, Proteinen und proteinartigen Substanzen der Fall ist.

Anaphylaktische Vorgänge sind zunächst im frischen Zustande der Infektion garnicht selten zu beobachten, sie sind jedoch milder Art und äußern sich meist nur in allgemeiner Abgeschlagenheit und mäßigem Fieber während des Eruptionsstadiums. In vereinzelten Fällen kann es aber auch zu anderen Zeiten zu erheblichen Fiebersteigerungen kommen.

Besonders typisch sind aber die anaphylaktischen Erscheinungen, die auf die erste Salvarsaninjektion hin bei unvorbehandelten Frühfällen eintreten, wo die durch den massenhaften Spirochätenzerfall frei werdenden Endotoxine die für den leichten anaphylaktischen Chok charakteristischen Symptome auslösen, baldiges Fieber, Blutdrucksenkung, Durchfall und reichliche Leukozytose.

Offenbar besitzen die Körperzellen, an denen sich bekanntlich bei den gewöhnlichen Infektionskrankheiten die ersten Antikörpervorgänge (sessile Rezeptoren) abspielen, zunächst auch nur wenig geeignete Rezeptoren für das syphilitische Virus, so daß die Abwehrvorgänge, die allmählich zur Umstimmung der Gewebe (nach *Neißer*) führen, sich so beispiellos langsam entwickeln.

Diesem Mangel der Körperzellen, dem natürlich auch ein Rezeptorenmangel bei dem geformten Virus gegenübersteht, entspricht auch der ganze Habitus der syphilitischen Infektion.

Nach *Hazen* finden wir in unbehandelten Sekundärfällen eine nachweisliche Leukozytose, die durch die Behandlung in eine Lymphozytose übergeht. Der Organismus mobilisiert gegen die Infektion seinen ganzen lymphatischen Apparat, weil die fixen Gewebszellen anscheinend keine genügenden Abwehrvorgänge (Rezeptoren) aufweisen. Dem ausgesprochenen Lymph- (Mesoderm-) Schmarotzer werden daher auf seinem Ausbreitungswege Hindernisse in den Weg gelegt. Die Leukozyten besitzen kräftige proteolytische Fermente, während deni der Lymphozytoseaktiven Formen wohl mehr eine einhüllende und abgrenzende Funktion zukommt.

Auch bei der Syphilis dürfte das Exanthem die erste Phase des Eintritts allgemeiner Abwehrvorgänge kennzeichnen.

Für die *v. Pirquetsche* Erklärung der Exantheme (spez. Variola) durch agglutinierende Wirkung der Antikörper giebt das histologische Bild bei Syphilis allerdings keinen Anhalt. Näher liegt bei der gewöhnlichen Roseola, die spontan wieder verschwindet, die *Morose* Erklärung der Exantheme, die darauf hinausläuft, daß es sich um ein Vasomotorenphänomen handle, das durch Einwirkung des giftigen Produktes der Antikörperreaktion (des Anaphylatoxins) auf das sympathische Nervensystem hervorgerufen sei.

Nach dem klinischen wie histologischen Bild mancher Exantheme müssen wir bei der Syphilis ferner annehmen, daß die Erreger trotz der Antikörperreaktion ihre weitere Entwicklung nehmen können. Die Entwicklung des syphilitischen Krankheitsprozesses geht ohne Behandlung entweder sofort weiter oder in Schüben, bis sie in der Mehrzahl der Fälle von selbst aufhören. Wir werden auf das individuelle Verhalten des Virus weiter unten näher einzugehen haben.

Die Bedeutung der syphilitischen Abwehrfermente wird uns aber nicht allein durch das spontane Ausbleiben der sekundären Rezidivformen zum Bewußtsein gebracht, sondern durch eine Reihe von Beobachtungen über spontanen Schwund der Allgemeindurchseuchung in bestimmten Körperregionen (s. u.!).

Es ist jedoch noch auf einen für die Luesbiologie recht beachtenswerten Vorgang aufmerksam zu machen, der es sehr wahrscheinlich macht, daß unter gewissen Umständen die Immunkörperbildung direkt von den fixen Gewebszellen ausgeht, während

die Abwehrvorgänge von seiten des lymphatischen Systems in ganz ungewöhnlichem Maße zurücktreten, bezw. kaum nachweisbar sind.

Bei einer Reihe von extragenitalen Infektionen, etwas seltener bei regulären genitalen Infektionen geht das Virus sehr schnell ins Blut über und erfährt eine enorm schnelle Ausbreitung, so daß schon um die 4. Woche herum Exantheme auftreten können. Manchmal kommt es bei ihnen garnicht zur Entwicklung eines solchen; ihre Identität mit den anderen erhellt nur aus der mangelhaften Reaktion des lymphatischen Apparates. Es treten aber in beiden Fällen sehr bald geschwürige Erscheinungen auf, meistens von recht rezidivkräftigem Charakter, ein Anzeichen dafür, daß durch den unvermittelten Herantritt des Syphilisvirus an die sessilen Rezeptoren (Organzellen) eine beschleunigte und nachhaltige Immunkörperreaktion und mit ihr eine sehr frühzeitige Umstimmung der Gewebe stattgefunden hat.

Man kann den Vorgang mit *Bouveyron* auch als Sensibilisierung des Gewebes bezeichnen analog den anaphylaktischen Vorgängen bei der Tuberkulose, eine Überempfindlichkeit, die eben dadurch entsteht, daß die Gewebe durch das Virus selbst angegriffen werden (*Baldwin*). Eine solche Überempfindlichkeit schließt aber, wie wir das auch bei der Tuberkulose sehen (*v. Behring*), gewisse Abwehr- oder Schutzvorgänge in sich, die wir in ihrer Wirkung noch näher betrachten wollen. Jedenfalls haben wir das Recht, das Produkt der Abwehrvorgänge im syphilitischen Organismus, eben die tertiären Krankheitsprozesse als echte Immunitätserscheinungen aufzufassen, wie wir dies bereits früher häufig beschrieben haben.

Daß das Schicksal des einzelnen Syphilisfalles von dem Ausfall der Immunreaktion des Organismus sehr wesentlich beeinflußt wird, ist nach den von uns berichteten Erfahrungen durchaus richtig. Nur gehen die *Bouveyronschen* Ausführungen viel zu weit, daß die progressive Sensibilisierung des Organismus durch das Syphilisvirus auch die Unheilbarkeit der Metalues und die Todesfälle nach Salvarsan erkläre und zu einer Behandlung der rezenten Lues mit *Fourniers* protrahierter Pillenkur dränge.

Wir erkennen also zweifellos aus unseren Erörterungen, daß bei allen Syphilisinfektionen, die mit keiner wesentlichen Beteiligung des lymphatischen Apparates einhergehen, eine kräftigere Einwirkung des Virus auf die Körperzellen stattfindet. Bei reichlicher Betätigung der weißen Blutzellen liegen demnach Vorgänge vor, die die Allgemeinreaktion des Organismus nicht nur verzögern,

sondern ganz wesentlich abschwächen. Entweder wird also das Virus abgeschwächt oder die Körperzellen werden durch die Hemmungen in der Syphilisausbreitung durch das lymphatische System allmählich an das Syphilisvirus gewöhnt, so daß ihre Reaktion so erheblich abgeschwächt wird, wie es sich an der langen Dauer des Sekundärstadiums anzeigt. In der Wirkung bleibt beides das gleiche.

Nach den Forschungsergebnissen von *Weichardt* und *Schittenhelm* über die Folgezustände im Organismus nach parenteraler Zufuhr von Proteinen und proteinartigen Substanzen kann man kaum annehmen, daß die Umstimmung der Gewebe bei Syphilis lediglich einen lokalen Charakter beibehält. Gegen die Abstoßung von Fermenten wird aber ins Feld geführt, daß das Serum der tertiären Syphilitiker weder einen heilenden Einfluß bei syphilitischen Prozessen auslöst, noch im Experiment bisher irgend eine fermentative Einwirkung auf die Erreger aufgewiesen hat. Es muß uns indessen zweifelhaft erscheinen, ob diesen beiden Beobachtungen eine besondere Beweiskraft zukommt. Auch dem Tuberkuloseserum fehlt nämlich ein nachweisbar heilender Einfluß (die Spontanheilung würde sich ja schon durch die sessilen Immunkörper erklären lassen) auf tuberkulöse Erkrankungen; trotzdem zeigt es aber in vitro deutliche Einwirkungen auf die Bazillen (z. B. Vorverdauungsversuch nach *Weichardt*, *Schittenhelm* und *Citron*). Bei der Syphilis sind zwar keine Anhaltspunkte dieser Art — bisher sind nur Präzipitine beobachtet worden — vorhanden, es liegen aber eine Reihe sehr wichtiger klinischer Beobachtungen vor, die auf einen mobilen ungeformten Antikörper hinweisen. Allem Anschein nach ist er jedoch selbst bei seiner Höchstentwicklung ziemlich schwächerer Natur, nicht nur weil seine Wirkung lange Zeit und dementsprechend dauernde Ergänzung erfordert, sondern weil der Organismus an den restlichen Krankheitsherden auch stets seinen lymphatischen Apparat (Plasmom, Lymphozytose) in ausgiebigster Weise zur Anwendung bringt.

Ein Umstand, der auf eine ziemlich universelle Schädigung durch die bei der Syphilis entstehenden Antikörperprodukte zurückzuführen sein dürfte, ist die syphilitische Anämie und Kachexie, die gerade in den Fällen mit starker Antikörperbildung in den Vordergrund tritt. Bei ihnen ist der Krankheitsprozeß notorisch eingeengt (maligna), manchmal fehlen neben der meist negativen SR. sogar nachweisbare Erscheinungen. Man wird diese Fälle nur durch die Annahme eines *besonderen Giftstoffes* erklären können, der analog den experimentellen Untersuchungsergebnissen bei

anderen Infektionskrankheiten durch die parenterale Verdauung zustande kommt. Diese giftigen Antikörper wirken offenbar universell schädigend auf das Protoplasma der Körperzellen,

Auf weitere Beobachtungen in der Wirksamkeit mobiler Antikörper werden wir durch die Betrachtung des syphilitischen Krankheitsverlaufes hingedrängt.

Die Entwicklung der Abwehrvorgänge hängt auch bei der Syphilis von der Virulenz der Erreger und von der Reaktionsfähigkeit des Organismus ab.

