



THE LIBRARY



BIO-MEDICAL LIBRARY  
CLASS  
BOOK

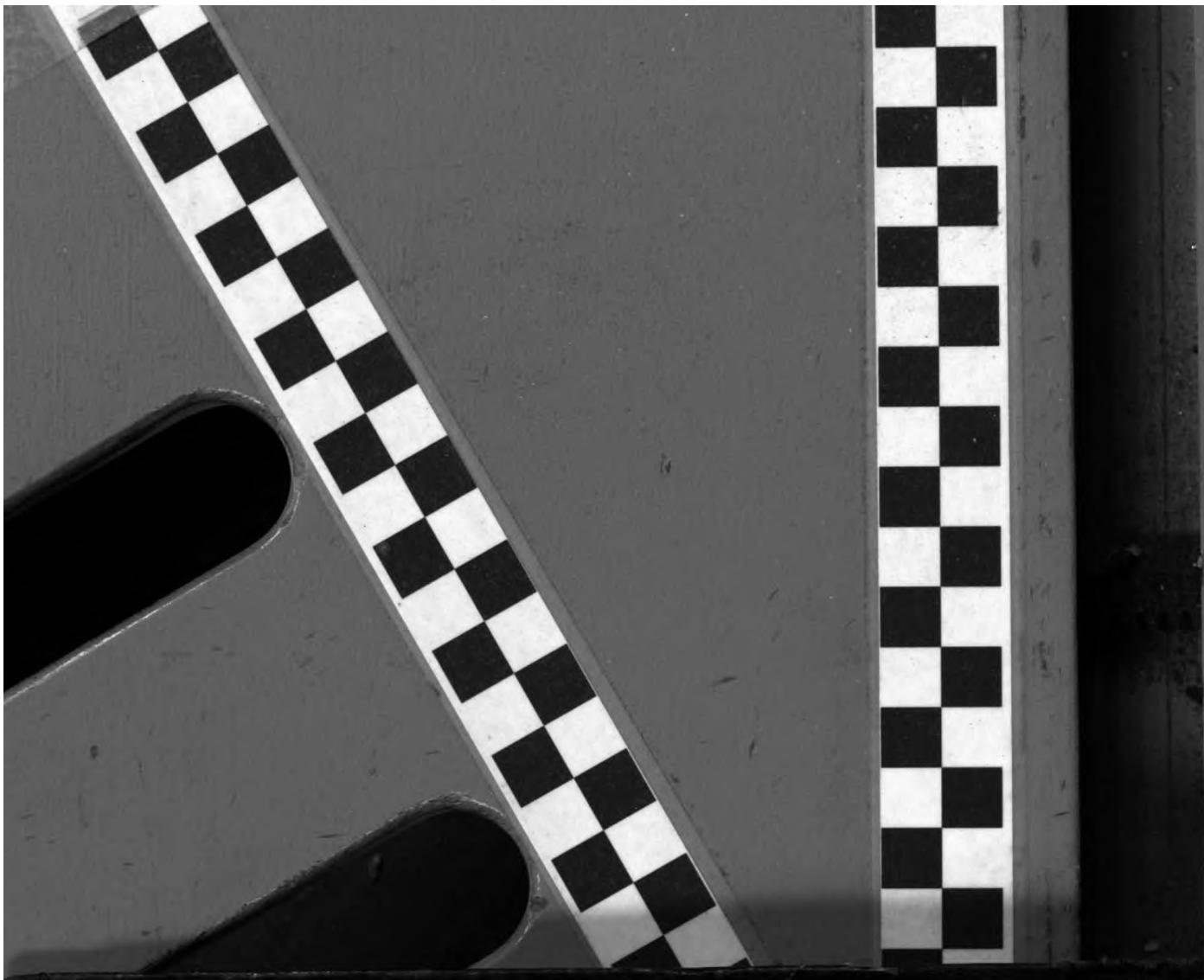


THE LIBRARY



BIO-MEDICAL LIBRARY  
CLASS  
BOOK





Psy

**Monatsschrift**  
für  
**Psychiatrie und Neurologie**

Herausgegeben

von

**K. Bonhoeffer**

**Bd. L.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



**BERLIN 1921**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

**Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.**



5610.5  
M74p

## Inhalts-Verzeichnis.

### Originalarbeiten.

	Seite
<i>Bausch, W.</i> , Zum Vorkommen elementarer Krämpfe bei Katatonie . . . . .	319
<i>Bresowsky, M.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Läsionen der subthalamischen Region . . . . .	302
<i>Forster, E.</i> , Zur Lokalisation der Apraxie. (Hierzu Taf. I.)	1
<i>Ewald, G.</i> , Nochmals die Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens . . . . .	59
<i>Kafka, V.</i> , Zur Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Bemerkungen zu der Monographie von <i>G. Ewald</i> . . . . .	49
<i>Knapp, A.</i> , Das Zwerchfellzentrum in der Gehirnrinde und der Singultus . . . . .	333
<i>Kramer, F.</i> , Schußverletzungen peripherer Nerven. 5. Mitteilung. Plexus brachialis . . . . .	279
<i>Krambach, B.</i> , Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Enzephalitis . . . . .	189
<i>Lewin, J.</i> , Das Hysterieproblem . . . . .	109
<i>Pfeifer, R. A.</i> , Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen . . . . .	7, 99
<i>Pohlisch, K.</i> , Ergebnisse der Balkenstichoperation . . . . .	251
<i>Popper, E.</i> , Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien I . . . . .	159
— — Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien II (zur exogenen Genese) . . . . .	235
<i>Reinhold, J.</i> , Polyglotte Halluzinationen. Eine klinisch-psychologische Studie. . . . .	65
<i>Schilder, P.</i> , Die neue Richtung der Psychopathologie . . . . .	127
<i>Schuster, J.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Lues hereditaria Tarda (Type Homên) (Hierzu Tafel II—IV) . . . . .	152
<i>Stiefler, G.</i> , Über hyperophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica . . . . .	123

DEC 7 50 Svets 150c (B)

1326843

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Stransky, E.</i> , Die neue Richtung der Psychopathologie . . . . .	135
<i>Weimann, W.</i> , Über einen eigenartigen Verkalkungspro- zeß des Gehirns . . . . .	202
— — Über einem unter dem Bilde der <i>Landry'schen</i> Para- lyse verlaufenen Fall von Encephalitis epidemica . . . . .	357
<i>Wolpert, J.</i> , Ein Fall von Hypophysengangzyste . . . . .	313
<b>Buchbesprechungen</b> . . . . .	187

## I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Berlin  
[Direktor: Geh.-Rat *Bonhoeffer*].)

### Zur Lokalisation der Apraxie.

Von

Prof. E. FORSTER.

(Hierzu Tafel I.)

Am 26. X. 12, auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.<sup>1)</sup>, demonstrierte ich das Gehirn eines Pat., der im Leben apraktische Symptome dargeboten hatte.

Er war am 1. VIII. 12 auf die Abteilung gekommen, weil er in der Nacht vom 30. zum 31. VII. Zuckungen gehabt und am 31. verkehrt gesprochen hatte. Die Untersuchung ergab folgendes: Es bestand leichte rechtsseitige Pyramidenhemiparese mit ganz geringem Zurückbleiben des rechten Fazialis. Beim Spontansprechen etwas falsche Ausdrücke. Reihensprechen und Nachsprechen intakt. Bezeichnen von Gegenständen langsam, nach langem Besinnen. Seltener Gegenstände werden manchmal nicht bezeichnet (kann z. B. Würfel und Revolver nicht bezeichnen). Körperteile werden richtig benannt, einfache Aufforderungen richtig befolgt. Leseverständnis gestört. Von einer gedruckten Zeitungsnotiz gibt er kleine Bruchstücke wieder, versteht aber den Sinn nicht. Beim Lesen läßt er Worte aus, liest sehr langsam, greift fehl, z. B. für Dampfschiff Dampfspritze.

Apraktische Symptome: Auf die Aufforderung, wie ein Soldat zu grüßen, legt er nach langem Besinnen einen Finger an den Kopf. Eine lange Nase machen kann er nicht. Als es vorgemacht wird, macht er es zuerst rechts richtig, dann mit der anderen Hand falsch.

Winken und Drohen: kann er aus dem Gedächtnis nicht richtig ausführen, nach Vormachen Winken: rechts ungeschickt, links —. Auch bei anderen Handlungen aus dem Gedächtnis sowohl rechts wie links Entgleisungen und apraktische Fehlreaktionen.

Spontanschreiben und Schreiben nach Diktat äußerst schlecht und ungeschickt. Kopieren ganz gut. Die Feder wurde dabei geschickt angefaßt. Aufschließen mit Schlüssel: richtig.

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 83, 1913, S. 196.

Pat. bekam am nächsten Tag 13 *Jackson*sche Anfälle. Der Anfall begann damit, daß Pat. den rechten Arm langsam nach oben bewegte, Finger und Daumen in Pfötchenstellung kamen, während dann Zuckungen in der Hand auftraten, die auf Ellenbogen und Schultermuskeln übergingen. Der Kopf wurde nach rechts gedreht, der rechte Mundwinkel zuckte mit. Dann zuckte auch das rechte Bein, die Zehen stark nach oben, der Fuß plantar. Dauer zwei Minuten. Nach dem Anfall schlaffe Lähmung des rechten Arms, kein Bewußtseinsverlust. Nach den Anfällen wurde Pat. immer mehr benommen, eine genaue Aphasieprüfung war nicht mehr möglich. Der Augenhintergrund blieb dauernd normal, Wassermann negativ. In den nächsten Tagen 15, 12, 14 Anfälle.

Pat. wurde dann zur chirurgischen Klinik verlegt, wo am 6. VIII. 12 von Prof. *Köhler* die vorgeschlagene Trepanation des Schädels über dem Stirnhirn vor dem Armzentrum ausgeführt wurde. Nach Aufklappung des Knochenlappens zeigte sich die Dura prall gespannt. Nach Eröffnung zeigte sich hier (etwa in der Mitte des vorderen Randes der motorischen Region) eine bläulich durchschimmernde Stelle, das Gehirn drängte stark vor. Hier wird inzidiert. Man kommt unter nur 2 mm starker Schicht weißer Substanz in graurötliches Tumorgewebe (Gliom). Mit Messer und Löffel wird ein walnußgroßes Stück Tumorgewebe scheinbar radikal entfernt. Nachts nach der Operation 11 Anfälle. Am nächsten Tag Exitus.

Das auf der Versammlung gezeigte Gehirn ließ die Randpartie des Glioms noch erkennen. Die Geschwulst war gelegen am Fuße der zweiten Stirnwindung, direkt vor der vorderen Zentralwindung.

Da in dem Hirn, das nur in breite Scheiben zerlegt worden war, makroskopisch sonst nichts Pathologisches zu bemerken gewesen war, und da mir die klinischen Symptome durch diesen Tumor erklärt zu sein schienen, hatte ich angenommen, daß die apraktischen Symptome in diesem Falle auf die Stirnhirnschädigung zurückgeführt werden müßten. Es war mir, worauf auch *Liepmann* in der Diskussion hinwies, allerdings nicht möglich, zu entscheiden, ob wirklich die Gegend vor der vorderen Zentralwindung, was ich damals für wahrscheinlicher hielt, oder die vordere Zentralwindung selbst für die Störung verantwortlich gemacht werden mußte. Das sollten Serienschritte entscheiden. Ich glaubte trotz der nicht sicher zu beurteilenden Lesestörung nicht, daß Fernwirkungen auf die Gegend des Gyrus supramarginalis in Betracht kommen könnten. *Niessl v. Mayendorf* erklärte den Fall für Lokalisationsdeutungen unbrauchbar, da es sich um einen Tumor handelte.

Die nunmehr vorliegenden Serienschritte beweisen, daß ich mit meiner Deutung unrecht hatte. Es handelte sich nicht um einen, sondern um drei Tumoren.

Wie auch aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich ist, liegen in dem durch den vorderen Pol des Corpus striatum gehenden Frontalschnitt (Schnitt 1) die Reste des durch die Operation entfernten Tumors im Gebiet der zweiten Frontalwindung, zwischen die zweite und dritte Frontalwindung eingedrängt. Hier fällt schon auf, daß oberhalb des Tumors die erste und zweite Frontalwindung in der Tiefe durch ein breites Rindenstück auseinandergedrängt erscheinen; etwas weiter nach hinten (Schnitt 4, s. Abb. 1) erkennt man schon, daß in der Mitte dieses Rindenstücks eine kleine eigenartige Aufhellung auf eine pathologische Veränderung hinweist. Noch weiter nach hinten (Schnitt 12) sieht man in der Mitte dieser größer gewordenen Aufhellung den Beginn eines zweiten Tumors. In Schnitt 15 (s. Abb. 2), in dem der erste, zwischen der zweiten und dritten Frontalwindung liegende Tumor im wesentlichen nur an den von der Operation herrührenden Blutmassen kenntlich ist, sieht man jetzt deutlich den zweiten Tumor, der in der Rinde der ersten Frontalwindung gelegen ist, und zwar so, daß er ringsherum noch von dieser Rinde umgeben wird. Die erste Frontalwindung ist medianwärts nach oben gedrängt, die erste Frontalfurche lateralwärts verschoben, der Tumor scheint die Rinde aus der Tiefe vor sich her nach oben gedrängt zu haben. An der Oberfläche des Hirns ist der Tumor auch noch von der seitlich gelegenen Rinde der ersten Frontalwindung überbrückt, wodurch es verständlich wird, daß er an den breiten Scheiben, in die das Hirn bei der Sektion verlegt worden war, nicht entdeckt wurde. Ebenso liegen die Verhältnisse noch in Schnitt 17 (s. Abb. 3). Auf Schnitt 20 sieht es so aus, als läge der Tumor in der ersten Frontalfurche, von den Windungen der ersten und zweiten Frontalwindung überdacht; jedoch man erkennt noch lateralwärts vom Tumor die zur ersten Frontalwindung gehörende Rindensubstanz. Diese ist aber schon im nächsten Schnitt, Schnitt 21, ganz vom Tumor eingenommen. An diesem Schnitt erkennt man, wie zwischen den Septa pellucida, die an allen bisherigen Schnitten schon auseinandergedrängt erschienen, eine gleichmäßig gefärbte Masse der unteren Portion des Balkens anliegt. Diese war in geringerer Ausdehnung auch schon in den früheren Schnitten erkennbar. Am nächsten Schnitt 23 (s. Abb. 4) sieht man von dem ersten Tumor nur mehr die Reste von Blutungen aus dem Operationsgebiet. Der in der ersten Frontalwindung gelegene Tumor wird kleiner.

1\*

Dagegen findet sich der Balken von einem dritten Tumor durchsetzt, dessen untere Partie zwischen den Septa pellucida liegt, so daß die im vorigen Schnitte geschilderte Masse nun als vorderster Pol des Tumors erkannt werden kann. Der Tumor durchsetzt den Balken nach oben, er wuchert rechts wenig über die Mittellinie hinaus, wächst aber nach links in den Gyrus limbicus und das Zingulum hinein. Im folgenden Schnitt 27, der seitlich links in geringerer Ausdehnung als rechts die Fasern der vorderen Kommissur trifft, ist der Tumor in der ersten Frontalwindung noch kleiner, der im Balken größer. Letzterer durchsetzt das linke Septum pellucidum und wölbt sich gegen den linken Seitenventrikel vor. Die jetzt in größerer Ausdehnung getroffene vordere Zentralwindung ist frei von Tumor. In ihrer Markfaserung liegen aber fleckweise Lichtungen. In den folgenden, durch die vordere Kommissur gehenden Schnitten 28/29 erscheint der Balkentumor noch etwas größer, der Tumor in der ersten Frontalwindung etwas kleiner; die Lichtungen in der Markfaserung sind deutlich. Im folgenden, durch das Chiasma opticum gehenden Schnitt 30 sind die Tumoren im Stirnhirn verschwunden. Lichtungen in der Markstrahlung der vorderen Zentralwindung sind noch vorhanden. Der Tumor im Balken ist etwas kleiner. Der Balkentumor wird von jetzt an weiter nach hinten schnell kleiner, wie am nächsten Schnitt 31 (s. Abb. 5) deutlich zu sehen ist. Es besteht aber auch hier noch eine vollständige Durchtrennung der Balkenfasern. Der Schnitt trifft jetzt auch in größerer Ausdehnung die hintere Zentralwindung, ihre Markstrahlung ist 1 cm innerhalb der Rinde an einer Stelle etwas gelichtet. Noch weiter nach hinten (Schnitt 32) beschränkt sich der Tumor auf die linke Hälfte des Balkens, in der Gegend des Zingulums wuchert er noch etwas nach oben über ihn hinaus. Einige den oberen Teil des Balkens einnehmende Balkenfasern erscheinen aber nur mehr durch kleine lateral gelegene Lichtungen unterbrochen. Im Mark der Zentralwindung sind Lichtungen nicht mehr zu finden. In Schnitt 33 (s. Abb. 6), der direkt vor der vorderen Spitze des Seitenhorns liegt, ist der Balken schon ganz von Tumor frei, nur oberhalb des Balkens, oberhalb des Zingulums, ist noch ein winziges, reiskorngroßes Tumorstückchen zu sehen. Die Balkenfasern sind wieder durchgehend gut gefärbt. Von jetzt an ist weiter nach hinten kein pathologischer Befund mehr zu erheben, auch das Gebiet des Gyrus supra-

marginalis, worauf noch besonders hingewiesen sei, ist völlig frei.

Der anatomische Befund beweist, daß dieser Fall nicht, wie ich seinerzeit — allerdings unter Vorbehalt späterer genauerer Untersuchung — angenommen hatte, den Schluß rechtfertigt, daß ein Herd im Stirnhirn apraktische Störungen hervorrufen kann. *Niessl v. Mayendorfs* Bedenken gegen den Fall, die er deshalb aussprach, weil es sich um einen Tumor handelte, erwiesen sich also als berechtigt. Allerdings ist damit keineswegs gesagt, daß Fälle von Tumor und auch dieser Fall nun überhaupt nicht verwertet werden können.

Wir sehen, daß hier ebenso wie bei *Liepmanns* „Regierungsrat“ das Gebiet der Zentralwindungen selbst frei war, daß dies Gebiet sich aber auch zweifellos zahlreicher Verbindungen zur Rinde des Stirnhirns beraubt zeigte. Dies geschah nicht, wie in *Liepmanns* Fall, durch einen subkortikalen Stirnhirnerd, sondern durch die beiden Tumoren im Stirnhirn. Weiter waren die Zentralwindungen durch den Balkentumor von der entsprechenden Gegend der rechten Hemisphäre abgetrennt. Im Gegensatz zu *Liepmanns* Fall war aber die Verbindung mit dem Hinterhaupts- und Schläfenlappen nicht durch Herde unterbrochen. Es muß allerdings zugegeben werden, daß die Lichtungen im Mark der vorderen und hinteren Zentralwindungen trotz ihrer geringen Ausdehnung anzeigen, daß eine Störung dieser Verbindungen bestanden haben kann.

Nach seinen Kriegserfahrungen ist *Kleist*<sup>1)</sup> der Ansicht, daß die gliedkinetische Apraxie bei Schädigungen der vorderen Zentralwindungen zustande komme, während die ideokinetische Apraxie vom linken Scheitellappen ausgehe. Linksseitige Dyspraxie bei rechtsseitiger Lähmung trat mit einer Ausnahme nur dann auf, wenn rechts außer Lähmung noch Sensibilitätsstörungen und Tastagnosie bestanden und wenn außer den Zentralwindungen auch der Scheitellappen nach Lage der Wunden als verletzt anzunehmen war.

*Kleist* folgert daraus, daß die dem rechten Gehirn zufließenden, das Handeln der linken Extremität regelnden Anleitungen diesem nicht aus den linksseitigen Zentralwindungen, sondern aus dem linken Scheitellappen zukommen. Sei der

<sup>1)</sup> *Kleist*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Ergebn. 1918, Bd. 16, S. 342.

Scheitellappen nicht beteiligt, so müssen Nebenverletzungen der aus dem unteren Scheitellappen kommenden Balkenfasern entweder im tiefen Mark oder im Balken selbst vorliegen. Wenn dies letztere in unserem Falle auch nicht sicher erwiesen ist, so läßt es sich allerdings auch nicht mit Bestimmtheit ausschließen, da ja die hinter dem Tumor im Balken liegenden Fasern durch diesen noch geschädigt sein konnten, so daß sie trotz ihrer Färbbarkeit in der Funktion geschädigt waren.

Jedenfalls ergibt sich, daß die beiderseitige Apraxie in diesem Falle gedeutet werden kann durch die Schädigungen der Zentralregion, und daß die linksseitige Apraxie noch obendrein ihre doppelte Erklärung findet in der Durchbrechung der Balkenfasern dieser Gegend. Die Annahme, daß der Scheitellappen durch Druck der Tumoren oder durch Schädigung seiner Balkenfasern für die Funktionsstörung mit in Betracht kommt, kann nicht ganz ausgeschlossen werden.



## II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Leipzig  
[Direktor: Geh.-Rat *Bumke*]).

## Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen.

Von

Dr. phil. et med. RICHARD ARWED PFEIFER,  
Privatdozent und Oberassistent der Klinik.

(Hierzu 14 Abbildungen im Text.)

Nachdem die anatomische Darstellung des kortikalen Endes der Hörleitung bis in seinen Endausbreitungsbezirk in der temporalen Querwindung des Schläfenlappens hinein gelungen ist, drängt sich von selbst das Problem auf, die Hörsphäre nicht nur in ihrer organisatorischen Zusammenfassung, sondern auch hinsichtlich ihrer differenzierten Einzelleistungen zu analysieren. In das Reich der Töne kommt für den Menschen Gesetz und Ordnung durch die Tonskala. Ihre Lokalisation innerhalb der Hörsphäre ist deshalb prinzipiell wichtig und entscheidend für unsere Auffassung von der physiologischen Eingliederung der kortikalen Hörsphäre in die übrige Hirnrinde. Anhaltspunkte dafür, daß eine dahingehende Differenzierung in der kortikalen Hörsphäre wirklich vorliegt, sind im Tierexperiment enthalten. *Munk* (16) fand bei seinen Exstirpationsversuchen am Hunde die Wahrnehmung der hohen und tiefen Tonlagen getrennt lokalisiert. In dem Bemühen, die Hörsphäre einerseits total zu exstirpieren, andererseits aber im Interesse der scharfen Abgrenzung nicht zu viel Rindensubstanz zu entfernen, mußten ihm Fälle unterlaufen, wo er bei Hunden die Funktion von Resten der Hörsphäre beobachten konnte. Die Aufmerksamkeit des Forschers wurde so von selbst auf diesen Punkt eingestellt. *Munk* sagt: „Ich kann bloß ein einziges sicheres Ergebnis und dies auch nur in so weiter Fassung melden: daß die hintere Partie der Hörsphäre in der Nähe des Kleinhirns der Wahrnehmung tiefer Töne, die vordere Partie der Hörsphäre in der Nähe der Fossa Sylvii der Wahr-

nehmung hoher Töne dient. Wo nur etwa das vordere Drittel oder noch weniger von der Hörsphäre erhalten war, hörte der Hund nicht die Töne tiefer Orgelpfeifen (C, c), nicht den tiefen Zuruf im Baß, überhaupt nicht tiefe Geräusche, so z. B. insbesondere auch nicht das starke tiefe Geräusch, welches man bei kurzem, passendem Anschlag an die Mitte des Tamtams erhält. Umgekehrt, wo nur etwa das hintere Drittel oder weniger von der Hörsphäre erhalten war, hörte der Hund nicht den Pfiff, nicht die Töne hoher Pfeifen ( $c'''$ ,  $c''''$ ,  $c'''''$ ), nicht den hohen Zuruf im Falsett und überhaupt nicht hohe Geräusche. Auch verlor der erstere Hund das Bellen und blieb in der Folge stumm wie der ganz taube Hund, während der letztere Hund gar keine oder doch keine auffälligen Veränderungen in seinem Bellen darbot. Sonst kann ich nur

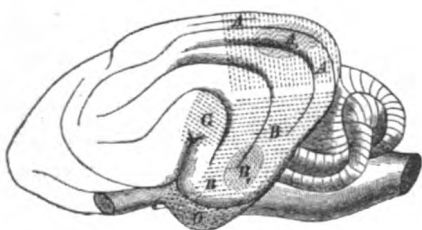


Abb. 1. Die kortikalen Sinnessphären am Hundegehirn nach Exstirpationsversuchen von Munk. AA, A = Sehsphäre. BB, B = Hörsphäre. O = Riechsphäre. G = Ohrregion der Fühlsphäre.

noch als wahrscheinlich hinstellen, daß das gewöhnliche und alltägliche Hören des Hundes hauptsächlich an die untere Hälfte der Hörsphäre gebunden ist. Denn wo nur etwa das untere Drittel der Hörsphäre zurückgeblieben war, hörte der Hund anscheinend alles, wenn er auch den Zuruf nicht verstand, und bellte nach wie vor; dagegen, wo nur etwa das obere Drittel der Hörsphäre übrig war, der

Hund offenbar überhaupt schlecht hörte, auf die verschiedensten Töne und Geräusche immer nur wenig und manchmal gar nicht reagierte, auch nur selten und kurz bellte. Daß die Wahrnehmung von einzelnen Tönen oder Geräuschen ganz verloren war, habe ich in diesen Fällen nicht konstatieren können.“ Ich hebe aus diesen Darlegungen vier fundamental wichtige Tatsachen heraus:

1. Hohe und tiefe Töne sind beim Hunde getrennt lokalisiert. Die tiefen Töne liegen hinten in der Nähe des Kleinhirns, die hohen Töne vorn in der Nähe der Fossa Sylvii.
2. Demzufolge erhält man beim Abtragen der unteren oder oberen Hälfte keine eindeutigen Resultate in bezug auf die Tonhöhe. Es entstehen offenbar Toninseln und Tonlücken.

3. Wo nur etwa das untere Drittel zurückgeblieben war, hörte der Hund anscheinend alles, wenn er auch den Zuruf nicht verstand, während, wo nur das obere Drittel der Hörsphäre übrig war, der Hund offenbar überhaupt schlecht hörte und auf die verschiedensten Töne und Geräusche immer nur wenig und manchmal gar nicht reagierte. Daraus ist zu schließen, daß durch Abtragung der oberen Hälfte die tiefen Tonlagen schwerer geschädigt waren als die hohen, was zur Folge hat, daß die hohen Töne normal gehört und die ausgefallenen tiefen Töne an ihren Obertönen (Klangfarbe) als akustischer Reiz perzipiert werden konnten. Das Hören war deshalb im allgemeinen besser als bei Ausfall des unteren Drittels.

4. Die Hunde werden stumm bei Ausfall des hinteren Drittels bzw. ungünstig beeinflußt in bezug auf ihre expressiven Lautäußerungen bei Verlust des unteren Drittels der Hörsphäre. Das ergibt für beide Arten der Verletzung ein gemeinsames Feld hinten unten, mit anderen Worten: der Hund braucht für das Bellen intakte Hörfähigkeit für mittlere und tiefe Töne.

In bewußter Fortsetzung der Exstirpationsversuche *Munks* hat später *Larionow* (12) erneut die distinkte Lokalisation der Töne in der kortikalen Hörsphäre beim Hunde in Angriff genommen. Er gestaltete seine Versuche exakter durch die Verwendung von Stimmgabeln. Indem er kleine umschriebene Rindenteile des Temporallappens entfernte, gelangte er unter den üblichen Kautelen zu der Überzeugung, daß in der Hörsphäre „die Tonzentren in strenger Stufenfolge liegen, d. h. es gibt eine ebensolche Tonskala wie in der Cochlea, nur existieren in letzterer die Reihen der Saiten verschiedener Länge und Stimmung, welche den Anklang geben und dadurch die Töne perzipieren, während in den Temporallappen des Gehirns die Gruppen der wahrnehmenden Zellen befindlich sind. Ferner hat es sich erwiesen, daß die Hunde bei Zerstörung der zweiten Windung beider Temporallappen die tiefen Töne von  $A^1$  bis  $e$ , bei Zerstörung der dritten Windung derselben Lappen die mittleren Töne von  $e$  bis  $c^2$  und bei Zerstörung der hinteren Hälfte der vierten Windung oder Eckwindung (Gyrus angularis) die hohen Töne von  $c^2$  höher hinauf nicht hören. Bei Zerstörung der Rinde eines ganzen Temporallappens vermindert sich das Gehör viel auf der entgegengesetzten Seite

und wenig auf der entsprechenden Seite, was auf die unvollständige Kreuzung der Hörfasern im Gehirn hinweist, d. h. der größere Teil derselben geht aus jedem Temporallappen zum entgegengesetzten Ohr, der geringere Teil jedoch zum entsprechenden. Dies wurde auch durch die nach *Marchis* Methode dargestellten mikroskopischen Präparate bestätigt. Außerdem wurde klargelegt, daß die Tonskala der wahrnehmenden Elemente von den tiefen Tönen zu den hohen im hinteren Viertel der zweiten Windung von oben nach unten, weiter im hinteren Drittel der dritten Windung von unten nach oben und endlich in der hinteren Hälfte der vierten Windung von oben nach unten geht, wie dies an der beigegebenen Zeich-

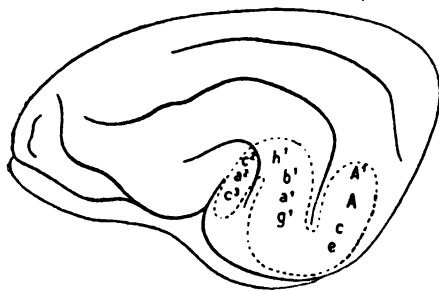


Abb. 2.

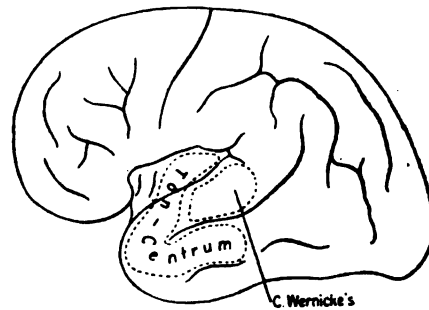


Abb. 3.

Abb. 2. Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Hundes nach *Larionow*.

Abb. 3. Tonzentrum im Schläfenlappen des Menschen nach *Larionow*.

nung Abb. 2 zu ersehen ist.“ „Wenn nun diese Zentren auf das Hirn des Menschen übertragen werden, so wird das hintere Viertel der zweiten Windung des Hundes nach Untersuchungen *Turners* und *Ferriers* der zweiten Temporalwindung des Menschen, das hintere Drittel der dritten Windung des Hundes — der ersten Temporalwindung des Menschen und die hintere Hälfte der vierten Windung des Hundes den hinteren Querwindungen der Insel entsprechen (s. Abb. 3). Die vierte Windung oder Eckwindung des Hundes hat sich beim Menschen in die Tiefe verborgen und bildet die sogen. Insel infolge der großen Entwicklung der frontalen und temporoparietalen Assoziationszentren.“

Bis hierher sind *Larionows* Darlegungen ganz klar. Man hätte nun denken sollen, daß es für ihn leicht gewesen wäre, daraus die Konsequenz zu ziehen und die Lokali-

sation der Tonskala innerhalb der Hörsphäre vom Hund auf den Menschen zu übertragen. Die weiteren Ausführungen lassen indes erkennen, warum er sich diese glänzende Perspektive entgehen lassen mußte. Vor ihm hatten *Wernicke* das Herdgebiet der sensorischen Aphasie auf das hintere Drittel der ersten Temporalwindung abgegrenzt und *Edgren* Zerstörungen des Temporalpoles für die Entstehung der Amusie verantwortlich gemacht. *Larionow* schließt sich der Ansicht dieser beiden Autoren an, daß Tonzentrum und sensorisches Sprachzentrum im Schläfenlappen streng geschieden sind. Dafür sind ihm zwei Gründe maßgebend, einmal treten klinisch Amusie und Aphasie bisweilen vollkommen unabhängig voneinander in Erscheinung, zum anderen steht für ihn als anatomische Tatsache fest, daß jede Hemisphäre zwei Hörbahnen hat. Er stützt sich in letzterer Hinsicht auf Autoren wie *Bechterew* und *Flechsigs*. Nach *Bechterew* „teilt sich wirklich die Hörbahn aus dem vorderen Hörkern und dem Tuberculum acusticum in die Striae acusticae *Monakows* und das Corpus trapezoideum“ sagt er, und „nach *Flechsigs* und meinen eigenen Erfahrungen sind die Hörbahnen in den Hemisphären des Gehirns ebenfalls doppelt“. Was lag näher als die Annahme, daß die eine Hörbahn für das Sprachzentrum und die andere für das Tonzentrum bestimmt sei? Dieser Gedanke einer doppelten Hörleitung, die Existenz eines besonderen Anteiles der Hörstrahlung für ein von der Hörsphäre getrennt zu lokalisierendes Musikzentrum, schimmert auch durch die Theorie *Henschens* (9) hindurch. So bemerkt dieser Autor kritisch zum Fall *Eisenlohr* (Bd. V S. 167): „Die Verbindung des T-Pols mit der Hörbahn kann aufgehoben sein“, und S. 166 „Die scheinbar widersprechenden Fälle werden dadurch zur Genüge erklärt, daß entweder der T<sup>1</sup>-Pol ergriffen war (*Touche*, *Pick*, *Sérieux*) oder außer Verbindung mit der linken Hörstrahlung stand.“ Noch eine wichtige Entdeckung war für *Larionow* bei der Beurteilung seiner Befunde zu berücksichtigen: Die Sprachsekte *Bezolds*, die er anerkannte und mit *Wernicke* inselförmig abgetrennt in das Planum temporale der ersten Schläfenwindung lokalisierte. Damit geht die in der Hörsphäre des Hundes distinkt in ihren Elementen lokalisierte Tonreihe ihres natürlichen Zusammenhanges verlustig. Sie fliegt beim Menschen in Fetzen auseinander, und wo die Reste liegen, wer soll das wissen? Nicht einmal die Möglichkeit wird erwogen, daß

die hohen Töne auf dem Inselgrunde der Fossa Sylvii und die tiefen Töne nach der äußeren Konvexität des Schläfenlappens zu lokalisiert sein können. Selbst wenn aber *Larionow* die Lokalisation der Tonskala in der menschlichen Hörsphäre versucht haben würde, hätte er sich in Irrtümer verstricken müssen, weil er nach unseren heutigen Kenntnissen die Lage der Hörsphäre nicht richtig angibt. Er bezieht sich auf eine Notiz *Flechsigs* in „Gehirn und Seele“ und sagt, daß dieser Autor die „Endigung der Hörbahnen in den Querwindungen oder der hinteren Hälfte der Insel und in der ersten Temporalwindung festgestellt“ habe. Für die Abgrenzung der kortikalen Hörsphäre beim Menschen in der Form, wie sie *Larionow* in Abb. 3 wiedergibt, fehlt vollends jede anatomische Voraussetzung.

Es ist nicht meine Absicht einen historischen Abriß über den weiteren Ausbau der Exstirpationsversuche am Hundehirn zu geben. Bekannt ist, daß nicht alle Kontrollversuche zu so eindeutigen Ergebnissen führten wie bei *Munk* und *Larionow*. Dies ist bei der Schwierigkeit des Problems und der Kompliziertheit der Untersuchungsmethode nicht verwunderlich. Es herrscht hier eine „geradezu unglaubliche Inkongruenz in den bisher in der Literatur vorliegenden einschlägigen Beobachtungen“ (*Alt* und *Biedl*). Ich berücksichtige daher nur die Autoren insoweit, als sie richtunggebend für meine eigene Arbeit waren. So könnten z. B. *O. Kalischers* (10) Untersuchungsergebnisse geeignet erscheinen, nicht nur die Befunde *Munks* und *Larionows* glatt zu annullieren, sondern auch meine eigene Problemstellung in sich zusammenfallen zu lassen. Dem ist aber nicht so. *Kalischer* dressierte Hunde auf einen „Freßton“, d. h. gewöhnte die Tiere, bei einem ganz bestimmten Ton nach vor ihnen liegenden Fleischstücken zu schnappen, bei anderen Tönen aber („Gegentöne“) die Fleischstücke liegen zu lassen. Die Dressur am Klavier war schwieriger als an der Orgel, und noch besser eignete sich für die Dressurversuche das Harmonium. Der Vorzug der Methode liegt auf der Hand. Die Aufmerksamkeitseinstellung der Tiere war durch Inanspruchnahme des Nahrungstriebes leicht und zuverlässig. Es ergab sich, daß selbst nach Exstirpation bei Schläfenlappen die Freßtondressur erhalten geblieben und bei vorher nicht geschulten Hunden noch möglich war, doch waren die Tiere seelentaub geworden. Sie „hatten wohl Gehörseindrücke, aber sie wußten

nicht, aus welcher Richtung der Ruf, der ihnen galt, herkam, noch von wem derselbe ausging, noch was derselbe bedeutete“. Gleichwohl schienen die Exstirpationsversuche so viel mit Sicherheit annehmen zu lassen, daß manche Hörreaktion schon in Zentren unterhalb der Großhirnrinde zustande kommt. Um sie ausfindig zu machen, zerstörte *Kalischer* nunmehr die hinteren Vierhügel in einem Umfang, daß er eine totale Unterbrechung der Hörbahn annehmen zu können glaubte. Die bei der gewöhnlichen Hörprüfung taub erscheinenden Tiere hatten von der vorher erlangten Dressur auf einen Freßton nichts eingeübt und zeigten nach wie vor die gleiche Tonunterschiedsempfindlichkeit, was sogar eine Umdressur auf einen neuen Freßton zuließ. „Dieser Versuch lehrt“, sagt *Kalischer*, „daß das die Hörreize bei der Dressur aufnehmende und verarbeitende Hörzentrum noch unterhalb der Vierhügel gelegen sein muß, falls, wie man annimmt und auch durch diesen Versuch wahrscheinlich gemacht wird, die hinteren Vierhügel die einzige Verbindung der tieferen Hörzentren mit den höheren Hörzentren (Corp. genicul. int. — Schläfenrinde) darstellen.“ Das Non plus ultra erreicht aber *Kalischer* mit dem Nachweis, daß seine Hunde auch noch Töne wahrnahmen bei vollständig zerstörtem peripheren Gehörapparat. „Bei mehreren gut dressierten Hunden“, sagt er, „zerstörte ich beide Schnecken. Während nach Zerstörung einer Schnecke die Tiere in gleicher Weise wie früher reagierten, war, nachdem noch die Zerstörung der zweiten Schnecke hinzugefügt war, von der gewohnten Dressur nichts mehr vorhanden. Die Tiere schnappten jetzt nach dem Fleisch, gleichviel welche Töne ich anschlug.“

Die Orientierung zur Arbeit *Kalischers* von meiner eigenen Problemstellung aus war verhältnismäßig einfach. Es ergibt sich folgendes.

1. *Kalischer* ist an den Problemen der physiologischen Akustik sehr viel weniger interessiert als an der Einführung neuer Untersuchungsmethoden in die Tierpsychologie. Wie wäre es sonst denkbar, daß er sich der Exaktheit einer Hörprüfung durch Verwendung obertonreicher Tonquellen (Harmonium) vollständig begibt zugunsten einer schnellen Abrichtbarkeit der Hunde.

2. *Kalischer* wird den Lesern seiner Arbeit nicht zumuten dürfen, anzunehmen, daß die Hunde, bei denen beide Schnecken zerstört waren, mit dem blanken Akustikusstamm noch Töne

„hörten“. In der Reaktion dieser so operierten Hunde auf Harmoniumtöne überhaupt — wenn der Freßton auch nicht erkannt wurde — liegt der sichere Nachweis einer vikariierenden Tätigkeit anderer Sinnesorgane.

3. *Kalischer* nimmt selbst nicht an, daß er die kortikale Hörsphäre total extirpiert hat, indem er gesteht, ihre Ausdehnung nicht genau zu kennen. Da gewisse Störungen „am ausgesprochensten bei den Tieren hervortraten, bei welchen gleichzeitig Sehstörungen sich nachweisen ließen, so muß vorderhand dahingestellt bleiben, ob die Hörsphäre des Großhirns genau mit dem Schläfenlappen, der beim Hunde aus drei, öfter unregelmäßig verlaufenden Windungen besteht, übereinstimmt oder nicht noch ein etwas größeres Gebiet einnimmt und vielleicht zum Teil auf die Sehsphäre übergreift, wie das von einigen Autoren angenommen wird“.

4. Ein ganz hervorragendes Interesse beansprucht endlich die Erhaltung der Tondressur nach Zerstörung beider Vierhügel unter der Voraussetzung der totalen Unterbrechung der Hörbahn. Damit wäre nämlich erwiesen, daß die Aufrechterhaltung der Distinktion verschieden hoher Töne vom Aufnahmeorgan der Schnecke an, wo sie allgemein angenommen wird, zum mindesten bis in die primären Akustikuszentren hinein erhalten bleibt. Es ist aber kaum auszudenken, daß eine bis dahin erhalten gebliebene oder dort zustande gekommene Differenzierung durch die Organisation höher gelegener Zentren wieder verloren gehen soll. Mit anderen Worten: Durch die Untersuchungsergebnisse *Kalischer* fällt das von *Munk* aufgeworfene Problem der getrennten Zuleitung für hohe und tiefe Töne nach der Großhirnrinde nicht nur nicht in sich zusammen, sondern erhält sogar eine neue Stütze, eben weil eine analoge Differenzierung in unteren Abschnitten der Hörleitung nunmehr als erwiesen gelten kann. Gleichzeitig gewinnt man aber den Eindruck, daß die von *Kalischer* angewandte Methode nicht geeignet war, die diesbezüglichen Verhältnisse weiter aufzuklären.

Ich habe vor Jahresfrist das kortikale Ende der Hörbahn des Menschen anatomisch dargestellt (18.) Dabei ergab sich, daß die Hörstrahlung in großem Bogen von vorn unten her in die temporale Querwindung eintritt. Die dicht aneinander gedrängten Hörbahnfasern bilden in ihrer Gesamtheit eine dünne Marklamelle, in welcher die Fasern aufgereiht erscheinen wie



eine Klaviatur. Dieser anatomische Bau der Hörmarklamelle legte aufs neue den Gedanken nahe, daß möglicherweise eine streng lokalisatorische Zuordnung bestimmter Teile der Cochlea zu bestimmten Teilen der temporalen Querwindung bestehe. Meine weiteren Untersuchungen in dieser Richtung ergaben Anhaltspunkte dafür, daß die hohen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii und die tiefen Töne an die Einmündungsstelle der Querwindung in die äußere Konvexität der ersten Temporalwindung zu lokalisieren seien, mit anderen Worten, daß dem unteren Teil der Cochlea der mediale Abschnitt und dem oberen Teil derselben der laterale Abschnitt der temporalen Querwindung zugeordnet ist. Der klinische sowie pathologisch-anatomische Nachweis dieser so einfach erscheinenden Tatsache muß von vornherein als äußerst schwierig erkannt werden. Die Hörnerven sind partiell gekreuzt, das Chiasma acusticum ist im wesentlichen das Corpus trapezoideum. Das Vorkommen einer totalen Hörnervenkreuzung ist weder anatomisch noch pathologisch-anatomisch sicher erwiesen und die Variationsbreite demnach viel geringer als z. B. in den Kreuzungsverhältnissen der Pyramidenbahn. Daraus folgt die Unverwendbarkeit einseitiger Herderkrankungen als Beweismittel für die Lokalisation der Töne. Wahrscheinlichkeitsschlüsse können aber aus dem Auftreten bestimmter Amusieformen gezogen werden unter der Annahme, daß der Musiksinn in der Mehrzahl der Fälle in der linken Hemisphäre lokalisiert ist. Es ist geradezu auffällig, wie häufig bei Amusie die Hörstrahlung bzw. die Hörsphäre mit verletzt ist. Selbst unter den günstigsten Bedingungen, wo die Hörsphäre der einen Seite total und die der anderen partiell zerstört ist, reagiert der Patient eventuell noch auf alle Töne.