Individuelle Empfänglichkeit für Syphilis. Abwehrvorgänge?

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, so steht auch hier die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums an erster Stelle. Die Abwehrvorgänge bewirken nämlich nicht nur eine Einschränkung der Infektion, sondern vermögen auch den Zustand des Virus zu verändern. Nach dem ganzen Habitus des Krankheitsverlaufes zu urteilen, sind sie in ihrer Qualität keineswegs einheitlich, man kann vielmehr, während wir die Art des Virus noch außer Betracht lassen, zwei verschiedene Entwicklungsstufen ihrer Wirksamkeit unterscheiden.

Die erste wird von allen Fällen erreicht, wenn auch in ungleich langer Inkubation und in verschiedener Intensität. Sie äußert sich in einer Einschränkung des syphilitischen Krankheitsvorganges. Diese tritt uns am deutlichsten in den Fällen von Syphilis ignorée entgegen, die im Spätstadium monosyphilitische Erscheinungen am Körper oder eventuell Metalues aufweisen. Der spontane Rückgang der Infektion ergibt sich in solchen Fällen häufig aus einer gesunden Nachkommenschaft. Wir sehen ferner bald bei Spätveränderungen am Körper oder an den Kreislauforganen einen normalen Befund am C. N. S., bald umgekehrt bei Erkrankung des C. N. S. keinerlei Veränderungen am übrigen Organismus, selbst nicht bei eingehender Autopsie. Derartige Beobachtungen bei einem mutmaßlichen Infektionsalter von über 10 Jahren stellen die Selbsthilfe des Organismus gegen den syphilitischen Krankheitsprozeß außer jeglicher Frage. Die Verschiedenartigkeit ihrer Leistung ergibt sich naturgemäß aus der individuellen Reaktionsfähigkeit des Organismus.

So fällt z. B. bei der spätsekundären Syphilis die einschränkende und abbauende Immunkörperwirkung nur gering aus.

Je weniger solche Fälle im frischen Stadium behandelt sind, um so weniger zeigen sich auch Rezidive, weil eben der Anlaß zur Rezidivbildung — der Rückgang der Allgemeindurchseuchung — fehlt. Bei solchen Individuen haben wir eine spermatische Infektiosität einmal bis zu 14 Jahren beobachtet, obgleich die S.-R. zunächst negativ war. Einschränkende Vorgänge mußten aber auch in diesem Falle angenommen werden, weil neben der negativen S.-R. auch normaler Liquor und klinisch einwandfreie Zirkulationsorgane vorhanden waren.

Bei häufigerer Behandlung erfolgt der Rückgang der Allgemeininfektion natürlich schneller; er kann aber auch allein schon durch die Immunvorgänge in schnellerem Tempo erfolgen. Der Eintritt der Späterscheinungen, das Wiederaufflackern der restlichen Infektionsherde wird indessen nur so lange gehemmt, bis die Grenze der Leistungsfähigkeit der Immunvorgänge erreicht ist. Die Expansionstendenz der Erreger, die in dem Streben nach Allgemeindurchseuchung ihre vitale Ursache hat, erhält dann neue Kraft, sobald der Schwund der Gesamtinfektion ein gewisses, individuell natürlich verschiedenes Minimum erreicht hat.

Sobald also das Gleichgewicht zwischen diesen beiden ersichtlichen Kräften gestört ist, nehmen die restlichen Herde eine erneute Entwicklung. Das Intervall für die Spätsyphilis hat demnach seine ganz natürliche Ursache. Seine Dauer hängt, wie bereits gesagt, im wesentlichen nur von dem Grade der individuellen Immunkörperentwicklung ab, während die Rezidivbildung sich natürlich dort abspielt, wo die Infektionsreste erhalten geblieben sind.

Die zweite Stufe der Immunkörperentwicklung wird erreicht, sobald sich die Abwehrreaktion des Organismus in Eliminationsbestrebungen äußert. Sie entwickelt sich gar nicht selten schneller, als die erste Stufe, kann sich aber auch auf dieser aufbauen. Ihr Charakteristikum sind die gummösen Vorgänge. Man kann diese Rezidivform als Eliminationsprozeß ansprechen, weil wir hier Kräfte (Umstimmung, Überempfindlichkeit des Gewebes) am Werke sehen, die bei geeigneter Lokalisation des Krankheitsherdes zu einer Spontanheilung führen. Im gleichen Sinne sind ja auch die Luetinerfahrungen zu bewerten, auf die wir noch zurückkommen werden.

Wenn diese Selbsthilfe des Organismus in Wirklichkeit nicht zum Ziele führt, so liegt das daran, daß sich das Virus, wie wir noch sehen werden, als der überlegene Teil erweist.

Es liegen eine Reihe von Beobachtungen dafür vor, daß es für den Verlauf des Leidens nicht gleichgültig ist, wann die kräftigere Immunkörperbildung einsetzt. Je früher dies der Fall ist, um so heftiger scheint sie auszufallen und auch in der Lage zu sein überall im Körper anzufassen. Ihre Einwirkung auf die Infektion geschieht an vielen Stellen offenbar symptomlos, an anderen Stellen kommt es zum Eliminationsprozeß (Lues gummosa). Als seine alleinige Ursache könnte eine größere Überempfindlichkeit der betroffenen Gewebe in Betracht kommen. Es scheint uns dies nach den Erfahrungen bei Tuberkulose aber wenig wahrscheinlich, sondern wir möchten vielmehr annehmen, daß die Ursache in einer reichlicheren Anhäufung des Infektionsstoffes an den in Erscheinung tretenden Herden zu suchen ist.

Der Zellzerfall ist dann eine natürliche Folge des reichlichen Auftretens der giftigen, protoplasmaschädigenden Antikörperprodukte.

Während diese Vorgänge in völliger Parallele mit den lokalisierten tuberkulösen Prozessen stehen, können sich im Spätstadium der Syphilis in gewissen Geweben Veränderungen ein-

stellen, welche für das Anfassungsvermögen der Immunvorgänge und für ihre nachhaltige Wirkung ein sichtliches Hindernis darstellen (s. u.!).

Wir hätten hier noch zu erwähnen, daß eine Anregung zu kräftigen Abwehrreaktionen des Organismus manchmal auch von der Therapie ausgehen kann. Es kann dies bei Hg-Behandlung nach mißlungener Abortivbehandlung des Primärstadiums, beim Salvarsan auch des Sekundärstadiums der Fall sein.

Wo die Spirillose im frischen Stadium nicht nur am stärksten, sondern auch therapeutisch am zugänglichsten ist, erscheint es ganz natürlich, daß der Organismus auf die durch den reichlichen Spirochätenzerfall freiwerdenden Endotoxine mit einer gesteigerten Abwehrreaktion antwortet.

Auch bei Metasyphilis ist auf unzureichende Salvarsanbehandlung vereinzelt eine gesteigerte Immunkörperwirkung beobachtet worden, aber leider nicht an den meningealen Herden, sondern an den Schleimhäuten (Nasengumma bei einer Paralyse, bezw. Tonsillengumma beiderseits bei einer Tabes). Auf diese Zusammenhänge werden wir später noch näher einzugehen haben.

V e r s c h i e d e n e V i r u l e n z d e s V i r u s ?

Neben der soeben erörterten Reaktionsfähigkeit des Organismus spielt auch die verschiedene Virulenz des Virus eine wichtige Rolle. Es bestehen jedoch oft so innige Beziehungen zwischen Virulenz und Empfänglichkeit, daß die Entscheidung schwer fällt, welcher von beiden Komponenten man im Einzelfalle die ausschlaggebende Bedeutung zusprechen soll.

V i r u l e n t e s V i r u s .

Dadurch, daß wir eine Reihe von Jahren die Infektionsquelle festzustellen und unschädlich zu machen suchten, gewannen wir den Eindruck, daß das Virus sich oft als sehr virulent erwies bei frischer Syphilis des Überträgers.

In solchen Fällen kam besonders Infektion bei freier Liebe oder geheimer Prostitution in Betracht, und zwar von meist jungen weiblichen Angestellten, während uns besonders schwere Infektionen aus den Bordellen nicht aufgefallen sind. Bei Ansteckungen von frischen unbehandelten Sekundärfällen haben wir wiederholt einen beschleunigten Luesverlauf, frühzeitige gummöse Veränderungen, Cachexie, bezw. eine ausgesprochene Rezidivkräftigkeit gesehen. Unsere beiden schwersten Fälle von Syphilis maligna stammten sogar von der gleichen Person, einer noch unbehandelten Kellnerin.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß bei extragenitalen (beruflichen) Infektionen der gelegentlich zu verzeichnende schwere Verlauf mit dem frischeren Infektionsalter des Überträgers in gewissem Zusammenhang steht.

Wir möchten hiernach annehmen, daß ein wenig beeinflusstes Virus (z. B. Laboratoriumsinfektionen) sich als besonders virulent erweist.

In manchen Fällen müssen wir vielleicht auch damit rechnen, daß besonders frühzeitig und energisch einsetzende Immunvorgänge zu einer Virulenzsteigerung der Erreger führen können, weil diese bekanntermaßen im frischen Stadium gegenüber heftig einschränkenden Vorgängen sehr empfindlich sind und mit gesteigerter Entwicklungstendenz antworten.

Bei Überlegenheit des Virus gegenüber den Immunkörpern schreitet jedenfalls der Krankheitsprozeß, wenn auch lokal, so doch energisch fort und erweist sich auch gegen jegliche Therapie von äußerster Resistenz.

Am deutlichsten treten diese Vorgänge bei der Syphilis *tertiaria praecox* zutage, sie fehlen aber auch in höherem Infektionsalter nicht, sind hier aber meistens nicht mehr so heftig.

Auch der Tierversuch hat jetzt den Beweis einer Virulenzsteigerung des syphilitischen Virus erbracht. Das Impfmateriale wird durch Passagen virulenter (Kaninchensyphilis: *E. Hoffmann, Bertarelli, Finkelstein, Uhlenhut* und *Mulzer, Copelli* und *Marziano*).

Bei der experimentellen Kaninchensyphilis handelt es sich auch um die Übertragung der Erreger in frischen Stadien, so daß sie also den wiedergegebenen Beobachtungen bei der menschlichen Syphilis durchaus parallel geht.

Abgeschwächtes Virus.