Nach *Quensel* genügt z. B. ein Bruchteil der zentralen Hörleitung, um die Perzeption der Wortlaute in ausreichender Weise aufrecht zu erhalten, und *Henschen* hält die Frage für berechtigt, ob sich klinisch eruieren läßt, daß die ganze Fläche der Querwindung für das feine Hören unumgänglich notwendig ist oder ob eine scharfe Hörfähigkeit bestehen kann, auch wenn nur ein Abschnitt der einen Querwindung (beim Vorhandensein nur einer Querwindung) erhalten ist. In dem von ihm beschriebenen Fall (Clara Nilsson) war die rechte temporale Querwindung total und die linke partiell zerstört. Die Patientin hörte angeblich alle Töne und vernahm das Ticken

einer Uhr. Sie konnte, wie aus dem makroskopischen und mikroskopischen Befund hervorgeht, diese Wahrnehmung nur mit den erhaltenen medialen zwei Dritteln der linken Querwindung gemacht haben. Dieser Fall wird mit anderen, ähnlichen Fällen weiter unten noch diskutiert werden müssen. Vorläufig sei nur folgendes bemerkt. Bei Erhaltensein des medialen, in der Fossa Sylvii am hinteren Inselrande gelegenen Abschnittes der temporalen Querwindung ist die Erklärung möglicherweise einfach. Der Patient hört von den hohen Tönen Grund- und Obertöne, von den tiefen Tönen dagegen nur die Obertöne, d. h. er erkennt die Existenz der letzteren an ihrer Klangfarbe. Was ein Patient mit doppelseitigem Schläfenherd eigentlich hört, weiß man nicht. Man mußte sich in der Regel bei der psychischen Verfassung des Kranken bisher damit begnügen, eine Reaktion dafür zu erlangen, daß er überhaupt etwas hört. Ob man von einem Ton den Grundton mithört oder lediglich nur Obertöne, kann auch der Gesunde nicht unterscheiden. Beweisend dafür sind Experimente, die *Barth* (zitiert in der Inauguraldissertation von *Schmutzler*, Leipzig 1918) in der Universitäts-Ohrenklinik zu Leipzig mit Violinspielern anstellte, um die Schwingungszahlen der tiefsten für das menschliche Ohr hörbaren Töne zu ermitteln. Einige Versuchspersonen gaben dabei die Töne mit 16—25 Schwingungen höher an als die zwischen 30 und 40 Schwingungen gelegenen. Der Autor zieht daraus den Schluß, daß Töne mit weniger als 32 Schwingungen von diesen Versuchspersonen überhaupt nicht wahrgenommen, sondern an ihren Obertönen erkannt wurden. Irrtümer durch die dröhnende Mitschwingung der Umgebung fielen hier weg, weil es sich um Musiker handelte, die angaben, einen Ton von bestimmbarer Höhe zu hören.

Ferner erwähnt *Alt* (1) in seiner Arbeit „Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören“ Fälle, wo bei Mittelohr-erkrankungen mit einseitigem musikalischem Falschhören im Gefolge auf dem kranken Ohr Töne gehört wurden, die zu dem mit dem gesunden Ohr wahrgenommenen Ton in einem harmonischen Verhältnis standen (Oktave, Quinte, Terz). Die Annahme liegt nahe, daß es sich um einen peripher bedingten Ausfall tiefer Töne und dementsprechend um das Hören von Obertönen auf dem kranken Ohr handelte.

Wenn gegen die Beschränkung der Hörspäre auf die temporale Querwindung der Einwand erhoben worden ist, daß

der Nachweis dafür bisher nur durch die Myelogenese erbracht worden sei, was heute übrigens nicht mehr zutrifft, und man nicht wissen könne, wie weit unter dem Schutze anderer in-zwischen bereits markreif gewordener Assoziations- und Balkensysteme späterhin noch Hörbahnfasern den Schläfenlappen bevölkern, so kann man diesem Einwand, wie folgt, begegnen. Es ist schwer vorstellbar, wie die Hörmarklamelle, in welcher im myelogenetischen Präparat die Hörstrahlung zu einem geschlossenen System aufgereiht erscheint, in ihrem lateralen Abschnitt abbiegen und wenden sollte, um in die Markleiste anderer Windungen zu gelangen. Sind in einer Hemisphäre zwei Querwindungen vorhanden, so erstreckt sich, wie man auf Sagittalschnitten am myelogenetischen Präparat sehr deutlich sehen kann, die Hörsphäre in der Regel auf die vordere, gelegentlich aber auch auf beide. Der typische Faserverlauf ist dann so, daß die der hinteren Querwindung zugehörigen Hörstrahlungsanteile zunächst in der gemeinsamen Hörmarklamelle nach der vorderen Querwindung zu verlaufen, aber nicht in diese eintreten, sondern am Isthmus der Windung abschnellen, um sich den Bogenfasern anzuschließen, die aus der vorderen in die hintere Querwindung ziehen. Daß eine Hörmarklamelle die Querwindung in ihrer gesamten Länge mit Stabkranzfasern ausstattet, ist auch noch möglich (*Probst*). Eine über das laterale Ende der Querwindung hinausragende Ausstattung mit dem Projektionssystem müßte aber die Kontinuität der in sich geschlossenen Lamelle aufheben und zu Verwerfungen führen, die man doch wohl am stark entfärbten Faserpräparat des Erwachsenen sehen müßte. Es kann sich also nur um einzelne und zerstreut verlaufende, aberrierte Stabkranzfasern handeln, deren Existenz und Zahl aus theoretischen Gründen festzustellen recht interessant wäre. Sie könnten nämlich möglicherweise der Wahrnehmung von Geräuschen dienen, die bekanntlich nach Untergang der Tonskala als restlich erhalten beobachtet worden sind. Nimmt doch auch *Henschen* (8) die Ausbreitung der Geräusche über einen größeren Teil des Schläfenlappens an. Der Unterschied in der Feinheit des Gehörs für Geräusche und für musikalische Töne wird evident, wenn man z. B. Musiker heranzieht zur feineren Analyse der Wahrnehmungen beim Perkutieren und Auskultieren. Ich wurde zu Beobachtungen in dieser Richtung angeregt durch eine Bemerkung *Friedrich Müllers*, der früher schon im Interesse

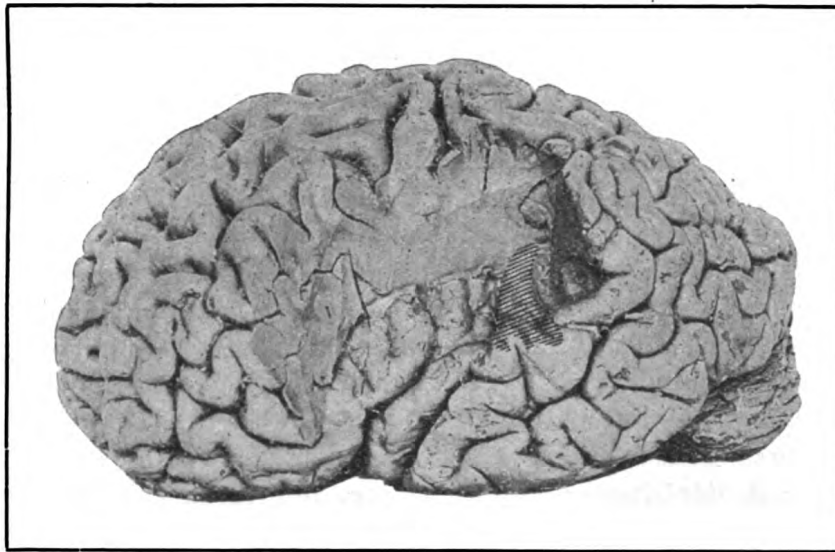


Abb. 4. Gehirn eines 77 Jahre alten Handwerkers. Linke Hemisphäre. Insel und vordere Querwindung durch Entfernung eines entsprechenden Rindenteiles (Operkulum) freigelegt. *Typus der flach abfallenden Querwindung.* Querwindung sehr kurz und *sensu strictiori* „quer“, d. h. nahezu rechtwinkelig zur Längsausdehnung der ersten Temporalwindung verlaufend. Sehr kleines Planum temporale (*Wernicke'sche Stelle*). Hinter der Querwindung keine typische *Heschl'sche Furche*.

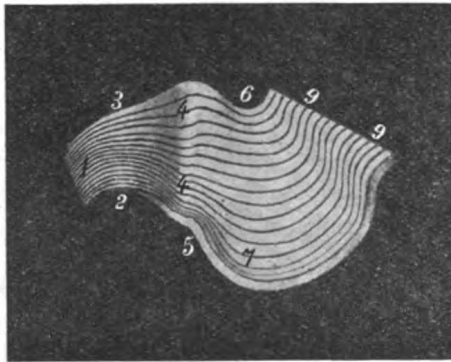


Abb. 5.

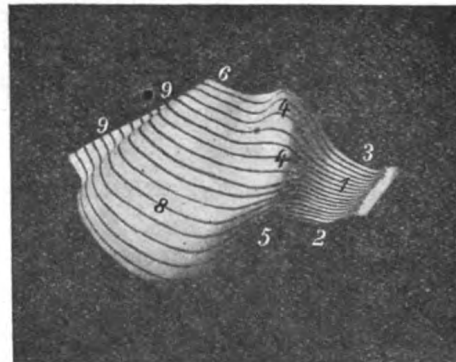


Abb. 6.

Abb. 5 u. 6. Schema des Verlaufs der Hörstrahlung (Projektionsmarklamelle der Querwindung) beim Typus der flachabfallenden Querwindung von vorn (Abb. 5) und von hinten (Abb. 6) gesehen. 1 = Stiel aus der inneren Kapsel. 2 = Margo radiationis opticae. 3 = Margo radiationis sensu-motoricae. 4 = Klappe über die Kauda des Linsenkerne. 5 = Impression der vorderen Kommissur. 6 = Impression der oberen hinteren Inselfurche. 7 = Impression der unteren Inselfurche. 8 = Facies radiationis opticae. 9 = Markleiste der Querwindung.

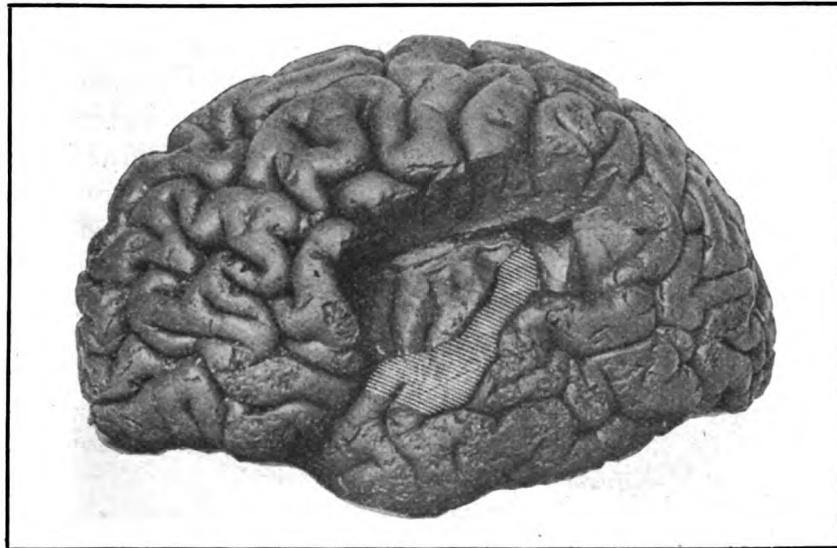


Abb. 7. Gehirn des schon in frühester Jugend als musikalisches Wunderkind berühmt gewordenen Musikers Sökeland. 27 Jahre alt. Linke Hemisphäre. Insel und vordere Querwindung durch Entfernung eines entsprechenden Rindenteiles (Operkulum) freigelegt. *Typus der steil abfallenden Querwindung.* Querwindung sehr groß, langgestreckt, spitzwinkelig zur Längsausdehnung der ersten Temporalwindung verlaufend. Einmündungsstelle der Querwindung in die äußere Konvexität der Temporalwindung dicht am Schläfenpol. Ungewöhnlich großes Planum temporale (*Wernickesche Stelle*). Hinter der Querwindung eine typische *Heschl'sche Furche*.

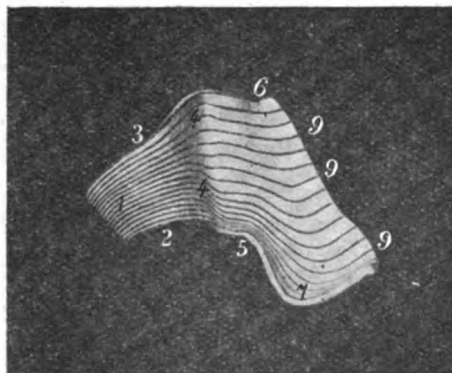


Abb. 8.

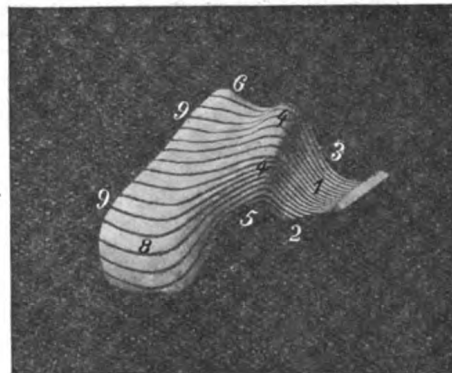


Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. Projektionsmarklamelle der Querwindung von vorn (Abb. 8) und von hinten (Abb. 9) gesehen. 1 = Stiel aus der inneren Kapsel. 2 = Margo radiationis opticae. 3 = Margo radiationis. 4 = Kappe über die Kauda des Linsenkernelnes. 5 = Impression der vorderen Kommissur. 6 = Impression der oberen hinteren Inselfurche. 7 = Impression der unteren Inselfurche. 8 = Facies radiationis opticae. 9 = Markleiste der Querwindung.

2\*

der Förderung der Theorie der Herztöne Musiker herangezogen hatte in der Erwartung, durch sie Aufschluß über feinere akustische Differenzen zu erlangen. Die Musiker hörten dabei wenn nicht schlechter, so doch zum mindesten nicht besser als der normalhörige Arzt, ein Beweis, daß die Wahrnehmung feinsten Unterschiede bei musikalischen Tönen relativ unabhängig von dem Hören leiser Geräusche erfolgt. „Jedenfalls kennen wir bis heute keinen Fall von totaler bilateraler Zerstörung beider Querwindungen, in welchem der Patient im Gehör nicht aufs schwerste geschädigt war“ (v. Monakow).

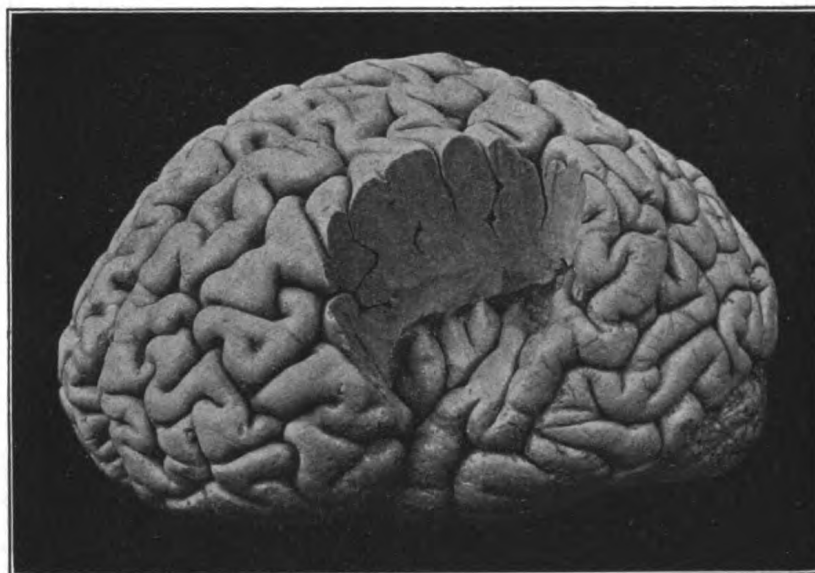


Abb. 10. Wohlgebaute temporale Querwindung (Hörspähre) in der linken Hemisphäre eines 40jähr. Mannes. Sie hält die Mitte zwischen dem Typus der flach abfallenden Querwindung und dem Typus der steil abfallenden Querwindung. Die Einmündungsstelle in die äußere Konvexität der ersten Schläfenwindung — durch einen aus der ersten Temporalfurche senkrecht aufsteigenden Sulcus acusticus äußerlich markiert — liegt im mittleren Drittel derselben. Typisch ist weiterhin, daß in der linken Hemisphäre nur eine Querwindung vorhanden ist.

Selbst v. Monakow, dessen ganze Forschungsweise mit Hilfe des Tierexperimentes, wo die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders sind wie beim Menschen, in die Richtung wies, daß ein großer Teil des Schläfenlappens mit der Hörstrahlung ausgestattet werde, hat sich neuerdings zu der Anerkennung der Querwindung als „optimales Einstrahlungsgebiet der Fasern aus dem Stiel des inneren Kniehöckers“ und als „Kernzone

der Hörsphäre“ bequemen müssen. Die Lokalisation der Tonskala bleibt aus den oben angeführten anatomischen Gründen mit großer Wahrscheinlichkeit der temporalen Querwindung vorbehalten. Abweichend von *Henschen* und *v. Monakow* neige ich aus noch zu erörternden Gründen *nicht* zu der Ansicht, daß die Bedeutung der Querwindung als einer bloßen Eintrittspforte der Hörstrahlung in die Rinde ohne die Eigenschaften eines psychischen Zentrums erschöpft sei. Es scheint hier vielmehr die Wahrnehmung der Tonhöhe, der Intervalle und der Klangfarbe zustande zu kommen. Die den Tönen

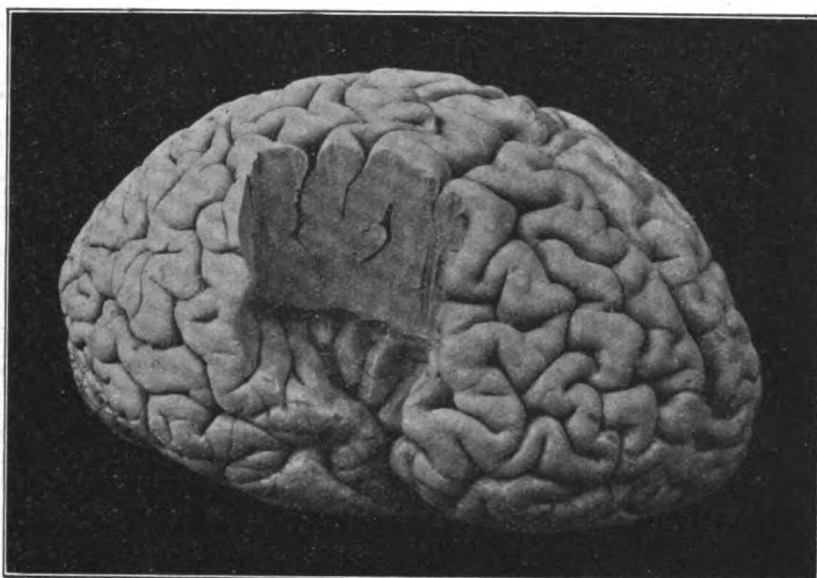


Abb. 11. Wohlgebante temporale Querwindungen in der rechten Hemisphäre desselben 40 jähr. Mannes, von denen mit großer Wahrscheinlichkeit nur die vordere Querwindung zur Hörsphäre gehört. Typisch ist weiterhin, daß in der rechten Hemisphäre zwei Querwindungen vorhanden sind.

eigene Gefühlswirkung begünstigt ihre Verbindung mit dem im Körper vorgebildeten Bewegungsrhythmen, die nun ihrerseits gefühlssteigernd wirkt und dadurch die Grundlagen der produktiven Musikleistungen schafft. Aus der Verbindung von Intervall und Rhythmus entsteht die Melodie und als mehr oder weniger begriffliches Erzeugnis die Tonskala, während die Harmonie als eine Veredelung des Zusammenklangs nach dem Vorbilde der Klangfarbe bei den Einzeltönen zustande kommt. So tritt allmählich eine Erweiterung des Gehörsinnes ein bis zum Musiksinne, von dem nunmehr schwer zu sagen

ist, wie viel davon noch in der temporalen Querwindung selbst lokalisiert ist. Der Rhythmus trägt sicher das Merkmal des Assoziativen an sich, wahrscheinlich entstehen aber auch Melodie und Harmonie auf assoziativem Wege, wofür wenigstens der spezifische Charakter der sie begleitenden Gefühle spricht gegenüber dem nüchternen Hören. Über das Wo wurde in der vorliegenden Arbeit gar kein weiterer Aufschluß erwartet, ebensowenig wie die Lokalisation der Sprache in das Bereich der Betrachtung gezogen werden sollte. Es sei hier auf die geniale Intuition *Henschens* verwiesen, dessen Theorie sich im wesentlichen auf degenerationspathologisches Material stützt. Zu der Annahme, daß die in der temporalen Querwindung lokalisierte Hörsphäre des Menschen mehr bedeute als eine bloße Eintrittsstelle der Hörbahn in die Großhirnrinde, werde ich durch die enorme Variationsbreite der Querwindung gedrängt. Die Extreme der hier vorkommenden Unterschiede in bezug auf Lagerung und Schwankungen der Längsausdehnung der Querwindung von 9—60 mm ließen mich seinerzeit den Typus der flach abfallenden Querwindung (Abb. 4, 5 u. 6) von dem Typus der steil abfallenden Querwindung (Abb. 7, 8 u. 9) unterscheiden. Soweit mir Musikergehirne zugänglich waren bzw. in ihren Beschreibungen die temporale Querwindung Beachtung gefunden hatte, waren diese in der Mehrzahl der Fälle mit einer wohlgebauten Querwindung ausgestattet. Es ist nicht recht einzusehen, warum der Musiker eine größere Einfallspforte für seine Hörstrahlung benötigen soll, wenn dieses Rindengebiet kaum für das nüchterne Hören geschweige denn für irgendwelche Musikauffassung in Frage kommt. Viel näher liegt die Annahme, daß wir in der Rinde der Querwindung ein psychisches Zentrum vor uns haben, dessen Bau und Organisation als körperliche Grundlagen des musikalischen Talentes eben doch nicht gleichgültig ist. Dafür spricht auch der bereits von *Flechsigs* erwähnte Unterschied in der Morphologie der Querwindung in beiden Hemisphären desselben Gehirns. Während links in der Regel eine ausgeprägte hintere Querwindung fehlt, ist rechts in der Regel eine solche vorhanden. Ein Beispiel für diesen am häufigsten vorkommenden Typus bilde ich in Abb. 10 u. 11 ab. Ebenso wie nun Taubstummheit zerebral bedingt sein kann und sich die Querwindung alsdann durch Kleinheit, Schmalheit und Dürftigkeit auszeichnet, ist anzunehmen, daß einer morphologischen



Verkümmerung der Querwindung Mangel an musikalisch feinerem Gehör entsprechen kann. Jeder kennt aus seiner eigenen Erfahrung Leute, denen Musik nichts anderes als angenehmer Lärm ist. Von da aus gibt es Übergänge zur förmlichen musikalischen Idiotie, von der ich aus der Literatur drei Fälle mitteilen möchte.

1. *Grant Allen* (7) berichtet in der englischen Vierteljahrsschrift „Mind“ unter dem Titel „Notedeafness“ über folgenden ganz außergewöhnlichen Fall von musikalischer Minderbefähigung. Ein Mann von 30 Jahren, dessen Vater schon sehr unmusikalisch war und dessen Schwester an einem angeborenen Verschuß beider Ohreingänge litt, erwies sich schon als Kind sehr unmusikalisch. Er konnte nie mit anderen Kindern zusammen singen, weil er ganz verkehrt intonierte. Als 16jähriger Mensch empfand er eine Zeit lang den Mangel an musikalischer Bildung schwer und er scheute keine Kosten, sein Gehör etwas zu schulen. Ganz vergeblich! Er hörte vom Klavier nur ein undefinierbares Geräusch und von der Orgel ein Pfauchen von Luft. Der Begriff des Intervalls war ihm fast vollkommen fremd. Unterschiede in der Tonhöhe hörte er erst, wenn sie mehr als eine Oktave betrug, und selbst dann klangen ihm die Intervalle C—C', C—D', C—E', völlig gleich. Den Unterschied von Konsonanz und Dissonanz kannte er nur vom Hörensagen. Um zu prüfen, wie weit sein Unvermögen reiche, nahm man eine Drehorgel und vertauschte darin fast alle Pfeifen. Die nun gespielten Melodien klangen entsetzlich. Der junge Mann kam nicht hinter den eigentlichen Sinn des Experimentes und zwar deshalb nicht, weil er den Unterschied gegen früher gar nicht bemerkte. Dabei hatte er ein erstaunlich feines Gehör. Das Ticken einer Uhr hörte er in größerer Entfernung als ein Normalhöriger. Ebenso war sein Gefühl für Rhythmus gut entwickelt, denn er las mit Vorliebe Gedichte.

2. *Würtzen* (Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet. D. Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 24, 1903).

„N. N. Cand. med., 30 Jahre. Eltern und Geschwister gesund, niemand seiner Familie taubstumm. Entwickelte sich natürlich in der Kindheit. In musikalischer Beziehung zeigte er sich früh defekt. Er vermochte nicht, vorgesungene oder auf dem Klavier angegebene Töne wiederzugeben. Infolgedessen wurde er in der Schule als Teilnehmer der Gesangstunden dispensiert.“ „Es fehlte ihm immer an Musikverständnis, und er faßte wirklich nicht auf, was eine Melodie ist.“ „Starke Musik faßt er als einen tumultuarischen Lärm auf.“ „Ob das Orchester die Instrumente stimmt oder spielt, klingt für ihn ganz gleich.“ „Die Lauteindrücke nehmen selten die Form zusammenhängender Klänge oder Tonreihen an, sondern stehen recht isoliert, ohne nähere Verbindung miteinander.“ Er kann nicht sicher hören, ob ein Musikstück munter oder ernst ist. Er kann freilich hören, ob es schnell oder langsam gespielt wird, hat aber wenig Gehör für den Takt. „Wenn er Gesang hört, freut er sich über die Worte und die menschliche Stimme, aber nicht über die Melodie.“ „Er vermag nicht selbst zu singen, summen oder überhaupt eine Melodie zu reproduzieren.“

3. „N. N., 32 Jahre altes Fräulein. In der Familie keine Idioten oder Taubstummen, auch keine derartigen musikalischen Defekte wie bei ihr selbst“.

Stets nervös, aber niemals ohrenkrank. „Schon bei ihrem ersten Schulgang wurde beobachtet, daß sie garnicht Musik als Musik auffassen konnte; sie konnte nicht die einfachste Melodie hören oder wiedererkennen, selbst wenn dieselbe auch sehr häufig gespielt wurde, und sie konnte als ‚Gesang‘ nur ein paar unartikulierte Laute hervorbringen, aber keine Andeutung von Tönen. Später haben diese Erscheinungen sich als ganz irreparabel gezeigt. Sie ist ganz unempfänglich für Musik. Sie kann nicht fassen, was eine Melodie ist, und kennt absolut keinen Unterschied von Harmonie und Disharmonie.“ „Wenn man spielt, kann sie nicht auffassen, ob die Musik ernst oder heiter ist“. Sie kann hören, daß etwas schneller, etwas langsamer geht und daß einige Töne höher als die anderen sind, das ist aber auch alles. Den Takt kann sie nicht unterscheiden. Es macht denselben Eindruck auf sie, welches auch das Instrument ist, z. B. Flöte, Violine oder Klavier. „Als Kind konnte sie nicht singen lernen, hat es auch später nicht lernen können, sie kann nicht summen, nicht einmal inwendig; sie weiß gar nicht richtig, was es ist“.

Die zentrale Hörbahn selbst zeigt in Bezug auf die Fasermengen beiderseits keine wesentlichen Differenzen, was sich bei geeigneter Schnittrichtung an den hinteren Vierhügelarmen ganz gut erweisen läßt. Der von *Flechsig* beobachtete Unterschied in den Fasermengen des kortikalen Abschnittes der Hörleitung konnte durch meine eigenen Untersuchungen dahin aufgeklärt werden, daß es sich dabei um ein Assoziationssystem handelt, welches am vorderen Abhang der Querwindung entspringt und nach dem Operculum zieht (Sensumotorische Sprachbahn?) und welches im allgemeinen in der linken Hemisphäre früher markreif wird als in der rechten. Ob es sich dabei um eine prospektive Anpassung im Sinne von *Rabl*<sup>1)</sup> handelt oder aber um eine Differenz aus unbekanntem Ursachen, die möglicherweise im Sinne eines Teilfaktors für die spätere Überwertigkeit der linken Hemisphäre wirksam wird, läßt sich natürlich am myelogenetischen Präparat nicht entscheiden, ist aber doch wohl erwägenswert.

Die wichtigsten Argumente nun, die ich für eine distinkte Lokalisation der Tonreihe in der Hörsphäre des Menschen, d. h. in der Rinde der temporalen Querwindung, und zwar die hohen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii und die tiefen Töne kontinuierlich nach der äußeren Konvexität der ersten Temporalwindung zu beizubringen vermag, sind folgende.

<sup>1)</sup> Die Foramina nutricia an den Röhrenknochen, sowie das Foramen pro arteria laryngea superiore in der Membrana thyreochoidea sind beim menschlichen Embryo früher angelegt als die Gefäße, die später durch diese Öffnungen hindurchwachsen.

Wenn die *Munks*chen Ergebnisse in Bezug auf die Lokalisation der hohen und tiefen Töne auch noch bis auf den heutigen Tag einer exakten Verifizierung entbehren, andererseits aber auch, wie oben dargetan, noch nicht stichhaltig widerlegt sind, so wird man zum mindesten in ihnen einen Fingerzeig sehen dürfen, wie die Verhältnisse möglicherweise liegen könnten. *Munks* Ergebnisse geben nämlich einen gewissen Sinn, wenn man sie zusammenhält mit der von *Turner* und *Ferrier* angegebenen und bei *Larionow* zitierten Homologisierung des Hundehirns mit dem Menschengehirn. Sie erscheint mir approximativ richtig. Ich bin mit ganz anderen Hilfsmitteln zu derselben Annahme gelangt. Die Sehsphäre liegt beim Hunde auf der Höhe des Scheitels, beim Menschen tief hinten unten. Es ist nicht schwer zu begreifen, daß für das Zustandekommen des Riesenabstandes der Fissura calcarina vom Lobus paracentralis einerseits und von der temporalen Querwindung andererseits beim Menschen die Entwicklung des großen hinteren Assoziationszentrums (*Flechsig*) ihren Anteil hat. Die Sehsphäre erscheint vollständig von der Konvexität des Scheitels nach unten hinten innen abgedrängt. Demgegenüber hat die Hörsphäre ihre Lage zum unteren Abschnitt der hinteren Zentralwindung, welcher an die Fossa Sylvii grenzt, verhältnismäßig wenig geändert. Die beim Hunde sichtbare äußere Konvexität des Schläfenlappens ist dem in der Fossa Sylvii verborgen liegenden Planum temporale der ersten Schläfenwindung beim Menschen zu homologisieren, d. h. eine große beim Hunde noch freiliegende Rindenpartie des Schläfenlappens erscheint beim Menschen um eine in der Längsrichtung des Schläfenlappens verlaufenden Achse in die Fossa Sylvii hineingerollt. Denkt man sich die Hörsphäre beim Hunde horizontal von vorn (hohe Töne) nach hinten (tiefe Töne) quer über den Schläfenlappen, also annähernd rechtwinklig zu dessen Längsrichtung verlaufen mit besonderer Berücksichtigung des Umstandes, daß der Schläfenlappen beim Hund sehr steil ansteigt und der Schläfenpol nach unten zeigt, so liegt dieselbe Fläche beim Menschen (temporale Querwindung) wiederum als schmaler Streifen quer im Planum temporale, zieht aber jetzt von hinten oben innen (hohe Töne) nach außen unten vorn (tiefe Töne). Wenn man will, kann man also sagen, daß sich die Insel durch Einstülpung bildet. Zur besseren und schärferen Erfassung der Mechanik der Hörsphärenverlagerung diene aber

folgende Vorstellung. Die bei *Munk* (Abb. 1) mit G bezeichnete Eckwindung des Hundes beteiligt sich beim Menschen direkt an der Inselbildung. Dadurch wird der ursprünglich vordere Teil der Hörsphäre (hohe Töne beim Hund) am hinteren Rande der Insel fixiert. Um diesen ruhenden Punkt führt im Laufe der Entwicklung der ursprünglich hintere Abschnitt der Hörsphäre (tiefe Töne beim Hund) dadurch eine Kreisbewegung aus, daß er von der Sehsphäre nach unten gedrängt und weiterhin gezwungen wird, diese Kreisbewegung fortzusetzen, weil sich von oben her zwischen Sehsphäre und Hörsphäre ein großes Assoziationsgebiet einschiebt, welches die Insel oralwärts liegen

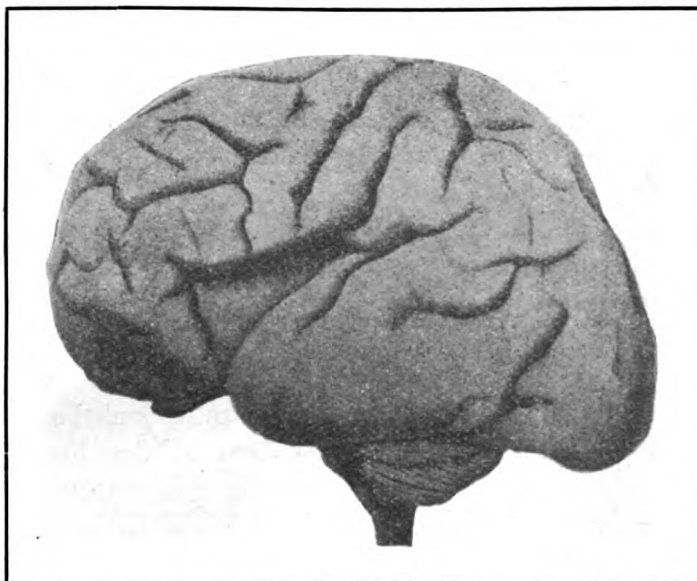


Abb. 12. Männliches Gehirn im achten Fötalmonat. Nach *Retzius*. Typus der steil abfallenden Querwindung. Temporale Querwindung sehr groß, langgestreckt, spitzwinklig zur Längsausdehnung der ersten Temporalwindung verlaufend. Einmündungsstelle der Querwindung in die äußere Konvexität der Temporalwindung dicht am Schläfenpol. Ungewöhnlich großes Planum temporale (*Wernicke*sche Stelle).

und die Sehsphäre von der Konvexität nahezu ganz verschwinden läßt. So situiert kann man die Hörsphäre gelegentlich bei menschlichen Früchten im achten Fötalmonat sehen, wo die Insel noch weit offen steht und die Entstehung der temporalen Querwindung durch eine seichte *Heschl'sche* Furche eben angedeutet ist (Abb. 12). Das schmale Band der Hörsphäre hängt dann steil herab von hinten oben nach vorn unten. Durch die Entwicklung eines auch ontogenetisch spät reifenden Assoziationszentrums an der Konvexität der vorderen

Hälfte der zweiten und dritten Temporalwindung (Abb. 13) und der gewaltigen Entwicklung des Marklagers im Schläfenlappen im allgemeinen wird nun der laterale Abschnitt der Hörsphäre so weit gehoben, daß die letztere eine mehr oder weniger horizontale Lage einnimmt und mit der Größenzunahme des Operculums von diesem fast vollkommen überdeckt wird.

Ein zweiter gewichtiger Grund, nicht alle einer getrennten Lokalisation der hohen und tiefen Töne innerhalb der kortikalen Hörsphäre entgegenstehenden Bedenken gelten zu lassen, war für mich in der Unzulänglichkeit unserer Gehörprüfungen

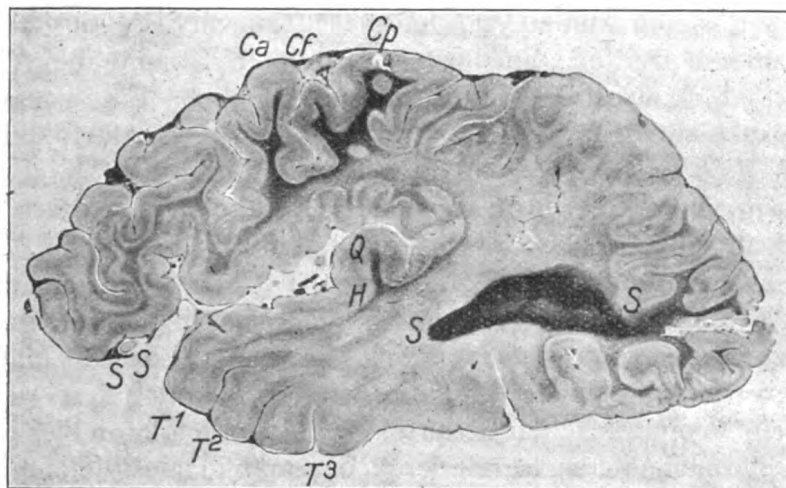


Abb. 13. Sagittalschnitt aus dem Gehirn eines 9 Wochen alten Knaben mit einem vollständig markfreien Feld in der vorderen Hälfte der zweiten und dritten Temporalwindung (Terminalgebiet nach *Flechsig*).

*Cf* = Zentralfurche. *Ca* = vordere Zentralwindung. *Cp* = hintere Zentralwindung. *SS* = Sylvische Spalte. *Q* = temporale Querwindung. *H* = Hörstrahlung. *S* = Sehsphäre. *T*<sub>1</sub>, *T*<sub>2</sub>, *T*<sub>3</sub> = erste, zweite, dritte Temporalwindung.

gegeben. Das Bedürfnis einer größeren Exaktheit des Verfahrens wird allgemein empfunden. Fast unüberwindliche Schwierigkeiten entstehen durch die Forderung laut und lange Zeit tönender, obertonfreier Schallquellen. In der Mehrzahl der Fälle ist darauf gar kein Gewicht gelegt worden, und es mußte mir zweifelhaft erscheinen, ob solche Tonquellen bisher überhaupt bei Gehörprüfungen Verwendung gefunden haben. Mit *Bezolds* klassischen Untersuchungen an Taubstummen ist die *Bezold-Edelmannsche* kontinuierliche Stimmgabelreihe das vornehmste Untersuchungsinstrument für feinere

Gehörprüfungen geworden und zwar doch wohl nur deshalb, weil man nach den Forschungsergebnissen *Bezolds* annehmen durfte, damit relativ reine Töne zu erzeugen. Durch ihre eigenartige Konstruktion und vor allem durch ihre Belastung sollten sie so arm an Obertönen sein, daß ihre Existenz namentlich an der ausklingenden Gabel praktisch ohne Belang sei. Durch eigene Untersuchungen zu der Annahme gedrängt, daß bei Ausfall der tiefen Töne die Kranken deren Existenz an den Obertönen hören können und müssen, war es für mich von ausschlaggebender Bedeutung, die praktische Ausführung der Gehörprüfungen kritisch ins Auge zu fassen. Ich habe mir eine eigene Meinung dadurch zu verschaffen gesucht, daß ich von vielen Stellen, wo feinere akustische Prüfungen vorgenommen werden, die dazu verwendeten Stimmgabeln auslieh und sie auf ihre Obertöne hin untersuchte. Eine bekannte Autorität auf dem Gebiete der physiologischen Akustik, Herr Prof. *Klemm* vom Psychologischen Institut der Universität Leipzig, hatte die große Liebeshwürdigkeit, mich darin zu unterstützen und die Ergebnisse objektiv nachzuprüfen. Zunächst ergab sich die überraschende Tatsache, daß die Mehrzahl der Herren nicht den *Bezold-Edelmanns*chen Stimmgabelsatz verwendete, sondern unter Hinweis auf dessen Mängel andere Stimmgabeln gebrauchte, die so konstruiert waren, daß sie dem praktischen Bedürfnis genügten. Ich kann hier nicht über alle meine Versuche referieren, beschränke mich vielmehr auf einige typische Beispiele. Die Versuchsmethodik war einfach und wich nicht von der Manier des Physikers ab, Obertöne überhaupt mit elementaren Hilfsmitteln objektiv nachzuweisen. Jeder Stimmgabelton wurde vierfach untersucht.

1. An der kontinuierlichen Resonatorenreihe nach *K. L. Schäfer* wurden die Obertöne nach rein theoretischen Erwägungen eingestellt, der Ohransatz des Resonators zugehalten und die schwingende Gabel vor die andere Öffnung gebracht. Der Resonator sprach dann entweder sofort laut an, oder aber nur leise oder aber garnicht. In allen Fällen wurde durch Korrigieren des Auszuges die Wirkung zu verbessern gesucht. Dabei ergab sich z. B. gelegentlich, daß c-Stimmgabeln auf die Obertonreihe von h ansprachen. Die Voraussicht solcher Fälle hatte mich von vornherein abgehalten, stabile d. h. nicht variable Resonatorensätze für meine Prüfung zu verwenden.

2. Eine zweite durch Laufgewichte in ihrer Tonhöhe variable

Stimmgabel wurde gegen den zu erwartenden Oberton leicht verstimmt und beim Ausklingen der zu prüfenden Stimmgabel vor das andere Ohr gehalten, wobei das eine Mal hörbare Schwebungen auftraten und das andere Mal nicht.

3. Der Resonator wurde ans Ohr gehalten und damit die Obertöne abgehört.

4. Für den Fall, daß mit den objektiven Methoden Obertöne erwiesen waren, wurde nunmehr versucht, bei unbewaffnetem Ohr die Obertöne aus dem Stimmgabelklang zu analysieren, was in der Mehrzahl der Fälle möglich war.

Ich abstrahiere geflissentlich davon, jede einzelne Stimmgabel physikalisch genau zu beschreiben, weil mich das hier vom Thema zu weit abführt, und teile nur das für einige Stimmgabelsorten praktisch wichtige Ergebnis mit.

Zunächst wurden zwei große Stimmgabeln auf Resonanzkästen ( $C=128$ ) geprüft, von denen die eine unbelastet, die andere stark belastet war. In beiden Fällen klang die Oktave als erster Oberton mit und zwar bei der unbelasteten Stimmgabel viel stärker als bei der belasteten. Der Gehalt an höheren Obertönen war besonders bei der belasteten Stimmgabel sehr gering, z. B. war der dritte Oberton ( $n=512$ ) nur spurweise in der Klangfarbe enthalten.

Von *Gradenigo*-Stimmgabeln, die sich wegen der bequemen Ablesbarkeit der Amplitude an den Laufgewichten einer besonderen Beliebtheit erfreuen, prüfte ich das Doppel-Kontra-G ( $n=24$ ) und das Kontra-G ( $n=48$ ). In beiden Fällen wurde ganz schwach die Oktave mitgehört. Die nächst höheren Obertöne waren nicht hörbar, bis endlich bei der Stimmgabel  $n=48$  ganz laut der achte Oberton ( $n=240$ ) förmlich hervorstach, so daß er, nachdem die Aufmerksamkeit mit dem Resonator auf ihn einmal eingestellt worden war, auch dem bloßen Ohre ständig hörbar blieb.

Bei einer Stimmgabel mit mechanischer Anschlagvorrichtung nach *Lucae* ( $C=128$ ) war der erste Oberton ( $n=256$ ) ebenfalls laut zu hören, der dritte Oberton ( $n=512$ ) war aber ganz besonders deutlich und lauter hörbar als bei allen bisher geprüften Gabeln.