Dieser besonderen Virulenz des Virus steht eine Abschwächung gegenüber, die anscheinend auf eine Übertragung von Patienten in höherem Infektionsalter zurückzuführen ist. Wir wollen auf die Beobachtungen, die eventuell in diesem Sinne zu verwerten sind, kurz eingehen.

Zunächst kann sich der Eintritt des Exanthems, das auch *Jadassohn* als erste Allgemeinreaktion des Organismus anspricht, stark verzögern, es kann sogar ganz ausbleiben.

Unsere früheren Statistiken ergaben eine mittlere Inkubationszeit von 62 Tagen, während die obere Grenze 4 Monate betrug. Ob bei derartigen Verzögerungen des Eruptionsstadiums ein höheres Infektionsalter des Überträgers vorgelegen hat, vermögen wir nach unserem Material leider nicht mehr zu entscheiden, obgleich in vereinzelt Fällen einige Andeutung hierfür vorhanden war. In den meisten Fällen kann man sich nicht zu einer Entscheidung entschließen, ob man ein abgeschwächtes Virus oder eine geringe Empfänglichkeit der Individuums annehmen soll.

Bei der Kaninchensyphilis hat bekanntlich *E. Hoffmann* eine Abschwächung des Virus bei höherem Infektionsalter des infizierten Kaninchens bei seinen kornealen Inokulationsversuchen nachweisen können.

Sehen wir uns danach die Fälle an, bei denen das Exanthem

überhaupt ausbleibt, so begegnen wir 2 verschiedenen Verlaufseigentümlichkeiten.

Die einen bleiben von Anfang an latent und zwar für Jahre; die Abwehrreaktion des Organismus fällt weit unter der Norm aus, so daß spontan einschränkende Vorgänge in den ersten Infektionsjahren ziemlich schwächlich bleiben. Wenn auch die Feststellung des Infektionsalters des Überträgers bei Syphilis ignorée sich schwer ermöglichen läßt, so liegt hier doch eine größere Wahrscheinlichkeit vor, daß es sich um ein durch irgendwelche Vorgänge abgeschwächtes Virus handelt.

Die anderen Fälle entwickeln sich, wie wir das eben bereits sahen, in wenigen Monaten zur Maligna, die sich meistens in gummösen Erscheinungen am Kopf oder an den Unterschenkeln, recht selten jedoch am C.N. S. und zwar in endarteriellen und gummösen Prozessen äußert.

Wir haben den Eindruck gehabt, als ob diese Fälle von maligna, bei denen es sich wohl nur um eine besondere Empfänglichkeit handelt, etwas leichter verlaufen, als die Fälle mit Frühexanthem nach 4—6 Wochen, die wir oben erwähnten. Die Antikörperbildung fällt bei ihnen so kräftig aus, daß sie bereits die erste sekundäre Expansion der Erreger hemmt und frühzeitig Eliminationsvorgänge (gummöse Erscheinungen) als Überempfindlichkeitsreaktion des Gewebes hervorruft.

Aus einer größeren Reihe hierher gehöriger Beobachtungen wollen wir nur ein besonders bezeichnendes Beispiel erwähnen und zwar einen von Rost und mir serologisch und klinisch bis zum 5 Monat beobachteten Fall (Btsm. Mt. A. 1909), der nach Mißlingen des Spirochätennachweises erst nach Auftreten verschiedener Geschwüre am Kopf eine sehr schwache Hemmung der S R aufwies. Daß in solchen Fällen in der Tat eine sehr weitgehende Einschränkung und Entwicklungshemmung der Sekundärexpansion vorliegt, ergibt sich aber nicht nur aus der langdauernden negativen Phase der S R, sondern oftmals auch aus der guten Prognose dieser Fälle (Klingmüller), wenn eben eine gute Behandlung (damals Calomel) einsetzt. Ein ungünstiger Verlauf ist, wie bereits oben erwähnt, nur dann zu erwarten, wenn ein besonders virulentes Virus die Wirksamkeit selbst der kräftigen Immunkörper überwindet. Hierbei findet die schon erörterte Wechselwirkung statt, indem nämlich gerade die einschränkende Tätigkeit der Immunvorgänge die Expansionsstendenz der Erreger steigert.

Eine weitere Gruppe von Kranken, bei welcher die Frage nach der Abschwächung des syphilitischen Virus schon oft erwogen worden ist, betrifft die Fälle mit konzeptioneller Syphilis. Leider ist unser Material in dieser Hinsicht ziemlich beschränkt. Die Zahl der Fälle, bei denen eine mehrjährige Beobachtung vorliegt, oder das Endschicksal (Metalues) bereits feststeht, beträgt nur 17.

Von diesen Frauen hatten

3 Tabes (2 mal beide Ehegatten).

2 Hirnlues (Mann nicht untersucht, z. Z. aber latent).

- 2 Iritis (1 Mann Lues cerebrosp. nach Syph. ignorée, 1 Mann nicht untersucht).
- 1 Netzhautablösung (Mann spätlatent).
- 4 gummöse Haut, bezw. Schleimhauterscheinungen (1 Mann Hirnlues, 1 Mann gummöse Lues, 1 Mann + Herzlues, 1 Mann frühlatent).
- 1 Herzlues und Cachexie (Mann frühlatent, aber nicht hier untersucht).
- 4 Lues latens bei Fehlgeburten (1 Mann + Paralyse, 2 spätlatent, 1 frühlatent).

Allen Frauen war die konzeptionelle Infektion verborgen geblieben; frische Sekundärererscheinungen waren in keinem Falle eingetreten.

Hinsichtlich des Infektionsalters der Überträger ergab sich, daß bei den Tabesfällen, bei der Netzhautablösung und bei 3 von den Latenzfällen die Ansteckung des Mannes über 8—10 Jahre zurücklag.

Interessant ist, daß die Netzhautablösung bereits 1 Jahr nach der Geburt des ältesten Kindes auftrat, das bisher, d. h. bis zu einem Alter von 9½ Jahren, völlig gesund und serologisch negativ geblieben ist, ebenso wie ein weiteres Kind, das jetzt 4 Jahre alt ist.

Auch bei zweien von den Tabesfällen war je ein gesundes Kind vorhanden; Fehlgeburten waren nicht vorgekommen.

Auf der anderen Seite war das Infektionsalter der Ehemänner bei den 8 Frauen, welche an Lues cerebri, Iritis oder gummösen Erscheinungen litten, erheblich kürzer.

Der Ehemann, welcher an Herzlues zugrunde ging, infizierte seine Frau, die ca. 7 Monate nach der Eheschließung abortierte, im 4—5. Infektionsjahr, desgleichen auch der Fall, der später an Lues cerebrospinalis erkrankte (02 oder 03 angeblich *Ulc. molle*, 1907 geheiratet, 1909 Eintritt der Cerebrospinalerkrankung, 1910 Frau Iritis). Das 1908 geborene Kind hatte einen leichten Hydrocephalus, blieb aber bisher gesund. Bei den übrigen Frauen betrug das Infektionsalter des Mannes unter 4 Jahren. Es ist ferner sehr beachtenswert, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo sich das Leiden bei den Frauen in gummösen Veränderungen anzeigte, auch bei den Männern derselbe Charakter des Leidens zutage trat. Es wird hierdurch gegenüber den zuerst aufgeführten Fällen jedenfalls die Annahme sehr nahe gelegt, daß es sich hier um ein gleich geartetes kräftigeres Virus gehandelt hat, das auch kräftigere Immunreaktionen auszulösen imstande war.

*E. Hoffmanns*¹⁾ und *Schindlers*²⁾ Ansicht, daß die Latenz im Frühstadium der konzeptionellen Syphilis nur scheinbar ist, weil sich intrauterin sehr ausgiebige syphilitische Prozesse abspielen, trifft sicher für viele Fälle zu, d. h. für solche, die Fehlpartus hatten oder kranke Kinder geboren haben. Diese Erklärung reicht jedoch für die Fälle kaum aus, wo die Mütter bei normalen Geburten (ärztliche Begutachtung der Placenta in 2 Fällen!) und gesunden Kindern, doch später an Tabes, bezw. an Netzhautablösung erkrankt sind. Der Haftungsort der spermatischen Infektion dürfte für die beiden verschiedenen Arten des Krankheitsverlaufes bei der Ehefrau kaum von Bedeutung sein.

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1913. I.

²⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXIII.

Wenn wir nun von den Erfahrungen ausgehen, die oben über die Beziehungen des klinischen Verlaufes zu der Virulenz des Virus zum Ausdruck gebracht wurden, so müssen wir bei den zunächst symptomlos und den sehr milde verlaufenden konzeptionellen Infektionen, bei denen kein deutlicher Tertiarismus zur Entwicklung gelangt, feststellen, daß weder ein normal kräftiges, noch ein besonders virulentes Virus vorliegen kann.

Man kann hier kaum umhin, die Mangelhaftigkeit der Allgemeinreaktion im mütterlichen Organismus auf ein durch Immunvorgänge im Überträger infolge jahrelangen Verlaufes bereits abgeschwächtes Virus zurückzuführen.

Es ist dies um so wahrscheinlicher, als sich die in Frage kommenden Überträger in der Tat in einem höheren Infektionsalter befunden und außerdem selbst einen milden Verlauf des Leidens dargeboten haben.

Demgegenüber können wir es in den Fällen, wo die konzeptionelle Syphilis zu Tertiärserscheinungen führt, in der Schwebe lassen, ob ihr Krankheitsverlauf allein durch die hinreichende Virulenz des Virus bedingt oder auch durch die in unseren Fällen in der Tat vorliegende Übertragung einer noch frischeren Infektion mit beeinflußt wird. Welchen von beiden Vorgängen wir auch voranstellen wollen, es bleibt jedenfalls beide Male der Hinweis auf ein kräftigeres Virus, das mit der Zeit (d. h. unter 5 Jahren) zum Tertiarismus führt, bestehen.

Daß es bei Tabes und Paralyse keineswegs an einschränkenden Immunvorgängen fehlt, ergibt sich daraus, daß bei über 4/5 unserer Tabiker und Paralytiker gesunde Frauen und Kinder vorhanden waren, geht ferner auch daraus hervor, daß sich bei einigen Fällen von Metalues auch noch tertiäre Veränderungen an anderen Körperstellen einstellten (s. o.).