In allen weiteren Versuchen erwiesen sich alle unbelasteten Stimmgabeln sämtlich als obertonhaltig. Besonders häufig klang die Oktave mit. Aber auch unter den belasteten Stimmgabeln wurden die allerwenigsten völlig obertonfrei gefunden.

nur waren es oft vom Grundton weit abgelegene Obertöne. Dafür ein Beispiel. Bei einer stark belasteten großen Stimmgabel für das Sub-Contra G ( $n = 24^{3/4}$ ) fielen die ersten vier Obertöne vollkommen aus, dagegen wurde der fünfte ( $d = 168$ ) objektiv deutlich gehört, der sechste Oberton (etwa  $f$ ) fiel wieder aus und der siebente, achte und neunte Oberton ( $g$ ,  $[h]$ ,  $[c^1]$ ) war wiederum durch Schwebungen nachweisbar.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchten Stimmgabeln aus dem *Bezold-Edelmanschen* Satz. Es wurde die Stimmgabel  $g^2$  mittels Laufgewicht eingestellt auf  $a^1$ , mitgehört wurde  $a^2$  und zwar mit und ohne Resonatorverstärkung relativ laut; so daß dieses Prüfungsmittel weit hinter meinen Erwartungen zurückblieb. Dieselbe Gabel eingestellt auf  $h^1$  und  $c^2$  wies ebenfalls die zugehörigen Obertöne, nämlich  $h^2$  und  $c^3$  auf, wenn auch nach dem subjektiven Eindruck etwas schwächer, d. h. die Aufschrift *Edelmann* auf einer Stimmgabel befreit keineswegs von der Notwendigkeit einer Nachprüfung auf Obertöne. Um keinen Irrtum aufkommen zu lassen, möchte ich ausdrücklich bemerken, daß nur die ausklingenden Stimmgabeln zur Prüfung standen. Beiläufig sei aber der Hinweis gestattet, daß bei einer Taubstummprüfung z. B. die Gabeln im gleichen Raume angeschlagen werden und tiefe Gabeln fühlbare Lufterschütterungen abgeben. Ich sah eine Gabel anderen Fabrikates, bei der die Laufgewichte schüsselförmig ausgehöhlt waren, um damit, vor das Ohr gehalten, noch sehr tiefe Töne hörbar zu gestalten. Herr Sanitätsrat Dr. *Beleites* in Halle hatte die Liebenswürdigkeit, mir seinen vollen *Bezold-Edelmanschen* Stimmgabelsatz für kurze Zeit zur Verfügung zu stellen. Er stammt aus den 90er Jahren und ist deshalb kostbar, weil er von *Bezold* selbst noch durchgeprüft worden ist. Ich habe ihn an einem Tage zwei Stunden lang in Stichproben gemeinsam mit Herrn Prof. *Klemm* durchuntersuchen können. Ich gestehe, daß es mir in dieser Zeit auch nicht bei einer Gabel gelungen ist, Obertöne objektiv hörbar nachzuweisen. Das sind aber unter der großen Anzahl Stimmgabeln, die erwiesenermaßen alle zu Gehörprüfungen Verwendung gefunden hatten, die einzigen, die mir wirklich obertonfrei zu Gehör kamen.

Nachdem die vorstehenden leitenden Gesichtspunkte gewonnen worden waren, ließ sich eine fruchtbringende Bearbeitung der Literatur über zerebrale Hörstörung und Amusie erhoffen, zumal alle diesbezüglichen Fälle in dem monumen-



talen Werke *Henschens* bis zum Jahre 1919 bereits gesammelt und im Auszug mitgeteilt worden sind. Indes durften die Erwartungen von vornherein nicht überspannt werden. Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine Klinik und Degenerationspathologie von über 1000 Fällen mit Schläfenlappenherden sich nicht schlüssig werden konnte über die Lokalisation der kortikalen Hörsphäre. Ihre Entdeckung ist vielmehr eine Leistung der normalen Anatomie des Gehirns beim Menschen. Noch im Jahre 1918 erklärt *Henschen* freimütig: „Die exakte Umgrenzung des Hörzentrums läßt sich zurzeit, soviel ich ersehe, nicht auf *klinischem* Wege feststellen. Dazu fehlen sowohl die exakten klinischen wie insbesondere die genauen anatomischen Daten. Fast nie wurde der Sektionsbefund in bezug auf den Grund der Fossa Sylvii mit genügender Präzision beschrieben und mit notwendigen Zeichnungen illustriert. Deswegen haben auch viele der wertvollen Fälle, welche ohne Zweifel das entscheidende Wort in dieser Sache hätten sprechen können, an Bedeutung eingebüßt, und die daraus gezogenen Schlüsse sind nicht als unanfechtbar zu bezeichnen.“ In der Tat hat das Verlassen des reellen Bodens anatomischer Forschung die gesamte Aphasielehre in schwere Irrtümer verstrickt. Man mache sich nur einmal klar, was es heißt und wohin der Versuch führen muß, aus dem degenerationspathologischen Befund eines Schläfenlappenherdes Erscheinungen der Aphasie erklären zu wollen und dabei auch nicht zu ahnen, wo die kortikale Hörsphäre eigentlich liegt und wie das kortikale Ende der Hörbahn verläuft. Die Mehrzahl aller bearbeiteten Aphasiefälle sind ein solches Tappen im Dunkeln. Köstlichste Geschenke der Natur sind dadurch der Wissenschaft verloren gegangen und wegen ihrer mangelhaften wissenschaftlichen Bearbeitung kaum noch des Studiums wert, wobei gleichzeitig die Mängel einer rein konstruktiven Psychologie offensichtlich zutage treten. Wir wissen heute soviel gewiß: Die vordere Querwindung des Schläfenlappens besitzt ein eigenes Projektionssystem. Es sind ausreichend sichere Gründe vorhanden, daß dieses Projektionssystem die Hörstrahlung bzw. deren wesentlichsten Anteil darstellt. Eine gegenteilige Ansicht müßte bewiesen werden. Diese Projektionsfaserung erweist sich auf Schnittserien, die sich der Sagittalebene annähern, als ein vollkommen geschlossenes System, d. h. als eine Projektionsmarklamelle, deren Stiel aus der inneren Kapsel kommt.

Die Hörstrahlung verläuft nicht, wie zum Nachteil des Fortschrittes in der Aphasieforschung selbst von hervorragenden Gelehrten, die die Umgrenzung der kortikalen Hörsphäre näher kannten, irrtümlich angenommen worden ist, in der Längsrichtung der Markleiste der temporalen Querwindung, sondern tritt in großem Bogen von vorn unten her in die Querwindung ein. Die Lage der Querwindung und dementsprechend der Verlauf der von vorn unten her eintretenden Hörstrahlung variieren innerhalb weiter Grenzen. Die Extreme werden gekennzeichnet durch den Typus der steil abfallenden und den Typus der flach abfallenden Querwindung (*Pfeifer*). Die Größe der Variationsbreite des Endausbreitungsbezirkes der Hörstrahlung, wie sie allein durch die Lage der Querwindung bedingt ist, läßt es als unangängig erscheinen, als Hörsphäre irgend ein „Drittel“ der ersten Temporalwindung anzusprechen. Es besteht die Möglichkeit, daß bei dem Typus der steil abfallenden Querwindung bereits das mittlere Drittel der ersten Temporalwindung außerhalb der Hörsphäre liegt. Beim Typus der flach abfallenden Querwindung können selbst tiefer gehende Herde im vorderen Drittel der ersten Temporalwindung die Hörstrahlung unberührt lassen, während sie dann wieder vom mittleren Drittel der zweiten Temporalwindung her leicht unterminierbar erscheint.

Allein schon die Berücksichtigung dieser rein anatomischen Tatsachen läßt neue Richtlinien gewinnen für die Beurteilung des klinisch-pathologischen Materials. Alle Fälle von Amusie als Folge von Schläfenpolherden bedürfen der exakten Nachprüfung, ob dabei nicht in erster Linie die Hörstrahlung verletzt war. Es ist vorauszusehen, daß unter den von *Henschen* zusammengestellten zehn Fällen von Schläfenpolverletzungen, die mit Musiksinnsstörung einhergingen, eine ganze Anzahl in die Rubrik einer subkortikalen Amusie oder Hörsphärenverletzung fallen, vor allem aber jene Fälle, wo das Gehirn den Typus der steil abfallenden Querwindung zeigt, d. h. die Einmündungsstelle der temporalen Querwindung in die äußere Konvexität der ersten Temporalwindung dem Temporalpol näherrückt. Welche partielle Tontaubheit ist es aber dann, die den Musiksinn so schwer beeinträchtigt? Der Verlust der tiefen Töne. Das ist nach meinen obigen Darlegungen nicht mehr befremdlich. Auch *Munks* Hunde bellten seltener, wenn das Bereich der tiefen Töne ausfiel. Man vergegenwärtige sich ferner einmal die

Situation für den Fall, daß ein Kranker beim Erklingen einer Melodie an Stelle der ausgefallenen tiefen Töne die Obertöne hört. Es lohnt sich diese Erwägung einmal für die ersten Takte des Liedes „Die Wacht am Rhein“ anzustellen. Ist das nicht zum psychotisch werden für einen Musiker, der die gemachten Fehler noch obendrein hört und sich vergeblich bemüht sie zu korrigieren? Diese Fälle sind gar nicht so selten. Ein Patient *Henschens* (Pathologie des Gehirns V, S. 35) spielte Orgel so falsch und intonierte beim Singen so verkehrt, daß er darüber ganz verwirrt wurde. „Einen Tag unmittelbar nach seiner Herstellung versuchte er im Kirchensaal Arien zu spielen und zu singen, aber stürzte verzweifelt heraus, schreiend, daß er so falsch gesungen hätte.“ Diese Form der Paramusie würde ich für pathognomonisch erachten für Störungen in einem ganz bestimmten Abschnitt der Hörstrahlung bzw. der kortikalen Hörsphäre.

*Moutier* (L'aphasie de Broca) ließ seine Aphasischen bei der Prüfung des Musiksinnes nicht nur singen, sondern auch pfeifen aus der richtigen Erwägung heraus, daß eventuell die Sprachstörung eine Erschwerung des musikalischen Ausdrucksvermögens darstellen könne. Die von ihm mitgeteilten Fälle ordnen sich naturgemäß in vier Gruppen: Die Kranken können landläufige Melodien entweder singen oder pfeifen oder sie können nicht singen und nicht pfeifen, oder aber sie können singen und nicht pfeifen oder endlich pfeifen und nicht singen. Die letzten beiden Möglichkeiten interessieren hier ganz besonders. Man pfeift nämlich in der Regel zwei bis drei Oktaven höher als man singt. Das „Kunstpfeifen“ zeichnet sich sogar durch sehr hohe Tonlagen aus. Gewöhnlich fängt man aber in bezug auf die Tonhöhe dort an zu pfeifen, wo man aufhört zu singen. In der gleichen Tonlage zu singen, wie man pfeift oder zu pfeifen wie man singt, ist unmöglich. *Moutier* führt nun zwei Fälle an, die in bezug auf das Singen amusisch waren, aber gut piffen.

Im *Fall XXVIII* (Fall 233 bei *Henschen*) ist die *Anamnese* folgende: Tourn..., artiste. Syphilitique à 21 ans. 1905. Trauma, paralysé; reste complètement anarthrique pendant six semaines. „La parole ne revint peu à peu que six mois après l'ictus. Le langage ne fut même facile qu'au bout de l'année.“ Astéréognosie droite. Droitier. Audition: „L'ouïe est excellente, égale des deux côtés.“

In bezug auf die Musik ergab *der objektive Befund*: „Sait dire les notes

de la gamme, mais sans aucune intonation.“ „Le malade ne peut chanter, mais il siffle bien.“

Im Fall XXXIX (Fall 244 bei *Henschen*) enthält die *Anamnese* die Angabe: Mart . . . , graveur, a contracté la syphilis à l'âge de 24 ans  $\frac{1}{2}$ . Quatre ou cinq mois après survenaient l'ictus, l'hémiplégie droite, l'aphasie.“ „Les troubles de la sensibilité sont légers.“ Hémianopsie droite. Audition: „Il fait voir sa montre dès qu'il perçoit le tic-tac. Il entend bien des deux.“

In Bezug auf die Musik ergab *der objektive Befund*: „Il siffle très bien la Marseillaise, mais il ne peut chanter, et si l'on chante devant lui, il accompagne en disant „que, que“. „Il siffle bien la sonnerie „à la soupe“, quand on l'a sifflée d'abord.“ „Il se rend compte qu'une série de notes s'élève; il siffle une gamme ascendante.“

Beide Fälle kamen nicht zur Sektion. Der Ertrag aus den 32 von *Moutier* mitgeteilten Fällen mag gering erscheinen, übertrifft aber aus anatomischen Gründen sogar noch meine Erwartung. Man darf nicht übersehen, daß es sich bei *Moutier* um eine Arbeit über rein motorische Aphasie bzw. Anarthrie handelt. Die motorische Sprachbahn liegt aber in ihrem ganzen Verlauf relativ weit entfernt vom Schläfenlappen und von der Hörbahn. Die erstere zieht aus dem unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung über den vorderen oberen Rand des Linsenkerns hinweg nach der inneren Kapsel, die letztere sitzt als Kappe der Cauda des Linsenkerns auf und nur ihr dorsaler Saum zieht über den hinteren oberen Rand des Linsenkerns hinweg nach dem medialen Abschnitt der temporalen Querwindung. Gerade dieser letztere Anteil der Hörbahn nimmt aber meine Theorie als Substrat für die hohen Töne in Anspruch, während als Träger der Empfindung für die tiefen Töne der ventrale Saum der Hörmarklamelle gilt, der unter der Basis des Linsenkerns hinweg mit der Sehbahn nach unten außen vorn verläuft, um alsdann senkrecht in den lateralen Teil der temporalen Querwindung aufzusteigen. Eine gleichzeitige Verletzung der motorischen Sprachbahn und des Anteils der Hörbahn für die tiefen Töne ist also so leicht nicht zu erwarten. Will man die Störung des Gesanges bei Erhaltensein der Fähigkeit, die Melodien zu pfeifen, überhaupt als sensorische Störung demonstrieren, so muß man in *Moutiers* erstem Falle eine Erkrankung an der äußeren Konvexität der linken Hemisphäre annehmen, was bei der vorliegenden Lues möglich wäre und wofür auch die vorhandene Astereognosie spricht, während im zweiten Falle *Moutiers* offenbar der ventrale Anteil der Hörbahn in Mitleidenschaft gezogen war, da dieser der Sehstrahlung dicht aufliegt und

eine „Hemianopsie nette“ ausdrücklich angegeben ist. Im Gegensatz hierzu müßte man in Fällen, wo die Pat. zwar pfeifen, aber mangels akustischer Kontrolle falsch pfeifen, krankhafte Veränderungen in den Abschnitten der Hörstrahlung bzw. der Hörsphäre erwarten, die den hohen Tönen vorbehalten ist, also hinterer oberer Abschnitt der inneren Kapsel, hinterer Abschnitt des Linsenkerns, über dessen Cauda die Hörstrahlung gewissermaßen eine Kappe bildet, hinterer Abschnitt der Insel und medialer Abschnitt der Querwindung. In der Tat stimmen damit eine größere Anzahl Fälle bei *Moutier* überein.

Zunächst zwei Fälle ohne Sektionsbefund.

1. *Fall XXXV* (Fall 240 bei *Henschen*). *Aus der Vorgeschichte*: Vuill . . . , ancien clerc de notaire, de 60 ans. Droitier. „Ictus à l'âge de 44 ans. Hémiplégie droite et aphasie de Broca.“ „Il tient pour cause première de l'apoplexie le traumatisme suivant: en avril, deux mois avant de tomber paralysé, un coup de poing l'atteignit à la nuque au cours d'une manifestation en faveur du général Boulanger. Ce choc le renversa tout étourdi et il présenta pendant quelque temps à la suite une surdité disparue depuis.“

*Aus dem Befund*: Intelligence assez bonne. Hémiplégie droite avec contracture. Astéréognosie de la main droite. „Il ne s'est fait aucune rééducation dans une longue période de 16 années.“ „Le malade comprend bien les actes simples seulement. Sa parole spontanée est réduite à quelques monosyllabes, à un ou deux mots.“ „Il n'existe ni paraphasie ni jargonaphasie.“

*In Bezug auf die Musik*: „L'ouïe est normale . . . Il était violoniste et pianiste . . . Il siffle encore, mais moins bien qu'autrefois. Il chante des airs de la belle Hélène, mais ne sait plus les paroles. L'intonation est bonne. Le malade est attristé de ne pouvoir trouver les mots, et s'écrie d'un air navré „Autrefois . . . ah, enfin . . .“

2. *Fall XLIII* (Fall 247 bei *Henschen*). *Aus der Vorgeschichte*: Bur . . . , homme de 50 ans, bijoutier. „L'hémiplégie et l'aphasie débutèrent ensemble, il y a un peu plus de deux ans.“

*Aus dem Befund*: „Hémiplégie droite, aphasie mixte avec anarthrie très prononcée.“ Astéréognosie droite.

*In Bezug auf die Musik*: „Le malade entend bien, peut-être un peu moins bien à droite toutefois.“ „Il siffle un peu, très peu. Il commence la Marseillaise, mais s'arrête de suite. Aucune parole n'est rapportée. Les airs sont pourtant très justes (J'ai du bon tabac. — Carmagnole. — Marseillaise — Au clair de la lune), mais ils sont chantés sur quelque chose comme „Oôôôôôôôô,“ ou bien „din din da da dinne“ ou „dufne.“

Zu den zwei vorstehenden Fällen sei kritisch bemerkt, daß es sich beide Male um eine Affektion des Teiles der Hörbahn handeln kann, welcher der Tastbahn anliegt. Darauf deutet hin die „Astéréognosie de la main droite.“

3\*

Es schließen sich nunmehr fünf Fälle mit Sektionsbefund an.

1. *Fall X* (Fall 221 bei *Henschen*). *Aus der Vorgeschichte*: Perru, homme de 59 ans, sabotier. „Hémiplégie droite en 1891. Aphasie.“ „L'intelligence assez bien conservée.“

*Aus dem Befund*: „Cette hémiplégie est typique et ne présente aucune particularité notable.“ „Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas d'hémi-anopsie.“ „Il n'existe aucune espèce de parole spontanée. Le malade peut dire seulement „ho, la, la, la“ et „fe, fe“ ou „fon, fon“.

*In Bezug auf die Musik*: „Le malade entend bien et également des deux oreilles.“ „On lui dit de chanter „la Marseillaise“. Il la chante convenablement mais sans prononcer autre chose que „la, la“. Il chante également deux ou trois autres airs, toujours sans l'adjonction de la parole. Il siffle au contraire fort mal parmi les airs celui-là même qu'il savait le mieux chanter.“

*Sektionsbefund*: H. gauche. Pas de lésion de la corticalité. „Toute la substance blanche du centre ovale est réduite de volume, la capsule interne est amincie, atrophiee...“ „La moitié postérieure de l'insula et la capsule externe à ce niveau sont atrophiees.“

2. *Fall XIII* (Fall 224 bei *Henschen*). *Aus der Vorgeschichte*: Desmas, homme de 35 ans. 1886. Embolie. „Hémiplégie droite et anarthrie totale.“ „La parole revint rapidement, mais huit jours après le premier ictus en survint un second avec perte de connaissance d'une dizaine de minutes environ. De cette époque date une anarthrie absolue désormais.“

*Aus dem Befund*: Hémiplégie droite avec contracture. Anarthrie absolue. Pas de rééducation.

*In Bezug auf die Musik*: „Siffler était aussi impossible que parler.“

*Sektionsbefund*: H. gauche. „Un ancien foyer cellulaire de la grosseur d'une noix, commençant en avant d'une des digitations postérosupérieures de l'insula. Cette digitation est presque entièrement détruite: sa substance grise, seule, persiste.

Le foyer coupe la partie supérieure de la capsule externe et touche un peu le bord externe du noyau lenticulaire. Plus en arrière ce dernier est en grande partie détruit. Le foyer ne dépasse pas les limites antérieure et postérieure de l'insula, et n'atteint pas en hauteur le niveau de la face inférieure du corps calleux. La capsule interne est atteinte en sa région moyenne et supérieure. La couche optique est parfaitement indemne.“

3. *Fall XII* (Fall 223 bei *Henschen*).

*Aus der Vorgeschichte*: Périn, couvreur, de 22 ans. „Syphilis à 18 ans. Hémiplégie droite avec aphasie à 20 ans.“

*Aus dem Befund 1902*: „Le malade ne peut plus marcher... Hémiplégie droite... La sensibilité est affaiblie à droite.“ „Il n'existe pas de surdité. Le malade exécute les ordres.“ Répétition des phrases courtes possible, des longues fautive et paraphasique. „La parole spontanée existe assez complète.“ „On ne note pas de dysarthrie, tous les mots prononcés sont intelligibles.“

*In Bezug auf die Musik*: „Il chante admirablement „les Dragons de Villars“ et cela sans se faire prier. L'air est juste et accompagné de paroles très correctes. Il siffle avec peine.“

*Aus dem Befund 1903*: Hémiplégie. Pas de surdité verbale. Parole

répétée fautive. La parole spontanée existe encore; le malade raconte son histoire.

*In bezug auf die Musik:* „Chanter et siffler lui sont maintenant impossibles . . . . . Cependant, en insistant beaucoup, on peut encore lui faire chanter: „Prenez garde, la dame blanche vous regarde.“ „Ces paroles sont alors fort bien prononcées.“

*Sektionsbefund:* „Hémisphère gauche: dislocation de cet hémisphère par suite d'un effondrement entre le lobe frontal et la frontale ascendante. Ce ramollissement détruit complètement le pied de  $F_1$  et le pied de  $F_2$  dans la partie située entre l'insertion de la circonvolution sur  $F_2$  et le cap de  $F_3$ . En arrière, le foyer détruit la substance blanche de l'insula, la région rétro-lenticulaire de la capsule interne, et s'étend dans la substance blanche située en dehors de la corne occipitale du ventricule.

Hémisphère droit: sclérose sous-épendymaire très étendue dans toute la longueur du ventricule.“

4. *Fall XIV* (Fall 225 bei *Henschen*). *Aus der Vorgeschichte:* „Pitolet, doreur sur métaux, âgé de 50 ans. Hémiplégie droite, aphasie.“

*Aus dem Befund:* „L'intelligence était tout à fait atteinte.“ Hémiplégie droite avec contracture. „La sensibilité est diminuée sur toute l'étendue du corps.“ „Il ne distingue pas les couleurs.“ Pas de surdité verbale. „Les ordres simples sont bien compris.“ „Il répète assez difficilement et prononce mal les mots. Spontanément, Pitolet ne parle presque pas; il peut cependant prononcer quelques mots: Bonjour, merci. Il les prononce correctement.“

*In bezug auf die Musik:* „Il chante très bien le premier couplet de la Marseillaise, sans une faute et sans se reprendre, mais ne peut siffler.“

*Sektionsbefund:* „H. gauche. Ancien foyer kystique post-hémorragique du noyau lenticulaire n'intéressant nullement  $F_3$ . Ce foyer coupe la région rétro lenticulaire de la capsule interne, et l'altération de la substance blanche s'étend un peu en arrière. La moitié postérieure de la capsule externe est détruite, et le foyer s'étend en hauteur assez loin, dépassant dans le centre ovale les limites supérieures du noyau lenticulaire.

H. droit. La coupe de *Flechsig* montre des lacunes multiples de la grosseur d'une lentille dans l'angle antérieur du noyau lenticulaire et dans la tête du noyau caudé. Une lacune millaire siège à la partie moyenne de la couche optique. Enfin des lacunes encore coupent le segment antérieur de la capsule interne.“

5. *Fall XXIV*. *Aus der Vorgeschichte:* „Glaire, âgé de 67 ans.“ Trauma en 1892. „Il tombe d'une échelle.“ Ictus en 1900. Hémiplégie droite avec aphasie. „Le malade est droitier.“

*Aus dem Befund:* Gros déficit dans l'intelligence. Surdité verbale partielle. „Les ordres très simples sont correctement exécutés.“

*In bezug auf die Musik:* „La montre est entendue également des deux côtés à une distance normale.“ „Le malade ne peut siffler. Quand on lui chante quelque chose, il suit l'air en fredonnant „a-a-a-a“. Il chante avec des paroles presque exactes la Marseillaise d'un bout à l'autre; l'air est juste. Il chante également „j'ai du bon tabac“ mais voici ce qu'il dit:

J'ai du bon taba dans ma tabaquièr  
n'ai fin et rapi  
tu n'en auras pas.

Il chante également Malbrouck, la Palmolaise, la boiteuse, „il etait un peni navire“ etc. Il sait assez bien les airs, mais les paroles sont souvent méconnaissables. Il faut en général lui commencer l'air, le mettre en train, lui souffler, le tenir en haleine, le relancer, ou bien il s'arrêterait.“

*Sektionsbefund:* H. gauche. „Destruction complète du pied de F<sub>3</sub>.“ Des petits centres de ramollissement dans C<sup>a</sup> et C<sup>p</sup>. „Au niveau de la zone dite sensorielle, on trouve des lésions de la I<sup>re</sup> temporale et du gyrus supra-marginalis.“ „Toutes les circonvolutions de l'insula sont si non détruites, du moins atrophiées et participent au ramollissement.“ „Destruction de la capsule externe et ramollissement étendu des noyaux gris.“

In jedem der fünf mit Sektionsbefund angeführten Fälle läßt sich mühelos eine Affektion des dorsalen Anteiles der Hörbahn herauslesen, der über den hinteren oberen Rand des Linsenkerns hinwegzieht bzw. sich um das hintere obere Ende der Insel herumschlingt. Hierher gehört vielleicht auch noch der von

6. *Körner* (Zwei Fälle von großen erworbenen Defekten im Schläfenlappen. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 17 u. 18, Neurol. Zentralbl. 1885. — Fall 183 bei *Henschen*) mitgeteilte, Fall II. *Aus der Vorgeschichte:* „Mann, 60 Jahre alt. 1854 Meningitis; keine Aphasie. 1862 Hirnleiden mit Aphasie (die Rede versagte, weil die Zunge schwer wurde). Zwangslachen. Vier solche Anfälle“

*Aus dem Befund.* „1885 Emphyem. Keine Worttaubheit für den Sinn einfacher Fragen. Sonst war die Sprache normal.“

*In bezug auf die Musik:* Bis zuletzt gutes musikalisches Gehör. „Sang noch zwei Monate vor seinem Tode gut. Dagegen hatte er vom Jahre 1862 an das Vermögen Flöte zu spielen, was ihm früher viel Vergnügen machte, für immer verloren und ebenso die Fähigkeit mit den Lippen zu pfeifen.“

*Sektionsbefund:* Rechte Hemisphäre, Encephalitis: von T<sup>3</sup> ein Stück, von T<sup>3</sup> der untere Rand erweicht. O-Lappen: alter großer Herd in T + O-Lappen, welcher fast die ganze untere Fläche umfaßte und T<sup>3</sup> und ein mittleres Stück von T<sup>2</sup>, OT (die mediale Portion) und U ergriffen hatte.

Linke Hemisphäre: Zwei kleine jüngere Erweichungsherde von je 5 mm Durchmesser. Der eine im äußeren Teile des Linsenkerns, der andere an der Außenseite des Hinterhorns. Die Pia mater allenthalben weiß und stellenweise sehnig verdichtet.

Wenn es sich bei den Erweichungsherden links nicht um Herde handelte, die ausdrücklich als „jünger“ bezeichnet wären, so würde die Erklärung des Falles überhaupt auf keine Schwierigkeiten stoßen. Der Locus vulnerabilis für jenen Teil der Hörstrahlung, der das Substrat für die höheren Töne bildet, ist die obere äußere hintere Partie des Linsenkerns. Möglicherweise bestanden an der gleichen Stelle, wo später der Erweichungsherd situiert war, vorher schon mikroskopische Veränderungen. Sicher beweist der Fall nur das eine, daß die Unfähigkeit, Flöte zu spielen oder mit den Lippen zu pfeifen,



ganz unabhängig von motorischen Störungen auftreten kann. Dieses Erkenntnis ist ungemein wichtig zur Bewertung der von *Moutier* mitgeteilten Fälle. Warum gleichwohl derartige Symptome häufig mit motorischen Störungen der Sprache einhergehen, wurde oben bereits dargetan.

Im übrigen ist die Ausbeute in der Literatur in bezug auf eine getrennte Störung in der Wahrnehmung hoher und tiefer Töne sehr gering.

7. *Picks* Pat. (Fall 282 bei *Henschen*) faßte gehörte Melodien nicht auf, konnte aber selbst noch etwas Flöte spielen. Das braucht nicht, wie *Henschen* annimmt, ein Widerspruch zu sein. Der klinische Befund erklärt sich möglicherweise schon aus dem Ausfall der tiefen Töne. Das Tonbereich der Flöte beginnt erst oberhalb des Kammer -a und das der Pikkoloflöte liegt sogar noch eine Oktave höher. Unter der Annahme des Wegfalls der tiefen Töne kann also sehr wohl die Melodieauffassung schwer gestört sein, zumal wenn deren Obertöne noch gehört wurden. Dagegen kam die Störung selbstverständlich für die hohe Tonlage der Flöte nicht in Frage. Über den Fall selbst seien deshalb noch folgende Angaben gemacht.

*Aus der Vorgeschichte:* „Anton, 24 Jahre. Vor etwa 10 Jahren Schlaganfall mit leichter linksseitiger Hemiplegie und Sprachstörung. Vor vier Jahren neuer Schlaganfall mit leichter Aphasie. Vor drei Monaten ein dritter Schlaganfall.“

*Aus dem Befund:* „Intelligenz hat entschieden gelitten. Kindisch. Keine Seelenblindheit. Aufmerksamkeit schwach. Gehör gestört. Macht den Eindruck eines Stocktauben; leises Rufen perzipiert er nicht, dagegen lautere Geräusche. Worttaub. Wortverständnis fehlt vollständig. Nachsprechen fehlt vollkommen. Er liest fließend und völlig korrekt. Sprache ist vollkommen korrekt; spricht geläufig.“

*In bezug auf die Musik:* „Das Verständnis für Musik erscheint gleichfalls gestört. Gehörte Melodien faßt er nicht auf. Kann aber selbst etwas Flöte spielen.“

*Sektionsbefund.* „Die oberen Teile beider Schläfenlappen eingesunken, viel weicher, gelblich. Linke Hemisphäre. Hintere Hälfte von T<sup>1</sup>, sowie G. supramarginalis wie rechts erweicht. Kleine Stellen in C<sup>a</sup> und F<sup>3</sup> erweicht. Insula intakt. Die Erweichung ist oberflächlich. Rechte Hemisphäre T<sup>1</sup> und großer Teil von T<sup>2</sup> und die ganze Insula erweicht bis in den Nucl. lentiformis.“

Man sieht sofort, daß der Sektionsbefund ganz und gar für meine Auffassung spricht. Die rechte Hörsphäre ist total, die linke in ihrem äußeren der Konvexität des Gehirns zu gelegenen Abschnitt zerstört.

8. In der gleichen Richtung liegt vielleicht auch die Er-

klärung für einen anderen von *Pick* mitgeteilten Fall (Beiträge zur Pathologie. 1898. Fall 283 bei *Henschen*) mit *Atrophia cerebri praecip. lobi temporalis sinistri* und *Haematoma durae matris ad convex. hemisph. sin.* Es ist nicht anzunehmen, daß ein Hämatom den medialen Abschnitt der temporalen Querwindung eher schädigt als den lateralen, das umgekehrte wird der Fall sein. Demzufolge hörte die fromme Alte den hohen Ton des Gebetglöckleins, erkannte aber von den vorgesungenen Liedern selbst die kirchlichen nicht.

Die Explikation der vorstehenden Fälle sollte zur Warnung davor dienen, aus der Wahrnehmbarkeit anscheinend sehr feiner Geräusche, wie z. B. das Summen einer Fliege, das Ticken einer Uhr, leises Klirren mit dem Schlüsselbund, Wahrnehmen von Flüstersprache usw. auf die Intaktheit der kortikalen Hörspäre zu schließen, um so weniger, als auch bei tiefen musikalischen Tönen die weit schwächeren Obertöne ganz leicht gehört werden, mit anderen Worten: Der mediale Rest auch nur einer (besonders linken) temporalen Querwindung genügt nur „anscheinend“ zur Wahrnehmung aller Töne im landläufigen Sinne<sup>1)</sup>.

Umgekehrt erscheinen unter der Annahme der Gültigkeit meiner Theorie Amusieformen, deren anatomische Deutung aus der Lokalisation des Herdes selbst einem *Henschen* sehr große Schwierigkeiten bereiteten, einer Erklärung einwandfrei zugänglich. Ich denke z. B. an den Fall *Eisenlohr* (Fall 131 bei *Henschen*). Der Schläfenpol war beiderseits intakt, in der linken Hemisphäre u. a. das mittlere und hintere Drittel der ersten und zweiten Temporalwindung zerstört. Der Musiksinn insbesondere für die Auffassung bekannter Melodien erschien schwer geschädigt. Es genügt die Annahme — und man muß daran denken — eines Typus mit flach abfallender Querwindung, und die Verletzung der Hörstrahlung an jeder Stelle unter

<sup>1)</sup> *Alt* und *Biell* schufen sich für die Prüfung ihrer hirnoperierten Hunde ein Instrumentarium, unbegreiflicherweise unter besonderer Bevorzugung obertonreicher Schallquellen. „Als Instrumente zur Hörprüfung wurden herangezogen: Pfeife, Trompete, Harmonika, Galtonpfeife, Ratsche, Glasglocke, Radfahrglocke und improvisierte Geräusche, so z. B. Hämmern auf einem Blechschirm, Aufwerfen von Metallstücken auf Tische, Detonationsgeräusche durch Zerschlagen unbrauchbar gewordener Glühlampen. Diese mannigfaltigen Hörprüfungsmethoden erwiesen sich als notwendig und hinreichend.“

allen Umständen aber des äußeren Abschnittes ist denkbar. Im übrigen ist der Gedanke einer distinkten Leitung und Lokalisation der Gehörseindrücke gar nicht so unsinnig, sondern als Analogie zur Physiologie und Anatomie der Sehbahn seit längerem der Wissenschaft immanent. So vertritt *Henschen* in seiner umfassenden Arbeit „Über die Hörsphäre“ die Anschauung, daß allein schon die Theorie der spezifischen Leitung und der Lokalisation der peripheren Sinnesreize sowie der fixen Verbindungen der peripheren Nervenzellen mit homologen kortikalen Zellen der Sinnesflächen fordere, daß eine regelmäßige Verteilung der Hörfasern in den intrazerebralen sensorischen Leitungen ebenso bestehe, wie sie in bezug auf die optische Bahn bereits nachgewiesen worden ist. „Zurzeit“, sagt *Henschen*, „fehlt jedoch betreffs der akustischen Bahn jeder tatsächliche Beweis, daß eine solche gesetzmäßige Lokalisation in dieser Bahn besteht. Und es ist kaum zu hoffen, einen Fall zu finden, wo die Bedingungen für die Lösung dieses Problems erfüllt werden. Die Voraussetzungen dafür wären: 1. daß mehrere Fälle von einwandfreier partieller Tontaubheit gefunden werden; 2. daß diese auf einem pathologischen Prozeß in der Hörstrahlung beruht; 3. daß diese gewiß sehr seltenen Fälle in die Hände eines berufspathologisch erfahrenen Forschers fallen; 4. daß diese Fälle auch zur Sektion kommen; 5. daß diese Sektionen auch von einem Anatomen ausgeführt werden, der die Bedeutung der Fälle erkennt; 6. daß mikroskopische Untersuchungen vorgenommen werden; 7. daß die Herde so liegen, daß die Hörstrahlung an einem geeigneten Ort getroffen wird; 8. daß die partiellen Zerstörungen nachgewiesen werden können und 9. daß homologe partielle Zerstörungen in der anderen Hemisphäre bestehen oder die Hörstrahlung dieser Hemisphäre zerstört ist.“ „Wenn die Theorie einerseits fordert, daß eine gesetzmäßige Anordnung der akustischen Fasern in der intrazerebralen Bahn vorhanden ist, so fordert die Theorie nicht minder eine gesetzmäßige Anordnung dieser akustischen Fasern in der Rinde der Querwindung.“ Wenn ich diesen Sätzen *Henschens* voll und ganz zustimme, so möchte ich dies nicht ohne die Zusatzforderung tun, in Zukunft auf eine recht genaue Hörprüfung in allen Fällen Bedacht zu nehmen, wo doppelseitige Schläfenlappenherde in Frage kommen könnten, und bei der Prüfung des pathologisch-anatomischen Befundes mehr denn je der Konfiguration

der temporalen Querwindung die allergrößte Beachtung zu schenken.

Nachdem nun aber einmal der Gedanke aufgetaucht ist, daß die Verletzung der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre ebenso eine musische Störung bedingen kann wie ein Herd in einem eventuell getrennt davon in der Hirnrinde gelegenen Musiksinzentrum (*Henschen*), entsteht von selbst die Notwendigkeit, die Literatur der Amusie darnach zu sichten, inwiefern daraus überhaupt Schlüsse auf die Mitbeteiligung der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre zu ziehen sind. Das kann aber nicht ohne Vorbehalt geschehen. Ganz gewiß beruht ein Teil der amusischen Störungen auf einer Alteration der an der Musik beteiligten Gefühlskomponente oder ist rein motorischer Natur. Einen Fingerzeig in dieser Richtung gibt vielleicht die Abneigung vor dem Anhören von Musik oder die Scheu vieler Pat. sich nach ihrer Erkrankung überhaupt noch musikalisch zu äußern. Der Genuß beim Hören von Gesang und Musik hat eingebüßt (Fall 68 von *Henschen*), vierstimmiger Gesang wirkt störend unangenehm (*Lichtheim*, D. Arch. f. klin. Medizin, 1885, Bd. XXXVI, Fall 191 bei *Henschen*), beim Hören von Musik und Tönen entstehen Mißempfindungen so unlustbetonter Art, daß sie dem Wagenquietschen vergleichbar werden (*A. Forster*, Jahrb. f. Psychiatrie, 1914, Bd. 71, Fall 136 bei *Henschen*), obwohl musikalisch beanlagt, will der Kranke von Musik nichts mehr wissen (*M. Mann*, Neurol. Zentralbl., 1917, Jahrgang 36, Fall 203 bei *Henschen*), oder der Pat. befaßt sich mit spontaner Melodiebildung äußerst ungern (*Antoni*, Nervenlinik in Stockholm, 1917, Nr. 79, Fall 69 bei *Henschen*). In dem letzteren Beispiel ist bereits der Übergang gegeben zu Sperrungen und Hemmungen rein motorischer Art. Die Kranken weigern sich direkt zu singen, zu pfeifen usw., so daß in der Literatur Bemerkungen wie „überhaupt nicht zum Singen zu bewegen“ (*Agadschanianz*, Neurol. Zentralbl. 1914, Bd. XXXIII, Fall 65 bei *Henschen*), „Refuse à chanter“ (*Touche*, XI, Arch. génér. 1901, vol. 188, Fall 339 bei *Henschen*), „Refuse à chanter, il n'y a pas moyen“ (*Touche*, III, Arch. génér. 1901, Fall 332 bei *Henschen*), „Refuse absolument à chanter“ (*Touche*, VI, Arch. génér., 1899, Fall 330 bei *Henschen*), „Il dit savoir chanter, mais il ne veut pas: non, non“ (*Moutier*, VII, L'aphasie de Broca, Fall 219 bei *Henschen*), „Es gelingt nicht, Pat. zum Singen zu bewegen“ (*Oppenheim*, XIV, Charité-Annalen, 1886, XIII, Fall 265 bei *Henschen*),

„Nachsingen tut er nicht“ (*Oppenheim*, XV, *Charité-Analen*. 1886 Bd. 13. — Fall 266 bei *Henschen*), „Versuch, Pat. zum Mitsingen zu bewegen, mißlang“ (*Pick*, *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. 37. — Fall 285 bei *Henschen*) gar nicht selten sind und damit die Analogie zu der Scheu vor dem Reden bei Motorisch-Aphasischen gegeben ist. In anderen Fällen offenbart sich der rein motorische Charakter der Hemmung darin, daß es nur eines Inschwungsetzens des an sich unversehrten Apparates bedarf, um angefangene Melodien wie bei einer Spiel-dose ablaufen zu lassen. „Les airs sont parfaitement chantés par le malade, seulement on est obligé de le mettre en route“ (*Pierre Marie et Sainton*, *Revue neurol.*, 6, 1898, Fall 204 bei *Henschen*), oder „il ne veut chanter un air qu'il connaît bien; il est nécessaire qu'on lui donne les premières notes, pour ce qu'il se rappelle le reste. De même pour qu'il chante un air, fût-ce le plus populaire, il faut qu'on lui en dise les premiers mots“ (*Marinesco*, *Semaine médic.* 1905, t. 25, Fall 205 bei *Henschen*), oder Pat. „singt ihr Liedchen, wenn man es anfängt, mit richtiger Melodie, wie ein aufgezogenes Uhrwerk. Bleibt sie stecken, so vermag sie nicht fortzufahren oder von neuem zu beginnen“ (*Knoblauch*, *D. Arch. f. klin. Medizin*, 1888, Nr. 43, Fall 175 bei *Henschen*). In solchen Fällen ist von vornherein eine Mitbeteiligung der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre als ausschlaggebender Faktor nur ausnahmsweise zu erwarten, weshalb von ihnen hier abstrahiert werden kann.

*Henschen* teilt bekanntlich seine für die Lokalisation eines Musiksinnsentrums am Schläfenpol als Beweis beigebrachtes kasuistisches Material in sechs Gruppen:

- I. T<sup>1</sup>-Pol erhalten; Musiksinnsinn erhalten.
- II. T<sup>1</sup>-Pol zerstört; Musiksinnsinn gestört.
- III. T<sup>1</sup>-Pol erhalten; Musiksinnsinn gestört.
- IV. T<sup>1</sup>-Pol zerstört; Musiksinnsinn erhalten.
- V. T<sup>1</sup>-Pol zum Teil erhalten; der Musiksinnsinn gestört.
- VI. T<sup>1</sup>-Pol zum Teil erhalten; der Musiksinnsinn erhalten.

Ich mache mir diese Einteilung zu eigen bei der nunmehr folgenden Untersuchung, inwieweit bei Herderkrankungen, die Amusie im Gefolge hatten, eine Mitbeteiligung der Hörstrahlung oder Hörsphäre anzunehmen ist. Es leuchtet sofort ein, daß bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse über den Anteil, den jede Hemisphäre am Musiksinnsinn haben kann, ganz abgesehen

von der großen individuellen Variationsbreite in bezug auf die musikalische Befähigung, ein beliebiger Herd in der linken Hemisphäre nicht pathognomonisch zu sein braucht für eine ganz bestimmte Form der Amusie und zwar selbst für den Fall, daß die Mitbeteiligung der Hörstrahlung bzw. der Hörsphäre feststünde. Die Ausflucht des Funktionsersatzes durch die andere Hemisphäre wird in Ausnahmefällen immer zu Rate gezogen werden können, ebenso wie das Bestehen einer partiellen Tontaubheit, die der klinischen Beobachtung entgangen sein könnte. Diese Möglichkeit läßt von der Diskussion der Gruppe I keine Förderung des vorliegenden Problems erwarten. Ist dagegen die eine Hörsphäre oder Hörstrahlung total zerstört und die andere erwiesenermaßen partiell, dann glaube ich den Beweis der Hörstörung und der damit verknüpften Musiksinnsstörung schuldig zu sein. Diese wenigen Fälle werden deshalb weiter unten gesondert abgehandelt werden.

Die Gruppe II mit zerstörtem Temporalpol und gestörtem Musiksinn kann selbst für den Fall der Gültigkeit der *Henschen*-schen Theorie Fälle einschließen, wo die Hörstrahlung partiell unterbrochen oder die Hörsphäre teilweise zerstört ist. Die Aufmerksamkeit wurde in diese Richtung gelenkt durch den von mir erbrachten Nachweis eines gerade am Musikergehirn sehr häufig vorkommenden Typus der steil abfallenden Querwindung (Abb. 7). Diese spezielle Konfiguration des Schläfenlappens ist dadurch ausgezeichnet, daß ein sehr großes Planum temporale (*Wernicke*sche Stelle) vorhanden, d. h. der Abstand von der Einmündungsstelle der temporalen Querwindung in die äußere Konvexität der ersten Temporalwindung vom hinteren Ende der Fossa Sylvii ein ungewöhnlich großer ist. Die Querwindung selbst ist dann sehr lang gestreckt, verläuft im spitzen Winkel zur Längsausdehnung der ersten Schläfenwindung und zieht schräg von hinten oben innen nach außen unten vorn, die Einmündungsstelle in die äußere Konvexität der ersten Schläfenwindung dicht an den Temporalpol plazierend. Zieht man nunmehr noch in Betracht, daß die Hörstrahlung nicht, wie vielfach angenommen, in der Längsrichtung der Markleiste der temporalen Querwindung verläuft, sondern in großem Bogen von innen unten vorn in dieselbe eintritt, so müßte in einem solchen Fall ein Herd am Schläfenpol den lateralen Abschnitt der Hörsphäre bzw. Hörstrahlung auf das höchste gefährden, wie umgekehrt eine so situierte Hörsphäre

selbst bei beiderseitiger Zerstörung der hinteren  $\frac{2}{3}$  der ersten Temporalwindung vom Herde unberührt bleiben könnte. *Edgrens* Bemerkung, daß für eine besondere Form von Amusie, nämlich für die Tontaubheit die Lokalisation in T<sup>1</sup> oder in T<sup>1</sup> und T<sup>2</sup> des linken Schläfenlappens vor der Stelle, dessen Verletzung Worttaubheit hervorruft, in hohem Grade wahrscheinlich ist, mögen deshalb ganz richtige Beobachtungen zugrunde liegen, aber die daraus gezogenen Schlüsse sind falsch.

Zur Gruppe II (Temporalpol zerstört, Musiksinns gestört) gehören folgende Fälle.

1. *Bernard, XII* (De l'aphasie, Paris 1885. Fall 75 bei *Henschen*).  
*Musik*: „Elle aimait auparavant la musique sous ses fenêtres. A présent elle l'entend comme „un bruit nouveau, qui s'ajoutait à ceux, qu'elle percevait, mais ce n'était encore qu'un bruit dépourvu de tout caractère mélodique“.

*Sektion*: „L'hémisphère gauche. Ramollissement 1. du cap et du pied de F<sup>3</sup>. 2. de tout l'insula. 3. de tout le P<sup>1</sup> et 4. d'une partie de P<sup>2</sup> (partie supramarginale). Destruction de toute la tête du N. caudé et du  $\frac{1}{3}$  antér. du thalamus, de l'avant-mur et du noyau lenticulaire moins la partie postérieure. Carrefour sensitif intact. L'hémisphère droit intact.

*Kritik*: Die Zerstörung der ganzen Insel und der gesamten ersten Temporalwindung läßt ein Mitergriffensein der Hörsphäre als ziemlich sicher erscheinen.

2. *Moutier, XXIII* (L'aphasie de Broca. Fall 230 bei *Henschen*).  
*Musik*: „Le malade ne peut plus chanter; il répète entièrement à la seconde reprise, mais avec la paraphrasie coutumière, le „oui, je viens dans son temple adorer l'éternel“.

*Sektion*: „H. gauche. Destruction du pied de F<sup>3</sup> (partie antér. intacte, exceptée la base), de l'opercule Rolandique, de T<sup>2</sup>, A et de T<sup>1</sup> (la partie la plus supérieure, partielle); de la substance blanche de T<sup>1</sup> et T<sup>2</sup> (partiellement), de l'insula et de la capsule externe. H. droit. Lésions de T<sup>5</sup>, OP (partie antérieure), calcarine.“

*Kritik*: Die Hörstrahlung kann sowohl in der Inselgegend als auch auf ihrem Weg durch den Markkörper der 1. und 2. Temporalwindung lädiert sein.

3. *Moutier XI* (L'aphasie de Broca. Fall 222 bei *Henschen*). *Musik*: „Il ne peut ni siffler ni chanter l'air ou les paroles; il peut seulement fredonner sans prononcer le texte.“

*Sektion*: „H. gauche. Extérieurement un état chagriné, qui laisse supposer l'existence d'un ramollissement incomplet ancien, sur:

F<sup>3</sup> — au niveau du cap et de sa face, inférieure mais sur une très faible étendue.

T<sup>1</sup> — le pôle temporal et T<sup>1</sup> dans toute son étendue.

T<sup>2</sup> — dans sa partie antérieure.

A — et le jambage postérieure de P<sup>1</sup>.

O — lobe — la partie postérieure.

Caps. externe — Cyste, Insula — les circonvolutions sont très minces. Dégénération de presque tout l'hémisphère gauche!“

*Kritik:* Die linke Hörsphäre ist unter allen Umständen verletzt.

4. *Magnan* (Gaz. des Hôpit., 1883. Fall 200 bei *Henschen*). *Musik:* „Perdit la faculté de percevoir les images tonales.“

*Sektion:* „Hémisphère gauche. F<sup>3</sup> — les lésions ordinaires. F — lobe: T<sup>1</sup> + T<sup>2</sup> complètement ramollies; la couche corticale reposait sur un fond ramolli. Une lésion très étendue, dont le maximum correspondait au T<sup>1</sup> + T<sup>2</sup>.“

*Kritik:* Die Hörsphäre links ist unter allen Umständen mit zerstört.

5. *Liepmann* (Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Berlin 1898. *Wernickes* Gesamm. Abhandl., 1898, Heft 7/8. Fall 192 bei *Henschen*).

*Musik:* „Vorgesungene Melodien wurden nicht erkannt. Ebensowenig Tierlaute (Bellen, Miauen). Dagegen sang Pat. einige Signale richtig nach (offenbar am Rhythmus erkannt).“ — Neuer Anfall. Bewußtlos. Totale Sprachtaubheit. Tonreihe beiderseits vollständig perzipiert (geprüft mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe). Auffassung von Melodien aufgehoben.

*Sektion:* Rechte Hemisphäre. „Gyr. temp. I, große Teile von Gyr. temp. II, die Insel und kleine Stellen im unteren Ende der vorderen Zentralwindung erweicht.“

Linke Hemisphäre. „Hintere Hälfte des Gyr. sphenoid. I und des Gyr. supramarg. ebenfalls erweicht.“

*Kritik:* Die Verletzung der linken Hörleitung wird vom Autor selbst angenommen.

6. *Pick* (Beiträge zur Pathol. 1898, S. 34. Fall 283 bei *Henschen*). *Musik:* Verstandnis für Glockengeläute, aber nicht für Lieder. Erkennt ihr vorgesungene Lieder, auch kirchliche, nicht.“

*Sektion:* „Atrophia cerebri praecip. lobi tempor. sin. Haematoma durae matris ad convex hemisph. sin.“

*Kritik:* Infolge der Pression des Haematoms functio laesa des lateralen Abschnittes der Hörsphäre wahrscheinlich.

7. *Wohllwill, III* (Neurol. Zentralbl. 1915, 34. Fall 362 bei *Henschen*).

*Musik:* „Absolute Aufhebung der Fähigkeit zu singen und Melodien zu erkennen.“

*Befund:* „Infanteriesteckschuß, eingedrungen am linken Schläfenbein. Im Röntgenbild über dem linken Felsenbein liegend.“

*Kritik:* Schädigung der Hörsphäre ist nicht auszuschließen.

8. *Edgren, J. G.* (Amusie [musikalische Aphasie]. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1895, Bd. 6. Fall 130 bei *Henschen*).

*Musik:* „Vor seiner Krankheit hatte er ein sehr gutes musikalisches Gehör gehabt, jetzt war dies völlig verschwunden, so daß ein Orchester nur wie ein Geräusch aufgefaßt wurde und er nicht zwischen Walzer, Polka oder Marsch unterscheiden konnte. Als er nach der Krankheit vor seinen Kindern singen wollte, wie er früher häufig zu tun pflegte, verlor er bald die Melodie, weil er nicht seinen eigenen Gesang auffaßte.“ „Das Gehör ist ein wenig herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich; das Ticken einer Uhr wird in einer Entfernung von 7 cm gehört.“

*Sektion:* „In der linken Hemisphäre wurde ein größerer Defekt gefunden. Die vorderen zwei Drittel der I. Temporalwindung und die vordere



Hälfte des Gyrus temporalis medius waren zerstört, so daß der ganze vordere Teil des Temporallappens verschwunden war, wodurch die Insula Reili bloßlag. An dem Übergange zwischen dem hinteren und dem mittleren Drittel des Gyrus temporalis superior war die oberflächliche Schicht sklerotisch und mit der hier verdichteten weichen Gehirnhaut verwachsen. Unter diesem sklerotischen Teil und ca. 1 cm weiter nach hinten erstreckte sich die Erweichung in das Mark der I. Temporalwindung, jedoch mit abnehmender Tiefe. Die umliegenden Teile der Gehirnrinde waren gesund: nämlich Gyrus frontalis inferior, Operculum, Gyrus supramarginalis, Insula Reili und das hintere Drittel des Gyrus temporalis superior und die hintere Hälfte des Gyrus temporalis medius.

In der rechten Hemisphäre wurde um den Ramus horizontalis fossae Sylvii ein ähnlicher Defekt gefunden. In der Gehirnrinde erreichte die Zerstörung die obere und äußere Oberfläche der hinteren Hälfte des Gyrus temporalis superior und den unteren Rand des Gyrus supramarginalis in entsprechender Ausdehnung. Die Zerstörung erreichte den Boden der Fossa Sylvii und ging hier in die weiße Substanz über, die sowohl nach vorn wie nach hinten in größerer Ausdehnung als die Rindensubstanz erweicht war. Die Erweichung des Markes erstreckte sich nämlich nach hinten über die Spitze der Fossa Sylvii hinaus und nach vorn an die Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Gyrus temporalis superior. In der Tiefe ging die Erweichung im mittleren Teil mehr als 1 cm in die weiße Substanz hinein. Die großen zentralen Ganglien und die innere Kapsel waren völlig gesund.“

*Kritik:* Die Hörsphäre und Hörleitung unter allen Umständen beiderseits alteriert.

9. *Sérieux* (Revue de Médecine, 1893. Fall 314 bei *Henschen*).

*Musik:* „Amnésie musicale incomplète. Ne reconnaît pas les airs; prend les voix des oiseaux pour des voix des femmes (surdité psychique).“ Ein Jahr später: „Aussi un certain degré d'amusie sensorielle; et bien qu'elle perçoive les sons musicaux, il semble qu'elle les apprécie plus encore „comme le tonnerre“ et les sons aigues „comme une cloche“. Elle reconnaît le clairon pour „une musique des soldats“. Pour le violon elle ne peut le nommer, pour la flûte même lorsqu'elle exécute un air de valse, „c'est la religion“. Elle est incapable de reconnaître un air. Le Marseillaise éveille des idées graves, et les airs les plus gais sont pris pour des chants de l'église.“

*Sektion:* „Les lobes temporaux sont atrophies en masse des deux côtés. Leur atrophie est symétrique. Microgyrie très accentuée. Les circonvolutions ont conservé leur forme. L'atrophie diminue de haut en bas; T<sup>1</sup> est plus prise que T<sup>2</sup> et celle-ci plus que T<sup>3</sup>. L'atrophie diminue également d'avant en arrière en s'atténuant jusque sur P<sub>1</sub> et la base de A. A intact. La lésion est exclusivement cellulaire (poliencéphalite chronique).“

*Kritik:* Atrophien sind an sich wenig geeignet für lokalisatorische Zwecke. In vorliegendem Falle läßt sich aber zwanglos ein wenigstens teilweises Mitbetroffensein der Hörsphäre annehmen.

10. *Riedel* (Zur Lehre von den dysphatischen Störungen. Inaug.-Diss. Breslau, 1879. Fall 304 bei *Henschen*).

*Musik:* „Das Gehör ist erhalten, der Musiksinn verloren. Bekannte

Melodien, die ihm vorgesungen oder vorgepfeiffen werden, scheint er durchaus nicht zu verstehen.“

*Sektion:* L. Hemisphäre. Zentralwindungen und Insel vollkommen frei. „Der obere Teil der ersten Schläfenwindung ist in seiner ganzen Rinde von dem Ende der Fossa Sylvii 3 cm nach abwärts in eine gelbe Masse verwandelt; aber auch die Marksubstanz ist hier entschieden weicher als normal anzufühlen. Weiterhin findet sich noch der obere Teil der Furche zwischen erster und zweiter Schläfenwindung auch in seinem unteren Abhange erweicht. Dabei ist der vordere Abhang der zweiten Schläfenwindung und die unterste Grenze des Gyrus angularis mit ergriffen. Von der zweiten und dritten Schläfenwindung ist ein 2 cm breiter, auf die Windungsrichtung senkrechter Streifen ausgefallen, der in einen großen auf der Zungen- und Spindelwindung gelegenen Erweichungsherd unmittelbar übergeht.“ Der Thalamus enthält einen erbsengroßen, graugelben Herd, der nicht auf die innere Kapsel übergreift.

R. Hemisphäre. „Die hintere Fläche der hinteren Zentralwindung ist in eine ockergelbe Masse verwandelt.“ Rinde und Mark des ganzen lateralen Teils der Spitze des Schläfenlappens erweicht. Auch die ganze Insel ist bis auf den vorderen Abhang der vordersten Windung zugrunde gegangen. Ein oberflächlicher Herd nimmt die Furche zwischen erster und zweiter Temporalwindung ein und erstreckt sich bis an den unteren Rand des unteren Scheitelläppchens.

*Kritik:* „Der Verlust des Melodieerkennens“, sagt *Henschen*, „d. h. des Musiksinnes, läßt sich kaum durch die Veränderung in der linken Hemisphäre erklären, wenn nicht der linke T<sup>1</sup>-Pol von den Zentralganglien durch die mehr okzipitalwärts gelegene Erweichung abgeschnitten ist.“ Für mich besteht kein Zweifel, daß linkerseits die Hörstrahlung partiell unterbrochen ist. *Henschen* zieht eben die Möglichkeit einer subkortikalen Amusie von vornherein gar nicht in Erwägung, es sei denn in der Form einer Unterbrechung direkter Verbindungen der Zentralganglien mit dem Schläfenpol, die aber anatomisch nicht erwiesen ist. Unter der Annahme eines Typus mit flach abfallender Querwindung kann die Hörsphäre links weitgehend alteriert sein.

Ich konstatiere das interessante Ergebnis, daß in keinem einzigen der hier angeführten Fälle sich die Unversehrtheit der Hörleitung bzw. Hörsphäre erweisen ließ.

Eine Besprechung der Gruppe III (Temporalpol erhalten, Musiksinn gestört) kann hier unterbleiben, weil die Fälle *Touche*, *Eisenlohr* und *Riedel*, als nach *Henschens* Theorie schwer erklärbar unter dem Zugeständnis der Verletzung der Hörleitung bzw. Hörsphäre aber leicht begreiflich, schon oben berücksichtigt worden sind.

Die Gruppe IV, wo der Temporalpol zerstört und der Musiksinn erhalten ist, kommt für meine Theorie nicht in Frage.

(Schluß im nächsten Heft.)

III.

(Aus der serologischen Abteilung [Priv.-Doz. Dr. *Kafka*] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

**Zur Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.**

Bemerkungen zu der Monographie von G. *Ewald*. „Die *Abderhaldensche* Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie“<sup>1)</sup>.

Von

V. KAFKA.

Die Beurteilung des praktischen Wertes des Dialysierverfahrens nach *Abderhalden* wie auch die Kritik der Bedeutung der Lehre von den Abwehrfermenten sind anscheinend in ein ruhigeres Stadium eingetreten, das notwendig ist, wenn eine der Wahrheit entsprechende Klärung nachfolgen soll. Das erkennen wir an der das Für und Wider sachlich abwägenden Darstellung des Gebietes in verschiedenen Büchern, sowie an der sich vor Unter- und Überschätzung mehr zurückhaltenden Beurteilung durch viele Praktiker. In diese Zeit nun fällt das Buch von *Ewald*, das eine ausführliche Darstellung des Gebietes bringt, aber zu Folgerungen gelangt, die nicht unwidersprochen bleiben dürfen, soll das Buch nicht einen Hemmschuh in dem natürlichen Entwicklungsgang dieses so bedeutungsvollen Forschungszweiges bilden. Ich möchte aus diesem Grunde eine Reihe von Bemerkungen dem Studium des Buches anschließen und dabei auch einige persönliche Punkte richtigstellen.

*Ewald* sieht, um mit dem Schluß des Buches zu beginnen den „wunden Punkt“ der ganzen Methodik „in der vorläufigen Unmöglichkeit, die von *Plaut* erörterten Adsorptionsvorgänge, die positive Reaktionen vortäuschen können, auszuschließen“<sup>2)</sup>. *Ewald* stützt sich dabei in erster Linie auf die bekannten Versuche von

<sup>1)</sup> Heft 10 der Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Verlag S. Karger, Berlin 1920.

<sup>2)</sup> Im Original gesperrt gedruckt.

*F. Plaut* (7), die freilich schon 1914 von *Berner* (1) widerlegt worden sind. *F. Plaut* hat auch durch eigene weitere Versuche die praktischen Konsequenzen seiner durch Analogieschluß aus den ersten Experimenten erhobenen Annahmen auf ein Minimum reduziert, indem er gezeigt hat, daß das Auskochen der Organe nach dieser Richtung hin eine Rolle spielt, denn gut ausgekochte Organe weisen so gut wie keine hämolytische Wirkung auf rote Blutkörperchen auf (8)<sup>1)</sup>. Diese Ergebnisse konnte ich in einer ausführlichen Studie über die Vorgänge beim Ablauf des Dialysierversuches (4), die *Ewald* vollkommen entgangen ist, da sie auch im Literaturverzeichnis nicht enthalten ist, bestätigen. Ich konnte an dieser Stelle auch nachweisen, daß im *Reagenzglasversuch* für den Dialysierversuch fertig vorbereitete Organe keine Wirkung auf das im Serum vorhandene Eigenkomplement haben. An dieser Stelle möchte ich noch mehrere nach diesen Richtungen hin gehende Versuche nachtragen. Der erste Versuch betrifft die fraglichen Adsorptionswirkungen durch verschiedene Adsorbentien.

Tabelle I.

Hülseninhalt	Ninhydrinreaktion des Dialysates nach 24 Std. 37°				
	Fall 15290	Fall 15291	Fall 15302	Fall 15303	Fall 15304
1,0 akt. S. + Gehirnrinde	--	—	schw. pos.	O	O
+ Schilddrüse	O	schw. pos.	schw. pos.	O	schw. pos.
+ Hoden	O	—	—	—	—
+ Ovarium	—	—	?	O	O—?
+ Thymus	?	O	—	—	—
+ Nebenniere	O	?	O	O	O
+ Hypophyse	O—?	O—?	—	—	—
+ 0,5 g BaSO <sub>4</sub>	O	O	—	—	—
+ 0,5 g Stärke	O	O	—	—	—
+ 0,5 g Bolus alba	O	O	—	—	—
+ 0,5 g Kaolin	O	O	—	—	—
+ 1,0 g BaSO <sub>4</sub>	—	—	O	O	O
1,0 akt. Serum allein	O—?	O	O	O	O

Tabelle I zeigt also, daß in unseren Versuchen, trotzdem die Dialysate der Organhülsen verschiedene Stärken der Ninhydrin-

<sup>1)</sup> Auf das zweite wichtige Ergebnis der *Plauts*chen Arbeit, daß nämlich den Organstückchen durch vorheriges Digerieren mit Serum diese Fähigkeit genommen werden kann, gehe ich a. d. O. nicht ein, um das Problem nicht zu komplizieren.

reaktion zum Teil aufwies, eine Spur eines positiven Ninhydrins in den Dialysaten der mit den Adsorbentien beschickten Hülse *nie* auftrat. *Ewald* will sie in seinen Versuchen häufiger gesehen haben, trotzdem er, wie ich besonders hervorheben möchte, in zwei Fällen mit 1,2 ccm, in einem mit 1,3 ccm gearbeitet hat. Ich möchte aus meinen Versuchen doch den bescheidenen Schluß ziehen, daß die von *Plaut* beschriebenen Adsorptionsvorgänge und ihre sich in einer positiven Ninhydrinreaktion äußernden Konsequenzen jedenfalls *nicht oft* vorkommen. Ein zweiter Versuch betrifft die Einwirkung von Organextrakten nach *Abderhalden* auf das Eigenkomplement des Serums.

Tabelle II.

Im aktiven Serum Nr. 15301 wurde von Ansetzen des Versuches der Komplementtiter durch Hinzufügung von 1 ccm 5proz. sensibilisierter Hammelblutkörperchen zu absteigenden Serummengen bestimmt. Hierauf wurden zu je 1 ccm des obigen Serums Organstückchen gesetzt und A 4 Std., B 6 Std., C 24 Std. bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Dann wurde überall der Komplementtiter des klar zentrifugierten Serums mit den beiden im Vorversuch letzten lösenden Serumdosen in gleicher Weise ermittelt. Als Kontrolle diente Serum ohne Organ. Ablesung nach 15<sup>m</sup> 37°.

	A		B		C		—	
	0,05	0,025	0,05	0,025	0,05	0,025	0,05	0,025
Aktives Serum allein vor dem Versuch	—	—	—	—	—	—	K. L.	K. L.
Akt. Serum + Hoden nicht neu gekocht	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	—	—
Akt. Serum + Schilddrüse nicht neu gek.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	—	—
Akt. Serum + Hoden ninhydrinfrei gek.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	—	—
Akt. Serum + Schilddrüse ninhydrinfrei gekocht	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	K. L.	—	—
Akt. Serum allein am Ende des Versuches	—	—	—	—	K. L.	K. L.	—	—

K. L. = Komplette Lösung.

Aus diesem Versuche ergibt sich, daß weder durch *nicht* neu gekochte, noch durch vollkommen vorbereitete Organe

4\*

das Komplement im Serum bei Zimmertemperatur geschädigt wird. Daß auch bei 37° das gleiche zu beobachten ist, ergibt der Versuch auf Seite 289 meiner zitierten Arbeit (4). Ich habe nun mit den oben angeführten Adsorbentien einen ähnlichen Versuch ausgeführt, dessen Protokoll in Tabelle III vorliegt.

Tabelle III.

Es wurde der Komplementtiter eines aktiven Serums, wie in Tabelle II, vor dem Versuche bestimmt. Dann wurden zu je 1 ccm des aktiven Serums 0,5 g Kaolin, Baryumsulfat usw. hinzugesetzt und im klar zentrifugierten und abgehobenen Serum der Komplementtiter nach 4 Std. (A) und 24 Std. (B) bei Zimmertemperatur bestimmt. Als Kontrolle diente Serum ohne Zusatz eines Adsorbens.

	A 1,1	B 0,1	0,1
Akt. Serum allein vor dem Versuche . . .	—	—	K. L.
Akt. Serum + Kaolin . . . . .	Sp. L.	Sp. chen L.	—
Akt. Serum + Baryumsulfat . . . . .	K. L.	K. L.	—
Akt. Serum + Bolus alba . . . . .	K. L.	Mäßig	—
Akt. Serum + Stärke . . . . .	K. L.	K. L.	—
Akt. Serum allein am Ende des Versuches . .	—	K. L.	—

K. L. = komplette Lösung; Sp. L. = Spur Lösung; Sp. chen L. = Spürchen Lösung.

Wir sehen aus diesem Versuche im Vergleiche mit dem vorigen, daß die Adsorbentien sich wesentlich anders verhalten als die Organteile. Sie zeigen nämlich schon entweder nach kurzer Zeit eine Einwirkung auf das Komplement, wie Kaolin, oder nach längerer Zeit und in geringerer Stärke, wie Bolus alba, oder sie lassen, wie Baryumsulfat und Stärke, einen solchen vermissen, während die Organstückchen im Reagenzglasversuch keinerlei Einfluß auf das labile Eigenkomplement zeigten. Trotzdem wir aber im Dialysierversuch mit *denselben* Adsorbentien und bei Innehaltung der gleichen Quantitäten arbeiteten, haben wir nie eine positive Ninhydrinreaktion bekommen, wie Tabelle I erweist. Diese Versuchsergebnisse zeigen uns, daß selbst eine angenommene Einwirkung der Adsorbentien auf das Serum noch nicht zu einem Durchtritt dialysabler, mit Ninhydrin reagierender Stoffe führen muß. Zu berücksichtigen ist ferner noch, daß nach *F. Plaut* Trockenorgane keine hämolytische Wirkung

auf rote Blutkörperchen ausüben. Trockenorgane werden aber von vielen Autoren beim Dialysierverfahren wie auch bei den anderen Methoden (z. B. der interferometrischen nach *P. Hirsch*), angewendet. Schließlich wäre zu bemerken, daß in geeigneter Weise vordialysierter eiweißfreier Urin ähnliche Abbauvorgänge mit Organstücken zeigen kann wie Blutserum.

Wir können also zusammenfassen: *Experimentell ist nur ein Faktum festgestellt worden, das uns die Adsorptionswirkung von Organstücken im Sinne der Anaphylatoxinbildung illustriert: nämlich die Hämolyse roter Blutkörperchen. Diese findet aber nur statt, wenn die Organstückchen nicht genügend neu ausgekocht sind, kommt also für den einwandfreien Versuch nicht in Betracht. Der Komplementversuch im Reagenzglas zeigt uns, daß die Analogieschlüsse mit anderen Adsorbentien, wie Baryumsulfat, Kaolin, Bolus alba, Stärke u. a., nur sehr geringe Beweiskraft besitzen. Hierzu kommt noch, daß eine im Komplementversuch demonstrierte adsorptive Schädigung des Komplements durch das Adsorbens noch nicht zum hinreichenden Übergang dialysabler Stoffe führen muß, um eine positive Ninhydrinreaktion vorzutäuschen.* Daß die Organstückchen adsorptive Fähigkeiten haben, schließen wir aus dem allen bekannten Versuchsergebnis, bei dem die Serumkontrolle eine positive, die Organprobe eine negative Ninhydrinreaktion zeigt. Hier aber handelt es sich um adsorptionsfertige, im Serum bereits vorhandene Stoffe, während der ungleich kompliziertere Prozeß der Adsorption und des nachfolgenden Eiweißabbaues, der wahrscheinlich eine viel größere aktive physikalische Kraft der Organsubstrate voraussetzt, nach den vorigen Versuchen wohl in nur sehr geringem Maße von gut vorbereiteten Organstücken ausgeübt wird.

Um nun auf *Ewald's* Buch zurückzukommen, so ist es bemerkenswert, daß er am Ende der Besprechung der in Frage kommenden Materie sich in folgender Weise ausspricht (Seite 70): „Aber selbst wenn *es gelingen sollte, nachzuweisen*<sup>1)</sup>, daß die Organstückchen tatsächlich die gleiche Rolle zu spielen vermögen wie anorganische Kolloide, so ist damit der *Abderhaldenschen* Reaktion noch nicht das Todesurteil gesprochen.“ Nachdem *Ewald* dann sogar an die Möglichkeit einer spezifischen Adsorption gedacht hat, kommt er zu dem Satz: „ . . . . .“

<sup>1)</sup> Von mir in Kursiv hervorgehoben.

das tatsächlich immer wieder zu beobachtende Auswählen des Serums unter den Organstückchen spricht für eine spezifische Wirkung des Serums, mag man den Vorgang nun theoretisch auffassen, wie man will.“ Diese Äußerungen klingen doch wesentlich anders als die eingangs angeführten, die Schlußurteil und Ausklang des Buches bilden.

Wir kommen wissenschaftlich und praktisch keinen Schritt vorwärts, sondern nur zurück, wenn wir auf Grund unbewiesener theoretischer Vorstellungen eine biologische Reaktion a priori ihres Wertes berauben, wie es *Ewald* in den zitierten Schlußzeilen tut.

Da aber *Ewald* annimmt, daß bei der A. R. trotz allem fermentative Vorgänge vorhanden sind — er führt hier die Rattensarkombehandlung *Abderhaldens* als besonders beweisend an —, so wäre hier der Ort, über diesen Punkt, nämlich über die Frage *der Natur der Abwehrfermente und ihre Spezifität*, zu diskutieren. Ich möchte vorwegnehmen, daß *Ewald* in seinen ausführlichen Erörterungen über diesen Punkt meine Versuche (4) entgangen sind. Ich habe darin festgestellt, daß am Ende des Dialysierversuches zwar der Normalambozeptor des Serums unbeschädigt erhalten ist, daß aber das Komplement zu dieser Zeit nicht mehr oder nur in Spuren nachweisbar ist und zwar, sowohl in der mit Organsubstrat beschickten Probe wie in der Serumkontrolle und unabhängig von der Ninhydrinreaktion des Dialysates. Die Wirksamkeit des Komplementes ist schon nach 1—2 Stunden herabgesetzt. Als Ursache für die Komplementschädigung sah ich sowohl die infolge des Dialysierprozesses auftretende Salzarmut des Mediums wie die lange dauernde Einwirkung der Temperatur von 37° an. Daher war auch durch Besalzung das Komplement nicht restituierbar. *Durch diese Versuche ist jedenfalls der Annahme, daß die Abderhalden-Körper Ambozeptornatur besitzen — einer Annahme, die schon durch andere Versuche sehr unwahrscheinlich gemacht worden war —, der Boden entzogen.* Die Versuchsergebnisse sprechen für Fermentwirkung, zumal ja bekanntlich Fermente bei ähnlichen Temperaturen inaktiviert werden wie die *Abderhalden-Körper*.

Ob sich im Serum eines Kranken auch *komplementbindende Stoffe* finden, die eine ähnliche Organspezifität besitzen wie die *Abderhalden-Körper*, ist eine Frage, die gesondert experi-



mentell beantwortet werden muß. Hier wird sich alles um die Herstellung geeigneter Organextrakte drehen — die heute noch nicht erreicht ist — und es ist daher kein Wunder, wenn *Ewald* entsprechende Versuche nicht gelungen sind.

Das eben gestreifte Problem der *Organspezifität* wird von *Ewald*, wenn ich ihn recht verstehe, in bejahendem Sinne beantwortet, nur nimmt er an, daß die Organspezifität durch die Wirkung nicht organspezifischer Fermente verdeckt wird. Ich kann ihm hier nur beipflichten. Es gibt für die Organspezifität keinen überzeugenderen Beweis als den Tierversuch. Ich habe solche Experimente in der Arbeit mit *Pförringer* (6) genau geschildert. Man bekommt hier fast immer absolut reine Versuchsergebnisse. Ein Beispiel zeige Tabelle IV.

Tabelle IV.

Einem Kaninchen wurden am 11. I. 21, 10 ccm Organbrei von Nebenniere, der für den Dialysierversuch vollkommen fertig hergestellt war, intraperitoneal injiziert. Das Tier wurde am 15. I. 21 getötet, nachdem es vorher 19 Stunden gefastet hatte. Das Ergebnis des Dialysierversuches war:

Nr.	Organe	Ninhydrinreaktion des Dialysates		
		am 15. I. 21	am 17. I. 21 Serum $\frac{1}{2}$ Std. auf 37° erhitzt	am 17. I. 21 Serum $\frac{1}{2}$ Std. auf 50° erhitzt
1	Gehirnrinde	0	0	0
2	Hoden	0	—	—
3	Schilddrüse	0	—	—
4	Nebenniere	++	+	(+)
5	Serumkontr.	0	0	0

Solche Versuche lassen sich jederzeit mit dem gleichen organspezifischen Erfolge wiederholen, vorausgesetzt daß das Tier vorher 15—24 Stunden gefastet hat. Es wäre zu wünschen, daß dieser einfache und doch so interessante Tierversuch an möglichst vielen Orten wiederholt wird, bildet er doch einen der wichtigsten Bausteine der *Abderhaldenschen* Lehre.

Deutlich läßt sich auch die Organspezifität am Krankenserum erkennen. Hier stehen nach unseren neueren Erfahrungen an erstem Platze die klinisch nachweisbaren Erkrankungen der inneren Sekretion ohne Beteiligung des Nervensystems. Der Dialysierversuch ergibt in solchen Fällen Befunde, die mit der dem Serologen unbekanntem klinischen Diagnose über-

einstimmen und durch erfolgreiche Organtherapie gestützt werden. Bei der Gravidität und den Tumoren spielen anscheinend, wie ich schon an anderer Stelle (5) ausgeführt habe, nicht organspezifische proteolytische Fermente im Serum eine Rolle. Auch ist die Einstellung auf Reaktionsfähigkeit ganz besonders bei Tumoren (aber auch bei Plazenta!) oft schwierig. Psychosen eignen sich am wenigsten zum Studium der Organspezifität, erstens wegen der schwankenden klinischen Diagnostik, zweitens wegen der wechselnden und komplizierten innersekretorischen Korrelation. Noch ein Wort zur Frage der Entstehung der Abwehrfermente. *Ewald* schreibt auf Seite 32: „Während *Guggenheimer und Pincussohn* betonen, daß das durch Thorium leukozytenfrei gemachte Tier nicht mehr imstande sei, Abwehrfermente zu erzeugen, kamen *Kafka und Pförringer* (6) zu den genau gegenteiligen Ergebnissen.“ Wenn *Ewald* unsere Arbeit genau gelesen hätte, hätte er gefunden, daß gerade wir gezeigt haben, daß das leukozytenfreie oder -arme Tier nach Organinjektion keine Abwehrfermente bildet.

Nun zur *Technik*. Hier habe ich einiges pro domo gegenüber *Ewald* auf dem Herzen. Er hält meine Methode für „unzulässig“ (S. 102), weil ich im Gegensatz zu ihm immer mit 1,0 ccm Serum gearbeitet habe. Ich habe schon an anderem Orte ausgeführt, daß durch ein Herabsetzen der Serummenge auf 1,0 nur eine quantitative Abschwächung der positiven Reaktionen eintritt, oft auch ein Wegbleiben von fraglichen Reaktionen zu sehen ist, die man wohl auf unspezifische Fermentwirkung zurückführen muß. Unter 1,0 bin ich in der Praxis nie gegangen und habe das Hinuntertitrieren unter 1,0 nur zum Zwecke der Forschung aber nicht für die Praxis empfohlen (siehe dazu *Ewalds* Buch S. 120). Wenn nun *Ewald* diese Methode für unzulässig hält, dann sind auch die Resultate vieler Autoren, auf die sich das Buch stützt, „unzulässig“, z. B. der Versuch Seite 79; dann müßte aber *Ewald* auch die Ergebnisse, die mit seiner 1,5-ccm- und der 1,0-ccm-Methode vorgenommen sind, streng auseinanderhalten<sup>1)</sup>. Das tut er aber nicht, sondern wendet sogar selbst manchmal diese

<sup>1)</sup> *Ewald* hat auch selbst, wie noch später berichtet wird, in Halle für Praktiker mit einer Methodik gearbeitet, bei der sogar aus Serumangel das Ansetzen von Kontrollorganen unmöglich war.

oder ähnliche Mengen an (S. 59, 60, 165). Wir sehen aber fast bei allen biologischen Reaktionen, daß verschiedene Autoren mit verschiedenen Mengen des zu untersuchenden Serums arbeiten (z. B. *Wassermann*-Reaktion 0,1 0,2, ja 0,4 ccm Serum, Mikromethoden der S.-G.-R. usw.). Ich pflichte *Ewald* vollkommen bei, daß ein gleichmäßiges Arbeiten hier sehr wünschenswert wäre, muß aber *Ewalds* Vorwurf der Unzulässigkeit abweisen, zumal man durch die Menge des zugesendeten Serums so häufig genötigt wird, nur mit 1,0 ccm zu arbeiten. Wie schon gesagt, das Gesamtabbaubild wird durch diesen Vorgang in seinen wesentlichen Zügen nicht verändert. — Wieso *Ewald* weiß, daß ich noch heute an der Methode des Dialysierverfahrens mit Urin festhalte, ist mir unbekannt; ich halte nur daran fest, daß sich im Urin unter besonderen Verhältnissen Abwehrfermente nachweisen lassen. Die Methode selbst habe ich so gut wie verlassen, weil ich nicht bei der schon ohnehin so diffizilen Technik der A.-R. noch Gelegenheit zu weiteren Komplikationen und Mißverständnissen geben wollte, die durch die schwierige Vordialyse des Urins entstehen.

Bezüglich der *diagnostischen* Bewertung des Dialysierverfahrens möchte ich a. d. O. aus Gründen der Raumersparnis usw. nur wenig gegen die sehr angreifbaren Ergebnisse *Ewalds* sagen. Bezüglich der Dementia-*praecox*- — Psycho-*pathie*- — Frage habe ich mich auch schon a. a. O. geäußert. Ich kann nur betonen, daß *Ewalds* Material mir nicht genügend groß erscheint, um so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Darüber wird von einem meiner Mitarbeiter an der Hand von 5000 von uns untersuchten Fällen vielleicht noch ausführlich berichtet werden.

Vielleicht werden diese kurzen Auseinandersetzungen auch dem Nichtfachmann gezeigt haben, daß *Ewalds* Buch zwar sehr fleißig bearbeitet ist, aber manche Widersprüche enthält. Auch läßt es die gerade für ein Buch so notwendige Objektivität häufig vermissen. Auf Seite 107 versteigt sich *Ewald* sogar zu dem Satze: „Es hat allerdings den Anschein, als ob es (nämlich das Dialysierverfahren) nicht viel brauchbarere Resultate zu liefern imstande ist als frühere biologische Untersuchungsmethoden, wie die *v. Dungenrsche* Komplementbindungsreaktion, die *Meiostagmin*reaktion und die Bestimmung des antitryptischen Titors“<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Im Original gesperrt gedruckt.

Und dabei sagt er kurz vorher: „Meine Resultate — gemeinsam mit praktischen Ärzten in Halle —, die sich im wesentlichen auf fragliche Graviditäten und Karzinome bezogen und bei denen nichts über die Spezifität der Fermente erforscht werden sollte, — die geringe Menge des zur Verfügung stehenden Serums verhinderte sogar nicht selten das Ansetzen von Kontrollorganen (sic! *K.*) —, befriedigten die Praktiker durchaus“; dabei lassen sich selbst in seinem Buche an so vielen Stellen Ergebnisse finden, bei denen man den Eindruck hat, als würde durch die finsternen Wolken, die heute nach *Ewalds* Darstellung noch über dem Gebiete schweben, der blaue Himmel von Erkenntnissen zu sehen sein, die allein schon das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren den genannten Allgemeinreaktionen überlegen machen. Hier heißt es angreifen und weiterbauen, vor allem mit einwandfreieren und einfacheren Methoden als dem Dialysierverfahren, denn nur allzu leicht ist es, mit diesem schlecht zu arbeiten und es dann in Bausch und Bogen zu verdammen, wobei ich aber, wie ich besonders hervorheben möchte, nicht auf *Ewalds* Technik anspiele.

#### Zitierte Literatur.

1. *Berner*, M. m. W. H. 1914, 15. — 2. *Ewald*, Arch. f. Psych. 1918, Bd. 60.
- 3. Ders., Med. Kl. 1920, Nr. 3. — 4. *Kafka*, Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. 1916, Bd. 55, Nr. 3, S. 266. — 5. Ders., Med. Kl. 1919, Nr. 39. — 6. Ders. u. *Pförringer*, D. m. W. 1914, Nr. 25. — 7. *Plaut*, M. m. W. 1914, Nr. 5. — 8. Ders., Ztschf. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. 1915, Bd. 24, Nr. 5, S. 361.

## IV.

**Nochmals die Frage des Abderhaldenschen  
Dialysierverfahrens.**

(Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit *Kafkas* „Zur Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.)

Von

G. EWALD.

Die Vorwürfe, die *Kafka* in dem vorstehenden Artikel gegen meine monographische Darstellung des Forschungsgebietes der Abderhaldenschen Reaktion erhebt, sind so schwer, daß ich trotz inneren Widerstrebens dazu Stellung nehmen muß, wenn nicht durch die irreführende Kritik ein falsches Bild von dem jetzigen Stand des ganzen Forschungsgebietes entstehen soll.

Ich sah nach dem Schlußurteil meiner Arbeit (S. 198) den wunden Punkt der ganzen Abderhaldenschen Methodik in der vorläufigen Unmöglichkeit, die von *Plaut* erörterten Adsorptionsvorgänge, die positive Reaktionen vortäuschen können, *auszuschließen*. Die *Plauts* Befunde waren bestätigt und ergänzt durch *Friedemann* und *Schönfeld*, durch *Freund* und *Brahm* und durch *Peiper*, widersprochen wurde von *Berner* (vgl. S. 59 meiner Arbeit). Mir wäre es gewiß lieber gewesen, ich hätte die *Berners*chen Resultate bestätigen können, meine Stellungnahme wäre mir sehr erleichtert gewesen. Allein ich mußte *Plaut* und den übrigen Autoren auf Grund meiner eigenen Nachprüfung recht geben. Wenn *Kafka* mit seinen Versuchen *Berners* Resultate glaubt bestätigen zu können, so kann das an meiner Stellungnahme nichts ändern, ein Dutzend entsprechender Versuche werden jedem Interessierten zeigen, auf welche Seite er sich in dieser Frage zu stellen hat<sup>1)</sup>. Daß

<sup>1)</sup> *Kafka* hat zu seinen Versuchen übrigens die zehnfache Menge der anorganischen Substanzen benutzt wie *Plaut* und ich, wenn er sich mit seiner Angabe, 0,5 g bzw. sogar 1,0 g genommen zu haben, nicht getäuscht hat. Nimmt man die von *Kafka* angegebene Menge, so füllt die Masse als dicker Mörtel den ganzen Grund der Dialysierhülse aus, so daß es einen nicht wundernehmen kann, wenn nun nichts mehr dialysiert. Vielleicht erklärt sich so die Divergenz in unseren Resultaten.

*Plaut* durch weitere Versuche die Bedeutung seiner mit anorganischen Suspensionskolloiden erhobenen Befunde selbst einschränken mußte, habe ich sehr ausführlich erörtert (S. 68 u. 69). Wenn mir *Kafkas* Arbeit in der Zeitschrift für Immunitätsforschung dabei entgangen ist, so bedaure ich das<sup>1)</sup>; da er aber in dieser Arbeit nur die von *Plaut* erhobenen einschränkenden Befunde bestätigt, so ist dadurch nur eine Lücke in den Literaturangaben, nicht aber ein sachlicher Fehler in der Behandlung des Stoffes entstanden. Wenn es *Plaut* bisher nicht gelungen ist, zu beweisen, daß die positive Ninhydrinreaktion bei Verwendung von Organsubstrat in der gleichen Weise durch Adsorptionsvorgänge entsteht, wie bei Verwendung von Stärke oder anorganischem Material, so darf man daraus noch lange nicht schließen, daß eine solche adsorptive Wirkung der Organstückchen überhaupt ausgeschlossen ist. Man kommt nicht darüber hinweg, daß es eben nach den Feststellungen der Mehrzahl der Autoren gelingt, durch Stärke oder anorganische Substanzen die gleichen positiven Ninhydrinreaktionen im Dialysiersversuch zu erzeugen wie bei Verwendung von Organstückchen. Das ist ein experimentell festgestelltes Faktum, das *Kafka* sicher nicht hinreichend in Rechnung stellt. Ich würde mich für unkritisch halten, wenn ich dieser Tatsache nicht Rechnung tragen wollte, und möchte *Kafka* sein Urteil zurückgeben, daß wir wissenschaftlich und praktisch keinen Schritt vorwärts kommen, sondern nur auf Abwege, wenn wir nicht allen berechtigten Einwänden Rechnung tragen.

*Kafka* sucht mich dann auf einen Widerspruch festzulegen, den er in meinem oben zitierten Schlußurteil am Ende der Arbeit und in dem S. 70 angeführten Satz sieht: „. . . das tatsächlich immer wieder zu beobachtende Auswählen des Serums unter den Organstückchen spricht für eine spezifische Wirkung des Serums, mag man den Vorgang nun theoretisch auffassen, wie man will (fermentativer Abbau oder Adsorptionswirkung).“ Aus dem Zusammenhang gerissen, kann das wie ein Widerspruch aussehen. Wer aber im Zusammenhang liest, weiß, daß es mir hier darauf ankam, zu betonen, daß die Reaktion praktisch nicht an Wert verlieren würde, wenn es sich *nur* um Adsorptionsvorgänge handeln würde, am Schluß

<sup>1)</sup> Übrigens hatte mir *Kafka* 1918 auf eine persönliche Anfrage hin mitgeteilt, daß er seit Kriegsausbruch nichts mehr über die A. R. publiziert habe.

aber betone ich, daß die Reaktion an Wert verliert, weil *neben* den spezifisch fermentativen Vorgängen wahrscheinlich unspezifische Adsorptionsvorgänge herlaufen.

In einem Punkt muß ich *Kafka* recht geben. Ich habe auf S. 32 bei Erörterung der Herkunft der Abwehrfermente geschrieben: „Während *Guggenheimer* und *Pincussohn* betonen, daß das durch Thorium leukozytenfrei gemachte Tier nicht mehr imstande sei, Abwehrfermente zu erzeugen, kamen *Kafka* und *Pförringer* zu den genau gegenteiligen Ergebnissen.“ Hier muß es heißen: „Während *Kafka* und *Pförringer* betonen usw..., kam *Pincussohn* zu den genau gegenteiligen Ergebnissen.“ Ich habe hier *Kafka* und *Pförringer* mit *Pincussohn* verwechselt. Es werden übrigens die folgenden Ausführungen über die *Kafka-Pförringersche* Arbeit jedem aufmerksamen Leser die Augen geöffnet haben, daß hier eine Verwechslung der Namen vorliegt, da sonst *Kafkas* Versuch, zwischen der Ansicht von der Organgenese und der von der Leukozytengenese zu vermitteln, gar nicht verständlich wird. Ich glaube, daß mich gerade dieses nähere Eingehen auf die *Kafka-Pförringersche* Arbeit, das sich direkt an den von *Kafka* beanstandeten Satz anschließt, vor dem Vorwurf ungenauen Lesens schützen kann.