Auch bei den Tertiärfällen, die ihr Leiden auf die Familie übertrugen, können wir feststellen, daß die Übertragung bereits mehrere Jahre früher stattfand, als der Erzeuger tertiäre Erscheinungen aufwies. Durch manifest tertiäre Syphilitiker haben wir keine konzeptionelle Übertragungen beobachtet, so daß wir sie als selten annehmen möchten.

Nach den soeben erörterten Beobachtungen des Krankheitsverlaufes können wir uns wohl mit Recht dahin aussprechen, daß er auch durch die verschiedene Virulenz des Virus bestimmt wird, und daß diese mit dem Infektionsalter des Überträgers, d. h. mit der Qualität der in diesem wirksamen Immunvorgänge in gewissem Zusammenhange steht.

Infektiosität der Körpersäfte.

Die gewonnenen Anschauungen über die Biologie des Syphilisvirus erfahren in gewissem Maßstabe eine Ergänzung durch die experimentellen Untersuchungen über die Infektiosität der einzelnen Körpersäfte in den einzelnen Stadien des Leidens und durch den Ausfall der Luetinreaktion.

Auf den Untersuchungen von *E. Hoffmann* aufbauend haben eine Reihe von Autoren (*Uhlenhuth* und *Mulzer*, *Grätz*, *Buschke*, *Frühwald*, *Finkel-*

stein u. A.) die Infektiosität von Blut und anderen Körperflüssigkeiten am Kaninchen geprüft.

Wie zu erwarten war, sind die Körpersäfte in den frischen Stadien sehr virulent, so lange eben die Allgemeindurchseuchung vorhanden ist. Der Stand der S R ist für die Infektiosität belanglos. Sowohl bei Lues latens, wie bei Tertiärlues können bei negativer S R positive Impfergebnisse des Blutes vorkommen. Die Infektiosität nimmt aber im Tertiärstadium entschieden ab. Die positiven Impfergebnisse des Blutes in diesem Stadium dürften wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß Spirochäten aus den Krankheitsherden, in denen sie gegenüber den Immunvorgängen die Oberhand gewonnen haben, wieder in den Kreislauf gelangen. Sobald indessen Fälle mit ausgesprochenem Tertiarismus, d. h. mit kräftiger Luetinreaktion latent sind, dürfte nach unseren klinischen Beobachtungen kaum eine Infektiosität des Blutes zu erwarten sein. Entsprechende Versuche sind allerdings zur weiteren Klärung dieser Sachlage sehr wünschenswert.

Wie wohl zu erwarten stand, ist der Liquor bei syphilitischen und metaluetischen Erkrankungen des C. N. S. nicht mehr infektiös. Die Gründe hierfür werden wir unten noch näher kennen lernen.

Die Luetinreaktion.

Die Luetinreaktion ist eine ausgesprochene Überempfindlichkeitserscheinung des durch die körperliche Spirochäten-Allgemeinerkrankung sensibilisierten Gewebes. Ihr qualitativ verschiedener Ausfall entspricht durchaus der gradatim fortschreitenden Entwicklung der körperlichen Immunreaktion.

Sie ist negativ bei allen Syphilisfällen, wo die 2. Entwicklungsstufe der Immunvorgänge, die Überempfindlichkeit der Gewebe, die den Eliminationsvorgängen entspricht, nicht zur Ausbildung gelangt. Es fehlt dem Körper keineswegs an einschränkenden Vorgängen, solange nur die erste Stufe der Immunkörper vorhanden ist, sie reichen aber nicht aus um gummöse Prozesse als Krankheitsbild zu zeitigen.

Die bereits im älteren Sekundärstadium vorhandenen Immunvorgänge — schon das Exanthem mußten wir als Abwehrreaktion auffassen — werden durch die Luetinreaktion nicht angezeigt. Diese hat bei Frühlatenten häufig sogar einen provozierenden Einfluß, so daß sich neue Sekundärererscheinungen einstellen.

Für die wichtigsten Formen halten wir die pustulöse und die torpide, während die rein papulös bleibende Luetinreaktion in ihrer Qualität außerordentliche Unterschiede aufweist und zweifellos auch bei Grenzfällen, wo noch sekundäre Infektiosität besteht, positive Befunde nach *Noguchis* Maß anzeigen kann.

Unter diesem Vorbehalte können wir der Ansicht der meisten Autoren (*Bruck, R. Müller und R. O. Stein, Klausner, Nobl, Benedeck* u. A.) beipflichten, daß sie für das Tertiärstadium charakteristisch ist. Die *Muchsche* Ansicht, daß sie eine überdauernde Immunitätsreaktion sei, trifft sicher nicht

allgemein zu. Positive Luetinreaktionen bei geheilten Syphilitikern sind nur vorhanden, wenn diese selbst ein Tertiärstadium durchgemacht oder bei der Abortivkur mit Salvarsan einen kräftigen anaphylaktischen Chok aufgewiesen haben.

Sonst ist die Luetinreaktion negativ, natürlich auch bei Reinfektionen.

Von besonderem Interesse ist für das Ziel unserer Erörterungen, daß bei Metalues die Luetinreaktion inkonstant ist. *Benedek* fand bei Paralyse 34,6 pCt. stark positive Reaktionen, bei 28,6 pCt. mittelstarke, bei 17,4 pCt. schwache und bei 19,7 pCt. sogar negative Reaktion.

Noguchi meint, daß sie hier in allen Fällen negativ sei, in denen der syphilitische Prozeß noch florid sei.

Noch häufiger als bei Paralyse ist die Luetinreaktion bei Tabes völlig negativ.

Auch bei Lues cerebrospinalis ist sie in der Hälfte der Fälle negativ. Wenn es sich um Herderscheinungen gummöser Art handelte, war die Luetinreaktion stets ausgesprochen positiv, selten jedoch bei isolierten Pupillenphänomenen, die sowohl als Hirnlues, wie beginnende Metalues angesprochen werden konnten.

Auch bei den Neurorezidiven fehlt naturgemäß jede Luetinreaktion; das Vorhandensein von kräftigen Antikörpern, eben der II. Stufe kommt hier gar nicht in Betracht, dementsprechend auch keine Umstimmung oder Sensibilisierung des Nervengewebes, wofür *Bouveyron* eintritt.

Wo es zu einer Haftung des meningealen Virus kommt, geschieht dieses eben weit vor der Zeit, wo sich in solchen Fällen die Immunvorgänge der II. Stufe einstellen können. Die Neurorezidive sind lediglich Monorezidive der frischeren Luesstadien, die nur solange zu heftigen Erscheinungen am C. N. S. führen, bis durch die Wiederherstellung einer genügenden sekundären Allgemeindurchseuchung die intensivere Entwicklung eines jeglichen Einzelherdes wieder gehemmt wird. Erst wenn durch gesteigerte Allgemeinreaktion des Organismus wirksamere Antikörper entstehen, ist mit der Hemmung der Wiederkehr der sekundären Allgemeinexpansion eventuell auch die Möglichkeit für die Entwicklung solcher Veränderungen gegeben, die für den Eintritt auch der lokalen Gewebsumstimmung bezeichnend sind.

Solche Veränderungen, die wir als Anzeichen des eingetretenen Immunitätszustandes anzusehen haben, finden wir z. B. bei der gummösen Cerebrospinallues.

Auch bei der Metalues entwickeln sich nach Maßgabe der Luetinprobe in einer beträchtlichen Mehrzahl der Fälle nachweis-

liche Immunvorgänge der II. Stufe; sie kommen hier jedoch so spät, daß die bereits eingetretenen lokalen Veränderungen, wie wir noch sehen werden, die Tätigkeit der körperlichen Abwehrvorgänge ausschalten.

Bedeutung der Luesbiologie für die Liquorinfektion.

Mit den gewonnenen Anschauungen über die Biologie des Syphilisvirus sollen wir 2 Fragen lösen.

1. Welche Vorgänge führen zur Spontanheilung bzw. zur Haftung der Liquorinfektion?

2. Welche Ursachen bedingen das besondere klinische und anatomische Krankheitsbild der Metalues gegenüber den gummösen Prozessen am Zentralnervensystem?

Nach unseren obigen Erörterungen war es nur eine kleine Minderheit von Syphilisfällen, welche an Metalues erkrankt, obgleich die größere Mehrheit der Syphilitiker unzureichend behandelt wird und daher den spontanen, d. h. den Selbst-Heilungsvorgängen überlassen bleibt.

Wenn die im Liquor vorhandenen Spirochäten abgetötet werden sollen, ohne daß eine Behandlung stattfindet, so kann dies zunächst durch eine Immunreaktion der Meningen geschehen. Ob diese in ausreichendem Maße stattfindet ohne ausgiebigere Haftung und Fortentwicklung des Virus, erscheint zweifelhaft.

Wir möchten daher vorläufig annehmen, daß auch mobile Antikörper aus dem Kreislauf in den Liquor gelangen, und zwar zunächst auf dem Wege der Plexus chorioidei, in denen wir nach *Kafka* und *Jacob* in Hinblick auf den Liquorstoffwechsel ein Organ mit komplizierten Funktionen zu suchen haben. Geringe Eiweißprodukte gelangen zweifellos jeder Zeit in den Liquor. Wenn wir bis heute mit Syphilitikerserum keine Beeinflussung von Kulturen, noch eine Heilwirkung bei intraspinaler Einverleibung erreichen, so liegt das offenbar an der Trägheit und Schwächlichkeit dieser mobilen Antikörper. Diese Eigenschaften der syphilitischen Antikörper ergeben sich aber bereits nicht allein aus dem ungemein schleppenden Verlauf der Syphilis, sondern auch aus dem späten Eintritt der Luetinreaktion in Fällen mit starker Antikörperbildung (*Lues tertiaria praecox*). Die torpide Reaktion entwickelt sich oft erst nach 4—6 Wochen, worüber von uns noch an anderer Stelle berichtet werden soll. Eine Antikörperwirkung ist bei der Syphilis eben nur dann zu erwarten, wenn sie eine fortlaufende Erneuerung und Ergänzung erfährt.

Ebenso wie die schwächlichen Antikörper der 1. Entwicklungsstufe, deren Anwesenheit sich während des Sekundärstadiums schon im ersten Exanthem verrät, auf die Allgemeindurchseuchung einwirken (ihre einschränkende Wirkung bildet oft schon allein die Grundlage für ein Rezidivexanthem), so können sie zweifellos auch die Liquorinfektion beseitigen. Es kann dies aber, wie wir noch sehen werden, erst in jahrelangem Verlauf geschehen; es ist ferner dazu notwendig, daß der Rückgang der Allgemeindurchseuchung nicht durch irgend welche Umstände beschleunigt wird, die wir als Ursache der Haftung der Liquorinfektion noch näher kennen lernen werden. Wir wollen hier nur feststellen, daß schon aus dem Grunde *eine ausgiebige Allgemeindurchseuchung fortbestehen muß, damit eine nachhaltigere und umfangreichere Anregung zur Immunkörperbildung vorhanden, und ev. auch die Möglichkeit zu stärkeren Abwehrreaktionen und zur Umstimmung des Gewebes gegeben ist.*

Sehen wir vorläufig von den Entwicklungsaussichten hirsyphilitischer Prozesse bei stärkerer Immunkörperbildung ab, so zeigt die allgemeine klinische Erfahrung, daß an sich die günstigsten Heilungsaussichten für die Liquorinfektion vorhanden sind, wenn sich frühzeitig kräftige Abwehrreaktionen des Organismus einstellen.

Bei frühzeitigem Tertiärismus, insbesondere bei der rezidivkräftigen maligna und Lues tertiaria præcox haben wir nämlich noch niemals pathologische Liquores beobachtet. Das gilt sogar für solche Fälle, die nach nicht ganz ausreichender Salvarsanbehandlung der frischen Stadien frühzeitig gummös werden. Das sind also diejenigen Fälle, bei denen wir oben bereits vermerkten, daß es nur ausnahmsweise nach ungenügender Behandlung des frischen Sekundärstadiums nicht zum Meningorezidiv kommt.

Eine neue Aussaat von Spirochäten in diesem Immunitätszustande halten wir für den Liquor für ausgeschlossen, weil wir während 5 $\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung trotz 1—2maliger Provokationsbehandlung keine Liquorveränderungen provozieren konnten.

Nicht ganz so günstig liegen die Verhältnisse für den spontanen Rückgang der Liquorinfektion bei der leichteren maligna, wo sich nur an den Unterschenkeln Geschwüre finden, ev. auch an anderen Körperstellen noch gewöhnliche Sekundärererscheinungen vorhanden sind. Ob in solchen Fällen die Immunvorgänge nicht überall gleichmäßig entwickelt sind, oder ob eine für die Immunkörperproduktion besonders ungünstige Funktion der Plexus choroidei vorliegt, wird sich im Einzelfalle nur durch eine weitere Beobachtung (Luetinreaktion, Zugänglichkeit der Liquorveränderungen für

intravenöse Behandlung) entscheiden lassen. Wir haben nur 2 derartige Fälle beobachtet (unter 5 pCt.).

Unter welchen Umständen wir gummöse Cerebrospinalflüssigkeiten zu erwarten haben, darauf werden wir unten noch näher einzugehen haben, nachdem wir uns mit der Haftung des meningealen Virus beschäftigt haben. Wir wollen hier nur vorausschicken, daß der Liquor im allgemeinen nicht gefährdet ist, solange sich mehr oder minder ausgedehnte gummöse Veränderungen am übrigen Körper finden.

Die Bedeutung frühzeitiger Immunkörperbildung kennen wir schließlich auch durch die schnell eintretende Umstimmung der Gewebe bei Syphilis von Naturvölkern, wo wir nur tertiäre Manifestationen des Leidens beobachtet haben. Hier fehlen Tabes und Paralyse, während sie beim amerikanischen Neger nach *Fordyces* Angaben ebenso häufig sind wie beim Weißen. Beim amerikanischen Neger sind natürlich alle diejenigen Umstände vorhanden, die wir als Ursache des milden Luesverlaufes angesprochen haben, wie Abschwächung des Virus durch Übertragung in höherem Infektionsalter und geringere Empfänglichkeit und Reaktionsfähigkeit durch längere Gewöhnung des Volkskörpers an das Krankheitsgift.

Haftung der Liquorinfektion.

Die beiden Faktoren, welche für die Haftung der Liquorinfektion an den Meningen und ihre Weiterentwicklung maßgebend sind, haben wir schon verschiedentlich berührt.

a) Durchlässigkeit der Plexus für Immunstoffe.

In dem Augenblick, wo wir uns zur Annahme mobiler Antikörper entschließen, gewinnt die durch *Kafkaschen* Arbeiten schon unlängst in den Vordergrund gestellte Organfunktion der Plexus chorioidei eine gesteigerte Bedeutung.

Sie sind nicht nur die Bildungsstätte des Liquors, sondern vermitteln auch, wenigstens solange die Meningen intakt sind, den Übertritt der im Liquor vorhanden organischen und anorganischen Bestandteile.

Daß die Durchlässigkeit der Plexus für organische Produkte individuell verschieden ist, lehrten bereits die Erfahrungen der Salvarsantherapie; sie kann sich aber noch zusehends verschlechtern, sobald die Meningen erkranken. Bereits $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ nach der ersten Salvarsanbehandlung haben wir mittelschwere Liquorveränderungen ohne klinischen Befund beobachtet, die für 6—7 planmäßige intravenöse Salvarsankuren (& 2,5 g neben Calomel) unangreifbar waren, während sie bei endolumbaler Behandlung restlos verschwanden. Andere Fälle mit älteren Veränderungen werden durch intravenöse Therapie nur teilweise gebessert, woraus die Annahme einer spezifischen und einer metaluetischen Meningitis entstanden ist.

Zweifellos wird daher auch die Durchlässigkeit der Plexus für Immunvorgänge weiter geschädigt, sobald erst die Infektion festen Fuß gefaßt hat.

Solange indessen noch keine meningeale Veränderungen bestehen, ist zu erwarten, daß kräftige Immunvorgänge aus dem Blut leichter ihren Weg durch die Plexus in den Liquor finden als schwache.

b) R ü c k g a n g d e r A l l g e m e i n d u r c h s e u c h u n g .

Das wichtigste Moment für die Entwicklung der Liquorinfektion ist aber das Verhalten der Allgemeindurchseuchung. Wenn es zu einer Entwicklung der im Liquor vorhandenen Erreger kommen soll, so ist hierfür Vorbedingung, daß die Einschränkung der Allgemeindurchseuchung in anderen Körperregionen soweit fortgeschritten ist, daß hierdurch die Rezidivneigung an den weniger durch Therapie oder Immunvorgänge geschädigten Herden im Liquor und C. N. S. angeregt wird. Daß die Rezidivneigung lediglich auf dem ständigen Bestreben der Spirochäten nach Allgemeindurchseuchung beruht, wurde oben unter den allgemeinen Erörterungen bereits ausgeführt. Wenn man mit seiner Therapie nicht auch auf die planmäßige Vernichtung der Liquorinfektion bedacht ist, so hat *Buschke* ganz recht, daß er eine brüske Behandlung der frischen Luesstadien, eben mit Salvarsan ablehnt.

Für den spontanen Rückgang der Liquorinfektion ist es ein günstiger Umstand, daß der übrige Körper hinsichtlich der Massigkeit der Infektion überwiegt und insofern lange Zeit gebraucht, bis die spontanen Heilungsvorgänge soweit fortgeschritten sind, daß die restlichen Herde eine zunehmende Expansionstendenz erhalten. Bis dahin kann also eventuell auch eine schwache Immunkörperwirkung Zeit finden mit der Liquorinfektion fertig zu werden.

Auf der anderen Seite ist es natürlich für den spontanen Rückgang der meningealen Infektion recht nachteilig, daß die Resorptionsbedingungen im Körper besser sind als an den Meningen, wo die Stoffwechselfbeziehungen zwischen Liquor und Blut durch die Schranke der Plexus behindert sind.

Wir sehen hier also die Gefahren des milden Luesverlaufes deutlich vor uns. Individuelle Unempfänglichkeit, schwächliches Virus führen infolge träger Abwehrreaktion des Organismus nur langsam in Jahren zum parenteralen Abbau. Gewinnt hierbei der Rückgang der Körperinfektion einen großen Vorsprung, ohne daß diese durch eine ausreichende Rezidivkräftigkeit wieder an

Terrain gewinnt, so werden die Bedingungen für eine spätere Rezidivbildung von Seiten des für die Immunvorgänge weniger zugänglichen und daher noch virulenteren meningealen Virus immer besser, besonders aber wenn noch durch häufigere Behandlung mit Hg der Schwund der Allgemeindurchseuchung beschleunigt wird.

Je nachdem also beim einzelnen Individuum diese oder jene Vorgänge in der Selbstheilung der Syphilis in den Vordergrund treten, kommt es auch zur Beseitigung der Liquorinfektion oder nicht. Nach unseren Beobachtungen mit häufigen, systematischen Liquorkontrollen entscheidet sich ihr Schicksal bei der heutigen Behandlung stets in den ersten Jahren der Krankheit. Wo das Virus zur Haftung gelangt oder gelangen soll, ist spätestens im 3. Infektionsjahr das histologische Meningorezidiv nachweisbar. Bei Hg-Behandlung kann sich ein solches gegebenenfalls auch mal später anbahnen. Wir möchten uns jedoch in den Fällen, wo nach Hg-Behandlung im 5—6. Infektionsjahr nur leichte Liquorveränderungen gefunden wurden, nicht bestimmt entscheiden, ob beginnende oder in Spontanheilung begriffene Prozesse vorlagen.

Der Nachweis einer erloschenen Liquorinfektion läßt sich mit Sicherheit dadurch erbringen, daß unter dem Einfluß einer Salvarsanprovokation weder unmittelbar nach dieser, noch in den nächsten 1½—2 Jahren Liquorveränderungen eintreten.

Die Liquorveränderungen.

Haben erst die Spirochäten an den Meningen festen Fuß gefaßt, so treten bald als Ausdruck der schleichenden Piaentzündung Liquorveränderungen auf, deren Grad wir an den 4 Reaktionen messen¹⁾. Von diesen ist die Lymphozytose der Anlaß für das Verschwinden der Spirochäten aus dem Liquor selbst. Nach der Qualität der Veränderungen, wie auch nach dem Infektionsalter des einzelnen Falles läßt sich im allgemeinen noch kein sicherer Anhalt für die Art des Krankheitsprozesses gewinnen.