Nun zur Frage der Technik: Ich muß energisch bestreiten, daß ich jemals das Arbeiten mit 1,0 ccm Serum für „unzulässig“ erklärt habe. *Kafka* kann mich doch da nicht mißverstehen, man lese nur die einschlägigen S. 101 und 102 meiner Arbeit. Das „unzulässig“ bezieht sich auf das Hinuntertitrieren bis auf 0,5 ccm. Warum mir die 1,5-ccm-Methode zweckdienlich erscheint, habe ich früher schon (Archiv f. Psych. Bd. 60) und auch in meiner Arbeit ausführlich auseinandergesetzt, und stichhaltige Gründe dagegen hat noch niemand, auch *Kafka* nicht, geltend gemacht. Wenn ich früher, als ich noch *Abderhaldenscher* Assistent war und weniger selbständig mit der Methode arbeitete, mich der damals herrschenden Auffassung fügte und zwischendurch auch mit 1,0 ccm arbeitete, so kann mir das *Kafka* doch jetzt nicht zum Vorwurf machen. Und wenn er bei genauem Studium meiner ca. 200 mitgeteilten Protokolle unter den zu diagnostischen Untersuchungen angestellten Reaktionen *eine* findet (S. 165), bei der nur 1,0 ccm verwendet wurde, so mag er diese Reaktion ruhig streichen, an dem Gesamtergebnis der Arbeit wird da-

durch gar nichts geändert (übrigens habe ich noch in einem weiteren Fall einmal das aktive Serum nur mit 1,2 ccm angesetzt und in einem dritten das inaktive mit 1,3 ccm; auch diese beiden Reaktionen will ich gern fahren lassen, wenn *Kafka* es verlangt). Im übrigen sind meine Reaktionen alle auf Grund der 1,5-ccm-Methode gewonnen. Wollte ich aber überhaupt die Literatur benutzen, so mußte ich in Kauf nehmen, daß sich auch Ergebnisse darunter befanden, die mit der 1,0-ccm-Methode gewonnen waren. Die Resultate hätten dann ja höchstens für *Kafka* günstiger, für mich ungünstiger ausfallen müssen. Ich glaube nicht, daß durch diese Verarbeitung des *gesamten* Materials meine Arbeit verloren hat. Daß *Kafka* sein Hinuntertitrieren bis zu 0,5 ccm nur zu wissenschaftlicher Forschung benutzt, war aus seinen bisherigen Veröffentlichungen nicht zu ersehen. Er schreibt in seiner Arbeit „Über die Frage der diagnostischen Bewertung der Ergebnisse des Dialysierverfahrens nach *Abderhalden* in der Psychiatrie“ in der im wesentlichen gerade für den Praktiker bestimmten „Medizinischen Klinik“ Nr. 39 auf S. 981: „Man kann, wie ich schon berichtet habe, *unspezifische Reaktionen* ausschalten und der A. R. einen gewissen quantitativen Charakter durch *Herabgehen mit der Serummenge* verleihen, wodurch auch eine Reihe unspezifischer Reaktionen ausgeschieden werden können. Ich arbeite immer nur mit 1,0 ccm Serum und gehe, wenn nötig, auf 0,5 und *tiefer*<sup>1)</sup> herab.“ Hieraus war nicht zu schließen, daß *Kafka* dieses Herabtitrieren nur zu Forschungszwecken betreibe. Ähnlich ist es mit dem Dialysieren von Urin, das *Kafka* 1914 als verwertbar angekündigt hatte und von dem er noch 1919 in der Medizin. Klinik Nr. 39 schreibt, ganz als ob er das Verfahren nach wie vor ausübe; bei allgemeinen Erörterungen über die Technik schreibt er folgendes: „Wir sehen nun sehr häufig folgendes Bild: positive Kontrolle, negative Reaktion mit verschiedenen Organen, nur positive mit jenen Organen, bei denen auch ein Abbau zu vermuten ist. *Besonders deutlich ist das beim Urin der Fall*<sup>2)</sup>, besonders bei solchem, der nicht genügend vordialysiert ist.“

Gegen den Vorwurf, daß meine Ergebnisse bezüglich ihrer

1) Von mir im Druck hervorgehoben.

2) Von mir im Druck hervorgehoben.



diagnostischen Bewertung sehr angreifbar seien, kann ich mich nicht wehren, da *Kafka* diesen Vorwurf nicht begründet. Es ist natürlich sehr leicht, eine solche Behauptung einfach aufzustellen, der andere ist dann machtlos. Mit der großen Zahl seiner Untersuchungen hofft *Kafka* mich doch wohl nicht widerlegen zu können!? Und wenn ihm meine Zahlen nicht genügen — ich habe gewiß auch schon viel mehr als 1000 Reaktionen zur Verfügung —, *Körtke* berichtet über 2000 Einzelreaktionen und seine Ergebnisse stimmen sehr erfreulich mit den meinen überein.

Endlich hat *Kafka* noch einen Widerspruch in meiner Arbeit herauszufinden geglaubt, indem er darauf hinweist, ich habe mich einerseits zu dem Satze „verstiegen“, es habe den Anschein, als ob die A. R. nicht viel brauchbarere Resultate zu liefern vermöge als die *v. Dungerns*che Methode, die Meio-stagminreaktion oder die Bestimmung des antitryptischen Titors, andererseits aber seien die Praktiker in Halle von meinen Tumor- und Graviditätsdiagnosen befriedigt gewesen. Für die erste Behauptung, deren Richtigkeit doch nur durch Vergleichsuntersuchungen entschieden werden kann, kann ich die Arbeit von *Freund* und *Brahm* anführen, nach der die Abderhaldenmethode der Bestimmung des antitryptischen Titors eher unterlegen ist, und die Arbeit von *Körtke* (*Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 47, S. 148), nach der Abderhaldenreaktion und Bestimmung des antitryptischen Titors gleich unsichere diagnostische und prognostische Resultate ergaben. Mit der Meio-stagminreaktion will *Hauenstein* endlich ganz ähnliche Resultate erzielt haben wie mit der A. R. (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref.*, Bd. 8, S. 384). Ganz so sehr habe ich mich also wohl doch in meinem Urteil nicht „verstiegen“, wie *Kafka* behauptet. Und wenn meine Resultate bezüglich Tumor- und Graviditätsdiagnose die Praktiker in Halle befriedigten, so waren das Resultate, die sich nur auf das umgrenzte Gebiet der Graviditäts- und Tumordiagnose bezogen; mein Material war klein, kleiner als das von damals schon skeptischeren Autoren, worauf ich mit Vorbedacht hingewiesen habe (S. 21). Auch habe ich nicht umsonst an dieser Stelle vorsichtig geschrieben, daß mir die Ergebnisse es damals *wahrscheinlich* machten, daß der Methode eine Bedeutung auch am Krankenbett für die Diagnosestellung der Gravidität zukomme, bzw.

S. 23, daß meine Untersuchungen eine recht erfreuliche Unterstützung der Tumordiagnose durch den serologischen Befund bei klinisch zweifelhaften Fällen ergaben. Daß die Praktiker sich befriedigt äußerten, ist eine Sache für sich, die ich nicht aus der Welt schaffen kann. Vielleicht wären sie von Ergebnissen mit der Antitrypsinmethode auch befriedigt gewesen. Wer in dieser und der obigen Äußerung einen Widerspruch sehen will, der mag es tun. Ohne derartige „Widersprüche“ läßt sich ein so schlüpfriges und widerspruchsvolles Gebiet, wie es die A. R. nun einmal ist, einheitlich nicht darstellen, wenn man nicht von vornherein einen einseitigen Standpunkt einnehmen will. Daß das Gebiet der A. R. ein weiteres ist als das der oben genannten Methoden, weiß ich, auf den für Vergleichuntersuchungen in Betracht kommenden Gebieten hat sie aber scheinbar nicht viel mehr zu leisten vermocht als die anderen Methoden; sonst wäre man gewiß trotz aller Schwierigkeiten der Methodik auch nicht so von ihr abgekommen.

„Finstere Wolken“ hängen noch genug über diesem Forschungsgebiet, glücklicherweise ist aber hier und dort doch ein Stückchen „des blauen Himmels von Erkenntnissen“ zu sehen; sonst täte man besser, das Gebiet nicht weiter zu bebauen. Den letzten Zeilen der *Kafkaschen* Arbeit möchte ich meine Worte von S. 107 meiner Abhandlung an die Seite stellen: „Ich möchte glauben, daß es einfacheren Methoden der Zukunft vorbehalten sein wird, die wertvollen Gedanken und Forschungen auszubauen und der Praxis zugänglich zu machen, auf die uns *Abderhaldens* Methoden, und unter ihnen auch das Dialysierverfahren, hingewiesen haben.“ Ich stimme *Kafka* bei, „hier heißt es angreifen und weiterbauen“, aber sine ira et studio. Ich hoffe, durch meine Entgegnung auch dem Nichtfachmann gezeigt zu haben, daß die Widersprüche, von denen *Kafka* sprach, nur scheinbare oder, wenn man will, unvermeidbare waren. Was den Mangel an „Objektivität“ betrifft, so haben mir die Referate anderer Autoren zu meiner Freude gezeigt, daß sie diesen Fehler der Arbeit gerade nicht zusprechen.

## I.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

### **Polyglotte Halluzinationen. Eine klinisch-psychologische Studie.**

Von

Dr. phil. et med. JOSEF REINHOLD (Gräfenberg).

#### **Einleitung.**

Die Frage der psychogenen Bedingtheit der Halluzinationen sowohl ihren Inhalten als auch ihrem funktionellen Aufbau nach interessiert nicht allein den Psychopathologen. Ihre Lösung in positivem Sinne ist für jeden, der sich mit den Problemen des Denkens, des Vorstellens und des Wahrnehmens und den damit zusammenhängenden erkenntnistheoretischen Fragestellungen beschäftigt, von allergrößter Bedeutung. Aus der Kenntnis der psychischen Mechanismen beim Entstehen von Halluzinationen und aus der Stellungnahme des Halluzinierenden zu ihren Inhalten und zu ihrem Realitätswert lassen sich wichtige Schlüsse auf die betreffenden normalen seelischen Vorgänge und die erkenntnistheoretische Dignität dieser, das sogenannte Gegenstandsbewußtsein ausmachenden Phänomene ziehen. Die Ansätze zu so einer Wertung des Halluzinationsproblems finden sich auch schon tatsächlich abgesehen von den Arbeiten *Jaspers'*, *Rülf's* und *Schilders*, die an sie doch mehr als Psychopathologen herantreten, in dem kürzlich erschienenen Buche des Philosophen *P. F. Linke*: „Grundfragen der Wahrnehmungslehre“ (München 1918). Hier bildet die Analyse der Halluzinationen einen integrierenden Bestandteil der Wahrnehmungstheorie des Autors.

In ihren Beziehungen zum Gegenstandsbewußtsein erschöpft sich aber nicht die psychologische Bedeutung der Halluzinationen. Unter Voraussetzung ihrer psychogenen Entstehung betrachtet, stellen sie das Endresultat eines im wesentlichen unbewußten seelischen Prozesses dar, dem sie in direkter oder symbolischer Form Inhalt verleihen und ihn so in seiner funktionelle Struktur zu entziffern erlauben. Das gilt namentlich von den Sprachhallu-

zinationen. Diese nehmen schon dadurch eine besondere Stellung unter den Trugwahrnehmungen ein, daß sie viel mehr, als zum Beispiel die Gesichtshalluzinationen die subjektive, funktionelle Seite des Denkens zum Ausdruck bringen: sie vergegenständlichen sozusagen den Akt selbst und machen ihn der Analyse besonders leicht zugänglich. Außerdem sind sie, als Ausdruck genommen, viel durchsichtiger und eindeutiger und man ist deshalb bei ihrer Untersuchung nicht in dem Grade auf indirekte, symbolische Deutungen angewiesen, wie bei den nichtsprachlichen Halluzinationen. Vor allem aber verraten sie schon auf den ersten Blick ihre rein psychische Genese: Die Tatsache allein, daß sie in Form sinnreicher, den grammatischen Regeln entsprechend gebauten Sätzen auftreten können, läßt a priori jeden Versuch, sie durch jenseits des Psychischen ablaufende Prozesse zu erklären, als ein aussichtsloses, ja unverständliches Unternehmen erscheinen. Das gilt von allen jenen Theorien, die auf anatomische Veränderungen der Sinnesorgane (*Johannes Müller*) der subkortikalen Zentren (*Schröder v. d. Kolk, Hagen*), der Hirnrinde (*Griesinger, Kahlbaum Krafft-Ebing, Schüle*) rekurrieren, einschließlich der *Goldsteinschen* Theorie von der Übererregbarkeit des sogenannten „stereopsychischen Feldes“, „des Begriffsfeldes“, der Hirnrinde, als Entstehungsursache der Halluzinationen. Nachdem der ursprüngliche psychologische Standpunkt in der Halluzinationstheorie (*Baillarger* usw.) verlassen wurde und der Weg physiologisch-anatomischer Betrachtungsweise eingeschlagen wurde, macht sich, wie bereits *Wernicke*<sup>1)</sup> hervorhebt, in neuerer Zeit ein Zug zentralwärts von den Sinnesorganen in der Richtung zur Hirnrinde bemerkbar und es muß als ein Fortschreiten in der Entwicklungslinie bezeichnet werden, wenn wir uns jetzt wieder dem Durchdringen einer mehr psychologischen Betrachtungsweise nähern. In dieser Hinsicht sind wir aber noch lange nicht am Ziele. Wenn sich auch die psychologischen Theorien der Trugwahrnehmungen immer mehr Geltung verschaffen<sup>2)</sup>, so ist doch die Zahl der Arbeiten gering, die sich der psychologisch-phänomenologischen Analyse der Halluzinationen zuwenden. Es ist aber klar, daß nur auf diesem Wege die Frage nach ihrer psychischen Genese restlos gelöst werden kann. Durch den Nachweis der aus der Normalpsychologie bekannten Mechanismen beim Entstehen von Trugwahrnehmungen,

1) Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. S. 200.

2) S. vor allem *Stöcker* über Genese der Halluzinationen. *Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur.* 1919, Bd. 50, S. 29.

durch die Feststellung des Zusammenhanges mit dem gesamt-psychischen Geschehen des Halluzinierenden wird allein der Boden vorbereitet, auf dem eine psychologische Theorie der Halluzinationen aufgebaut werden kann. Auf die Sprachhalluzinationen angewandt lautet die Aufgabe: Nachweis der aus der Sprachpsychologie bekannten Mechanismen beim Zustandekommen und der Erscheinungsweise dieser Art von Trugwahrnehmungen. Dabei ist zu erwarten, daß sich durch das tiefere Eindringen in die sprachliche Struktur und Wesen der Sprachhalluzinationen der eine oder andere neue Gesichtspunkt für die Beurteilung normal-psychologischer Sprachfunktionen ergeben wird. Beides an einem Spezialfall, am Vorkommen polyglotter Halluzinationen zu zeigen, ist der Zweck der vorliegenden Abhandlung.

### 1. Sprachhalluzinationen und innere Sprache.

Der Begriff des sprachlichen Denkens hat durch die linguistischen und sprachpsychologischen Arbeiten der letzten Jahrzehnte namentlich aber durch den von *W. v. Humboldt*<sup>1)</sup> eingeführten Begriff der inneren Sprachform eine solche Erweiterung erfahren, daß es zu weit führen würde, wenn wir auch nur in aphoristischer Kürze alle sich daraus ergebenden Fragestellungen streifen würden<sup>2)</sup> In der Folge soll dieser Begriff nur in der einem jeden geläufigen Bedeutung verwendet werden, die er ihm gibt, wenn er vom „inneren Sprechen“ oder „leisen Denken“ spricht. Dieser Bedeutung entsprechend, stellt die innere Sprache die Summe der durch das Denken ausgelösten Sprachvorstellungen dar, insofern sie nicht in motorische Akte umgesetzt werden. So aufgefaßt präsentiert sich die innere Sprache als Grenzbegriff: nach der einen Seite, in der Richtung gegen das Denken ist sie durch die „innere Sprachform“ *Humboldts*, nach außen hin durch die Sprache als vollzogenen Ausdruck abgegrenzt.

Daß sich das Denken und die innere Sprache ihrem Umfange nach nicht decken, braucht nach den Arbeiten der letzten zwei Dezennien, namentlich wie sie von der Würzburger Psychologenschule ausgegangen sind, nicht besonders betont zu werden. Das im Prinzip wortlose Denken ist ein gesicherter Besitz der Psychologie. Die innere Sprache setzt nur streckenweise an jenen Stellen des Denkens ein, die von einem besonderen Affekt getragen sind

<sup>1)</sup> Grundlagen der allgemeinen Sprachform. Gesammelte Schriften V.

<sup>2)</sup> Zu dieser Frage: *A. Marty*, Untersuchungen zur Grundlegung der allgemeinen Grammatik und Sprachphilosophie. Halle a. S., 1908, Bd. 1, S. 134 ff.

oder an denen sich ein Bedürfnis nach Fixierung zum Zwecke des besseren Erfassens, nach einer Formulierung des Gedachten geltend macht (Halting places von *James*).

Beide Momente tendieren letzten Endes zum Ausdruck. Wir werden also mit Recht die *innere Sprache als das auf eine mögliche Mitteilung gerichtete Denken* bezeichnen können.

Über die Art, beziehungsweise Sinneszugehörigkeit der die innere Sprache ausmachenden Sprachvorstellungen gehen die Ansichten der Psychologen stark auseinander. Während *Stricker* diese Vorstellungen auf die mit dem Sprachakt verbundenen Muskelempfindungen zurückführte, vertrat *V. Egger* den Standpunkt, daß es sich dabei um akustische Vorstellungen handle. *St. Paul* nahm zuerst (1892) für seine Person einen vermittelnden Standpunkt ein. *Charcot* stellte drei Typen auf: den auditiven, den motorischen und den visuellen. Diese Einteilung wurde in der Folge von *St. Paul* durch zahlreiche Mischtypen bereichert (1904).

Ich will die Berechtigung dieser Aufstellung, insofern sie sich auf die repräsentative Tätigkeit der menschlichen Psyche überhaupt bezieht, insofern sie die individuell verschiedene Bereitschaft ausdrückt, das Gedachte durch optische, akustische oder Bewegungsbilder zu begleiten, nicht ganz in Abrede stellen. Gewiß wird ein Maler mit Recht als „visuel“, ein Musiker als „auditif“ bezeichnet werden können. Auf die innere Sprache angewendet führt die Typentherorie, namentlich in ihrer bisherigen, den Normaltypus nicht hervorkehrenden Formulierung zu Mißverständnissen und zu einer Verkennung des funktionellen Aufbaues der Sprache und ihrer Stellung im Seelenleben des Individuums und der Art. Von der Bedeutung des sensorischen Sprachanteiles (anatomisch durch den Schläfenlappen ausgedrückt) nicht nur für den impressiven, sondern auch für den expressiven Teil der Sprachfunktionen ausgehend, muß angenommen werden, daß die *innere Sprache*, sofern sie Vorstellungscharakter hat, bei allen *normalen Menschen eine akustische ist*. Daß dabei die entsprechenden kinästhetischen Empfindungen zum Teil mitreproduziert werden können oder daß von Sprachvorstellungen namentlich, wenn sie einen bestimmten Intensitätsgrad erreichen, vor allem aber bei darauf durch den introspektiven Akt gerichteter Aufmerksamkeit und bei sogenannter motorischer Einstellung motorische Impulse in die Erfolgsorgane der Sprache abfließen, spricht weder für den motorischen Charakter der Sprachvorstellungen noch für die Be-

rechting, einen solchen Sprachtypus aufzustellen. Dabei muß erwogen werden, daß die Reproduktionsfähigkeit der kinästhetischen Empfindungen eine sehr beschränkte ist, was ja der Tatsache entspricht, daß sie zum größten Teil unbewußt verlaufen und bloß zur subkortikalen Regulierung der Bewegungen dienen<sup>1)</sup>.

So ist es erklärlich, daß in den uns bekannten Fällen, in denen die Sprachvorstellungen unter Ausschluß akustischer und optischer Momente nur auf taktilen und kinästhetischen Empfindungen aufgebaut waren (*Ellen Keller, Laura Bridgman*), die bloße Reproduktion dieser Empfindungen zum Zwecke inneren Sprechens nicht genügte, daß vielmehr während desselben die zur sprachlichen Verständigung dienenden Finger der rechten Hand in *tatsächlicher* Bewegung begriffen waren.

Was nun die Tatsache betrifft, daß es Menschen gibt, die in Schriftbildern denken können, so sei vor allem auf das im Abschnitt „Einstellung“ zu sagende hingewiesen. Hier sei nur betont, daß das gelegentliche Mitreproduzieren von Schriftbildern schon deshalb nicht auf den visuellen Charakter der inneren Sprache auch bei betreffenden Menschen (als Typus) zu schließen erlaubt, weil sich dabei die Anwesenheit von gleichzeitig (oder früher) auftretenden akustischen Vorstellungen nicht immer ausschließen läßt. Wie wenig unsere Schriftzeichen (vielleicht verhält es sich bei den chinesischen Wortzeichen anders) geeignet sind, als Ausdrucksmittel der inneren Sprache zu dienen, beweisen die Beobachtungen an Taubstummen. Besonders charakteristisch ist in dieser Hinsicht der Fall von *Delbeouf*, in dem eine 84-jährige, seit ihrem 30. Lebensjahre absolut taube Frau, trotzdem sie seit Jahrzehnten sich nur durch die Schrift verständigte, dennoch nur gehörte Worte und nie Schriftzeichen träumte<sup>2)</sup>.

Die bisherigen den Charakter der innersprachlichen Vorstellungen betreffenden Theorien beruhen insofern auf dem gleichen methodischen Fehler, als sie letzten Endes bloß auf Selbstbeobachtung sich gründen. Dabei machen sich aber so viele durch Voreingenommenheit, durch falsch gerichtete Aufmerksam-

<sup>1)</sup> S. auch dazu die Bemerkung von *J. Froment* und *O. Monod*: „L'image motrice d'articulation n'est pas, au même titre que l'image auditive ou visuelle verbale un fait d'observation psychologique. L'élément moteur que l'auto-observation discerne dans le langage intérieur n'est pas un image mentale, c'est un acte articulaire à l'état d'ébauche. (Existe-il à proprement dire des images motrices d'articulation? *Revue Neurologique* 1913, Nr. 4.)

<sup>2)</sup> Zitiert nach *Stricker*, Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1880.

keit, durch momentane Einstellung bedingte Zufälligkeiten geltend, daß die dabei gewonnenen Resultate nicht als genügende Basis für theoretische Betrachtungen angesehen werden können. Die Selbstbeobachtung, und insbesondere gilt das von dem gerade für diese Frage beliebten Zusammentragen von Massenselbstbeobachtungen im Wege von Enqueten, ist also nicht die geeignete Methode zur Feststellung des Vorstellungscharakters der inneren Sprache, der von *St. Paul* sogenannten „endophasischen Formel“. Diese Unzulänglichkeit der Introspektion zur Entscheidung der uns hier interessierenden Frage betont *A. Pick* unter Hinweis auf die Automatisierung der Sprachfunktionen: „Es ist eine geläufige, auf allen Gebieten des Nervenlebens zu beobachtende und deshalb auch schon prinzipiell als für die psychophysischen Erscheinungen gültig anzusehende Erscheinung, daß automatisch gewordene Funktionen ganz unter der Bewußtseinsschwelle bleiben und erst irgend eine Erschwerung sie teilweise oder ganz über diese Schwelle hebt. Da nun die Angaben über die an sich selbst beobachteten endophasischen Erscheinungen, die so gedeutet werden, daß eben diese die endophasische Formel des betreffenden darstellen, aus einer Zeit stammen, wo die Sprachfunktionen schon automatisch geworden sind, so ist es wohl denkbar, daß die dem sich selbst Beobachtenden zum Bewußtsein kommenden endophasischen Erscheinungen nicht die ihm geläufigen sind, also nicht eigentlich seiner endophasischen Formel entsprechen<sup>1)</sup>).

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten, vermitteltst der Selbstbeobachtung zu einem Ziele zu gelangen, muß man es als besonders günstigen Umstand bezeichnen, daß gerade die Sprachhalluzinationen uns ein Mittel geben, uns über die Natur der endophasischen Formel Klarheit zu verschaffen.

Zu diesem Zwecke ist es aber zuerst notwendig, auf die innigen Beziehungen zwischen den Sprachhalluzinationen und der inneren Sprache hinzuweisen. Diese bis jetzt vielfach erkannten, aber in ihrer Tragweite noch nicht vollgewürdigten Beziehungen resultieren, abgesehen von dem weiter unten zu liefernden Nachweis normalpsychologischer Mechanismen in der Erscheinungsweise der Sprachhalluzinationen, der identischen Wirkungsweise der „psychischen Situation“, der „Einstellung“, der „Stellungnahme“ usw. auf beide Reihen von Erscheinungen, aus dem Umstande, daß zwischen der inneren Sprache, wie sie in der Regel im normalen

<sup>1)</sup> *A. Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. S. 289.



Seelenleben erscheint, und der halluzinierten Sprache eine lange Reihe von fein abgestuften Übergängen existiert. Es würde zu weit führen und den Rahmen der vorliegenden Abhandlung überschreiten, wollte ich nur einen Teil des diesbezüglich in der Literatur angesammelten Materials oder Selbstbeobachtetes anführen. Man denke nur an die Intensitäts- und Prägnanzunterschiede der innersprachlichen Bilder, je nach der Stärke des sich in ihnen ausdrückenden Affektes, an ihre Leb- und Leibhaftigkeit in den Wunscherfüllungsphantasien, den Tagträumen, an die „Stimme des Gewissens“, an den halluzinierten Namensruf, an die „hypnagogischen Zustände“, an das sogenannte „Gedankenlautwerden“ des Schizophrenen, die ohne scharfe Grenze zu den eigentlichen Sprachhalluzinationen führen<sup>1)</sup>.

Die Abhängigkeit der Sprachhalluzinationen von der inneren Sprache, der stufenweise Übergang von lebhaften innersprachlichen Vorstellungen zu sogen. Pseudohalluzinationen und von hier aus zu wirklichen Halluzinationen tritt namentlich in den Fällen von Zwangsvorstellungen und den durch sie bedingten Zwangshalluzinationen deutlich hervor: Eine an zwanghaft sich aufdrängende Selbstmordideen seit Jahren leidende Dame hörte während der damit verbundenen Angstparoxysmen eine laut vernehmbare Stimme, die ihr zurief: „Bestie, krepriere“! Sie war

---

<sup>1)</sup> Ich befinde mich mit dieser Feststellung in bewußtem Gegensatz zu denjenigen Anschauungen, die im Anschluß an *Kandinskys* Unterscheidung an der prinzipiellen, inkommensurablen Verschiedenheit der sogen. Pseudohalluzinationen und echten Halluzinationen festhalten (*Jaspers*). Ohne mich in eine nicht hierher gehörende Diskussion über diese psychologisch wie psychopathologisch so wichtige Frage einzulassen, verweise ich nur auf die von *Jaspers* nicht auseinandergehaltene Differenz zwischen erkenntnistheoretischer und psychologischer Seite des Problems und das vollkommen unbegründete Zusammenwerfen der Frage nach dem Unterschied von Vorstellung und Wahrnehmung mit der nach der Übergangsmöglichkeit von Pseudohalluzinationen in wirkliche Halluzinationen. Wenn wir auch zugeben, daß Vorstellung und Wahrnehmung zwei vollständig differente psychische Akte sind und daß das erkenntnistheoretische Begreifen des Realen keinen Übergang zuläßt, so ist doch der Vorgang des Halluzinierens mit Rücksicht auf die dabei fast stets vorhandene Alteration des Bewußtseins, der „fonction du réel“ und der Urteilsfähigkeit, ein viel zu kompliziertes Problem, als daß die normalpsychologischen bzw. erkenntnistheoretisch gewonnene Unterscheidungen ohne weiteres auf ihn übertragen werden könnten. Psychopathologisch stellt die Skala: innere Sprache — Gehörshalluzinationen ein Kontinuum dar. (S. auch *Carl Stumpf*, Empfindung und Vorstellung. Abhandlungen a. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1918, Phil.-hist. Klasse S. 1. Ref. in Zeitschr. f. Psychologie Bd. 83, S. 238)

im Beginn ihrer Erkrankung geneigt, diese Stimme einer höheren Macht zuzuschreiben. Als sich der Zustand nach psychotherapeutischer Behandlung besserte und die die Zwangsvorstellung begleitenden Angstzustände wesentlich schwächer wurden, hörte sie die genannten Worte bloß als Stimme in ihrem Inneren und agnoszierte sie als sprachlichen Ausdruck ihrer eigenen Zwangsgedanken. „Früher als ich kränker war“, schreibt die genannte Kranke, „kam es mir vor, als würde diese Stimme von irgendwo als höhere Macht versteckt mir befehlen, diesen Selbstmord auszuführen; jetzt höre ich es selten und nur in meinem Innern“.

Des Zusammenhanges der Sprachhalluzinationen mit dem eigenen Denken bzw. mit der inneren Sprache sind sich auch tatsächlich viele Kranke selbst bewußt. Daß dies in der Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft, daß die Sprachhalluzinationen dem Kranken als bewußtseinsfremd erscheinen, hängt innigst mit der Bedeutung der verdrängten, unbewußten Komplexe für die Genese und Inhalt der Psychosen zusammen und bedarf nach den Arbeiten von *Freud*, *Bleuler* und *Jung* keiner weiteren Rechtfertigung. (Wir wollen übrigens im Abschnitt „Stellungnahme“ noch auf diesen Punkt zurückkommen.) Daß die Sprachhalluzinationen auch in diesen Fällen der Grundstimmung des Patienten entsprechen und mit dem Inhalt ihrer Wahnideen zusammenhängen, ist eine seit langem geläufige Erfahrung und wird namentlich von *Baillarger*<sup>1)</sup>, *Liepmann*<sup>2)</sup>, *Pick*<sup>3)</sup>, *Berze*<sup>4)</sup>, *Goldstein*<sup>5)</sup>, *Loewy*<sup>6)</sup> und anderen hervorgehoben. Auch das Wenige, das über Gehörshalluzinationen bei organisch bedingter Störung der inneren Sprache bekannt ist, spricht im Sinne der hier vertretenen Anschauung: Ich erinnere an die im Anschluß an eine analoge Beobachtung von *Holland* veröffentlichten Fälle von *Pick*<sup>7)</sup>, in denen an sensorischer Aphasie Erkrankte unverständliche, absurde Phrasen oder

<sup>1)</sup> Des Hallucinations. Paris 1846.

<sup>2)</sup> Über die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei denselben hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych. Bd. 27, 1895, S. 172.

<sup>3)</sup> Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 37, 1915, S. 269.

<sup>4)</sup> Über das Bewußtsein des Halluzinierenden. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 16, 1897, S. 285.

<sup>5)</sup> Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. Bd. 44, 1908.

<sup>6)</sup> *Loewy*, Über eine Unruheerscheinung: Die Halluzination des Aarufes mit dem eigenen Namen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 37, 1911.

<sup>7)</sup> Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neur. Zentralbl. 1892. Nr. 11.

einzelne jargonartig veränderte, unverständliche Worte halluzinierten.

Beweisen nun die Beziehungen der Sprachhalluzinationen zur inneren Sprache einerseits die Psychogenität der ersteren, so sprechen sie andererseits für den im Prinzip akustischen Charakter der letzteren. Die Tatsache, daß die Sprachhalluzinationen mit Ausnahme einer verschwindenden, durch besondere Umstände erklärlichen Minderzahl durchwegs als akustische Trugwahrnehmungen erscheinen, ist nur dann verständlich, wenn man auch den akustischen Charakter der inneren Sprache zugesteht. Die Beobachtungen von *Seglas*<sup>1)</sup> und *Cramer*<sup>2)</sup> (um nur die Hauptvertreter der zu besprechenden Anschauung zu nennen) über das Vorkommen kinästhetischer Sprachhalluzinationen und die entsprechenden Berichte von *Regis*<sup>3)</sup>, *Margulies*<sup>4)</sup> u. a. über halluzinierte Schreibbewegungen lassen nur für eine geringe Anzahl der Fälle die Deutung zu, daß es sich dabei um wirkliche Halluzinationen des Muskelsinnes handelte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt vielmehr eine Verwechslung mit wahnhaft gedeuteten, die unbewußten innersprachlichen Vorstellungen begleitenden Innervationsvorgänge in den betreffenden Erfolgsorganen mit oder ohne Bewegungserfolg. Daß diese Innervationsempfindungen bei der entsprechend gerichteten Aufmerksamkeit der Kranken (Autismus) einen hohen Intensitäts- bzw. Bewußtheitsgrad erreichen können, soll nicht geleugnet werden. Wie sehr das Bewußtwerden von Empfindungen von der Aufmerksamkeitsrichtung abhängt, möge folgender Fall illustrieren: Die an lebhaften Sprachhalluzinationen leidende Frau *G.* spricht während des Examens plötzlich und ohne jeden Zusammenhang den Satz aus: „Warum gehst Du mit der Bagage?“ Der die Kranke examinierende Arzt zweifelt nicht daran, daß sie lebhaft akustisch halluzinierte Worte gleichzeitig ausgesprochen hat. Tatsächlich erklärt die Kranke, die, im Krankenzimmer befindliche Wärterin hätte ihr soeben zugerufen: „Warum gehst Du mit der Bagage?“ und will nichts davon wissen, daß sie die Worte selbst ausgesprochen hat. (Man beachte den auch in diesem Vorgang sich ausdrückenden Zusammenhang zwischen der inneren Sprache und der

1) Progrès méd. 1888.

2) Über Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Arch. f. Psych. Bd. 28, S. 875, und Halluzinationen im Muskelsinn, 1889.

3) Précis de psychiatrie. Paris 1906. S. 393.

4) Neurol. Zentralbl. 1906.

halluzinierten.) Wenn also auch zugegeben werden mag, daß in dem einen oder anderen Fall sich die Kranken während des sprachlichen Halluzinierens der dabei auftretenden Muskelempfindungen in den Sprachorganen bewußt werden können, so muß doch betont werden, daß man in diesen Fällen nur dann von kinästhetischen Halluzinationen zu sprechen berechtigt wäre, wenn es sich nachweisen ließe, daß diesen als halluziniert bezeichneten Empfindungen keine wirklich erfolgten Innervationsimpulse oder tatsächlich ausgeführte, wenn auch oft nur rudimentäre Bewegungen entsprechen. Aber abgesehen von diesen theoretischen Schwierigkeiten stehen die von den Verfechtern des kinästhetischen Charakters der Sprachhalluzinationen erhobenen Tatsachen den fast durchwegs zu bezeugenden Angaben der Kranken, daß sie ihre Stimmen hören, so sehr an Häufigkeit zurück, daß sie die Annahme des im Prinzip akustischen Charakters der Sprachhalluzinationen nicht zu erschüttern vermögen.

In der Bedeutung der Sprachhalluzinationen für die Erforschung der endophysischen Formel ist natürlich ihr Wert für die sprachpsychologische Beurteilung der endophasischen Phänomene nicht erschöpft: Stehen wir einmal auf dem Standpunkt, daß die Sprachhalluzination eine hinausprojizierte, objektivierte innere Sprache ist, so können wir aus der grammatischen Form, in der sie erscheinen, wichtige psychologische und linguistische Schlüsse auf den Charakter und die entwicklungsgeschichtliche Stellung der inneren Sprache ziehen. Man vergleiche das, was *Wundt*<sup>1)</sup> über das „fragmentarische Denken“ sagt, mit der Sprachform der Stimmen, um die Tragweite des hier angedeuteten Gesichtspunktes beurteilen zu können: „Eine Satzform, wie sie uns die Erzählung des Buschmanns bietet, entspricht in ausgesprochenem Maße dem Typus des fragmentarischen Denkens. Er ist vor allem dadurch charakterisiert, daß alle verbindenden Partikel fehlen. Ein einfacher Satz schließt sich an den anderen, völlig gleichgeordnet und ohne Gliederung. Auch im Einzelsatz fehlen zahlreiche Nebenbestandteile; bloß die Hauptvorstellungen sind ausgedrückt“. Klingt das nicht, als ob es eine grammatische Analyse der Sprachhalluzinationen wäre, wie sie uns aus den Mitteilungen der Kranken bekannt sind? Bedenkt man dabei, daß sich die meisten Sprachhalluzinationen dem interjektionellen Typus der Sprache nähern, daß sie die ausgesprochene Neigung

<sup>1)</sup> Völkerpsychologie Bd. 1. Die Sprache, II. Teil, S. 434.

haben, in einwörtigen Sätzen zu erscheinen, so ist damit von selbst ihre Bedeutung für eine entwicklungsgeschichtliche Betrachtungsweise der innersprachlichen Phänomene und der Weg für entsprechende sprachpsychologische Untersuchungen gewiesen. In der vorliegenden, einem Spezialthema gewidmeten Arbeit können die sich daraus ergebenden Fragestellungen nicht einmal angedeutet werden. Einiges über den grammatischen Bau der halluzinierten Sprache, soweit es für das volle Verständnis des Gebotenen notwendig sein wird, soll im nächsten Abschnitt kurz gestreift werden.

## 2. Psychische Situation des Halluzinierenden.

Wir haben in den Schlußsätzen des vorigen Abschnittes die der primitiven Sprache sich nähernde grammatische Form der Halluzinationen hervorgehoben. Wir betonten den fragmentarischen, interjektionellen Charakter der Sprachhalluzinationen. Diese Erscheinung hängt innigst mit den Beziehungen der Stimmen zum affektiven Seelenleben, namentlich zum unbewußten, zusammen und ist den aus der gleichen Quelle stammenden Rückschlagerscheinungen, wie sie für den affektiven Ausdruck neuerlich von *Hatschek*<sup>1)</sup> für die im Unbewußten wurzelnden Wahnbildungen der Schizophrenen von *Jung* und *Bleuler* hervorgehoben wurde, an die Seite zu stellen. Dagegen läßt sich eine andere, ebenfalls für den primitiven Satzbau charakteristische Eigentümlichkeit der grammatischen Form der Sprachhalluzinationen, die von *Wundt*<sup>2)</sup> als „einfache attributive Satzform“ bezeichnete Erscheinung zum Teil wenigstens auf die „psychische Situation“ des Halluzinierenden zurückführen.

Die erwähnte Eigentümlichkeit läßt sich am besten (wie wir es oben für den fragmentarischen Satzbau der halluzinierten Sprache getan haben) mit den die Sprache der Buschmänner beschreibenden Worten *Wundts* charakterisieren: „Alle Modifikationen der Hauptbegriffe werden auf dieser Sprachstufe durch Partikel ausgedrückt, die im allgemeinen eine hinweisende Bedeutung besitzen und die wir daher am angemessensten durch ein *hier*, *da*, *dort* oder durch ein Demonstrativpronomen übersetzen können.“ Man denke an den so häufigen Gebrauch von Demonstrativpronomina und hinweisenden Redepartikeln in den Sprachhalluzinationen („der muß gehängt werden!“, „der ist ein hübscher

<sup>1)</sup> Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 36. 1914.

<sup>2)</sup> l. c. S. 338.

Bursch!“, „alle Weile guckt er“, „hierher gehörst Du“, „hier steht er“ usw.), um sich der weitgehenden Analogie mit der primitivsten Sprache bewußt zu werden. Wir werden also in gleicher Weise, wie wir zur Erklärung dieser Eigentümlichkeit der primitiven Sprache auf die psychische Situation des Sprechenden als Sprachmittel zurückgreifen, auch in der psychischen Situation des Halluzinierenden einen Erklärungsgrund für die einfach attributive Satzform der Sprachhalluzinationen zu suchen haben.

Unter der psychischen Situation ist die Summe alles dessen zu verstehen, dessen Kenntnis der Sprechende beim Hörenden voraussetzt. Die supponierte Identität des Vorausgesetzten beim Sprecher und Hörer benützt der Buschmann, wenn er sich in seinen sprachlichen Äußerungen der Demonstrativa mit der entsprechenden unterstützenden Gebärde bedient. Erst die Berücksichtigung des differenten Ideenkreises des Hörenden, die Ausdehnung des Mitzuteilenden auf mehr, als das in unmittelbarer Anschauung Gegebene führt zur Ausbildung jener grammatischen Mittel, die den Fortschritt der Sprache, namentlich nach ihrem Übergang zur schriftlichen Fixierung charakterisiert.

Wenden wir uns nach dem Gesagten der psychologischen Situation des Halluzinierenden zu, so liegt die Annahme nahe, daß er sie in gleicher Weise als Sprachmittel benützt wie der Primitive. Unter Voraussetzung der psychischen Genese der Sprachhalluzinationen und ihrer Abhängigkeit von der inneren Sprache, ist der Halluzinierende zu gleicher Zeit der Sprechende und der Hörende. Den weiten Umfang des Vorausgesetzten in der psychischen Situation des Halluzinierenden entspricht nicht allein die so reichliche Verwendung der Demonstrativpronomina und der hinweisenden Partikel, sondern auch das, was *Pick* im Anschluß an die Ausführungen von *Egger* über das Selbstgespräch als die „stenogrammatistische Verkürzung“ des Gesprochenen bezeichnet. Die halluzinierten Sätze erscheinen in äußerst gedrängter, abgekürzter Form, alles was sich auf Nebenumstände bezieht, alles was sonst mit Rücksicht auf den Hörenden in den Satz eingeflochten wird, fehlt den Sprachhalluzinationen vollständig. Auf die Neigung als einwörtiger Satz zu erscheinen und auf den vorwiegend interjektionellen Charakter der Sprachhalluzinationen wurde bereits hingewiesen. Man vergleiche nun, um sich von der inneren Wesensgleichheit der Sprachhalluzinationen und der inneren Sprache zu überzeugen, die aus der psychischen Situation sich ergebenden grammatischen Eigentümlichkeiten der „Stimmen“ mit dem, was

*Egger* vom Monolog sagt: „De même que dans la parole intérieure les mots peuvent être sommairement indiqués, les phrases peuvent également être abrégées. . . Ces mots dont on peut dire que „toute notre vie passée s’y renferme et se leve avec eux devient nous“, n’ont un sens si plein que pour l’individu qui le conçoit; c’est donc dans la parole intérieure, qu’ils surgissent à la conscience; dits à autrui, ils n’auraient pas la valeur qu’ils ont pour nous; pour la leur donner il faudrait les commenter, et mieux alors les remplacer tout a fait par un discours détaillé et explicite. Des expressions synthétiques comme: „Malheureux . . . ! Un autre . . . ! Jamais!“ . . . . . suffisent, même isolées de tout contexte explicatif, quand nous nous parlons à nous même<sup>1)</sup>.

Für unser spezielles Thema — das Vorkommen polyglotter Halluzinationen — ist die psychische Situation als Sprachmittel insofern von Bedeutung, als die aus ihr sich ergebende Überflüssigkeit komplizierter, grammatischer Konstruktionen allen jenen Fällen zugute kommt, in denen die Kenntnisse einer bestimmten Sprache nicht ausreichen würden; um in ihr einen Gedanken in einer für den Hörer, dessen von der des Sprechers verschiedene psychische Situation berücksichtigt werden müßte, verständlichen Form auszudrücken aber genügt, um einem psychischen Inhalt einen dem Sprecher selbst verständlichen sprachlichen Ausdruck zu verleihen.

### 3. Die Einstellung.

Der psychologisch so bedeutsame, in seinen vielfältigen Wirkungen noch lange nicht genügend untersuchte und in seiner theoretischen Bedeutung viel zu wenig gewürdigte Vorgang der Einstellung soll hier nur insofern behandelt werden, als er für das polyglotte Sprechen und Denken in betracht kommt.

Die so häufig geäußerte Ansicht, daß es sich beim Sprechen in einer fremden Sprache um ein Übersetzen aus der in der Mutter-, bzw. Umgangssprache erfolgten Formulierung des Gedachten handelt, dürfte wohl nur in den ersten Anfängen des Studiums der betreffenden Sprache und auch hier nur in ganz beschränktem Maße zutreffen. Schon bei den einfachsten, eine nur geringe Geläufigkeit voraussetzenden fremdsprachigen Äußerungen tritt der zu formulierende Gedanke in direkte Beziehung zum entsprechenden Ausdruck. (Die Überschätzung der Übersetzungstätigkeit beruht zum Teil auf der Unkenntnis des Umfanges der inneren

<sup>1)</sup> *Egger*, La parole intérieure. 1904. S. 70.