Nur hohe Globulinwerte sprechen sehr für einen metaluetischen Krankheitscharakter, während erhöhte Albuminwerte sowohl bei Cerebrospinalues, wie bei Metalues in gleichem Umfange vorkommen. Auch der Grad der Komplementbindung spricht nach den hier vorliegenden Erfahrungen mehr für die Quantität, als

¹⁾ Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis, eine Warnung zu Vermeidung unzureichender Salvarsanbehandlung im Verlag von A. Hirschwald, Berlin. 1913.

für die Qualität eines vorhandenen Prozesses, wenngleich nicht zu leugnen ist, daß hartnäckig positive SR bei Metalues häufiger ist, als bei Cerebrospinalles.

Heben wir die oben bereits besprochenen Anhaltspunkte für den Entwicklungsgang der meningealen Infektion nochmals hervor, so war im Allgemeinen die Entwicklungsdauer der Metalues länger als bei der gummösen Cerebrospinalles. Während bei dieser stets ausgesprochene Luetinreaktion als Ausdruck der Umstimmung des ganzen Organismus vorhanden war, war sie bei Metalues verschieden stark und konnte sogar bei Paralyse in 20 pCt. negativ ausfallen.

Wir sahen ferner negative Luetinreaktion in den ersten Stadien der meningealen Veränderungen (Neurorecidive und histologische Meningorezidive). Es fehlt hier also zweifellos noch an kräftigen Abwehrvorgängen und Umstimmung des Gewebes. *Je länger sich ihr Eintritt verzögert, um so chronischer verläuft natürlich auch der sekundäre Zerstörungsprozeß an der Pia.*

Die chronische Entzündung der Pia mater.

Besonders in milde verlaufenden Fällen, wo infolge schwächerer Abwehrreaktion des Organismus nur sehr langsam ein Rückgang der Allgemeindurchseuchung eintritt, erfolgt die Entwicklung der Pia-Erkrankung in schleichender Weise und ohne besondere Expansionstendenz. Nach unseren Liquorbeobachtungen, denen auch die von *Ravaut, Nonne, Dreyfus* u. a. entsprechen, kann diese sekundärsyphilitische Piaentzündung für viele Jahre ein klinisch latentes Dasein fristen. Sie tritt aus ihrer Zurückhaltung, wie wir oben näher ausführten erst heraus, wenn infolge eines allmählichen Rückganges der Allgemeindurchseuchung der Anlaß zur Rezidivbildung von Seiten der meningealen Infektionsherde immer mehr gefördert wird. Diese bleiben, wie wir bereits gesehen haben, gegenüber der Körperinfektion leichter virulent, weil sie für die einschränkenden Abwehrvorgänge des Organismus weniger zugänglich sind.

Sobald die meningealen Spirochäten auf die Hirnrinde übergehen, so kommen sie in ein Gewebe, das an sich in Anbetracht seines Gefäßreichtums gut in der Lage ist, Abwehrreaktionen entsprechend denen der anderen Körpergewebe zu entfalten. Ob sie allerdings in Wirksamkeit treten können, hängt ganz vom Zustand der Pia ab.

Tritt eine kräftige Immunreaktion des Organismus ein, dergestalt, daß die Immunvorgänge der 2. Entwicklungsstufe vor-

handen sind, so kann sich schon vor Übergang der Spirochäten auf die Rinde ein gummöser, pachymeningitischer Prozeß einstellen.

Die Funktionsstörung der Pia und ihre Folgen
als Ursache der Metalues.

Sobald aber nach einem längeren chronischen Verlauf des meningealen Herdes die Spirochäten auf die Rinde übergreifen, so wird der Gesamtcharakter des sich entwickelnden Krankheitsprozesses — gummöse Lues oder Metalues — von dem Grade der Veränderung der Pia bestimmt. Ist sie noch imstande ihrer Funktion — Abschluß des Nervengewebes vom Liquor — vorzustehen, so kommt es zur Lues cerebrospinalis mit den ihr eigenen Veränderungen im Nervengewebe (Plasmom, Gumma). Daher kommt also ihr im allgemeinen früherer Eintritt im Gegensatz zur Metalues, bei der infolge der länger dauernden latenten Fortentwicklung die Veränderung der Pia so hochgradig ist, daß sie ihre Aufgabe, das Nervengewebe vom Liquor abzuschließen, nicht mehr erfüllt.

Es nützt dann nichts mehr, daß dieselben Immunvorgänge, welche infolge ihrer einschränkenden Wirkung auf die Gesamtinfektion die Beschleunigung des meningealen Krankheitsprozesses und den klinischen Krankheitsausbruch verursacht haben, auch im Nervengewebe selbst vorhanden sind. Alle Abwehrvorgänge, die dieses gegen die vordringende Infektion bildet, wandern durch Auslaugung (Diffusion) in den Liquor ab. Wir finden daher bei Metalues wohl noch die Lymphscheideninfiltrate — übrigens ein schöner Belag für die Herkunft der Plasmazellen —, aber im Gewebe völlige Auslaugung aller lymphozytären Elemente, eben die sogenannte primäre Degeneration.

Letztere ist also nur eine scheinbare, die Plasmazellen gelangen wohl bis ins Nervengewebe, gehen hier aber größtenteils zugrunde, weil der ernährende Stoffwechsel im Nekrosebezirk aufgehört hat, oder werden in den Liquor ausgelaugt, je nach Umfang der Nekrose und Grad der Diffusion (die Zellwerte der Metalues im Liquor stehen daher meist denen der Cerebrospinallues nach). Daher auch das charakteristische Nebeneinander von entzündlichen und rein degenerativen Prozessen, ferner auch der unscharfe diffuse anatomische Charakter und das Vorhandensein der Spirochäten im reaktionslosen Gewebe. Auch die protoplasmatische und faserige Wucherung der Gliarandpartien, wo wir sonst gummöse Veränderungen erwarten sollten, ist wohl zweifellos auf den Einfluß des Liquors zurückzuführen.

Alle diese Vorgänge treten so klar zutage, daß es keiner besonderen Giftwirkung bedarf um die primäre Nekrose bei Metalues zu erklären.

Die Permeabilität und funktionelle Durchlöcherung der Pia wird uns aber keineswegs allein durch die Abwanderung der syphilitischen Reaktionsprodukte in den Liquor vor Augen geführt. Ebenso eindrucksvoll ist auch die *Wet-Kafkasche* Reaktion, eben der Übertritt der menschlichen Normalhaemolysine für Hämmeblutkörperchen. An der Identität dieser hämolytischen Normalambozeptoren kann nach den neuerlichen Arbeiten von *Hauptmann*, *Eichelberg*, *Eliasberg*, *Braune* und *Kafka* selbst kein Zweifel mehr obwalten.

Wir möchten jedoch bei der durch den Diffusionsvorgang gegebenen Sachlage auch die *Zalozieckysche* Annahme keineswegs von der Hand weisen, daß auch ein Übertritt von Komplement in den Liquor stattfindet. Über den Übertritt der Wassermann-Reagine wird demnächst eine besondere Arbeit erscheinen¹⁾.

Das dritte Argument für die funktionelle Schädigung der Pia durch den metaluetischen Krankheitsvorgang bilden die Beobach-

¹⁾ Wir möchten hier nur erwähnen, daß sich auch die Aufklärung über die Grundlagen der Wassermannschen Reaktion ihrem Abschluß zu nähern scheint. *Wagner* und ich unterwerfen zurzeit die Versuche von *Wassermann* und *Lange*, die auf eine Verstärkung der Wassermannschen Reaktion im Liquor nach Auflösung der Lymphozyten hinauslaufen, einer Nachprüfung.

Sollten wir, wie es scheint, zu gleichen Ergebnissen kommen, so kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Reagine der *Wassermannschen* Reaktion lediglich durch den Zerfall der syphilitischen Granulation zustande kommen, wie wir es bereits 1911 in unserer *Wassermann-Abhandlung* (Veröffentl. a. d. Gebiete des Mar.-San.-Wesens 1911 im Verlage von *Mittler & Sohn-Berlin*) auf Grund unserer klinischen Beobachtungen über die Bewegung der S.-R. unter verschiedenen therapeutischen Einflüssen beschrieben haben.

Der ganze Vorgang ist für die Immunitätslehre nicht nur deshalb von Bedeutung, weil die Zelltrümmer der Lymphozyten sich zum 1. Male als die Träger einer biologischen Reaktion erweisen, sondern weil wir entsprechend unseren obigen Ausführungen in der Lymphozytose, der die Reagine ihre Entstehung verdanken, einen spezifischen Abwehrvorgang des erkrankten Organismus gegen den Krankheitsherd erblicken müssen.

Es kommen dadurch auch die Anschauungen von *Wassermann* und *Bruck* zur Geltung, wonach die Reagine den Abbau des syphilitischen Folgezustandes zum Ziele hätten.

Sie selbst sind, wie schon *Much* zeigte, komplizierter Natur und daher befähigt die verschiedenen Bestandteile des syphilitischen Substrates abzubauen.

tungen über die Durchlässigkeit der Pia für Neosalvarsan bei endolumbaler Behandlung, auf die wir bereits früher aufmerksam machten¹⁾.

Bei Lues cerebrospinalis kann man nämlich reichlich das Zwölfwache der für Tabes meist zulässigen Höchstdosis endolumbal injizieren, ohne den geringsten chemischen Reiz auf die Nervensubstanz selbst auszuüben. Bei vielen Tabesfällen darf man nämlich über eine 14 tägige Höchstdosis von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mg nicht hinausgehen, während bei Lues cerebrospinalis eine Injektion von 4—6 mg noch keine Schädigung verursacht.

Die Piaveränderung ist bei Metalues infolge des längeren Entwicklungsganges ohne genügende Lokalreaktion sowohl ausgedehnter, wie diffuser, als bei Lues cerebrospinalis.

Ein beschleunigter Eintritt von Metalues würde sich demnach dadurch erklären, daß durch besondere Umstände die Pia-Schranke frühzeitig überwunden wird. Zu diesen Umständen gehören erfahrungsgemäß in erster Linie therapeutische Einflüsse, welche die Allgemeindurchseuchung immer wieder und weiter einschränken, wodurch die wenig oder garnicht geschädigte meningeale Infektion zu einer gesteigerten Entwicklungstendenz gezwungen wird.

Sobald der Liquor durch den Diffusionsvorgang zum Nervengewebe Zutritt hat, erleidet dieses eine so erhebliche Einbuße in seinem normalen Zellstoffwechsel, daß der Widerstand, den die Zellen dem Einbruch des Virus entgegenzusetzen vermögen, stark beeinträchtigt ist.

Folgen der Piaschädigung.

Durch die Diffusion des Liquors werden demnach 2 verschiedene Vorgänge erzeugt, welche die unaufhaltsame Entwicklung des metaluetischen Krankheitsprozesses nach sich ziehen:

1. Schädigung der normalen Lebenstätigkeit und vitalen Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen.
2. Verhinderung der Abwehrreaktion am Krankheitsherd infolge Abwanderung der lymphozytären Elemente und deren Zerfallsprodukte in den Liquor.

Die Quantität der Liquorveränderungen entspricht durchaus der Oberfläche des Krankheitsprozesses; schwere Veränderungen finden sich bei Paralyse, während sehr umschriebene tabische Prozesse kaum eine wesentliche Abweichung von der Norm zu bedingen brauchen. Letzteres wird wahrscheinlich auch noch dadurch

¹⁾ Münch. med. Woch. 1914. No. 15.

begünstigt, daß die Liquorresorption am unteren Ende des Lumbalsacks ständig eine gewisse nach abwärts gerichtete Liquorbewegung zustande kommen läßt (*Kafka*).

Bei den metaluetischen Prozessen ist also die Scheidewand zwischen Rindensubstanz und Liquor durchbrochen, während sie bei gummösen Prozessen, wo sich die Abwehrvorgänge noch zu etablieren vermögen, erhalten geblieben ist. Analog liegen auch die Verhältnisse bei der experimentellen Tiersyphilis von *Weygandt*, *Jacob*, *Steiner*, *Uhlenhuth* und *Mulzer* u. A., bei der infolge des stürmischen Krankheitsverlaufes kein Durchbruch der Pia erreicht wird, so daß die Abwehrreaktionen des Gewebes vollauf zur Entwicklung gelangen.

Jetzt erklärt sich auch ohne Weiteres die unzulängliche Wirkung der spezifischen Behandlung bei Metalues.

Das aus den Blutgefäßen ins Gewebe gelangende Chemicorium wird vom Liquor verwässert und ausgelaugt, so daß sein Einfluß an den zerebralen Herden gar nicht mehr zur Wirkung kommt.

Ähnlich ist es natürlich auch mit der Wirkung der Tuberculinkur, die bekanntlich darauf abzielt durch Auslösung stark fieberhafter Allgemeinreaktionen auch die Immunreaktion am Krankheitsherd zu heben. Wenngleich nicht zu leugnen ist, daß hierdurch vereinzelt Besserungen vorübergehender Art erreicht werden können (die Abwehrvorgänge werden eventuell langsamer ausgelaugt), so lehrt doch die Erfahrung im Einklang mit unseren Betrachtungen über die Piaveränderung, daß diese Behandlungsaussichten gegenüber der endolumbalen spezifischen Behandlung nur gering sind.

R é s u m é.

1. Die Metalues ist ein Spätrezidiv des syphilitischen Krankheitsprozesses, bedingt durch den Rückgang der Allgemeininfektion unter dem Einfluß von einschränkenden Abwehrvorgängen des Organismus und durch die konsekutiv zunehmende Expansions-tendenz restlicher Spirochätenherde.

2. Die Haftung und Fortentwicklung der ursprünglich in allen Syphilisfällen vorhandenen Liquorinfektion steht in innigstem Zusammenhang mit den Ausbreitungsverhältnissen (Spannung) des syphilitischen Virus im Gesamtorganismus, insofern vorzeitiger Schwund der Allgemeininfektion ohne gleichzeitigen Rückgang der meningealen Infektion diese in den Vordergrund des weiteren Krankheitsverlaufes drängt.

3. Bei dem Rückgange der Allgemeininfektion, wie der Liquorinfektion spielen Immunvorgänge, deren Grad von individueller Empfänglichkeit, wie von der verschiedenen Virulenz des Virus abhängig ist, eine ausschlaggebende Rolle.

4. Die erste Lokalisation des Virus bei Metasyphilis ist den hydrodynamischen Verhältnissen im Lumbalsack entsprechend.

5. Beim milden Verlauf der Lues, der einer schwächlichen Abwehrreaktion des Organismus entspricht, liegen die Aussichten für die sekundärsyphilitische Fortentwicklung des meningealen Virus und einen schleichenden Zerstörungsprozeß der Pia mater besonders günstig.

6. Der funktionelle Zustand der Pia ist entscheidender dafür, ob es zu gummösen Prozessen am C. N. S. oder zur Metalues kommt. Ist sie ihrer Aufgabe, das Nervengewebe vor der Diffusion mit dem Liquor zu schützen, noch gewachsen, so etablieren sich die lokalen Abwehrvorgänge entsprechend dem Eintritt der Umstimmung des Gewebes im Sinne einer gummösen Cerebrospinallues. Ist die Pia funktionell, wenn auch nur stellenweise erschöpft, so diffundieren die Reaktionserscheinungen des Nervengewebes in den Liquor — wir erhalten dann das charakteristische Nebeneinander von entzündlichen Veränderungen und primärer Nekrose entsprechend dem Zustande der deckenden Hülle.

7. Die Systemerkrankung der Metalues erklärt sich daraus, daß die Spirochäten der Bahn des Liquors, der durch seine Auslaugung die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes bricht, natürlich an denjenigen Stellen folgen, wo sich die Liquorinfektion unter dem Einfluß der angegebenen hydrodynamischen Verhältnisse zuerst festsetzte und in jahrelang schleichendem Verlauf auch die stärkste Piaveränderung erzeugte.

8. Wie nach Durchbruch der Pia die Selbstheilungsvorgänge des Nervengewebes versagen, so ist es auch mit der gewöhnlichen chemotherapeutischen Allgemein-Behandlung. Sie diffundiert durch die Pia ebenso in den Liquor, wie auch die gesamten Stoff-

wechselforgänge zwischen Blutkreislauf und Nervenzellen (Hammelblut-Normalhämolyse, Reagine, Komplement und andere E-Produkte).

9. Die Zerstörung der Pia dokumentiert sich auch in der Verwundbarkeit der noch erhaltenen spinalen Leitungsbahnen für endolumbale Behandlung, die bei Metalues zwölfmal stärker ist, als bei gummöser Cerebrospinallesion.

Literatur-Verzeichnis.

Altmann und *Dreyfus*, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Fröhlsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münch. med. Woch. 1913. No. 9 u. 10. — *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. I. Bd. — Derselbe, Über die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern. 35. Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. — *Baldwin*, E. R., and *Krause*, Studies in Immunity to Tuberculosis, Studies from the Saranac Laboratory. 1910. — Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. V. H. 8. — *v. Behring* und *Kitashima*, Über Verminderung und Steigerung der erbten Giftempfindlichkeit. Berl. klin. Woch. 1901. No. 6. — *Benedek*, Über Hautreaktionen mit Noguchis Luetin bei Paralytikern. Münch. med. Woch. 1913. No. 37. — *Biedl* und *Kraus*, Experim. Studien über Anaphylaxie. Wien. klin. Woch. 1909 u. 1910. No. 11. — *Bisgaard*, Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre klinische Bedeutung. Kopenhagen 1913. — *Buschke*, Über die Beziehung der experim. erzeugten Tiersyphilis zur menschlichen Syphilis. Derm. med. Woch. 1913. No. 37. — *Bouveyron*, Du rôle de l'anaphylaxie dans le syphilis. Gaz. d'hôp. 1914. No. 11. — *Citron*, Über Tuberkulose Antikörper und das Wesen der Tuberkulinreaktion. Berl. klin. Woch. 1907. No. 36. — *Dreyfus*, Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 19. — *Erb*, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. XXII. — Derselbe, Tabes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. XLVII und XLVIII. — Derselbe, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsberichte der Heidelb. Akademie d. Wissensch. 17. VI. 1913. — *Finger*, *Landsteiner*, *Uhlenhuth* u. *Mulzer* über infek. Sperma. — *G. Finkelstein*, *Moskau*, Über experim. Kaninchensyphilis. Berl. klin. Woch. 1912. 32. — *O. Fischer* u. *E. Klausner*, Prag, Einleitung zur Kutanreaktion der Syphilis. Wien. klin. Woch. 1913. No. 2. — *Friedberger*, Über das Anaphylatoxin und die Anaphylaxie erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris. Med. Klin. 1910. No. 13. — *Fournier*, Die sekundäre Spätsyphilis. — *Frühwald*, Über experimentelle Kaninchensyphilis. Wien. klin. Woch. 1913. No. 42. — *Gennerich*, Beiträge zur Ätiologie der Neurorezidive und zwar Neosalvarsanbehandlung. Berl. klin. Woch. 1912. No. 25—27. — Derselbe, Die Praxis Salvarsan der Behandlung. Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin 1912. — Derselbe, Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin

1913. — Derselbe, Beiträge zur Biologie der humanen Syphilis und zur Reinfektio syphilitica. Münch. med. Woch. 1913. No. 44 u. 45. — Derselbe, Grundlagen und Therapie der nervösen Syphilis. Psychiatrisch. neurolog. Woch. Bd. XVI. H. 10. — Grätz, Ergebnisse bei der Verimpfung von Blut und anderen Körperflüssigkeiten von Syphilitikern auf den Kaninchenhoden. — Hoffmann, Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochäta pallida und andere Spirochätenarten. Zbl. f. Bakteriologie. 1903. Bd. XXXVIII. — Derselbe, Diskussionsvortrag über Spirochätenzüchtung der Histopathologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Ach. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. CXIX. I. T. — Jacob u. Kafka, Über atypische Paralysen u. paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1913. Bd. LI. A. Jacob u. W. Weygandt, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Woch. No. 37. — Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1912. Bd. VI. H. 4 u. 5. — Derselbe, Neues aus dem Gebiete der Diagnostischen Untersuchung des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Derselbe, Beiträge zur Serologie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Derselbe, Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösenden Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1912. Bd. IX. H. 2. — Derselbe, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. 1913. Bd. XV. H. 4. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. — Kafka u. Rautenberg, Über neuere Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit ohne praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1914. Bd. XXII. H. 4 u. 5. — Kraus, Die Anaphylaxie. Handbuch der Immunforsch. von Kraus-Levaditi. 1909. — Leredde, Etudes sur le sérodiagnostic et le traitement de la Syphilis. Paris 1913. — Marinesco, Die Beziehungen der Spir. pallida und die Hirnläsion bei der progress. Paralyse. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. CXIX. 17. — Marinesco u. Minea, Bullet. de l'Académie de méd. 1913. Nr. 12. — Dieselben, A propos de la présence du treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux. Revue neurologique. Mai 1913. No. 10. — Mattauschek u. Pilcz, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Ztschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. XV. H. 5. — Moro, E., Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit (Anaphylaxie). Ergebn. der pathol. Anatomie. (Lubarsch-Ostertag) 1910. Jahrg. 14. — Much, Über Lues. Med. klin. 1914. No. 19. — Müller u. Stein, Kutireaktion bei Lues. Wien. med. Woch. 1913. No. 40. — Maria Copelli u. Aldo Marziano, Über die Übertragung der Syphilis auf das Kaninchen. Bolletino della società medica di Parma. März 1913. — Neißer, Die Prinzipien der modernen Syphilistherapie. Berl. klin. Woch. 1913. No. 2. — Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Im Verl. von J. Springer. 1911. — Nißl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. 1914. I. Bd. — Noguchi u. Moore, A demonstration of treponema pallidum in the brain