Sprache und der Annahme, daß alles Gedachte in innersprachlicher Formulierung bewußt werde.)

Die psychische Funktion, die die Umschaltung von der einen Sprache auf die andere ermöglicht, wird im Anschluß an von *Kries* als „Einstellung“ bezeichnet. Unter Anwendung auf den speziellen Fall des polyglotten Sprechens ist darunter eine durch einen besonderen Willensakt bewirkte oder durch mehr äußere auf die Psyche einwirkenden Momente bedingte *Disposition* zu verstehen, das Gedachte in der betreffenden Sprache mit Ausschluß bewußter Übersetzungstätigkeit zu formulieren. *Der der Einstellung korrespondierende, durch sie erst ins Werk gesetzte Vorgang ist die Automatisierung des Sprachprozesses.*

Entsprechend der eben beschriebenen doppelten Art des Inaktiontretens der Einstellung werden wir nun eine aktive und eine passive Einstellung unterscheiden. Mit der ersten haben wir es dann zu tun, wenn wir spontan von einer Sprache zur anderen übergehen, die zweite macht sich geltend, wenn wir durch Hören oder Lesen einer fremden Sprache oder durch sonstige assoziative Momente dahin gebracht werden, daß wir — ohne daß ein bewußter Willensakt vorausgegangen wäre — anfangen in der gleichen Sprache zu „denken“ oder gar zu sprechen. Oft verrät sich freilich die durch Hören einer fremden Sprache bedingte entsprechende Einstellung nur dadurch, daß sich in den gerade, beispielsweise in der Umgangssprache, vorgebrachten Satz eine der gehörten fremden Sprache eigentümliche grammatische Form oder ein einzelnes fremdes Wort einschleicht. Voraussetzung für die einstellende Wirkung einer Sprache ist selbstverständlich, daß sie, wenn nicht dem Sinne nach, so doch wenigstens ihrer grammatischen Konstruktion nach aufgefaßt und verstanden wird. Das Hören der Worte allein, wird, wenn sie nicht als solche aufgefaßt werden (z. B. bei abgelenkter Aufmerksamkeit), auch wenn sie einer sonst bekannten Sprache angehören, keine einstellende Wirkung haben. So erklärt sich, daß in Fällen sich zurückbildender sensorischer Aphasie die Wirksamkeit der passiven Einstellung hinter der aktiven zurückbleibt, auch wenn die erstere von einer bekannteren Sprache ausgeht. Zur Illustration dieser Tatsache möge folgender von *A. Pick* in seinem Buche über Agrammatismus angeführte interessante Fall dienen: „Ein Kranker, mit offener Erweichung im Bereiche des linken Schläfenlappens, des Deutschen und des Tschechischen in gleicher Weise mächtig, wird vom Verfasser examiniert und spricht dabei bloß deutsch (etwas



verbal-paraphasisch mit Perseveration). Im Laufe des Examens wird er veranlaßt, einen Brief an den Sohn zu schreiben, der schlecht deutsch spricht, wie bei der Aufnahme der Anamnese konstatiert worden. Patient schreibt tschechisch und gibt von da ab auf alle deutsch gestellten Fragen tschechische Antwort<sup>1)</sup>.

Die Wirksamkeit der Einstellung erstreckt sich in gleicher Weise auch auf den perzeptiven Teil der Sprachfunktion, auf das Sprachverständnis. Ein jeder, der eine fremde Sprache nicht vollkommen beherrscht, weiß aus eigener Erfahrung, daß ein in der betreffenden Sprache in eine anderssprachige Unterhaltung eingestreuter Satz oft nicht verstanden wird, während er im Verlauf einer in dieser Sprache gehaltenen Rede oder im Gespräch vorgebracht ohne weiteres verständlich ist. Oft genügt schon die Vorbereitung des Hörenden darauf, daß ein Satz in einer bestimmten Sprache folgen wird, um dessen Verständnis zu erleichtern.

Fassen wir nun die innere Sprache den Ausführungen im vorigen Abschnitt gemäß als ein auf ein mögliches Sprechen gerichtetes Denken auf, so ist es klar, daß auch sie in den Wirkungsbereich der Einstellung fällt. Nur unter diesem Gesichtspunkt läßt sich das, was man als „Denken in einer fremden Sprache“ bezeichnet, verstehen: Man denkt dementsprechend in einer fremden Sprache dann, wenn das Gedachte, gemäß der veränderten Einstellung, die für diese Sprache präformierten, automatisierten Mechanismen weckt. Je vollendeter diese Automatisierung ist, desto leichter wird die Umschaltung gelingen.

Das, was wir bis jetzt von der Wirkung der Einstellung auf das polyglotte Sprechen und Denken erfahren, läßt es — wie wir bereits im ersten Abschnitt angedeutet haben — begreiflich erscheinen, daß das, was man als verschiedene Typen des „langage intérieur“ aufgefaßt hat, letzten Endes nur eine Frage der verschieden gerichteten momentanen Einstellung ist. So wie wir beim Hören einer uns verständlichen Sprache unwillkürlich beginnen, in dieser Sprache zu denken, so werden wir geneigt sein, beim sprachlichen Denken überhaupt die betreffenden Schriftzeichen mitzureproduzieren, wenn wir auf die Schrift eingestellt sind. Das ergibt sich namentlich aus dem Halluzinieren geschriebener Worte oder Zahlen. Ein Alkoholdelirant z. B. halluziniert Schriften nur dann, wenn man ihm ein zum Schreiben geeignetes Blatt Papier vorhält, wenn man ihn also auf die Schriftsprache

<sup>1)</sup> S. 237.

einstellt. In den seltenen Fällen, in denen das ohne diese Versuchsanordnung zustande kommt, vertritt die Mauer, die Decke oder eine halluzinierte Unterlage das unterbreitete Papier. Daß natürlich die Neigung des Deliranten, optisch zu halluzinieren, die Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Art von Halluzinationen ist, versteht sich von selbst.

Damit ist schon die Frage nach der Bedeutung der Einstellung für die Sprachhalluzinationen überhaupt angeschnitten. Die Richtigkeit der im vorigen Abschnitt betonten Abhängigkeit der Sprachhalluzinationen von der inneren Sprache vorausgesetzt — ist nun zu erwarten, daß sich je nach der Einstellung auch die sprachliche Zugehörigkeit der Halluzinationen ändern wird. Diese Erwartung wird durch die Beobachtung voll erfüllt. Wir werden bald an der Hand entsprechender Fälle und Versuche sehen, daß alle bei Besprechung der Bedeutung, die die Einstellung für das polyglotte Sprechen und Denken hat, hervorgehobenen Momente auch für die polyglotten Sprachhalluzinationen gleiche Geltung haben. Wie bedeutungsvoll diese Tatsache für eine psychologische Theorie der Sprachhalluzinationen und analog auch der sonstigen Trugwahrnehmungen ist, braucht nach dem Vorausgegangenen nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden.

*Fall 1.* In seinem Buche über agrammatische Sprachstörungen erwähnt *Pick* im Anschluß an die Erörterung der Wirkungsweise der Einstellung bei Polyglotten und ihrer Bedeutung für das Verständnis pathologischer Fälle eine tschechische Köchin, „die im Sommer in Sachsen Saisonarbeit leistet und deshalb sehr gut deutsch spricht; es wird zuerst mit ihr deutsch gesprochen, aber eine tschechisch hineingeworfene Frage löst prompt den Mechanismus des Tschechischen aus, der nun ohne Unterbrechung spontan arbeitet, bis eine deutsche Zwischenfrage wieder die Einstellung ändert; es ist nicht ohne Interesse, daß die Stimmen der paranoischen Kranken ganz gleichmäßig tschechisch und deutsch sprechen<sup>1)</sup>.“

Wenn auch der Autor nicht besonders hervorhebt, worauf es zurückzuführen ist, daß Pat. einmal deutsch und das andere Mal tschechisch halluziniert, so ist doch aus dem Zusammenhang der Schluß erlaubt, daß sie in der Sprache halluzinierte, auf die sie eingestellt war.

*Fall 2.* Dr. Felix K., 31 Jahre, Paranoide, der Muttersprache nach Tscheche, spricht aber auch gleich gut und mit vollständig korrektem Akzent deutsch; außerdem beherrscht er in geringem Maße das Französische, Englische und Hebräische. Seit Sommer 1919 hört er Stimmen, die ihm meist in tschechischer Sprache Beschimpfungen zurufen, alles, was er tut, „konstatieren“ und „glossieren“. Alles, was er denkt, wird in einer Versammlung, die über ihn „debattiert“, bekannt: es wird dort entweder laut wiederholt oder so „beantwortet“. daß Pat. daraus mit Sicherheit schließt, seine Gedanken würden von den

<sup>1)</sup> S. 235.

Versammelten auf „telepathischem Wege“ abgelesen. Dementsprechend korrespondiert ein Teil der Stimmen mit dem Gedachten, ein anderer ist ihm vollkommen bewußtseinsfremd. Das letztere überwiegt. Die Stimmen reden von Dingen, „an die es ihm unmöglich wäre zu denken“. Ihr Realitätscharakter steht für den Pat. außerhalb jeden Zweifels. Er hört sie „körperhaft“, wie er sich selbst ausdrückt, wenn auch etwas weniger „individualisiert“ als die reale Stimme; er könne oft nicht sagen, ob es ein Mann oder eine Frau war, die gesprochen hat; selten weiß er, von wem das Gehörte überhaupt herrührt. Auch die Lokalisation im Raume ist keine eindeutige, wenn er auch mit Nachdruck betont, daß sie „von draußen kommen“. Die Intensität der Stimmen wechselt; sie sind meistens etwas leiser, manchmal aber genau so laut wie die reale Stimme. Wenn sie auch kein bestimmtes Timbre haben, so kann er doch öfters unterscheiden, ob sie „höhnisch“ oder „ernst“ sind. Das Gehörte wird mit verschiedener Deutlichkeit aufgefaßt: Meistens versteht er den Inhalt vollständig und kann die einzelnen Sätze wortgetreu wiederholen, hie und da verlieren sich die Worte in einem unverständlichen Gemurmel, „wie wenn viele Menschen gleichzeitig in einer Versammlung leise sprechen würden“. Oft durchkreuzen sie sich, „etwa wie wenn man am Telephon mit mehreren Leitungen gleichzeitig verbunden wäre“. Die Stimmen werden vom Kranken spontan, ohne daß er darum gefragt wäre, als rein akustische Phänomene bezeichnet. „Auch wenn ich den Atem anhalte, um vollständig eine Mitbewegung der Sprachorgane auszuschalten, und starr vor mich hinschaue, höre ich die Stimmen wie sonst. Ich lese nur mit den Augen, währenddessen wird aber, wie in einem nebenan gelegenen Zimmer mitgelesen, was ich mit den Augen ins Gehirn aufnehme.“ Einzelne Worte werden dabei mit „höhnischer Bedeutung“ ausgesprochen oder, wenn Pat. einen Fehler macht, korrigiert. Das geschieht immer in der Sprache des Textes. Auch beim Schreiben verhalten sich die Stimmen in gleicher Weise. Nur wenn er einen fremdsprachigen Text mechanisch abschreibt, ohne auf den Sinn zu achten, werden „die Konstatierungen und Bemerkungen“ in seiner Muttersprache vorgebracht. Das findet namentlich beim Schreiben der Krankengeschichten statt, die ihm ein anderer Kranker oft stundenlang aus dem deutschen Stenogramm diktirt. Die daneben laufenden Halluzinationen sind vorwiegend tschechisch. Es werden nun mit dem Kranken folgende Versuche zu wiederholten Malen ausgeführt. Das Ergebnis aller Versuche ist im wesentlichen das gleiche, wir beschränken uns daher bloß auf die Mitteilung einer Versuchsreihe.

Der Kranke wird zuerst in deutscher Sprache examiniert, worauf eine Pause eintritt. Das während dieser Pause Halluzinierte lautet folgendermaßen: „Ja, ja“, „das ist sonderbar“, „wie kommt denn das?“, „das ist sonderbar, „ja, ja, ja“ usf.

Nun wird plötzlich zum tschechischen Gespräch übergegangen. Nach ca. 5 Minuten wird wieder eine Pause eingeschaltet. Die danach mitgeteilten Halluzinationen sind durchweg tschechisch: „To je zvláštní“, „to je zvláštní“, „já to nechápu“, „ale jděte!“ „už to přijde!“ („Das ist sonderbar“, „das verstehe ich nicht“, „aber gehen Sie!“ „das kommt schon!“.)

Pat. soll nun einen deutschen Text still lesen. Nach einigen Sätzen unterbrochen, erzählt er, er habe das Gelesene im Nebenzimmer laut nachsprechen hören. „Bemerkungen“ seien dazwischen nicht gemacht worden. Pat. hat ohne Aufmerksamkeit gelesen; er kann den Inhalt des Gelesenen

nicht reproduzieren. Das nach der Unterbrechung Halluzinierte lautet: „To je zvláštní“, „co to vlastně bude“ („Das ist sonderbar“, „was wird das eigentlich sein?“) Darauf liest Patient den gleichen deutschen Text mit dem Auftrag, sich dessen Inhalt zu merken. Nach Unterbrechung halluziniert er ausschließlich deutsch in ungefähr gleichem Wortlaut wie früher.

Französischer Text: Pat. spricht das Gelesene bei etwas ungewohnteren Worten leise nach. Er hört den Text aus einer gewissen Entfernung mit angeblich vollkommenerem Akzent, als er ihn selbst innerlich spricht, von einer männlichen Stimme nachlesen. Dazwischen häufige Korrekturen der Aussprache des Pat., höhnische Betonung einzelner Worte, aus der Pat. die Verwunderung heraushört, daß er sich an einen französischen Text wagt. Nach Aussetzen des Lesens halluziniert er: „Il faut se garder“, „il faut se garder“, „alors“, „maintenant“, „maintenant“. Die letzten Worte sind eine Art echoartiger Wiederholung eines während der im Anschluß an das Gelesene gehaltenen kurzen Konversation in französischer Sprache öfters gebrauchten Wortes.

Englischer Text (Pat. spricht englisch schlechter als französisch): Zuerst gleiches Verhalten wie beim Lesen in französischer Sprache. Dann hört er aus der Ferne: „Yes!“ „Yes!“ „And now?“ Eine in englischer Sprache an ihn gerichtete Frage wird bald darauf in gleicher Formulierung echoartig halluziniert. Wir sehen beim Experimentieren mit französischer und englischer Sprache das sonst ungewöhnliche Verhalten, daß Pat. die an ihn gerichteten Fragen echoartig halluziniert. Das erklärt sich augenscheinlich aus dem Umstand, daß vom Pat. die gehörten Worte, namentlich wenn sie mit einem ihm nicht gewohnten Akzent ausgesprochen werden, zuerst nicht verstanden werden und ein innerliches Nachsprechen, ein Umsetzen in die gewohnte Aussprache notwendig machen. Dieser Akt der inneren Sprache wird dann als Halluzination wiedergehört. Wir werden einem ähnlichen Vorgang noch später im Kapitel „Reproduktionstendenzen“ begegnen.

Als dem Pat. im Anschluß an diese Versuche ein tschechischer Text vorgelegt wird, hört er, noch bevor er zu lesen anfängt: „Ted' dej pozor!“, „to je zvláštní“, „jak to přijde“. („Jetzt gib acht“, „das ist sonderbar“, „wie wird das kommen?“) Nachdem Pat. mit dem Lesen fertig ist, halluziniert er, wie nicht anders zu erwarten war, bloß tschechisch. Währenddessen wird mit einem im gleichen Zimmer anwesenden deutschen Pat. ein auf den Dr. K. sich beziehendes Gespräch in deutscher Sprache angeknüpft. Pat. horcht auf und sofort werden die inhaltlich fast identischen Halluzinationen in deutscher Sprache vorgebracht.

*Fall 3.* Pauline N., 25 Jahre, Tschechin, spricht nur wenig deutsch. Paranoisches Zustandsbild mit massenhaften Gehörshalluzinationen, im Anschluß an eine Hypnose ausgebrochen. Die Erkrankung wurde als hysterische Psychose gedeutet. Seit der Hypnose, auf die ein dämmerartiger Zustand folgte, hört Pat. Stimmen, die sie als übertragene Gedanken bezeichnet und häufig durch leises, auch äußerlich sichtbares Nachsprechen begleitet. Die Stimmen stammen meistens von ihr bekannten Personen, dem Hypnotiseur, den Ärzten; manchmal sind es „fremde“ Stimmen. Sie hört, wie man ihr zuruft: „Achten Sie auf die Stimme dieses Herrn!“, „Nimm das Tintenfaß!“, „Wirf es auf den Herrn!“ „Hören Sie ihr gut zu!“ u. ä. Sie halluziniert immer in tschechischer Sprache. Nur als sie einmal im Kolleg vorgeführt wurde, wo sie sich in einem rein deutschen Milieu befand, fing sie an, sichtlich durch den Vortrag des Pro-

fessors eingestellt, deutsch zu halluzinieren. Sie hörte, wie ihr eine Stimme zurief, sie möge aufstehen, damit sie einen (ihr nicht gut sichtbaren) Studenten besser sehen könne. (Leider sind in der betreffenden Krankengeschichte die Halluzinationen nicht ihrem Wortlaut nach angeführt). Die vollzogene sprachliche Einstellung der Pat. wird durch die Tatsache illustriert, daß Pat. im Anschluß an die Halluzinationen anfang, leise bis 30 in deutscher Sprache zu zählen, augenscheinlich in der Absicht, die Zahl der anwesenden Studenten festzustellen.

*Fall 4.* Kamilla P., 29 Jahre, spricht gleich gut tschechisch und deutsch. Paranoid. Glaubt sich „in gedanklichem Verkehr“ mit ihrem „Bräutigam“, Herrn J. „Wenn er etwas denkt, dann höre ich es, und in gleicher Weise hört er, was ich denke; das erkenne ich an seinen Antworten.“ Die Stimmen höre sie im Kopfe. Zuerst gibt sie den akustischen Charakter der Stimmen zu, dann betont sie, daß es nur „Gedanken seien.“ Das geschieht aber sichtlich unter dem Einfluß von Dissimulationstendenzen. Aus der Art, wie sie ihre Stimmen beschreibt, resultiert unbestreitbar ihr akustischer Charakter. Sie sagt einmal wörtlich: „Es ist wie Ihre (des Arztes) Stimme, nur etwas leiser.“ Die Realität der Halluzinationen ist für sie undiskutierbar. Sie hört die Stimmen in deutscher und tschechischer Sprache, wird deshalb den gleichen Versuchen unterworfen wie Fall 2. Sie wird zuerst deutsch examiniert. Nach einer Weile, um den Wortlaut ihrer Halluzinationen befragt, sagt sie: Ich hörte, wie J. zu mir sagte: „Du kannst mich besuchen“, „ich hab dich sehr gern“, „es ist mir lieb“, „mit der Schwester kannst du kommen“, „was kann ich dir erzählen?“ usf.

Nach einigen in tschechischer Sprache mit ihr gewechselten Worten soll Pat. wieder den Wortlaut ihrer Halluzinationen mitteilen. Sie hört folgendes: „Já jí mám rád“, „já jí mám moc rád“. „já bych chtěl s ní mluvit“, „přijď ke mě“, „pojd' se mnou!“ („Ich habe sie gern“, „ich habe sie sehr gern“, „ich möchte mit dir sprechen“, „komm' zu mir“, „komm' mit mir“.)

Im Anschluß daran soll Pat. einige deutsch geschriebene Zeilen lesen. Sie unterbricht bald das Lesen und sagt spontan: „Er weiß gleich, daß ich lese, und liest mit mir. Er hat jetzt mit mir nur gelesen und sonst nichts gesagt.“ Es wird nun der Pat. aufgetragen, weiter bis zum Ende des Abschnitts zu lesen, nachdem sie fertig gelesen hat, einige Minuten zu warten und dann auf ein stummes Zeichen des Arztes die Stimmen wortgetreu nachzusprechen. Sie zitiert mit einem Gesichtsausdruck, als ob sie aufhorchte: „Ich weiß schon“, „niemand soll mir was hineinreden“ usf.

Der gleiche Versuch wird mit einem tschechischen Text angestellt. Im Anschluß daran lauten die Halluzinationen: „Vždyt pan doktor všechno ví“, „on ti to máže potvrdit“, „už nechci víc mluvit.“ („Der Herr Doktor weiß ja alles“, „er kann es dir bestätigen“, „ich will nicht mehr sprechen“.) Während Pat. das hersagt, werden mit der dabei anwesenden Wärterin einige belanglose Worte in deutscher Sprache gewechselt. Pat. beachtet das Gespräch zuerst nicht und so bleibt es auch ohne Einfluß auf die Sprache der Halluzinationen. Erst als der Wärterin ein auf die Pat. bezüglicher Auftrag in deutscher Sprache gegeben wird, wechselt die Sprache der Stimmen, um nun bis zum Schluß des Examens deutsch zu bleiben. Versuche mit Diktatschreiben und Kopieren ergeben gleiche Resultate.

*Fall 5.* Wenzel P., 18 Jahre, Tscheche, hat aber einige Kenntnisse des Deutschen. Zurzeit wegen eines zweiten, rein katatonen Schubes von Schizophrenie

in der Klinik. Nach kurzem Erregungsstadium völliger Mutismus, Befehlsautomatie, Negativismus, Flexibilitas cerea; Pat. muß gefüttert und besorgt werden. Nach Abklingen des Anfalles erklärt er in treffender Weise seinen Seelenzustand während der Katatonie. Hier sei nur das auf die während der Zeit der stattgehabten Halluzinationen sich Beziehende angeführt. Pat. erzählt, er habe zur Zeit der katatonen Starre, als er sich nicht bewegen konnte, „weil sein Geist wie abgelöst vom Körper war, viel mit Gedanken gearbeitet“. Das was er gedacht hat, habe er „manchmal auch gehört“, und zwar in gleicher Weise wie die Stimmen draußen, nur etwas leiser, und dann „habe er sie im Kopfe gehört“. Seine Gedanken erklangen ihm sowohl in tschechischer als auch in deutscher Sprache. Befragt, wovon das abhing, sagt er wörtlich: „Wenn man hier deutsch gesprochen hat, dann haben auch meine Gedanken deutsch gesprochen und umgekehrt; sie haben aber nur das Wenige deutsch gesprochen, das ich verstehe.“

An den Inhalt seiner Sprachhalluzination kann sich Pat. nicht mehr erinnern.

*Fall 6.* Max O., 40 Jahre. Spricht deutsch und tschechisch annähernd gleich gut. Zum viertenmal in der Klinik. Fortgeschrittene paranoide Demenz. Es ist schwer, mit dem vorbeiredenden, zahlreiche Wortneubildungen gebrauchenden Pat. sich zu verständigen. Er hält sich für einen Propheten. Man mache ihm „Lichter“, nennt Pat. den Vorgang des Halluzinierens, und meint damit offenbar, daß man ihn erleuchte. Die „Lichter höre er laut“ in verschiedenen Sprachen, meistens deutsch, oft auch tschechisch. Wovon die Wahl der Sprache abhängt, ist vom dementen Kranken nicht zu erfahren. Auch für Versuche eignet er sich nicht. Um so bemerkenswerter sind seine spontanen Angaben, man habe ihm, während er vorübergehend in der tschechischen Klinik lag, in tschechischer Sprache, hier dagegen, in der deutschen Klinik, in deutscher Sprache „Lichter“ gemacht. Auch zu Hause hörte er oft tschechische „Lichter“, weil die Weiber (so nennt er seine Schwestern) meistens tschechisch reden.

Die angeführten sechs Fälle zeigen die Wirksamkeit der Einstellung in reiner Form. Die im Falle 2 und 4 angestellten Versuche erlaubten uns, diese Wirksamkeit mit einer jeden Zweifel ausschließenden Präzision nachzuweisen. Vor allem ließ sich durch diese Experimente der Einfluß anderer Mechanismen (der „Stellungnahme“ usw.) ausschließen.

Nur anhangsweise seien zwei Fälle erwähnt, in denen die Wirkungsweise der Einstellung eine doppeltgerichtete war; erstens in bezug auf die Sinneszugehörigkeit der Sprachhalluzinationen, zweitens in bezug auf ihre Sprachzugehörigkeit.

*Fall 7.* Johann B., 26 Jahre, Encephalitis lethargica. Pat. bot in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik ein delirantes Bild, welches eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem eines Alkoholdelirs hatte. Die Ähnlichkeit ging so weit, daß Pat. von einem leeren Blatt Papier nach entsprechender Suggestion ganze Worte und Sätze gelesen hat. Pat. ist ein Tscheche, spricht aber ein wenig deutsch; als Eisenbahner kennt er einige früher im Dienstverkehr gebräuchliche deutsche Phrasen. Er wird zuerst in deutscher Sprache exami-

niert, es wird aber sehr bald zur tschechischen Sprache übergegangen. Im Verlauf des Examens wird dem Pat. ein leeres Blatt weißen Papiers vorgehalten und ihm suggeriert, daß es eine dienstliche Zuschrift seines Vorstandes ist. Es wird ihm in deutscher Sprache vorgesagt: „Der B. hat“, worauf Pat. weiterliest: „hat sich sofort zu mir zu begeben; Oberinspektor Král“. Bei einigen auf dieses Examen folgenden Visiten wird dem Pat. im Verlauf eines in tschechischer Sprache gehaltenen Examens ein Blatt Papier vorgehalten mit der Suggestion, daß er einen Brief von seiner Frau bekommen habe. Pat. sieht das Papier genau ab, nähert es seinen Augen, liest einige tschechische Worte.

*Fall 8. P., 57 Jahre, Tscheche, spricht leidlich deutsch. Pat. wurde der Klinik von der I. med. Klinik (Prof. Schmid) überwiesen, wo er wegen einer perniziösen Anämie in Behandlung war. Im Verlauf der Erkrankung entwickelte sich bei ihm ein deliranter Zustand, der in allen seinen Einzelheiten dem Bilde eines Delirium tremens sehr ähnlich war. Pat. war verwirrt, zeigte ein einem Beschäftigungsdelir ähnliches Verhalten, hatte lebhaft visuelle Halluzinationen und war in bezug auf ihren Inhalt sehr suggestibel. Wenn man ihm im Verlaufe eines tschechischen Gespräches ein Blatt vorhielt, mit der Suggestion, daß es ein Brief von seiner Frau sei, las er: „Drahf muže!“ (Teurer Mann!). Während Pat. sich bemühte, ein Wort an das andere anzureihen, knüpft ein beim Examen anwesender Student mit ihm ein deutsches Gespräch an. Das Papier wird inzwischen umgewendet und Pat. soll die Adresse lesen. Er liest prompt die deutschen Worte: „Herrn J. P. in X.“*

Vielleicht handelte es sich um etwas ähnliches auch in dem einen gebildeten Alkoholdeliranten betreffenden Falle *Liepmanns*<sup>1)</sup>. Der genannte Kranke las von einem ihm vorgehaltenen Papier französische und englische Sätze. Leider wird in der Abhandlung *Liepmanns* nicht erwähnt, wovon die Wahl der Sprache beim Lesen der halluzinierten Schrift abhing.

#### 4. Stellungnahme, Transitivitysmus.

Es ist eine einem jeden aus der Selbstbeobachtung geläufige und in dichterischen Werken wiederholt zum Ausdruck gebrachte Erfahrung, daß, wenn wir in einer lebhaften, affektiv stark betonten Weise über unser Handeln, über bevorstehende wichtige Entschlüsse und ähnliches meditieren und diese Meditationen in uns innersprachliche Vorstellungen und Impulse erwecken, wir plötzlich anfangen, uns mit „Du“ anzusprechen. Es kommt dabei gleichsam zu einer Verdopplung der eigenen Person, die gleichzeitig als Kritiker und als Kritisierte auftritt. Oft wird dabei ein supponierter Kritiker mit vorgestellt, wodurch der Monolog zu einem vorgestellten Zwiegespräch wird. Man muß sich diesen Vorgang vor Augen halten, wenn man den Entstehungsprozeß der Sprach-

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

halluzinationen und ihre grammatische Formulierung verstehen will.

Das volle Verständnis des Verhaltens Halluzinierender den gehörten Stimmen gegenüber kann freilich erst dann erreicht werden, wenn wir in diesem Prozeß die Vorgänge im Unbewußten einschalten, wie es aus der Verdrängung bewußtseinsunfähiger Erlebnisse, Affekte und Triebe resultiert und dessen Bedeutung, wenn nicht für die Entstehung der Neurosen und Psychosen, so doch für die Symptombildung und inhaltliche Ausgestaltung der Symptome psychischer Erkrankungen wohl von keinem mehr ernstlich bezweifelt wird. Nur unter Hinweis auf das Vorhandensein unbewußter seelischer Tätigkeit ist es zu verstehen, daß die der eigenen Psyche entstammenden Halluzinationen dem Kranken oft als bewußtseinsfremd, als nicht in ihrem einzigen Denken wurzelnd bezeichnet werden. In der Sprachhalluzination erscheint das Unbewußte als eine nach außen projizierte, den unbewußten Gefühlen und Gedanken in sprachlicher Form Ausdruck verleihende Persönlichkeit. Auch die Wahl der Persönlichkeit ist von den in der Art des Wahnes oder der Affektlage sich ausdrückenden unbewußten Tendenzen abhängig. Was durch dieses Hinausprojizieren verändert wird, ist nicht der Inhalt, sondern die sprachliche Form der unbewußten Gedanken. Die veränderte Stellungnahme dem eigenen Gedanken gegenüber drückt sich in einem entsprechenden grammatischen Bau des halluzinierten Satzes aus: die erste Person der inneren Sprache wird zur zweiten oder dritten der halluzinierten. In sehr prägnanter Weise werden diese Vorgänge in einem Briefe von *Stendhal* geschildert, den *Egger* (l. c. S. 131) zitiert: Je me promenais vers le pont d'Iena; il faisait un grand vent, la Seine était houleuse. Je suivis des l'oeuil un petit batelet rempli de sable jusqu'au bord qui voulait passer sous la dernière arche du pont. . . . Tout à coup, le batelet chavire; je vis le batelier essayer de nager, mais s'il y prenait mal. „Ce maladroit va se noyer“, me dis-je. J'eus quelque idée de me jeter a l'eau; mais j'ai quarante-sept ans et de rhumatismes, il faisait un froid piquant. . . . Ce serait trop fou à moi, me disais-je; quand je serai cloué à mon lit, avec un rhumatisme aigu, qui viendra me voir? qui songera à moi? Je serai seul à mourir d'ennui, comme l'an passé“ . . . . Je m'éloignais rapidement et je me mis penser à autre chose. Toute à coup, je me dis: Lieutenant Louaut, tu es un . . . .“ „Et les soixante-sept jours que le rhumatisme m'a retenu au lit l'an passé, dit le parti de la prudence. Que le diable l'emporte, il faut



savoir noyer quand on est marinier. Je marchais fort vite vers l'école militaire. Tout à coup une voix me dit: „Lieutenant Louaut, vous êtes un lâche!“ Ce mot me fit ressauter. Je me mis à courir vers la Seine . . . . Je sauvai l'homme sans difficulté . . . .“

Ich habe die Erzählung in extenso angeführt, weil sie in selten anschaulicher Weise einen der Fälle schildert, in denen es auch beim Normalen zu Halluzinationen kommen kann und fast lückenlos die Etappen des dazu führenden seelischen Prozesses darstellt. Man beachte, wie die erste Person der innensprachlichen Sätze in dem Momente zur zweiten wird, in dem die Kritik des eigenen Handelns einsetzt, um wieder dem „Ich“ Platz zu machen, als Leutnant *L.* als sein eigener Anwalt auftritt. In sehr charakteristischer Weise wird der Vorgang der Verdrängung geschildert: „Jé m'éloignai rapidement“ . . . . je me mis à penser à autre chose“ . . . . Je marchais fort vite vers l'école militaire“. Im Verlauf dieser sichtlich mißlungenen Verdrängung erklingen plötzlich die Worte: Lieutenant Louaut vous êtes un lâche! Daß wir es hier mit einer echten Halluzination zu tun haben, ist wohl unzweifelhaft. Während es früher hieß: „Je me dis“, heißt es hier: „Une voix me dit“. Auch die Reaktion, die auf das Hören dieser Worte folgte, weist in die gleiche Richtung und läßt keinen Zweifel darüber bestehen, daß die Halluzination wenigstens im Momente ihres Auftretens für etwas Bewußtseinsfremdes, Äußerlich-reales gehalten wurde: „Ce mot me fit ressauter“.

Uns interessiert an dem Beispiel vor allem die Tatsache, daß sich die im Unbewußten vorbereitende Änderung der Stellungnahme nicht durch den Inhalt, sondern durch die sprachliche Formulierung der halluzinierten Worte ausdrückt, das „Du“ des Zwiegesprächs wird zu einem in diesem Zusammenhange beleidigenden „Sie“. Wir werden sehen, von welcher Bedeutung dieses Moment für das Auftreten von anderssprachigen Halluzinationen sein kann. Hier sei noch auf einen dieser Stellungnahme zu grunde liegenden ebenfalls unbewußten Mechanismus hingewiesen, dessen Kenntnis die sprachliche Formulierung der halluzinierten Stimmen unserem Verständnis näher bringt. Ich meine die von *Wernicke* beschriebene Erscheinung, daß Geistesranke die Vorgänge in ihrem Innern nach außen zu projizieren und wirklichen oder imaginären Personen zuzuschreiben geneigt sind. Diesen von *Wernicke* als Transitivity bezeichneten Vorgang nahm schon *Pick* in seiner Arbeit „Zur Lehre vom psychischen

Mechanismus der akustischen Halluzinationen<sup>1)</sup> auch für die Erklärung der Tatsache in Anspruch, daß Halluzinierende die gehörten Worte wirklichen oder vermeintlichen Personen in den Mund legen. So aufgefaßt ist der Transitivitysmus ein Korrelat für die Stellungnahme des Halluzinierenden. Die letztere stellt sozusagen eine Reaktionsweise der (hier unbewußten) Psyche auf den durch den ersteren bedingten Tatbestand.

Die Wirkungen dieser unbewußten Stellungnahme auf die Sprachhalluzinationen erstreckt sich natürlich nicht bloß auf die oben bereits erwähnte grammatische Formulierung, sondern auf die ganze Erscheinungsweise der Stimmen. Je nach der Art der supponierten Person (Geist, Gott usw.) wechselt der Stimmklang, der Akzent, die Sprachmelodie, ja die Richtung, von der die Stimmen kommen. So begegnen wir oft der Erscheinung, daß Paranoide, je nachdem sie die guten oder die bösen Geister, Gott oder Jungfrau Maria, Männer oder Frauen hören, das Gehörte nicht nur in verschiedener sprachlicher Formulierung, sondern mit dem für die betreffende Person charakteristischen oder vermuteten Timbre der Stimme und Sprechweise wahrnehmen, daß sie die Stimmen einmal als von oben, das anderemal von unten, von rechts oder links (gute und böse Stimmen), von nah und fern kommend angeben. Nach dem Gesagten werden wir es auch als durchaus begreiflich finden, daß sogar die Sprachzugehörigkeit der Stimmen wechseln kann, je nach der wirklichen oder angenommenen Nationalität des supponierten Sprechers. In den von *Pick* veröffentlichten bald zu besprechenden Fällen traf auch tatsächlich dieser Mechanismus zu und wir werden Gelegenheit haben, diesen Fällen eine ganze Reihe ähnlicher anzuschließen, in denen es unter gleichen Verhältnissen zu polyglotten Halluzinationen gekommen ist.

Zuerst die zwei Fälle *Picks*.

*Fall 9.* „Eine Kranke, etwa als Zwischenform zwischen Paranoia chron. und Dementia paranoides zu klassifizieren, halluziniert seit langem verschiedenfältig, wobei die Stimmen sich durchaus dem modernen Sprachgebrauch anschließen; plötzlich hört sie die Stimme ihrer seit langem verstorbenen Mutter, und die spricht mit ihr per „sie“, wie es vor Jahren hier vielfach üblich gewesen<sup>2)</sup>.“

Der *Fall 10<sup>3)</sup>* „betrifft einen 35jährigen tschechischen Lithographen, der

<sup>1)</sup> *Prager med. Wochenschr.* 1914. S. 52.

<sup>2)</sup> Die agrammatischen Sprachstörungen S. 254.

<sup>3)</sup> Zur Lehre vom psychischen Mechanismus der akustischen Halluzinationen.

wiederholt in Leipzig beschäftigt gewesen war, dabei aber trotzdem das Deutsche nicht besser erlernt hatte, als es aus den zu zitierenden Äußerungen später erhellen wird. Er war bei Ausbruch des Krieges nach Prag zurückgekehrt und dort wegen Majestätsbeleidigung verhaftet worden.

Sowohl bei Gericht wie später in der Klinik konnte festgestellt werden, daß jener strafbaren Handlung eine Psychose zugrunde lag, deren Natur aus der folgenden kurzen Darstellung erhellt, in der nur das für unser Thema wesentliche aufgenommen ist.

Schon in Prag habe die Verfolgung seitens der Kollegen begonnen; er sei grundlos gekündigt worden und es sei soweit gekommen, daß er keinen Kreuzer in der Tasche mehr hatte; man wollte ihn hinausdrängen und zwingen, nach Deutschland zu gehen, obwohl er das Deutsche nicht verstand; man habe ihm schon damals angedeutet, daß er wie ein Deutscher aussehe, so sei er vor neun Jahren nach Leipzig gegangen. Nach einiger Zeit merkte er aber, daß es auch dort gegen ihn losging, daß man ihn überall verdrängen wollte. Aus der ausführlichen Erzählung seiner damaligen Erlebnisse geht nun hervor, daß er damals lebhaft akustisch halluzinierte, zum Teil mögen auch Illusionen mit dabei gewesen sein — er gibt den Inhalt der Stimmen radebrechend deutsch wieder und wird veranlaßt, das niederzuschreiben, bzw. die Antworten auf die ihm gestellten Fragen.

„Hier war ein tschechischer Nationalist und hat hier erzählt, das haben Herr Kolař (der Patient) Vermögen, das haben gesprochen, das dumme Nasse hat; wie kann man sagen, daß das dumme Nasse hat? Ich siehte gut gebrochenes Nasse? a ten druhý na to odpovéděl (darauf antwortete der andere) Wissen Sie, lassen Sie das sein. Potom lidé po ulicích mluvili (dann sprachen die Leute auf der Straße). Der muß eingefallen werden, wir gedacht das so dück ist, aber hat bloß dücke bake gehabt, er ist so kräftig“. Er kehrte dann nach Prag zurück, wo er anfänglich Ruhe fand; doch ging es auch da bald wieder los; die Sprache der damaligen Halluzinationen war die tschechische. Später ging er, da er es nicht mehr aushielt, wieder nach Leipzig, wo er bald wieder der Gegenstand von überallher über ihn gemachter Bemerkungen wurde. Diese Bemerkungen wurden im gleichen schlechten Deutsch gehalten, wie die bereits oben erwähnten.

Inzwischen (1920) war Pat. zum zweitenmal in der Klinik, wo er das gleiche Bild bot. Da er sich seit Kriegsausbruch in fast ausschließlich tschechischem Milieu bewegte, hörte er die Stimmen in tschechischer Sprache. An den Wortlaut der Halluzinationen in Leipzig erinnert er sich nicht mehr so genau, wie zur Zeit der Publikation der *Pickschen* Arbeit (1914).

*Fall 11.* Rudolf Z., 32 J., Paranoid. Fühlt sich von den Leuten auf der Straße verfolgt, hört Beschimpfungen. Wenn er in ein Bureau eintritt (Pat. ist Privatbeamter), so merkt er bald, daß ihn die Leute höhnisch lächelnd ansehen oder verschiedene beziehungsweise Bemerkungen machen. Auch in Abwesenheit seiner Kollegen hört er aus den Nebenzimmern oder Gängen Tuscheln oder andere Rufe, die ihn zum Gegenstand haben. Er hält es deshalb nirgends lange aus. Aber auch zu Hause hat er keine Ruhe; er hört nachts durch die Wände, bzw. durch die Decke und Fußboden gegen ihn gerichtete Schimpfworte. Die oberhalb seines Zimmers wohnende tschechische Familie beschimpft

ihn in tschechischer Sprache, die unterhalb wohnende deutsche Partei in deutscher Sprache. Von oben hört er: „At' se podívá na kříž!“, „tam visí žid!“, „toho žida mám na svědomí“ (er soll aufs Kreuz schauen, dort hängt ein Jude, diesen Juden hab' ich am Gewissen). Von unten: „Der soll sich den gekreuzigten Juden ansehen“, „er ist gekreuzigt“. Als er vorübergehend in Berlin war, hörte er von allen Seiten Zurufe: „Schau dich an!“, „Schau den Judas an!“ usw. Als er vor kurzem einige Zeit in einem rein tschechischen Orte war, hörte er das Gleiche durchwegs in tschechischer Sprache.

Hier in der Klinik ist dieses „Ohrenreden“ seltener. Nur nachts hört er vom Gange kurze Rufe: „Žid“, „Judaš“ (Jude, Judas) vorwiegend tschechisch, was auch der Tatsache entspricht, daß die meisten Wärter (die der Pat. für die Autoren der Zurufe hält), Tschechen sind.

Was nun den Charakter, die Qualität und Intensität der Stimmen betrifft, so äußert sich Pat. darüber folgendermaßen: „Das Ohrenreden ist verschieden laut, einmal lauter, einmal leiser, aber gut vernehmbar; es kommt nie vor, daß ich es nicht verstehe. Wenn ich im Zimmer bin, höre ich es meist leiser, weil die Decke dazwischen ist, aber auf der Straße sind sie manchmal lauter als Ihre (des Arztes) Stimme.“

*Fall 12.* Franziska B., 50 J., Paranoid. Spricht vorwiegend tschechisch, kann nur sehr mangelhaft Deutsch. Pat. klagt, daß man sie seit Jahren verfolge, auslache, beschimpfe. Nach der Schilderung der Beschimpfungen unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich um Gehörshalluzinationen handelt. Entsprechend dem tschechischen Milieu, in dem sie lebt, sind auch die Halluzinationen vorwiegend tschechisch. Nur wenn sie sich in ein benachbartes, von Deutschen bewohntes Dorf begibt, hört sie, wie man ihr in deutscher Sprache zuruft: „Die gehen ins Kino, die sieht man im Theater“, „da muß man lachen“ usw. Das Gehörte paßt sich auch hier ganz den deutschen Sprachkenntnissen der Kranken an.

*Fall 13.* Arthur K., 28 jäh. Bankbeamter, Deutscher, spricht auch ein wenig tschechisch. Dementia praecox. Pat., der sich eben aus einem mehrere Monate dauernden katatonen Zustand erholt hat, äußert Beeinträchtigungsideen, klagt, daß man ihm grobe Schimpfworte zurufe, ihm an den Leib gehen will. Das Schimpfen höre er von allen Seiten meist nachts, wenn er am Boden liegt. Je nach dem, ob ein deutscher oder tschechischer Mitpatient bzw. Wärter als die beleidigenden Personen angenommen wird, hört er die Beschimpfungen deutsch oder tschechisch. Das geht so den ganzen Tag und die ganze Nacht, man ruft mir bald „du Jude“!, bald „smradlavý žide“ (stinkiger Jude!) zu.

*Fall 14.* Alfred H., 31 jähriger Kaufmann, Deutscher, spricht tschechisch fließend, wenn auch mit schlechtem Akzent. Pat., ein von Haus aus debiler Mensch, leidet seit Kriegsbeginn an hysterischen Anfällen, wurde deshalb in einer Anstalt interniert und war militärfrei. Die Angst, man werde ihn deshalb für einen Drückeberger und Simulanten halten, führte schließlich zu einem ausgesprochenen Beziehungswahn, in dessen Verlauf akustische Halluzinationen auftraten. Der Inhalt der Halluzinationen entsprach vollständig dem Wahninhalt. Es wird getuschelt: „Der Judenbengel! der Schwindler! Es wird gerufen: ‚Drückeberger! Betrüger! Hochstapler!‘ Das sagen die Deutschen, die Tschechen hingegen; Ten H., ten žid, švindlár (dieser H., dieser Jude! Der Schwindler!) Das Wort „Drückeberger“ hört er tschechisch nicht, weil

er es nicht kennt. „Hochstapler“ rufen ihm auch die Tschechen zu, „weil es für dieses Wort keine tschechische Übersetzung gibt“.

*Fall 15.* Wenzel M., 34-jähriger Kutscher, Tscheche, kennt einige deutsche Wörter. Pat. fühlt sich von den Leuten beobachtet, glaubt, er sei mit ihnen durch ein Lufttelefon verbunden; vermittelt dessen werden ihm Laute erzeugt, die auch die anderen hören. Deshalb drehen sich alle Leute auf der Straße um, wenn er vorübergeht. Die ganze Sache geht von einem Gastwirt aus, bei dem er in seinem Dienstorte verkehrte. Ein Stellenvermittler sei auch in die Angelegenheit eingemischt. Der erstere beschuldigte ihn, daß er die frühere Brotherrin, eine Deutsche, liebe und erzählte es den Leuten; jetzt wissen es schon alle und tuscheln untereinander, wenn er vorübergeht (es ist ein deutsches Dorf, in dem das geschieht): „Der lieben Frau“, „was haben der gemacht!“ Wenn er wo erscheint, ertönen von allen Seiten Rufe: „Obacht!“ oder „Achtung!“ Bald begann er von überall das Wort „Zwipper“ und später „Zwitter“ zu hören. Während er die angeführten Sätze dem Sinne nach versteht, betont er zu wiederholten Malen, den Sinn des Wortes „Zwitter“ nicht verstanden zu haben; er habe es von niemandem gehört. Er habe zuerst geglaubt, es sei etwas Schreckliches, weil er beobachtet habe, daß sich die Leute vor ihm ängstigen und zurückweichen. Erst nach einiger Zeit erfuhr er den eigentlichen Sinn des halluzinierten Wortes. Er deutet ihn richtig, fügt aber hinzu, das sei nicht wahr, er sei ganz normal gebaut (was den Tatsachen entspricht). Pat. hörte das Wort mit gleichem Akzent, als er nach Prag unter Tschechen kam. Ebenso hört er hier das Wort „Obacht“, bzw. „Achtung“ unverändert. Dagegen hört er hier, wie sich diese Leute zurufen: „Co ten člověk má? Co ten člověk provedl? On má rád pani usf. (Was hat der Mensch? Was hat der Mensch angestellt? Er liebt seine Herrin?)

Die Tatsache, daß Patient die Worte „Obacht“ und „Achtung“ auch im tschechischen Milieu unverändert hört, erklärt sich daraus, daß sie aus der seinerzeitigen österreichischen militärischen Kommandosprache stammend, jetzt in den tschechischen Argot in der gleichen Bedeutung übergegangen sind. Schwieriger gestaltet sich die Deutung des Wortes „Zwitter“. Die Angabe des Patienten, daß er das Wort früher nie gehört und seinen Sinn nicht verstanden hat, ist sicher nur insofern richtig, als ihm die Erinnerung an das Wort, das er gewiß einmal in einem ihm nicht ganz klaren Zusammenhange hörte und dessen Sinn er bewußt nicht erfaßte, verloren gegangen ist. Der Versuch, vermittelt des psychoanalytischen Verfahrens im Patienten die Erinnerung an die Umstände, unter denen er das Wort zuerst hörte, aufsteigen zu lassen, scheiterte an seinem Intelligenzmangel. Als das Wahrscheinlichste ergab sich die Annahme, daß Patient das Wort einmal vielleicht in nicht ganz nüchternem Zustande während eines Wortwechsels hörte, in dem es als Beschimpfung gebraucht wurde. Das fremdartige in seiner Bedeutung nur ungenau erfaßte Wort blieb am Patienten haften, ohne ihm aber wieder bewußt zu werden. Im

Unbewußten ging es assoziative Verbindungen mit den verdrängten Komplexen des Patienten ein, um von hier aus in Form einer Gehörshalluzination ekphoriert zu werden. Ob das Wort deshalb verdrängt und vergessen wurde, weil es komplexverwandt war, ließ sich in diesem Fall nicht mit Bestimmtheit feststellen, kann aber auf Grund anderer Erfahrungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Diese Betrachtungen führen uns zu einem neuen Mechanismus der Entstehung polyglotter Halluzinationen zu den

### 5. Reproduktionstendenzen.

Bis jetzt haben wir bloß Halluzinationen besprochen, in denen das Gehörte sich zum unbewußten Gedanken etwa so verhielt, wie das Gesprochene zum bewußten Denkinhalt, in denen es sich also in gewissem Sinne um produktive seelische Tätigkeit gehandelt hat. Diesen steht nun eine kleine Gruppe von Fällen gegenüber, in denen das gehörte Wort — selten ein ganzer Satz — bloß die zur Gehörshalluzination gewordene Reproduktion eines irgendwo gehörten, oft nicht verstandenen Wortes darstellt. Wir werden diese Form der akustischen Trugwahrnehmungen als Reproduktionshalluzinationen bezeichnen. Sie sind in gewissem Sinne den Gegenstandshalluzinationen<sup>1)</sup> an die Seite zu stellen, insofern als auch bei diesen die Reproduktionstendenzen sich in viel höherem Maße geltend machen als bei den gewöhnlichen Sprachhalluzinationen. Es liegt im Wesen der Reproduktionshalluzinationen, daß sie nicht in gleicher Weise in direkte Beziehung zum dahinter stehenden Gedanken zu bringen sind, wie die anderen Stimmen. Auch darin sind sie den Gegenstandshalluzinationen ähnlich, daß man bei ihrer Analyse auf eine mehr symbolische Deutung angewiesen ist.

Wie die übrigen Halluzinationen, schließt sich auch diese Form an ähnliche Erscheinungen im normalen Seelenleben an. Ich meine die den meisten wohlbekannte Erscheinung, daß ein irgendwo aufgegriffenes, oft absonderliches oder gar unverständliches Wort, bzw. Satz die Neigung hat, immer wieder innerlich zu erklingen („in den Ohren liegen“). Oft ist die Ursache dieses zwanghaft Sich-aufdrängens einer Wortvorstellung nicht ohne weiteres klar. In vielen Fällen wird man freilich nachweisen können, daß das betreffende Wort doch in irgend einem assoziativen Zusammenhang

<sup>1)</sup> Ich nenne so die nichtsprachlichen Halluzinationen, insofern sie nicht bloße „Gemeinsinnhalluzinationen“ sind.

mit einem affektiv gefärbten Erlebnis steht oder daß es dieses symbolisch ausdrückt. Man denke an ähnliche Vorkommnisse bei der Zwangsneurose.

Man wird nun in der Annahme nicht fehlgehen, daß auch die Halluzinationsfähigkeit solcher Wörter letzten Endes von ihrer affektiven Verankerung abhängt.

Charakteristisch ist in dieser Hinsicht ein von *Baillarger* angeführtes Beispiel<sup>1)</sup>: „Un ancien employé atteint de monomanie entend souvent autour de lui le mot „Kempen“, petite ville de Belgique, dans laquelle tous ses malheurs ont commencé et qui résume pour lui toute son histoire“.

Hierher gehört auch der unter den Sprachhalluzinationen eine besondere Stellung einnehmende halluzinierte Namensruf mit allen dieser Erscheinung anhängenden komplexen affektiven Beziehungen. Daß dabei aber nicht Reproduktionstendenzen allein maßgebend sind, sondern auch andere sprachpsychologische Mechanismen, namentlich die Stellungnahme, in Betracht kommen, zeigt der Umstand, daß der halluzinierte Namensanruf auch verschieden ausfällt je nach dem, wer als Rufer — im Sinne des Transitivitysmus — angenommen wird.

Hierher gehört der Fall von *Löwy*: „Ein Saison-Hausmeister wurde in seiner Sommerstellung mit dem Namen seines Vorgängers „Franz“ genannt. Er halluzinierte im Winter zuhause den Anruf mit seinem wahren Vornamen „Ignaz“, aber im Sommer in seiner Dienststellung den Anruf Franz, also seinen „Saisonrufnamen“<sup>3)</sup>.

Noch interessanter in dieser Hinsicht ist ein zweiter, ebenfalls von *Löwy* in seiner Arbeit „Zur Kasuistik der Brunnenkrise“<sup>2)</sup> mitgeteilter Fall von halluziniertem Namensanruf. Eine durch ihre „leichtmanische Diktion und eine strahlende Lebhaftigkeit und Stimmung“ auffallende 38jährige Dame, eine Belgierin berichtet, daß sie „zeitweilig an Traurigkeitszuständen“ leide und zwar seit ihrem 28. Lebensjahre, „regelmäßig jeden Winter durch mehrere Monate“. „In den Traurigkeitszuständen wolle sie nicht sprechen, schließt sich ein, sei schlaflos, ängstlich, unruhig, glaubt dann, es muß ein Unglück geschehen, glaubt, die Leute sehen sie

1) Des Hallucinations. Paris 1846 S. 280..

2) *Loewy*, Über eine Unruheerscheinung: Die Halluzinationen des Anrufes mit dem eigenen Namen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 37. Bd., 1911, S. 3 des Sep.-Abdr.

3) Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie usw. IV Jahrg., Heft Nr. 12, 1911.

an, haben etwas gegen sie, sprechen von ihr . . .“ „Wenn sie die Idee hat, es wird etwas passieren, ein Unglück kommen oder wenn sie dachte, es hat etwas zu bedeuten, etwas Herzklopfen oder sie hat zuerst das Gefühl, als ob ein Malheur kommt, dann die Idee, „was ist das“. Unmittelbar vor und nach dieser Idee etwas Herzklopfen und dabei das Gefühl, daß sie gerufen wird. Sie hört sich *Alfonsine* rufen, hier in deutscher Aussprache, in Frankreich in französischer Aussprache. Sie hörte schon deutlich *Alfonsine*, als sie noch ganz wenige deutsche Worte kannte, weiß nicht, wer sie ruft, könne nicht sagen, ob eine Männer- oder Frauenstimme; es ruft sie nur, wenn sie allein sei, einmal und ganz leise, das sei sowohl bei Tag als bei Nacht vorgekommen. Sie setzte sich im Bett auf, lauschte, sagte sich, es sei nichts, legte sich hin, sei nie ganz aufgestanden, schaute auch bei Tag nie nach, sie wisse, daß es nichts ist, daß es ihr nur vorkommt.“

Die Zahl der eigenen Fälle von ausgesprochenen Reproduktionshalluzinationen ist gering; einen erwähnte ich bereits im Kapitel „Stellungnahme“.

*Fall 16.* Karl K., Musiker, Deutscher, spricht ziemlich geläufig tschechisch. Akute Halluzinose, wahrscheinlich auf alkoholischer Basis. Neben phantastischen Gesichtshalluzinationen, sporadische Stimmen und andere Akosmen. Pat. hört in der Nacht, wie man an seine Fenster klopft und ruft: *Hálo! Po-vidám! Hálo povídám*; das Wort *Hálo* mit tschechischer Akzentuierung auf der ersten Silbe. Das Wort: *Povídám* versteht Pat. Er weiß, daß es „ich sage“ bedeutet, kann aber nicht angeben, was die Stimme damit meinte. Als er klar wurde, glaubte er sich zu erinnern, daß er die beiden Worte unmittelbar vor Ausbruch seiner Erkrankung im Gasthaus hörte, in dem er als Klavierspieler angestellt war. Sein um die Zeit schon traumhaft verändertes Bewußtsein bedingte augenscheinlich das perseveratorische Haften der Wortvorstellungen, die dann auf der Höhe der Erkrankung zu Gehörshalluzinationen wurden. Mehr konnte zur Deutung des Falles nicht eruiert werden.

*Fall 17.* Die bereits einmal im Kapitel in der Sprache angeführte Frau G., eine Deutsche, die kein Wort tschechisch versteht, halluziniert wiederholt das tschechische Wort „*popel*“ (Asche), ohne zu wissen, was das Wort bedeutet. Auch diese Halluzination kann nur so gedeutet werden, daß die an akuter Halluzinose mit Beziehungswahn leidende Pat. das Wort von einer im gleichen Zimmer anwesenden tschechischen Kranken gehört hat und daß es dann durch irgendwelche unbekannte assoziative Vorgänge ekphorisiert und als Halluzination bewußt wurde.

*Fall 18.* Der gleiche Vorgang läßt sich mit Sicherheit bei einem paranoischen Kranken, einem 50jährigen Deutschen feststellen, der ein von einem moribunden Presbyophrenen öfters ausgesprochenes Wort „*uhli*“ (Kohle) nach dessen Tod halluzinierte, ohne es zuerst verstanden zu haben. Erst nachdem er die Bedeutung des Wortes erfuhr, deutet er es vorübergehend wahnhaft in dem Sinne, daß ihm der Tote sein Kohlengeschäft vermachte.



**Schlußwort.**

Die angeführten Beobachtungen zeigen, daß es unter gewissen Umständen zum Auftreten von mehrsprachigen Halluzinationen kommen kann. Die Tatsache selbst war schon auch den älteren Beobachtern bekannt. So erwähnt *Baillarger* in seinem Buche über Halluzinationen einen von *Esquirol* beobachteten Fall von mehrsprachigen Halluzinationen, den er zum Teil in extenso zitiert. Es handelt sich um einen 50 jährigen Mann, der 1812 Präfekt einer großen deutschen Stadt war. Nach einem daselbst im Rücken der französischen Armee ausgebrochenen Aufstand erkrankte der Mann unter Depression und Verschuldungswahn: Er glaubt, daß er wegen Hochverrat angeklagt wird, daß er entehrt werden wird. Es kam zu einem Suizidversuch. Als er dann zu sich kam, hörte er Stimmen, die ihn anklagten. Diese Erscheinung blieb auch nach Ausheilen der durch einen Schnitt mit einem Rasirmesser entstandenen Wunde am Halse bestehen. Die Stimmen wiederholten ihm Tag und Nacht, daß er seine Pflicht verletzt habe, daß er entehrt ist, daß er nichts besseres zu tun habe, als sich umzubringen. Die Stimmen bedienten sich aller europäischen Sprachen, die dem Kranken bekannt waren. Eine einzige dieser Stimmen hörte er weniger deutlich, weil sie der russischen Sprache entstammt, die der Kranke weniger leicht sprach als die anderen<sup>1)</sup>. Es werden aus dieser Beobachtung keine weiteren Konsequenzen gezogen. Es resultiert aber aus der ganzen Anlage des *Baillarger*-schen Buches, daß er mit den anderen einen Beweis der Psychogenität der Sprachhalluzinationen bildet; wovon es abhängig war, daß die Stimme das einemaß, in dieser, das anderemal in einer anderen Sprache gehört wurde, wird nirgends gesagt. Im Resumé wird nur kurz festgestellt, daß „bei denen, die mehrere Sprachen kennen, die Stimmen sich gewöhnlich der Sprache bedienen, die der Kranke am besten spricht“<sup>2)</sup>.

Wie wir gesehen haben, besteht der Satz nur dann zu Recht, wenn auch die Umgebung des Kranken die gleiche Sprache spricht. Das gilt freilich nur von den Fällen, in denen der Kranke überhaupt mehr als eine Sprache spricht. Bei völliger Unkenntnis der Sprache der Umgebung, wie in den Fällen von *Allers*<sup>3)</sup>, kann es selbstverständlich nicht zu einer fremdsprachigen Halluzination

<sup>1)</sup> S. 290.

<sup>2)</sup> S. 364.

<sup>3)</sup> Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1920, Bd. 60, S. 281.

kommen, es sei denn, daß das eine oder andere Wort im Sinne des als Reproduktionstendenz bezeichneten Mechanismus als Halluzinationen ekphorisiert wird.

Nach *Esquirol* bzw. *Baillarger* finden sich fremdsprachige Halluzinationen abgesehen von dem obenerwähnten Fall *Liepmanns* nur noch im Lehrbuch der Psychiatrie von *Pilcz* vermerkt, auch hier ohne weitere Folgerungen aus dieser Erscheinung. Erst *Pick* würdigte voll die Tatsache des Vorkommens polyglotter Halluzinationen als Argument für die psychogene Entstehung der Sprachhalluzinationen. Wie wir bereits hervorgehoben haben, ist auch schon der Umstand, daß dabei verschiedene Mechanismen (Einstellung, Transitivity) in Betracht kommen, in den Publikationen *Picks* angedeutet, wenn auch die sprachpsychologische Seite des Problems entsprechend der verschiedenen Fragestellung und der geringen Anzahl von Fällen, über die er verfügte, nur gestreift werden konnte. Gerade das aber nahm, wie die vorliegende Publikation zeigt, mein Hauptinteresse in Anspruch. Wenn ich auch mit Rücksicht auf das engumschriebene Thema vieles nur angedeutet habe, so hoffe ich doch, daß es mir gelungen ist, zu zeigen, daß das Vorkommen von polyglotten Halluzinationen sowohl in psychopathologischer als sprachpsychologischer Hinsicht eine bedeutsame Erscheinung ist und daß ihre Analyse nicht nur einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Genese der Sprachhalluzinationen liefert, sondern auch einen Einblick in das entsprechende normalpsychologische Geschehen gestattet. Ich will in diesem Zusammenhang noch auf einen mir wichtig erscheinenden Umstand nachträglich hinweisen. In den einleitenden Sätzen des Abschnittes „Einstellung“ stellte ich ohne weitere Begründung die Tatsache fest, daß es sich beim polyglotten Sprechen nur in sehr geringem Ausmaße um eine bewußte Übersetzungstätigkeit aus der Umgangssprache in die betreffende fremde Sprache handeln kann. Die Art, wie fremdsprachige Halluzinationen zustande kommen, stützt diese Ansicht. Es ist mir bei keinem der angeführten Fälle der Umstand begegnet, daß einer fremdsprachigen Halluzination eine gleichen Inhalts in der Muttersprache gehörte vorausgegangen wäre, was namentlich bei den Fällen mit ausgesprochenem Lautwerden der Gedanken (wie z. B. Fall 2) doch zu erwarten gewesen wäre, wenn ein Gedanke zuerst in der dem Patienten geläufigeren Sprache formuliert werden müßte, bevor es zu seiner innersprachlichen Vorstellung in der betreffenden fremden und somit zur entsprechend halluzinierten kommen könnte. Das war aber im ge-

nannten Falle auch dann nicht zu beobachten, wenn er auf Sprachen eingestellt wurde, die ihm nur wenig geläufig waren wie z. B. die französische und englische. Hier wie in den anderen mitgeteilten Fällen trat der zu formulierende bewußte oder unbewußte Gedanke immer in direkte Beziehung zum entsprechenden als Halluzination erscheinenden Ausdruck.

Daß namentlich in den Fällen, in denen der Tatbestand experimentell nachgewiesen werden konnte, die Einstellung allein imstande war, die sprachliche Zugehörigkeit der Gehörshalluzinationen zu ändern, beweist, wie wichtig dieser Mechanismus für das Sprechen überhaupt ist; und diese Tatsache scheint mir gerade jetzt, wo von assoziationspsychologischer Seite die Bedeutung der Einstellung für die Sprache und das sprachliche Denken angezweifelt wird, von besonderem Werte zu sein.

Daß die in meiner Arbeit vorgenommene Gruppierung der Fälle je nach den in Betracht kommenden Mechanismen sich in praxi nicht immer durchführen läßt, wird uns bei der Kompliziertheit der vorliegenden Verhältnisse nicht wundernehmen. Es muß zugegeben werden, daß es sich nicht immer ohne weiteres wird feststellen lassen, ob im konkreten Falle eine fremdsprachige Halluzination durch die veränderte Einstellung oder Stellungnahme bedingt ist. Öfters werden, wie wir es bei den Reproduktionshalluzinationen betont haben, mehrere Mechanismen gleichzeitig im Spiele sein. Es muß auch zugegeben werden, daß das bei einzelnen meiner Beobachtungen, namentlich in denen, die im Kapitel „Stellungnahme“ untergebracht sind, der Fall ist. Entscheidend für die Unterbringung war der sicher nachweisbare Transitivitymus. Nur in den Fällen, in denen mit dem Einstellungsexperiment gearbeitet wurde, ließ sich natürlich jeder andere Mechanismus mit absoluter Sicherheit ausschließen. Diese Schwierigkeit ist aber für das uns beschäftigende Problem belanglos. Das Wesentliche ist, daß es Fälle gibt, in denen einerseits durch das Experiment, andererseits durch den Nachweis des Transitivitymus sich die in Frage stehenden Mechanismen ohne weiteres feststellen lassen.

Fassen wir nun die Ergebnisse der Untersuchungen zusammen, so können wir vor allem als gesichert ansehen, daß die Sprachhalluzinationen in allen Einzelheiten den gleichen Gesetzen folgen, wie die innere Sprache. Die völlige Gleichheit des grammatischen Baues des Monologs, wie er einem jeden aus eigener Erfahrung bekannt ist, und der Sprachhalluzinationen, die Analogien beider Erscheinungen mit den Charakteren der primitiven Sprachen und

die Möglichkeit, diese Analogie in beiden Fällen auf den Mechanismus der psychischen Situation und des affektiv bedingten Rückschlages zurückzuführen, die bis in alle Details gleiche Wirkungsweise der Einstellung, der Stellungnahme, der Reproduktionstendenzen, auf der einen Seite auf die innere Sprache, auf der anderen auf die Sprachhalluzinationen, begründen eindeutig ihre prinzipielle Wesensgleichheit. Dazu kommt der aus der Pathologie leicht zu erbringende Beweis des lückenlosen Überganges von den als innere Sprache bezeichneten Phänomenen zu Sprachhalluzinationen. Durch diese Feststellungen erscheint die rein psychische Genese der Sprachhalluzination restlos bewiesen und im Wege der Analogie auch für andere Halluzinationsformen als wahrscheinlich postuliert. Zum vollen Verständnis der Genese der Halluzinationen muß jedoch der Begriff des Psychischen auch auf das Unbewußte ausgedehnt werden. Ohne die Annahme einer unbewußt wirksamen Psyche ist die Exoprojektion, der Realitätswert der Halluzinationen, die Stellungnahme des Halluzinierenden zum Inhalt der Halluzinationen und ihre Umdeutung im Sinne des Transitivitymus, ja ihr Entstehen überhaupt ein unlösbares Rätsel. So aufgefaßt bilden die Halluzinationen ein überaus wertvolles Material zum Studium der Struktur des Unbewußten. Speziell die Sprachhalluzinationen gestatten uns einen Einblick in das Verhältnis von unbewußtem Fühlen und Denken zum Ausdruck und berechtigen uns auch ihrerseits zu der Annahme, daß das Unbewußte entsprechend dem primitiven Aufbau dieser Ausdrucksformen eine phylogenetisch ältere, primitivere Stufe des Seelenlebens darstellt, daß es aber als Psychisches aufgefaßt werden muß, da es über den bewußtpsychischen analogen Funktionsabläufe verfügt.

---

## II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig  
[Direktor: Geh.-Rat *Bumke*]).

## Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen.

Von

Dr. phil. et med. RICHARD ARWED PFEIFER,  
Privatdozent und Oberassistent der Klinik.

(Hierzu 14 Abbildungen im Text.)

(Schluß.)

Gruppe V (T<sup>1</sup>-Pol zum Teil erhalten, der Musiksinn gestört).

1. *Oppenheim*, XV (Charité-Annalen, 1886. Bd. 18. — Fall 266 bei *Henschen*).

*Musik*: „Nachsingen tut er nicht; gibt auch nicht zu verstehen, daß er Verständnis für Melodien hat, während er früher singen konnte.“

*Sektion*: „Bei Herausnahme des Gehirns erscheint die ganze linke Hemisphäre kollabiert, die II. und III. Stirnwindung, beide Zentralwindungen und ein Teil des Schläfenlappens sind der Sitz eines Erweichungsherd.“

*Kritik*. Eine Zerstörung der linken Hörsphäre kann man hier wohl nicht gut ablehnen.

2. *Touche*, IV (Arch. génér., 1901. — Fall 333 bei *Henschen*).

*Musik*: „Chant complètement perdu. L'air et les paroles ont disparu. Le malade ne peut répéter un air, que l'on chante devant lui.“

*Sektion*: „H. gauche. Ramollissement de: F<sup>2</sup>, F<sup>3</sup> (partiellement), C<sup>a</sup> (C<sup>p</sup>) (partie inférieure), T<sup>1</sup> (sauf le pôle), T<sup>2</sup>, T<sup>3</sup> jusqu'au lobe occipital (O<sup>2</sup>, O<sup>3</sup>) et de A. Le ramollissement se prolonge jusqu'au ventricule.“

*Kritik*. Die linke Hörsphäre ist selbstverständlich als im Herd eingeschlossen zu betrachten (vgl. die Abbildung im Original).

Die Diskussion der Gruppe VI unterbleibt aus den gleichen Gründen wie die der Gruppe I und IV.

Als Gesamtergebnis muß die erstaunliche Tatsache konstatiert werden, daß für die Mehrzahl der aus Schläfenpolherden resultierenden Amusien eine direkte Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. eine Mitverletzung der Hörsphäre angenommen werden muß.

Das allergrößte Interesse beanspruchen endlich die Fälle von doppelseitigen Schläfenlappenherden von der speziellen Art, daß die eine Hörsphäre total und die andere partiell zerstört ist. Freilich erfährt die Verwendbarkeit des Materials

hier eine ungeheuere Einschränkung durch das Erfordernis einer exakten Gehörprüfung.

1. *Henschen* (Fall Clara Nilsson. Journal f. Psychologie und Neurol. 1918, Bd. 22. Ergänzungsheft 3 und Acta Otolaryngologica. Stockholm 1918. vol. I).

*Musik.* Gutes Gehör auf beiden Ohren. Das Ticken einer Taschenuhr wird rechts in 20 cm, links in 30 cm Entfernung gehört. Sie faßt auf beiden Ohren alle Töne von den höchsten bis zu den niedrigsten auf. Pat. kann die Töne verschiedener Instrumente (Pfeife, Stimmgabel, Menschenstimme), sowie Töne verschiedener Höhe unterscheiden. Sie gab richtig an, welcher von zwei Tönen der höhere sei, wenn der Unterschied eine Quinte oder mehr war. Bei kleineren Intervallen macht sie oft Fehler, aber sie gibt an, ob es ganze oder halbe Töne sind. Erinnernte sich eines bekannten Volksliedes („Unser Land“), nachdem es ihr einige Male vorgesungen worden war, und versuchte es selbst nachzusingen, obschon schwach, unsicher und falsch. Singt höher und niedriger richtig, erkennt also die Melodien. Sie erklärt aber ausdrücklich, daß es so schlecht klinge und ihr in den Ohren weh tue. Zu dieser anscheinend ausführlichen Gehörprüfung erklärt aber der Autor selbst nach Bekanntwerden des Sektionsbefundes: „Gewiß hätte die Untersuchung auf partielle Tontaubheit noch gründlicher sein können.“

*Sektion.* Linke Hemisphäre. Ausgedehuter Erweichungsherd, der den größten Teil von T<sup>1</sup>, den hinteren Teil von T<sup>2</sup>, sowie oberflächlich auch den unteren Scheitellappen und Hinterhauptlappen einnimmt. In bezug auf den Degenerationsbefund in der temporalen Querwindung sei noch folgendes bemerkt. Nach der beigefügten Zeichnung ist die Rinde der Querwindung nur in ihrem lateralsten Abschnitt an ihrer Einmündungsstelle in die äußere Konvexität des Schläfenlappens malazisch. In der Markleiste der Querwindung tritt etwa in der gleichen Region aus dem Marklager, auf dem die Querwindung aufruhrt, keilförmig eine Degeneration in dieselbe ein und zwar „ventral vom Stiel des T<sup>tr</sup> (Gyrus temporalis transversus) ein in vertikaler Richtung etwa 3 mm und in frontaler etwa 1 mm messender gelber Fleck, welcher sich nach vorn mehr und mehr vergrößert und sich nach dem Stiel lokalisiert.“ „Vom Präp. 32 ab bis 75 nimmt diese Erweichung zum größten Teil das zentrale Mark des Stiels des T<sup>tr</sup> ein und läßt beiderseits an ihren Seiten nur einen Streifen normalen Markes in der Breite von etwa 0,5 mm zurück. In der Mitte dieser Erweichung ist das Gewebe gelb und zertrümmert, von spärlichen Blutkörperchen durchsetzt und von degenerierten Nervenfasern durchzogen. Die unmittelbar unter der Rinde ziehenden Markleisten enthalten anscheinend normale Nervenfasern und die angrenzende Rinde ist in ihrer Struktur erhalten geblieben.“ „Vom Präp. 80 ab bis zum Präp. 102 wird der Stiel der T<sup>tr</sup> (das Mark) von einer Höhle vollständig durchsetzt, wodurch die T<sup>tr</sup> außer jeder Markverbindung in frontaler Richtung mit dem ventro-medialen Mark gesetzt worden sind.“ „Weiter nach vorn, etwa vom Präp. 65 dringt von der basalen Erweichung ein gelber Streifen Atrophie durch den Stiel gegen das Mark der T<sup>tr</sup> ein, und etwa vom Präp. 100 ab ist das Zentrum der T<sup>tr</sup> auch bleich und atrophisch.“ Rechte Hemisphäre. Die temporale

Querwindung ist total erweicht neben Zerstörung der Insel, der unteren Abschnitte beider Zentralwindungen, der beiden oberen und teilweise auch der unteren Temporalwindung.

*Kritik.* Ich stimme zunächst dem Autor zu, wenn er aus seinem Befund den Schluß zieht: „Die Querwindung, die links erhalten war, muß die Auffassung der akustischen Reize vermittelt haben.“ Einer Einschränkung bedarf indes die weitere Verallgemeinerung: „Das Erhaltensein des hinteren Abschnittes einer Querwindung genügt, um eine scharfe Hörfähigkeit zu vermitteln.“ Es fragt sich nämlich, was man unter scharfer Hörfähigkeit versteht. Meint man damit die Wahrnehmung des Summens einer Fliege, des Tickens einer Uhr, des Klirrens eines Schlüsselbundes, ja selbst Flüstersprache, so bin ich damit einverstanden, denn darin sind sehr hohe Töne enthalten. Sollte aber *Henschen* damit behaupten, die kontinuierliche Tonreihe sei mit einem Rest der Querwindung noch wahrzunehmen, so müßte ich dem widersprechen. Der vorliegende Fall beweist gegen diesen Einwand deshalb nichts, weil der Autor selbst zugesteht, daß auf partielle Tontaubheit nicht ausreichend genau geprüft worden sei. Nach meiner Theorie müssen unbedingt die tiefen und tiefsten Töne ausgefallen sein. Haben wir dafür Anhaltspunkte? Doch wohl! Die Frau war paramusisch. Sie unterschied Intervalle erst, wenn sie größer waren als eine Quinte, und sang falsch noch mit der Besonderheit, daß sie die Fehler hörte und ihren Gesang häßlich fand. Nach meiner Ansicht ist das aber gerade pathognomonisch für den Ausfall tiefer und mittlerer Töne.

Aus dem Degenerationsstreifen in der Markleiste der temporalen Querwindung kann man nicht ohne weiteres auf eine Zerstörung der Hörmarklamelle in gleicher Ausdehnung schließen, um so weniger, als sich nach meinen eigenen Untersuchungen die Markleiste der Querwindung nicht als ein unentwirrbarer Faserfilz, sondern als hochdifferenziertes Fasersystem erwiesen hat, so daß beim neugeborenen Kinde noch der hintere Abhang der Querwindung ein Balkenfeld, der vordere Abhang ein Assoziationsfeld und die Gipfelhöhe sowie der obere Abschnitt des hinteren Abhanges das Projektionsfeld darstellt (Abb. 14).

2. *Bonhoeffer* (Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und

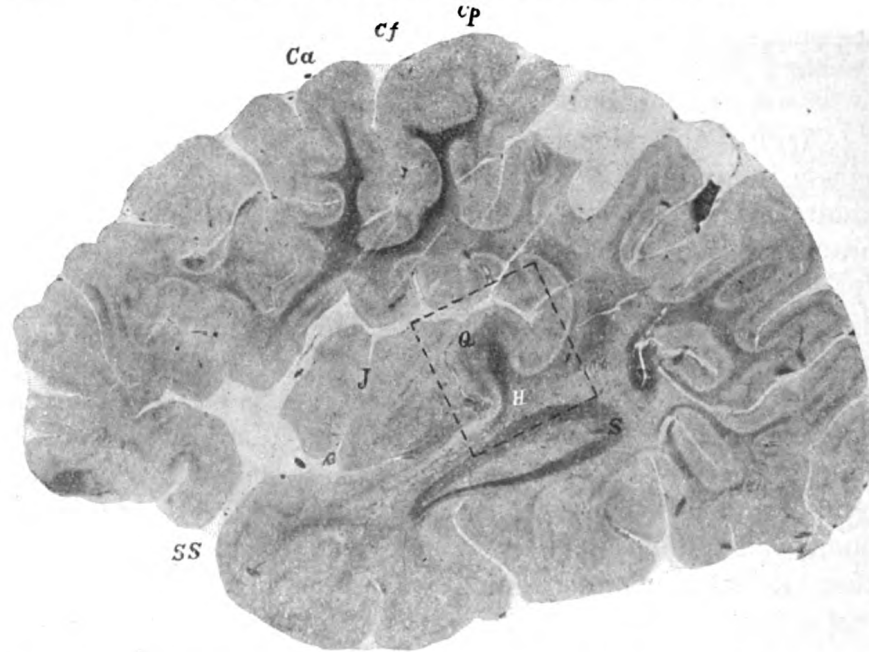


Abb. 14. Sagittalschnitt aus dem Gehirn eines 1 $\frac{3}{4}$  Monate alten Knaben  
*Cf* = Zentralfurche *Ca* = vordere Zentralwindung. *Cp* = hintere Zentralwindung. *SS* = Sylvische Spalte. *I* = Insel. *S* = Sehstrahlung. *H* = Hörstrahlung. *Q* = Querwindung.

Der dunkel tingierte, markreife Teil der Markleiste zeigt auf dem Querschnitt ein kolbig aufgetriebenes Aussehen, welches für dieses Entwicklungsstadium ganz charakteristisch ist. Es kommt dadurch zustande, daß die Hörstrahlung bei ihrem Eintritt in die Querwindung von vorn her zunächst dem vorderen Abhang der Querwindung dicht angepreßt liegt, alsdann nach oben aufsteigend die Markleiste der Querwindung diagonal durchsetzt und am oberen hinteren Rande derselben ausstrahlt. Am vorderen Abhang der Querwindung entspringt ein sehr viel dichteres Assoziationsfasersystem, welches wie eine Schraffierung von vorn oben nach hinten unten das Projektionsfasersystem förmlich auslöscht, aber bei weitem nicht den ganzen Markkegel der Querwindung einnimmt, sondern wegen seines Verlaufs im oralen Teil der Markleiste der Querwindung den kaudalen Teil derselben und zwar nach unten hin zunehmend mehr frei läßt. Auf diese Weise entsteht im kaudalen Gebiete auf dem Querschnitt der Querwindung ein nach oben hin spitzwinklig auslaufendes, sehr viel helleres, also markarmes dreieckiges Feld, in welchem man im Mikroskop Balkenfasern vom hinteren Abhang der Querwindung nach der Mitte der Markleiste zu verlaufen sieht. Aus diesem mikroskopischen Befund — vgl. Tafel XXV meiner Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung — habe ich seinerzeit geschlossen, daß mindestens in diesem Entwicklungsstadium die Gipfelhöhe und der oberste Teil des hinteren Abhanges der Querwindung ein Projektionsfeld, der vordere Abhang ein Assoziationsfeld und der hintere Abhang ein Balkenfeld darstellt. In *Bonhoeffer's* Fall zerstört der Herd doch wohl vorwiegend das Balkenfeld.



optischer Agnosie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1915, Bd. 37).

*Zur Vorgeschichte.* 47 Jahre alter Arzt. Zwei Jahre vor dem Tode erstmalig kurz dauernder Krampfanfall, der keine Residuen hinterließ. Späterhin traten noch einige Schwindelanfälle auf. Pat. ging noch sechs Monate lang auf Praxis und erschien völlig gesund, bis er eines Morgens worttaub erwachte. Er sprach zunächst nicht, nach einiger Zeit sprach er wieder. Die Sprechweise des Kranken war bei der klinischen Untersuchung ausgesprochen paraphasisch und gänzlich unverständlich, der Gesichtsausdruck deprimiert und ratlos. Auf Fragen und Aufforderung keinerlei Zeichen von Verständnis. Aus der speziellen Prüfung der zerebralen Funktionen sei über das Gehörvermögen folgendes mitgeteilt. „Otoskopisch ist der Befund negativ (Kgl. Ohrenklinik, Breslau). Es macht zunächst Mühe, festzustellen, ob Pat. überhaupt hört. Es ist zeitweise nicht möglich gewesen, seine Aufmerksamkeit akustisch zu wecken. Er dreht sich häufig auf der Abteilung nicht von selbst um, wenn Lärm entwickelt wird. Grelle Glockentöne, die hinter ihm erzeugt werden, veranlassen ihn zu keiner Reaktion, erst als versehentlich sein Haar berührt wird, dreht er den Kopf zur Seite. Wenn dann in bestimmten Zeitabschnitten wieder geklingelt wird, dreht er den Kopf öfters nach der Richtung des Geräusches, später dann wieder nicht. Die Untersuchungen müssen öfter wiederholt werden, da das Verhalten sehr wechselt und Pat. anscheinend leicht ermüdet.

Vereinzelt ist es vorgekommen, daß beim Versuch, ihn zum Nachsprechen zu bewegen, eine dem Vorgesprochenen ähnliche paraphasische Wortbildung es wahrscheinlich machte, daß die Hörfähigkeit erhalten sei. Beim Vorsprechen der Zahlenreihe 1, 2, 3, 4 sagt er plötzlich: „Was gemeinen mit der zwei“, wobei Ablesen vom Munde sicher ausgeschlossen werden konnte.

Zu Zeiten gelingt es, das Vorhandensein des Gehörs mit Sicherheit zu erweisen.

Hoher, pfeifender Ton (Kinderpfeife) zunächst keine Reaktion. Dann deutliche Reaktion, greift nach den Ohren, je nachdem hinter dem einen oder anderen Ohr gepiffen wird. Dabei Gesichtsausdruck, als ob ihm das unangenehm wäre. Reagiert weiterhin auf jeden Pfiff mit der Mimik des Unbehagens.

Revolverschuß (so weit entfernt vom Patienten, daß die taktile Erschütterung nicht in Betracht kommt): hält sich die Ohren zu, fährt schreckhaft zusammen, sagt dabei „Das tut wolch“. Bleibt einige Zeit schreckhaft. Im ganzen tritt hervor, daß, wenn es erst gelungen ist, akustisch die Aufmerksamkeit zu wecken, daß dann die Reaktionen oft gut und sicher erfolgen. Aber die Erweckbarkeit der Aufmerksamkeit ist an den einzelnen Tagen verschieden, ohne daß von eigentlicher Benommenheit gesprochen werden kann.

Eine unerwartet günstige Konstellation für die Untersuchung ergab die *Prüfung mit der Bezoldschen Tonreihe* (gemeinsam mit den Ärzten der Ohrenklinik ausgeführt). Pat. reagiert auf den Ton der Stimmgabeln, indem er mit dem Zeigefinger nach dem betreffenden Ohr fährt und ihn hin und her schwenkt, oder indem er das Ohr reibt, auch den Kopf gelegentlich der

Tonrichtung zudreht. Es ergibt sich dabei, daß er links deutlich reagiert, während rechts öfters die Reaktion ausbleibt. Es ergibt sich aus der Prüfung, daß nicht nur die Sprachsekte, sondern auch weit darüber hinaus das Gehör für hohe und tiefe Töne erhalten ist. Bei der Untersuchung ist die Mitwirkung optischer oder taktiler Eindrücke sicher ausgeschlossen, ebenso lag sicherlich nicht etwa ein perseveratorisches Wiederholen vor. Die Reaktion erfolgte niemals ohne den akustischen Reiz und war außerdem stets von den lebhaften Ausdrucksbewegungen, die der Kranke auch sonst zeigte, begleitet.

Verständnis für Geräusche und Fähigkeit der Identifikation von Gegenständen aus den Eigengeräuschen war nicht festzustellen.“

*Sektionsbefund:* „Der makroskopische Befund am undurchschnittenen Gehirn ergab beiderseits alte Erweichungsherde des Parietalhirns und des Schläfenlappens. Die Ausdehnung der Herde ist rechts und links nahezu symmetrisch. Links erscheint die hintere Hälfte der I. Schläfenwindung und des hinteren Drittels der II. Schläfenwindung, der Gyrus angularis und die Marginalwindung betroffen. Nach oben erstreckt sich der Herd bis an die Interparietalfurche, an einzelnen Stellen geht er auch über sie weg. Die vordere Grenze des Herdes liegt hinter der hinteren Zentralwindung, diese und ein Stück hinter ihr intakt lassend. Nach hinten ist der Herd von den Okzipitalwindungen begrenzt. Intakt ist die III. Schläfenwindung und die Basis des Hirnes und die ganze Medianfläche des Okzipital- und Parietalhirnes. Rechts ist im wesentlichen derselbe Befund. Es steht hier etwas mehr von der ersten Schläfenwindung, und der Herd scheint in der Gegend des Schläfenlappens weniger in die Tiefe zu greifen als links. Das obere Scheitelläppchen ist nur in den hinteren Partien betroffen.“

*Der mikroskopische Befund* zeigt auf einem Bifrontalschnitt durch den hinteren Teil des Linsenkernes etwa folgendes Bild: „Das Corp. geniculat. internum scheint beiderseits verschmälert und aufgehell, ebenso die zu ihm ziehende Strahlung aus dem Schläfenlappen. Schnitt 6. Ziemlich symmetrisches Bild des Herdes rechts und links, links trifft der Schnitt schon etwas mehr vom Linsenkern. Der linksseitige Herd hat sich schnell verschmälert und vernichtet die erste Schläfenwindung, einen Teil der zweiten, dringt in die Inselrinde herein. In der Tiefe ist der ganze Markstiel des Schläfenlappens gelichtet. Erhalten ist das untere Längsbündel. Man sieht beiderseits, aber rechts sehr viel stärker, Fasermassen sich lateral an das Corpus geniculatum externum anlegen. Im lateralen Anteil des linken Hirnschenkels eine Degenerationszone, die sich auf späteren Schnitten direkt in den Schläfenlappenstiel fortsetzt.

Rechts zeigt sich der der Fossa Sylvii zugekehrte Anteil der I. Schläfenwindung aus zwei Windungen bestehend. Der untere Anteil, die *Heschlsche* Windung, ist im vorderen Anteil gut erhalten, das Mark der oberen Windungskuppe und der hinteren Kuppe zerstört. Das zur inneren Kapsel einstrahlende Mark des Schläfenlappens ist stark aufgehell, unterer Teil des Balkens noch gelichtet.“

*Kritik:* Der Fall *Bonhoeffers* beansprucht ein ungemein hohes Interesse mit Rücksicht auf die von mir aufgestellte Theorie. Zunächst bildet er ein instruktives Gegenstück zu dem *Henschen-*

schen Fall. Dort war die rechte Hörsphäre total und die linke partiell, hier ist die linke total und die rechte partiell zerstört. Der Unterschied wird im klinischen Befund evident. *Henschens* Pat. kann nachsingen, wenn auch nur falsch, *Bonhoeffers* Pat. ist, wie wir gleich sehen werden, außerstande, nachzusingen oder sich über die wahrgenommene Tonhöhe zu äußern. *Henschen* ventiliert die Möglichkeit einer partiellen Tontaubheit. Wenn sie bei *Bonhoeffer* auch nicht prinzipiell bestritten wird, so wird ihre Abwesenheit doch aus dem klinischen Befund erschlossen. „Die mit allen Kautelen vorgenommene Untersuchung ließ keinen Zweifel darüber, daß der Ton der Stimmgabel den Kranken zu charakteristischen Ausdrucksbewegungen, die sowohl die Tatsache der Perzeption als die Richtung im Raume zu erkennen gaben, veranlaßte. Es scheint mir nicht zu weit gegangen, aus der Gesetzmäßigkeit der Reaktion den Schluß zu ziehen, daß die Perzeption der Tonskala erhalten war.“ Einschränkend fährt aber der Autor fort: „Da der Kranke unfähig war, nachzusingen, oder sich im speziellen darüber auszudrücken, wie er die Töne wahrnahm, sondern nur feststellbar war, daß die geprüften Töne der Tonreihe die Aufmerksamkeit des Pat. fesselten und ihn veranlaßten, mit dem Zeigefinger nach dem betroffenen Ohr zu deuten, so kann natürlich nicht gesagt werden, ob er die Töne nach Höhe und Dauer wie ein Gesunder wahrnahm.“ Trotz der anscheinend weniger exakten Hörprüfung bei *Henschen* ist der von ihm mitgeteilte Fall von weittragenderer Bedeutung als der Fall *Bonhoeffers*, weil bei *Henschen* aus der Gesangstörung mit einiger Sicherheit auf den Ausfall der tiefen Töne geschlossen werden kann. Im Falle *Bonhoeffers* steht einer solchen Deutung das Experiment entgegen, obwohl nach dem anatomischen Befund eine partielle Tontaubheit zu erwarten gewesen wäre. Trotz der sorgfältig beobachteten Kautelen halte ich aber doch Fehlerquellen für möglich. Sie sind gegeben einmal in der Schwierigkeit der Prüfung auf partielle Tontaubheit überhaupt (psychische Verfassung des Kranken) und zum anderen in der Seltenheit völlig obertonfreier Stimmgabeln.