in cases of general paralysis. Journ. of experimental medicine. Vol. XVII. 1913. No. 2. — Derselbe, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 33. S. 1604. — Derselbe, Züchtung der Spir. pallida. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. CXIX. 17. — *Nonne*, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenstörungen. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. — Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. CXIX. 17. — *Plaut*, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Ztsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1910. Bd. I. H. I. — *v. Pirquet*, Eine Theorie des Blatternexanthems, Wien. klin. Woch. 1907 — *Simmonds*, Über Pfortaderthrombose. Virchows Arch. 1912. Bd. CCVII. — *Steiner*, Histopatholog. Befunde, am Zentralnervensystem bei syphilitischen Kaninchen. — *Schittenhelm*, Die Anaphylaxie. Erg. der Bakt., Immun. Forsch. usw. Jahrg. 1913. — *Schuster, P.*, Die abortiven Formen der Tabes dorsalis und der übrigen syphiligen Nervenkrankheiten. Med. Klin. 1913. No. 18. — *Schittenhelm, A. u. Weichardt, W.*, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. I. Mitt. Münch. med. Woch. 1910. No. 34. — Dieselben, Über die Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. II. Mitt. Münch. med. Woch. 1911. — *Uhlenhut u. Mulzer*, Verimpfung von Blut und anderer Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Z. f. B. Bd. 84. — Dieselben, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 2. — Dieselben, Weitere Mitteilungen über die Inf. des Blutes und anderen Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen für d. Kaninchen. — Dieselben, Atlas der experiment. Kaninchensyphilis. Berlin 1914. J. Springer. — *Weichardt, W.*, Über Eiweißüberempfindlichkeit und Beeinflussung des Zellstoffwechsels. Zbl. f. Bakter. 1909. Bd. 52. S. 77. — *Weygandt u. Jacob*, Mitteilungen über experimentelle Syphilis d. Nervensystems. Münch. med. Woch. 1913. No. 37. — Dieselben, Warum werden Syphilitiker nervenkrank. Dtsch. Woch. 1914. Erg. H. — *Zaloziecki*, Zur Frage der Permeabilität der Meningen, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 46. Bd. — Derselbe, Über den Antikörpernachweis im Liquor cerebrospinalis, seine theoretische und praktische Bedeutung. Arch. f. Hygiene. Bd. 80. H. 1—6.

PERIODICAL ROOM
RECEIVED
JAN 26 1916
UNIV. OF MICH.
LIBRARY

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXVIII.

Dezember 1915.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Fünf neurologisch bemerkenswerte Hirnschüsse. Von Dr. <i>J. H. Schultz</i> in Jena	319
Über Neurosen nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung von Erfahrungen im Kriege. Von Dr. <i>Hans Seelert</i> in Berlin	328
Die Ursachen von Tabes und Paralyse. Von Dr. <i>W. Gennerich</i> in Kiel	341
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXXVIII.	



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Brückenallee 5, zu richten

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

Bromocoll

Nervinum und Anti-Epileptikum
Geschmacklos,
ohne Einfluss auf den Magen.

Gehört zu den unschädlichsten Brompräparaten.

Cartons à 50 Tabletten à 0,5 g

Muster und Literatur auf Wunsch!

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Pharm. Abteil. Berlin SO 36.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von

Prof. Dr. H. Oppenheim.

Sechste wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage.

Zwei Bände. Lex. 8°. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Taf. Brosch. M. 52,—. Gbd. M. 56,—

Neurolog. Centralblatt: Mit unermüdlichem Fleiße hat Verf. all die zahlreichen und zum Teil gewichtigen neuen Tatsachen, welche das letzte Lustrum uns erschlossen hat (Ausbau der Syphilisforschung, der Lehre von der inneren Sekretion usw.), berücksichtigt und verwertet und so nunmehr die 6. Auflage seines allbekanntesten Lehrbuchs fertiggestellt, um welches uns sowohl die anderen Spezialwissenschaften wie auch das Ausland beneiden können. Denn es gibt kein anderes Sonderfach der Medizin, welches über ein Werk verfügt, das, von einem einzigen Forscher und deshalb einheitlich geschrieben, in gleich vorzüglicher Weise das ganze ihm zugehörige Gebiet umfaßt; es gibt aber auch in der fremdländischen Literatur kein Lehrbuch, das unter Beherrschung der Gesamtliteratur in gleich knapper und präziser Darstellungsweise, dabei aber erschöpfend das schwierige und weitverzweigte Gebiet der Nervenheilkunde darstellt. Hierzu kommt — und auch hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des vorliegenden Buches im Vergleich zu anderen Lehrbüchern, die oft nicht viel mehr als Kompilationen sind —, daß in fast jedem Kapitel der Verf. eigene Erfahrungen und Beobachtungen anführen und verwerten kann.

Jeder, der das Buch in irgendwelcher ihm gerade nicht geläufigen neurologischen Frage zu Rate zieht, ob Praktiker oder Spezialneurologe, wird darin Antwort oder zum mindesten einen Hinweis finden, der ihn dann zu weiterer Aufklärung überleitet.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Arsa-Lecin

Phosphat-Eiweiß-Eisen mit
Glycerinphosphors. und
Arsen in wohlschmeckender
Lösung.

Dosis 4—8 Gramm. Flasche mit 400 Gramm M. 2.— in Apotheken.

Lecin Arsen-Lecintabletten China-Lecin

Proben und Literatur von Dr. E. Laves, Hannover.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. :: :: :: ::

Dr. Wigger's Kurheim Partenkirchen, Oberbayern

**Sanatorium für Innere-,
Nerven- u. Stoffwechselkranke
und Erholungsbedürftige.**

Modernste sanitäre Einrichtungen, jeg-
licher Komfort. Durch Neubau bedeutend
vergrößert. Kurmittelhaus. Praecht-
vollste Lage, grosser Park. — Das ganze
Jahr geöffnet, auch während der Kriegs-
dauer. Prospekt. 5 Aerzte.

Medizinischer Verlag von S. Karger
in Berlin NW. 6.

Anomale Kinder.

Von

Dr. L. Scholz,

Nervenarzt in Bremen früher Direktor
der Provinzial-Irren- und Idiotenanstalt
in Kosten.

Lex. 8°. VI u. 448 S. Gbd. M. 10.—

Dr. Facklam's Sanatorium BadSuderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung.
Dr. Facklam, Nervenarzt.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Syphilis und Nervensystem.

Neunzehn Vorlesungen

von

Prof. Dr. Max Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Dritte neu bearbeitete Auflage.

Lex. 8°. XVI u. 902 S. Mit 155 Abb. Preis broch. M. 30,—, geb. M. 32,50.

Lehr. f. Derm. u. Syph.: Wenn ich schon 1905 das *Nonnesche* Buch allen Syphilidologen dringend empfohlen habe, so muß ich dies bei der vorliegenden vermehrten und verbesserten 3. Auflage dieses hervorragenden Werkes erst recht tun. — — — Aber abgesehen von diesen mehr praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten enthält das Buch eine so schöne und klare Darstellung aller allgemein-pathologischen Fragen der Syphilislehre und eine solche Fülle von anregenden Bemerkungen und Beobachtungen, daß jedem, der sich überhaupt ernsthaft in die wissenschaftlichen Probleme der Syphilidologie vertiefen will, dieses Buch — das zu lesen ein wahres Vergnügen ist — aufs wärmste empfohlen werden muß.

A. Neißer-Breslau.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Vom

Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie

(Begründet von E. Mendel)

unter Mitwirkung hervorragender Fachgelehrter des In- und Auslandes
herausgegeben von

Prof. Dr. L. Jacobsohn

liegen jetzt 17 Bände vor. Dieselben enthalten die Literatur der Jahre
1897—1913 und haben wegen ihrer Vollständigkeit, die ungeteilte An-
erkennung aller Interessenten gefunden.

Um den neueintretenden **Beziehern** die Beschaffung der früheren Bände
zu erleichtern, liefert die Verlagsbuchhandlung die bisher erschienenen

Bd. I — XVII = 1897 — 1913

statt des Ladenpreises von M. 647.— für M. 550.—.

Von den Bänden I—IV und VIII—XIV besitze ich eine größere An-
zahl; ich liefere daher diese Jahrgänge ebenfalls zu ermäßigten Preisen,
der sich jeweils nach dem vorhandenen Vorrat richtet. **Dieses Angebot
sei für Ergänzungen besonders empfohlen, es hat nur Gültigkeit, so lange
der hierfür bestimmte Vorrat reicht.**

Im Gegensatz zu antiquarischen Offerten sei ausdrücklich darauf
hingewiesen, daß die hier offerierten Exemplare tadellos neue sind. Wir
bitten stets so zu verlangen.

BERLIN NW. 6,
Karlstr. 15.

Verlagsbuchhandlung S. Karger.

Band XVIII — enthaltend die Literatur 1914 — erscheint
in 14 Tagen.

Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches

Von

Prof. Dr. G. Anton und **Prof. Dr. F. G. v. Bramann**

Direktor der Königl. Klinik für Geistes-
und Nervenkrankheiten in Halle a. S.

Direktor der Königl. Chirurg. Universitätsklinik
in Halle a. S.; Generalarzt d. R.

Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln.

Geh. M. 9.—, geb. M. 10,60.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