Herr Geheimrat *Bonhoeffer* hatte die große Liebenswürdigkeit, mir eine Anzahl mikroskopischer Originalpräparate (15 Bifrontalschnitte) dieses Falles zur Durchsicht zu überlassen. Ich nehme Gelegenheit ihm dafür auch an dieser Stelle meinen

Dank auszusprechen<sup>1)</sup>. Meinen Erwartungen entsprach die große Ausdehnung eines unversehrten Teiles der Querwindung, vor allem jener Teile, die am Gehirn des Neugeborenen als Projektions- und Assoziationsfelder der Querwindung bekannt sind. Dagegen war das Balkenfeld sehr weitgehend zerstört (Abb. 14). Leider war die Anzahl der Schnitte zu gering, um daraus die ganze Querwindung rekonstruieren zu können. Sie muß aber dem Typus der flach abfallenden Querwindung angehört haben. Dementsprechend würde die gesamte Hörsphäre auf einen sehr kleinen und engen Raum zusammengedrängt sein, so daß möglicherweise ein relativ kleiner Rest der Querwindung einen großen Teil der Tonskala umfaßt haben könnte.

#### *Zusammenfassung der Ergebnisse.*

1. Tierexperiment, Pathologie des Gehirns und die Ergebnisse der normalen Anatomie weisen übereinstimmend in die Richtung, daß innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen (temporale Querwindung) eine so weitgehende Differenzierung besteht, daß man die hohen und tiefen Töne als getrennt lokalisiert annehmen darf.

2. Man ist zu der Annahme berechtigt, daß die hohen Töne in medialen Abschnitten (Wurzel der Querwindung auf dem Grunde der Fossa Sylvii), die tiefen Töne in lateralen Abschnitten (Einmündungsstelle der temporalen Querwindung in die äußere Konvexität der ersten Schläfenwindung) der kortikalen Hörsphäre lokalisiert sind.

3. Die stark variierende Konfiguration der temporalen Querwindung beim Menschen macht es wahrscheinlich, daß

---

<sup>1)</sup> Nach Abschluß der Arbeit hatte ich anlässlich eines kurzen Besuches bei Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* nochmals Gelegenheit, eine größere Anzahl Schnitte aus der in Rede stehenden Serie zu sehen. Die Kürze der Zeit erlaubte mir nicht zu mikroskopieren. Die makroskopische Durchsicht allein aber ergab schon, daß von der vorderen Querwindung rechts der vordere Abhang vollkommen und die Kulmination zum allergrößten Teil — im medialen Abschnitt ganz und im lateralen als ein dem vorderen Abhang anliegender schmaler Saum — erhalten ist. Die Markleiste der Querwindung ist stark gelichtet, was bei dem Ausfall von Balken- und Assoziations-systemen nicht verwunderlich ist. In stark entfärbten Präparaten sieht man intensiver gefärbt sehr schön die Hörstrahlung verlaufen. Aus dem anatomischen Befund würde ich auf den Ausfall der tiefsten Töne schließen und eine partielle Tontaubheit für wahrscheinlich halten.

die Hörsphäre nicht lediglich die enge Eintrittspforte der akustischen Reize in die Großhirnrinde darstellt, sondern bereits die Bedeutung eines psychischen Zentrums besitzt.

4. Die Variation der temporalen Querwindung im Schläfenlappen des Menschen erscheint daher als der morphologische Ausdruck für die individuell verschiedene Beanlagung auf akustischem Gebiete, insbesondere für Musik.

5. Bei einseitiger totaler Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung einer Hörsphäre wird mit der anderen Hemisphäre die Tonreihe noch lückenlos perzipiert (*Liepmann*).

6. Unversehrtheit der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre links scheint Voraussetzung für die Unversehrtheit des Musiksinnes zu sein. Totale Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung der Hörsphäre links hat Amusie zur Folge und zwar trotz Erhaltenseins der Perzeptionsfähigkeit der kontinuierlichen Tonreihe mittels der anderen Hemisphäre.

7. Die Annahme der Möglichkeit einer subkortikalen bzw. auf Läsion der kortikalen Hörsphäre beruhenden Amusie würde unter ausreichender Berücksichtigung der morphologischen Variationsbreite der temporalen Querwindung begrifflich erscheinen lassen, daß *Edgren*, *Probst* und *Henschen* zur Annahme eines Musiksinnezentrums in der Gegend des Schläfenpols gedrängt wurden.

8. Für den von anderen Forschern inaugurierten Satz, daß ein winziger Rest der Hörsphäre (Querwindung) genüge, um alle Töne wahrzunehmen, kommt als Fehlerquelle in Frage die Schwierigkeit der Prüfung auf partielle Tontaubheit (psychische Verfassung des Pat.) und die Seltenheit obertonfreier Tonquellen.

9. Beweiskräftiges Material, welches die hier aufgestellte Theorie widerlegen könnte, wurde in der Literatur nicht aufgefunden, insbesondere ergaben sich auch nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür, daß die Sache sich etwa umgekehrt verhalten könnte, daß also die tiefen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii und die hohen Töne in lateralen Abschnitten der kortikalen Hörsphäre lokalisiert seien.

#### Literaturnachweis.

1. *Alt, F.*, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Wien 1906. — 2. *Alt* u. *Biedl*, Experimentelle Untersuchungen über das kortikale Hörzentrum. *M. f. Ohrenheilk.* 1899. Bd. 33. S. 381. — 3. *Bernard*, De

- l'aphasie. Paris. 1885. — 4. *Bonhoeffer, K.*, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1915. Bd. 37. — 5. *Edgren*, Amusie (musikalische Aphasie). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1895. Bd. 6. — 6. *Ferrier*, The Croonian lectures on cerebral localisation. London 1890. — 7. *Grant Allen*, Note-deafness. *Mind* V. III. 1878. S. 157. — 8. *Henschen, S. E.*, Über die Hörsphäre. *Journ. f. Psych. u. Neur.* Bd. 22. *Ergänzungsh.* 3. — 9. *Henschen, S. E.*, Klinische und pathologische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 5. u. 6. 1920. — 10. *Kalischer, O.*, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden, zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologische Untersuchungsmethode. *Sitzungsber. d. Pr. Ak. d. Wissensch.* 1907. S. 204. — 11. *Körner, O.*, Zwei Fälle von großen erworbenen Defekten im Schläfenlappen. *B. kl. W.* 1885. — 12. *Larionow, W.*, Über die musikalischen Zentren des Gehirns. *Pflügers Arch. d. ges. Phys.* 1899. Bd. 76. — 13. *Liepmann, H.*, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. *Psychiatr. Abhandl.*, herausgegeben von *C. Wernicke*. 1898. — 14. *Liepmann u. Storch*, Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle. *Mon. f. Psych. u. Neurol.* 1902. Bd. 11. S. 115. — 15. *Moutier, F.*, L'aphasie de Broca. Paris. 1908. — 16. *Munk, H.*, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Berlin 1890. — 17. *Oppenheim, H.*, Über das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. *Charité-Annalen*. 13 Jahrg. 1888. — 18. *Pfeifer, R. A.*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. *Abhdl. d. math.-phys. Kl. d. Sächs. Ak. d. Wissensch.* Bd. 37. 1920. — 19. *Pick, A.*, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. f. Psychiatrie*. 1891/92. Bd. 23. S. 909. — *Pick, A.*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin. 1898. — 21. *Probst, M.*, Über die Lokalisation des Tonvermögens. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 32. 1899. — 22. *Quensel, F.*, Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 35. — 23. *Retzius, G.*, Das Menschenhirn. Stockholm. 1896. — 24. *Riedel, E.*, Zur Lehre von den dysphatischen Sprachstörungen. *Inaug.-Diss.* Breslau. 1879. — 25. *Schmutzler, W.*, Über Stimmregister. *Inaug.-Diss.* Leipzig. 1918. S. 42. — 26. *Touche*, Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. *Archives générales de Médecine*. 1901. T. VI. — 27. *Wohlwill*, *Sitzungsber. d. ärztl. Ver. in Hamburg. Neurol. Ztrbl.* 1915. Bd. 34. — 28. *Würtzen, C. H.*, Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet. *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 1903. Bd. 24.

III.  
**Das Hysterieproblem.**  
II.

Von

Dr. JAMES LEWIN-Berlin.

Während der Drucklegung dieser Arbeit<sup>1)</sup> erschien ein weiterer Aufsatz *Kretschmers*: „Die Willensapparate der Hysterischen“<sup>2)</sup>. Es ist vielleicht nicht unangebracht, hier darauf einzugehen, nicht nur, um die bestehenden Differenzen beider Auffassungen zu zeigen (durch die enge Zuspitzung des Problems auf das kausal-psychologische Moment der Beziehung zwischen Willen und Reflex kommen die Individualität und die Erlebnisse als solche sowie ihre innige und tiefergreifende Beziehung zu reflektorischen und automatischen Vorgängen usw., wie schon oben dargelegt, zu kurz), sondern um auch die weitgehenden Übereinstimmungen darzutun, die sich in diesem Falle meines Erachtens darin dokumentieren, daß in meinen Ausführungen sozusagen die allgemeine Theorie vorliegt, von der *Kretschmer* die Anwendung auf ein spezielles Problem macht. Der Haupteinwurf, den man, glaube ich, gegen *Kretschmer* machen kann, wäre der, daß er aus einem gut gesehenen und plastisch ausgezeichnet dargestellten Typ hysterischer Reaktion, wie er unter den massigen Kriegs- und Entartungshysterien häufig ist, ein universelles Hysterie-Schema macht. Das Schema ist aber der Tod aller Psychologie: Wohl lassen sich Leistungen unter ein Schema rubrizieren, aber die Erlebnisse als solche niemals hineinzwängen; sie können wohl eine gewisse Typik zeigen, d. h. ihre Struktur kann bei ähnlich gearteten Individuen eine gewisse Übereinstimmung in den Grundzügen zeigen, aber dies herzustellen ist gerade ein Problem der zukünftigen Psychologie und Psycho-Pathologie; speziell die Charakterologie wird es sich zur Aufgabe machen müssen, die verschiedenen Strukturformen der Erlebnisse in ihrer Typik anzugeben; es ist dasjenige Problem, wie es *Kretschmer* ebenfalls, allerdings in schematischer Weise, in seinem Buche über den sensitiven Beziehungswahn versucht hat. *Kretschmer* hat aber in dieser jüngsten Arbeit das Willensproblem um ein gutes Stück weiter gebracht, indem er dem phylogenetischen

<sup>1)</sup> Diese Monatsschrift Bd. 48, S. 204.

<sup>2)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54.

schen Aufbau der Willensprozesse nachgegangen ist, wobei er überall den wichtigen Gesichtspunkt hat gelten lassen, daß es sich zum guten Teil um psycho-physische Vorgänge handelt, die man nur künstlich nach ihrer leiblichen und seelischen Seite hin isolieren kann. Der von ihm sogenannte hypobulische Willenstyp ist die ontogenetische und phylogenetische Unterstufe des Zweckwillens, dieser auf Motive, jener auf Reize reagierend, dieser geradlinig, jener antagonistisch: bald blinder Gehorsam, bald zähes Widerstreben, bald Negativismus, bald Befehlsautomatie.

Wo der hypobulische Wille in voller Aktion auftritt, z. B. bei therapeutischen Eingriffen bei Kriegshysterikern, bestehen drei Hauptphasen: Krampfstadium oder Willenstetanus, wo auf einen Reiz, ein Kommandowort hin ein minutenlanges Anspannen und Sträuben der Körpermuskulatur stattfindet; darauf unter Umständen ein ruckartiges vollkommenes Abschnappen, ein völliges Insichzusammenfallen, das Kollapsstadium, wo Befehl und Schmerz versagen. Schließlich das freie Intervall, ein labiler Zustand, der jederzeit in ein sklavisches Ja oder ein blindes Nein umschlagen kann. „Sobald man gewisse hysterische Körpermechanismen angreift, schnappt der Wille ins Hypobulische“ um und umgekehrt: „bei dem ersten Druck gegen die hypobulische Willensverkrampfung springt der ganze Reflexmotor an“. — Diese Verzahnung der Hypobulie mit dem Reflexapparat bzw. mit der Gesamtheit der niederen senso-motorischen und psychischen Automatismen bildet den einen Drehpunkt des Hysterieproblems nach der dynamischen Seite hin. Denn, so begründet K. seine Schlußfolgerung, die Gesetze, wie sie an den motorischen Beispielen bisher von ihm erörtert wurden, lassen sich in entsprechender Form vielfach auch im Gebiet der sensiblen und psychischen Mechanismen der Hysterischen wiedererkennen. Denn „ob wir einen hysterischen Beugespasmus strecken oder, ob wir auf einen Ovarialpunkt drücken, immer springen uns dieselben hypobulischen Abwehreffekte entgegen, und umgekehrt ist es dem gereizt hypobulischen Dämon ganz gleichgültig, ob er uns das eine Mal einen Zitter- oder Krampfparoxysmus, das andere Mal einen niederen reflektorischen Seelenvorgang, einen Dämmerzustand, oder eine triebhafte Affektexplosion entgegenwirbelt“. Dieser Verallgemeinerung und ihrer Begründung muß man aber entgegenhalten, daß die Bezeichnung: „niederer reflektorischer Seelenvorgang für eine Dämmerphase, einen affektiven Verwirrheitszustand noch keineswegs den Beweis in sich birgt, daß hier Beziehungen zu Willensvorgängen irgend-



welcher Art bestehen müssen. Gewiß, entgegnet *Kretschmer*, kann man die Dinge auch von der Affektseite her betrachten, eine gegenstandslose Frage aus den ersten Kinderjahren der Vermögenspsychologie. Aber dieser Affekt des Hysterikers, das sei ja eben sein Wille. „Dieser Affekt enthält ein Streben, ein Widerstreben, eine Abwehr, eine Tendenz.“ Nein, es ist nicht nur Affekt, nicht nur event. Wille, es ist beides und ein Mehr: es ist das Erlebnis in seiner Gesamtqualität, das in den Reflexapparat und überhaupt sonst unzulängliche Bahnen ausstrahlt, wie ich es oben darzustellen versucht habe. Die dynamische Seite des Hysterieproblems mündet *erst hier*: Die Ausstrahlungen von Erlebnissen in andere, gewöhnlich nicht zugängliche psycho-physische Bahnen und ihre event. sinnvolle Beziehung, die sie zum Ausdruck bringen. Die Hypobulie kennzeichnet nur die motorische Form, aber nicht die andere; mit jener ist aber die Dynamik nicht erschöpft. — Die Hypobulie ist nun nach *Kretschmer* ein qualitativ charakteristischer Willenstyp, der unter Umständen selbständig für sich als funktionsfähige Instanz innerhalb der Gesamtausdruckssphäre zwischen dem Zweckwillen und dem Reflexapparat eingeordnet ist und der sich in seinen Bindungen zwischen beiden verschieben kann.

„Der engen Verzahnung des hypobulischen Willens des Normalen entspricht bei (solchen) Hysterikern eine oft schroffe Trennung vom Zweckwillen“; ersterer sozusagen ein dunkler Doppelgänger des letzteren, der diesen vor sich herschiebt und ihm in allen Kleinigkeiten den Vortritt läßt. Der Gesundheitswille mag vorhanden sein; aber er ist dünn und oberflächlich. Haben wir eben den Zweckwillen gefaßt und mit Übung und Erziehung angefangen, so steht plötzlich statt seiner der Doppelgänger da, der blind und taub und triebhaft stark ist und alles wieder umwirft. Herrscht der Zweckwille in der einen Sekunde, so herrscht vielleicht die Hyperbulie schrankenlos in der nächsten, und wenn sich jener im Gesicht spiegelt, so beherrscht dieser die Beine. Dem einen fehlt die Kraft, dem anderen das Ziel, sich zusammenzufinden, „bis wir endlich in der Behandlungsweise unter einem elementaren Gefühls- und Bewegungsaufbruch beide mit starken Reizen wieder zusammenzwingen. Auch hier ist wieder keine höhere seelische Vermittlung, kein einfühlbarer psychologischer Übergang.“ Man hat das Gefühl: „Hier ist etwas ganz Elementares, Massives in dem psychophysischen Apparat des Patienten vorgegangen, eine dynamische Ausschaltung zwischen den Haupt-

elementen einer Ausdruckssphäre.“ — Die Dissoziation der Hypobulie vom Zweckwillen in Verzahnung mit dem leicht erregbaren (!) Reflexapparat erzeugt das hysterische Zustandsbild. Wo unter Lösung dieses falschen Kontaktes die Hypobulie sich wieder mit der Zweckfunktion zum einheitlichen Gesamtwillen vereinigt, da wurde eine Hysterie geheilt.

Die hier mit einigen Kürzungen wiedergegebene Stelle veranschaulicht die plastische Art der Darstellung bei *Kretschmer*; sie zeigt auch zugleich, daß diese Schilderung nur auf eine bestimmte Gruppe paßt. Und das, was hier vom dinghaft kausalen Gesichtspunkt als zwei Willen in einer Brust erscheint, das ist von der Erlebnisseite aus gesehen die uns bereits bekannte Zwiespältigkeit des Wollens und Könnens oder vielmehr der Erlebnisse, denen diese Faktoren die Färbung geben.

„Das, was wir beim Hysteriker als eine Art von krankhaftem Fremdkörper gefunden haben; diesen Dämon und Doppelgänger des Zweckwillens, das finden wir in der höheren Tierreihe und beim Kinde als den Willen überhaupt, als die für diese Entwicklungsstufe normale und allein vorhandene Art zu wollen. Beim Erwachsenen sehen wir die Hypobulie als wesentlichen Hauptbestandteil sich mit der Zweckfunktion zum Gesamtwillen ergänzen. Sie ist nicht aufgelöst, sie ist nur gebunden. Nur so ist es möglich, daß die Hypobulie bei einem schweren Erlebnisstoß (Panik) sofort auf die Sekunde wieder als selbständiges Syndrom in ihrer reinen phylogenetischen Atavistik vor uns steht, ja, daß sie bei der Hysterie und Katatonie als Doppelgänger neben dem Zweckwillen, als eine fast völlig emanzipierte autonome Instanz aus der festen Gliederung der psychomotorischen Ausdruckssphäre hervorspringt. Die Hypobulie ist also beim Erwachsenen ein gebundener, aber selbständig dissoziabler Bestandteil der Ausdruckssphäre, und sie kann ebenso durch endogene Prozesse wie durch Erlebnisstöße dissoziiert werden.“ — Die Ausdruckssphäre ist ein Teil der Leistungssphäre. Es ist die dinghaft kausale Betrachtungsweise, die *Kretschmer* allerdings meisterhaft handhabt. Daß aber die Dinge in der Tat etwas komplizierter sind und dieser vereinfachten Entwicklungsformel nicht gehorchen, zeigen weitere Ausführungen des Verfassers. Die erhöhte Suggestibilität soll ein Teilbegriff der Hypobulie sein. „Die Hypnoseähnlichkeit an den hysterischen Bewußtseinsveränderungen beruht auf der engen inneren Beziehung, die alle tiefen Seelenmechanismen unter sich haben; hypnotische und autohypnotische Mechanismen, ein Brudersyn-

drom der Hypobulie, sofern in den hypnotischen Zuständen gern hypobulische Zeichen (Katalepsie) auftreten und umgekehrt die stärkeren hypobulischen Willensspannungen punktförmige Einengung des Bewußtseins in sich schließen und zumeist auch mit einer gewissen triebhaften Dumpfheit der Bewußtseinsinhalte einhergehen.“ „Im hysterischen Anfall sind hypobulische und hypnoide Syndrome aufs innigste verschwistert, ebenso in dem Paniksyndrom wie in der atavistischen Gruppe der Reaktionen niederer Menschenrassen.“ Ähnlich liegt es bei dem pseudologischen Syndrom, wenn auch der geborene Lügner und der geborene Hysteriker zwei verschiedene Typen sind. Der Zweckfunktion auf dem Willensgebiet entspricht die Realfunktion auf intellektuellem Gebiet; demnach das pseudologische Syndrom dem hypobulischen; es gibt hier den ontogenetischen Unterbau ab, wie ja auch beim Kinde nicht das Bestzusammenklingendste, sondern das Stärksterlebte zur Realität im Urteil gestempelt wird. Der Hypobuliker motiviert nicht, der Schwindler urteilt nicht nach Gründen, er reagiert auch nur auf die Reize des Augenblicks ohne Sinn für Vergangenheit und Zukunft, ohne Zusammenhang mit der Gesamtpersönlichkeit. Dieses Realitätsurteil bewegt sich deshalb auch in den gleichen Antagonismen. Was heute wahr ist, ist es morgen nicht mehr und ohne die prüfenden Übergänge des vollsinnigen Realmenschen. „So legen sich auch die Hypnoiden und die pseudologischen Mechanismen zwanglos und mit innerer Verwandtschaft an die hypobulische Kerngruppe.“ Warum, — so fragen wir — legen sie sich nur an? Liegen sie nicht vielmehr ineinander und prävaliert nicht vielmehr mal diese, mal jene Gruppe entsprechend der individuellen Veranlagung? Denn die Hypobulie — wenn sie eine normale Durchgangsstufe der tierischen und kindlichen Entwicklung sein soll — ist nicht notwendig mit einer punktförmigen Einengung des Bewußtseins und Dumpfheit der Bewußtseinsinhalte verbunden, sonst würde auf der kindlichen Stufe niemals Bewußtseinsklarheit bestehen. *Kretschmer* weist nun aber selbst auf die Verwandtschaft aller tieferen Seelenmechanismen hin (eine Verwandtschaft, die sich darin zeigt, daß u. E. die Entladungstendenzen umso größer sind, je weniger die Inhalte differenziert sind), weil, so werden wir jetzt sagen, sie nur die künstlich isolierbaren Faktoren gewisser Erlebnisstrukturen samt ihren psychophysischen Begleit- und Folgeerscheinungen bilden. Deshalb — wir zitieren wieder *Kretschmer* — zeigen auch die hypobulischen Syndrome immer ein Gesicht nach der Reflexseite und eins nach

dem Zweckwillen hin, umschließen Reflex und Absicht in einer undifferenzierten Einheit. Die beiden Willensinstanzen sind also bei *Kretschmar* (schematisch) die Zwecksphäre und die Hypobulik. Die Hysteriker sind nicht willensschwach, sondern zwecksschwach. Dieser Begriff der Zwecksschwäche „erklärt uns mit einem einzigen Ausdruck den psychischen Tatbestand, wie wir ihn bei einer großen Zahl chronischer Hysterien vor uns haben.“ „Nur mit der Trennung der beiden Willensinstanzen verstehen wir dieses rätselvolle Spiel: wie ein Mensch steuerlos, aber garnicht zwecklos höchste Willenskraft auf ein Bild erbärmlichster Willensschwäche vergeuden kann. Zwecksschwäche ist nicht Willensschwäche.“ — Eine nähere Erläuterung dieses Begriffes der Zwecksschwäche gibt uns *Kretschmer* nicht. Er kann — wollen wir ihn uns näher zu erklären versuchen — doch nur soviel bedeuten, daß diejenigen Strebungen, Tendenzen, Grundsätze der Persönlichkeit, die sonst bei allen wichtigen Handlungen und vitalen Interessen mitwirken, bei dem Hysteriker nicht die genügende Motivationskraft besitzen, um den gesunden Zwecken zum Siege zu verhelfen, d. h. sie im Bewußtsein genügend festzuhalten usw. Damit rückt der Begriff der Zwecksschwäche in die Nähe derjenigen allgemein gehaltenen Erklärungen und Umschreibungen, wie sie z. B. *Kohnstamm* durch den Begriff des Gesundheitsgewissens gegeben hat. Die Zwecksschwäche ist also kein derartiges umschriebenes Phänomen, daß man von einer Insuffizienz der Zwecksphäre, der Zweckfunktion, des Zweckapparates sprechen könnte. Das Willensspiel ist viel komplizierter, viel inniger und tiefer mit anderen psychophysischen Vorgängen verwoben, als daß man es in die schematische Formel der beiden Willensinstanzen hineinpressen könnte. Fast ständig werden auch beim Erwachsenen komplizierte Willenshandlungen durch Gewohnheit oder Übung zu automatischen und fast reflektorischen Vorgängen, d. h. im Schema *Kretschmers*, sie entgleiten der Zwecksphäre und werden zu einem Spiel der Hypobulik und des Reflexapparates — wo es sich z. B. um sinn- und zwecklose Angewohnheiten handelt — ohne daß man schon von hysterischen Phänomenen zu sprechen berechtigt wäre. Ferner besteht auch im normalen Leben gar nicht die von *Kretschmer* angenommene Bindung der Hypobulik an den Zweckwillen (unlösliche Funktionseinheit an den Zweckwillen), sondern reflektorische, automatische, triebhafte, Instinkt- und Willkürhandlungen in wechselnden Graden, sowie allen Nuancen und Übergängen zeigen sich im Seelenleben, und gerade diejenigen, die *Kretschmer* der Zwecksphäre vindici-

zieren würde, sind numerisch die geringsten. Die harmonische Einheit und Zweckmäßigkeit bleibt dabei nicht deswegen gewahrt, weil eine hypothetische Zweck-Oberinstanz regiert, sondern weil es biologische Reaktionen auf phylogenetischer und ontogenetischer Grundlage sind, also grob schematisch ausgedrückt: Produkte der Entwicklung und der Anpassung. *Der Mensch ist keine Reflexmaschine, auf der sozusagen die Hypobulik und der Zweckwille als Oberstufe in maschinellen Bindungen aufmontiert sind, eine dinghafte Fassung des Entwicklungsgedankens, der auf das Seelenleben nicht anwendbar ist.* Das Ganze bildet vielmehr einen Komplex aufeinander abgestimmter und ineinandergreifender Funktionen, und zwar derart, daß sie sich in der mannigfachsten Weise kombinieren, vereinigen und separieren können. *Nicht daß die Unterinstanzen isoliert und getrennt von den höheren Instanzen auftreten, ist pathologisch, sondern daß es an der falschen Stelle geschieht.* Schon der amerikanische Psychologe James sagt: „Bewegung ist der natürliche, unmittelbare Effekt des Bewußtseinsprozesses, gleichgültig, welches die Qualität desselben sein mag.“ Das gilt von der Reflexhandlung dem emotionalen Ausdruck, und es gilt von der Willenshandlung; denn das Bewußtsein ist seiner eigenen Natur nach impulsiv; jeder mögliche Bewußtseinszustand ruft eigentlich eine Bewegung hervor, bei genügender Intensität, sonst bleibt sie unterhalb des Entladungspunktes infolge von Hemmungen, inneren Widerständen usw. Nicht weil der Schreck akut die hypothetische Zwecksphäre ausschaltet und die Hypobulik autonom macht, besteht eine innige Affinität der hysterischen Mechanismen zu den akuten Schreck- und Paniksyndromen, sondern weil die dabei auftretenden Erlebnisse infolge ihrer Eigenart und starken Intensität sich in anderen Bahnen entladen, zu denen sie vielleicht auf einer niederen Entwicklungsstufe in Beziehung standen, die aber bei der wachsenden Differenzierung und Sublimierung durch Interferenz, Hemmung, Widerstände usw. nicht mehr manifest werden konnten; oder wenn wir es von der Erlebnisseite her betrachten wollen: die akuten Schreckerlebnisse gleichen oder ähneln in ihrer Eigenart und Gesamtqualität Erlebnisstrukturen, wie sie auf einer früheren individuellen oder stammesgeschichtlichen Entwicklungsstufe häufiger waren und entsprechende Entladungen, Abwehrmechanismen usw. ins Spiel setzten; denn unter normalen Umständen hat der erwachsene Mensch selten Gelegenheit, zu erfahren, was sinnlose Angst, was maßloser Schreck ist, wenn wir Unfälle und Kriegstraumen ausschließen; je stärker

8\*

die Nachwirkung, umso eher auch die Möglichkeit, daß die entstandenen Syndrome sich mehr oder weniger fixieren, ein Ausgleich und Wiederkehr des Gleichgewichts ist dabei nicht immer nur von dem guten Willen des Betreffenden abhängig, sondern auch von seiner ganzen Eigenart, seiner Energie, seiner Reflexerregbarkeit und seinen biologischen Schwächen usw. So unterscheidet *Kretschmer* ja auch selbst unter den bedingt zur hysterischen Reaktion Disponierten die relativ Zweckschwachen (viele Psychopathen und manche komplizierten Naturen), bei denen der Zweckwillen im ruhigen Geleise gut funktioniert, aber abnorm leicht unter schwierigen Lebenssituationen versagt, und die relativ Reflexstarken: Menschen von starker Reizbarkeit ihrer affektiv vaskulären, psychomotorischen und vegetativen Apparate (oft sind beides dieselben Menschen). „Besonders für manche prägnanten Symptombilder müssen hier leicht ansprechbare endogene Bahnungen vorliegen, die gerade dieser bestimmten Person zu dieser bestimmten Störung Anlaß geben.“ Ich glaube, daß mehr oder weniger überall ein individuelles Talent, d. h. abnorm leicht ansprechbare endogene Bahnungen vorliegen müssen, die wenigstens ursprünglich nur auf Erlebnisse besonderer Art ansprechen. Eher wird man *Kretschmer* beistimmen können — wenigstens in vielen Fällen —, wenn er den Vollhysteriker, den hysterischen Charakter als einen schweren habituellen Hypobuliker charakterisiert, der seine Lebensbefriedigung in dem Spiellassen seiner antagonistischen Triebmechanismen findet, die Freude an seiner Krankheit; es ist dies für seine biologischen Anlagen die adäquate Betätigungsweise. Dieser Vollhysteriker vermag aber nur deswegen seine psychophysischen Apparate so virtuos zu behandeln, einmal einen Stupor, einmal einen Dämmerzustand, einmal einen Krampfanfall usw. zu produzieren, weil sein Apparat auf allen diesen Saiten sozusagen eingespielt ist und das Wollen, wie auch im Normalpsychologischen nur da einsetzen kann, wo sich derselbe Vorgang auch schon ungewollt abgespielt hat, und wie bei anderen durch Gewohnheit usw. bestimmte Fertigkeiten usw. automatisiert und mechanisiert werden, so bei diesen ihre hysterischen Reaktionen, die ihm quasi auf den Wink gehorchen, sei es als Ziel eines klar bewußten Wollens oder als Folge triebhaften Erlebens, das keinen anderen Ausweg finden kann oder gar nicht einmal suchen will.

Zu seiner Bestimmung des Wesens der Hysterie nimmt *Kretschmer* in Übereinstimmung mit den herrschenden Ansichten die Absicht oder den Zweck als wesentlichen Faktor zum Schluß mit

herein, so daß er sagt: „Hysterie nennen wir heute vorwiegend solche Neurosen, die ein Zweckmotiv enthalten, und die sich aus den Gesetzen der Hypobulie und der willkürlichen Reflexverstärkung aufbauen.“

Wir hingegen sehen in dem Zweckmotiv kein primäres, sondern ein sekundäres Merkmal: *nicht* „Neurosen, die ein Zweckmotiv enthalten“, „sondern zu einem Zweckmotiv werden können“; der Hysteriker will krank sein resp. erscheinen, weil er weiß, daß er krank ist oder sein kann; seine krankhaften Reaktionen geraten in den Machtbereich seines Wissens, Könnens und Wollens, und auf nicht viel anderem Wege, als dies beim Normalen beim Erwerb aller Fertigkeiten und Gewohnheiten usw. geschieht, nur schneller und leichter. Darin hauptsächlich vermag ich die Berechtigung zu sehen, den Begriff der Hypobulie als Dauermerkmal gewisser hysterischer Persönlichkeiten anzusehen. —

Die sogenannte Simulationshysterie (*Kehrer*) ist, wie schon ihr Name sagt, keine reine Hysterie mehr, sondern eine Simulation mit hysterischer Komponente, ein Kombinationsprodukt, bei dem das Vorgetäuschte analog einer hysterischen Reaktion fixiert wird. Worin besteht aber hier die Analogie? Darin eben, daß die Automatisierung, Mechanisierung und die Vervollständigung in einer schnellen und leichten Weise, wie sie für die Hysteriker charakteristisch ist, erfolgt; *Kretschmer* nennt es Reflexeinschleifung, in der die hysterische Gewöhnung eintritt. Die Vortäuschung kann bei der Entstehung und Fixierung der Symptome alle Grade durchlaufen: Ein Wechselspiel zwischen absichtlicher Vortäuschung, krank zu erscheinen, willkürlichem Sichgehenlassen, Krankheitsflucht als ein Mittel (um solchen Zwecken zu entgehen, denen man sich aus dem Minderwertigkeitsgefühl seiner Unzulänglichkeit heraus nicht gewachsen fühlt) und aktivem Widerstand, gesund zu werden (aus Furcht vor anderweitigen Nachteilen; Selbsterhaltung, Abwehr). Ein Wechselspiel, das bei Kriegs- und Rentenhysterikern in wechselndem Maße und allen Nuancen auftreten kann, je nachdem, ob eine endogene Minderwertigkeit in höherem oder geringerem Maße eine präformierte Basis abgibt. Ja, glaubt man, daß man auf diesem Grenzgebiet eines Kombinationsproduktes gerade das gut herausdestillieren kann, was der Hysterie wesenseigentümlich ist? Je mehr Willensaufwand erforderlich ist, je mehr die Absicht sich geltend machen muß, um ein Symptom zu produzieren und zu fixieren, je geringer ist die hysterische Komponente, d. h. je mehr verläuft die Automatisierung wie die

Angewohnheit des Normalmenschen nach üblichen psychologischen und physiologischen Regeln. *Das Mitspielen einer kleineren oder größeren hysterischen Komponente stempelt den Simulanten noch nicht zum Hysteriker*, wenn auch die Grenzen in dem Maße fließend werden, in dem die Simulation namentlich unter der Wirkung von Affekten im Verein mit endogenen Bedingungen ins Krankhafte hinübergleitet, d. h. die Gewöhnung stärker wird als Wille und Absicht, so daß Betreffender nicht mehr Herr seiner Symptome ist und daher schließlich sich selbst krank glaubt und weiß. Es ist das Stadium der objektivierten Hysterie nach *Kretschmer*; das Stadium, in dem er erst überhaupt von eigentlich Kranken — und mit Recht — spricht, die nämlich keine Simulationstendenz mehr erkennen lassen. Der Simulant macht also daher quasi den umgekehrten Weg durch, wie wir ihn den echten Hysteriker event. beschreiten sehen; bei diesem gerät die ursprünglich krankhafte Reaktion in den Wirkungsbereich seines Wollens, bei dem Simulanten entgleitet das ursprünglich absichtlich Produzierte allmählich seinem Machtbereich. Zwischen beiden Typen stehen diejenigen, die weniger bewußte Simulation als bewußte Übertreibung zeigen, d. h. von vornherein ihren krankhaften Symptomen nachhelfen und sich ihnen „mit ganzer Seele“ hingeben. Dieser Typ des Kriegshysterikers kann daher nicht als Beispiel einer echten und einfachen hysterischen Reaktion gewertet werden; das gleiche gilt von vielen Unfall-, Renten- und Hafthysterikern.

Soweit die Hysterie bei *Kretschmer*.

Unser Autor gräbt aber auch tiefer, indem er den entwicklungsgeschichtlichen Aufbau der menschlichen Ausdruckssphäre überhaupt im Hinblick auf pathologische Vorgänge namentlich bei der Hysterie und Katatonie herauszustellen sucht. Verwandt mit der Hypobulie ist nämlich der katatonische Symptomenkomplex, er enthält einerseits das hypobulische Radikal, er enthält zugleich noch etwas darunter, etwas, was in der Skala des psychophysischen Ausdrucksapparates die nächstniedere Stufe darstellt, etwas Festkörperliches, und beides in unzertrennlicher Einheit; denn die Muskelspasmen deuten auf ein triebhaftes Widerstreben, die Stereotypen auf Eigensinn, die Katalepsien auf Gehorchmanie. Auch umgekehrt enthalten die Negativismen und Sperrungen noch ein kleines Stück primitiver Muskelphysiologie, etwas von dem reflektorischen Sichzusammenziehen auf Berührungs- und Schallrhize. Noch eine Stufe tiefer und wir haben die striären Syndrome (*Wilson*, choreatische, athetotische Störungen usw.), die,



von der körperlich-neurologischen Seite her betrachtet, den katonen ähneln, nur des letzten Restes hypobulischen Triebwillens entkleidet. „Die gesamte Ausdruckssphäre können wir in einer dreifachen Reihe gegliedert sehen, einer ontogenetischen, einer phylogenetischen und zum Teil auch anatomischen.“ „Wir sehen dann nicht mehr hier Wille, dort Reflex, hier Körperliches, dort Seelisches, sondern wir sehen die ganze zentrifugale Hälfte animaler Lebensäußerung als die Ausdruckssphäre in einer eingefügten Kontinuität von oben bis unten durchgreifen und wir sehen die Hypobulik als ein für das Verständnis des Ganzen entscheidendes Bindeglied von Zweckwillen über die katatonischen und striären Syndrome bis zum niederen Reflex herunterleiten.“ Beim Gesunden können wir die einzelnen Glieder nicht mehr (!) erkennen, erst Krankheitsvorgänge lassen uns den entwicklungs-geschichtlichen Aufbau wiedererkennen. Wird nun innerhalb der psychomotorischen Ausdruckssphäre eine Oberinstanz leitungs-schwach, so vervollständigt sich die nächste Unterinstanz nach ihren primitiven Eigengesetzen, was *Kretschmer* dann auf die hysterischen Reaktionen anwendet und dadurch ihr bizarres, widersprechendes Wechselspiel erklärt: „innerhalb der Ausdruckssphäre antwortet bei teilweiser insuffizierter Oberinstanz die Unterinstanz auf deren Impulse entweder mit Interferenzerscheinungen oder rein nach ihren primitiven Eigengesetzen.“ „Der Zweck reizt die Hypobulik, ohne sie zu beherrschen.“ *Kretschmer* behauptet nun, daß er hier ein wichtiges, neurologisches Grundgesetz formuliert habe, das im Gebiet der niederen Motilität schon längst bekannt, nur seiner Anwendung auf die Psychiatrie der Neurosen harrt. Diese Ansicht dürfte nicht ganz zutreffen. Habe ich doch schon in meinem klinischen Leitfaden (*Breitenstein, Repetit.* 1918) eine Theorie der Schizophrenie skizzenhaft entwickelt, der dieses Prinzip — bloß mit größerer Allgemeinheit und nicht auf die Ausdruckssphäre beschränkt — zugrunde liegt. „Wo die Beherrschung und der Zusammenhang der Funktionen — die sich wahrscheinlich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade hemmen — aufhören, greift ungehemmtes und regelloses Arbeiten Platz, zugleich mit dem Auftreten von sonst im unentwickelten und höheren Seelenleben unterdrückten Phänomenen einer früheren Entwicklungsstufe (das Problem der Dem. praecox wird wohl auch ohne Hilfe der Entwicklungspsychologie nicht zu lösen sein)“ (s. S. 127 des Leitfadens). „Durch die Dissoziationen kommt es zu Dysfunktionen, d. h. zu ungeordnetem und fehlerhaftem Funktionieren.“

„Der Verlust der zentralen Direktive (die allen psychischen Vorgängen Einheit und Zusammenhang gibt und damit die eigentliche Persönlichkeit konstituiert) führt durch das Auseinanderfallen der Funktionen zu Dysfunktionen der psychischen Vorgänge und zur Desorganisation ihres Aufbaues“ (richtiger muß es heißen psychophysischen Vorgänge) (S. 126). *Kretschmers* Prinzip habe ich hier nicht nur in allgemeiner Fassung angewandt — weil die Störungen der Ausdruckssphäre nur Teilerscheinungen einer tiefergreifenden Störung sind —, sondern auch zugleich in erweiterter Form: es kommt nicht nur zur Verselbständigung der nächsten Unterinstanz nach ihren primitiven Eigengesetzen, sondern damit zugleich zu Dysfunktionen, weil die verschiedenen Unterinstanzen sozusagen hemmungslos durcheinander oder event. gegeneinander arbeiten. Diesen vom Zentrum ausgehenden und bis in die Peripherie, d. h. Ausdruckssphäre sich erstreckenden Zerfall habe ich dort der Kürze halber „Verlust der zentralen Direktive“ genannt. Dieser Gegensatz gegen *Kretschmer* erklärt sich aus einem Grunde, den ich ebenfalls bereits dort erwähnt habe. „Die Analyse der Bewegungsstörungen kann sich nicht auf Zergliederung des Bewegungsvorganges und dabei etwa mitsprechender Mechanismen beschränken, vielmehr muß sie jede motorische Äußerung, sei sie nun beabsichtigt oder nur Ausdruck oder Begleitsymptom, im Zusammenhang mit der gesamten Persönlichkeit behandeln. In dieser Hinsicht stecken unsere Kenntnisse noch in den ersten Anfängen“ (S. 61). Die Zergliederung der Ausdruckssphäre bei *Kretschmer* läßt gerade außer acht, daß sie Erlebnisse zum Ausdruck bringt; sie ist also etwas Sekundäres und wir müßten das Primäre suchen. Katatonische Symptome machen ja deshalb auch noch keinen Katatoniker und kommen ja selbst bei der Hysterie und anderen Psychosen vor. Sollten sie ihrer äußerlichen Übereinstimmung wegen die gleiche Bedeutung besitzen, d. h. auch innerlich identisch sein? *Kretschmer* wird dies entsprechend seinen Ausführungen — glaube ich — bejahen müssen. Darin werden ihm wohl nicht alle folgen können. Gleiche oder übereinstimmende Ausdrucksmöglichkeiten sind noch kein Beweis für Übereinstimmung der Erlebnisse, die sich darin äußern. Infolgedessen darf man wohl von katatonen Ausdruckssymptomen, aber nicht von Katatonikern sprechen. Ich bin daher später auch in meiner Theorie der Dem. praecox noch weiter gegangen und habe den Begriff der zentralen Direktive ergänzt durch den Begriff der Störung der intentionalen Sphäre (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

Bd. 53, H. 5, S. 340); es ist dies das Korrelat auf der Erlebnisseite, das dem dysfunktionären Zustand auf der kausalen entspricht (eine ausführliche Darlegung soll später folgen). Erst dann vermögen wir uns hypothetisch ein Bild davon zu machen, warum ein Schizophrener katatone Ausdruckssymptome produziert und warum er seinen Reaktionen event. als unbeteiligter Zuschauer gegenübersteht, ohne die Alternative, ob gewollt oder gemußt, eine Frage, die bei ihm nach *Kretschmer* ebensowenig sinnvoll wäre wie bei einer Schnecke, wenn sie ihre Hörner einzieht. — Bei der Ableitung *Kretschmers* ist ferner zu berücksichtigen, daß sein sogenannter Zweckwille weder einen umschriebenen Komplex darstellt noch den innigen Zusammenhang mit der Ausdruckssphäre aufweist: so ist das Fassen eines Entschlusses eine innere Willenshandlung, die nicht zur Ausführung, also auch nicht zum Ausdruck zu kommen braucht. Ferner ist die Hypobulie nicht der zentrifugalen Hälfte zugehörig, sondern eher das Schaltstück zwischen zentripetaler und zentrifugaler. Zu diesem Schaltstück gehören auch die Beziehungen zwischen Reflex-, Instinkt-, Affekt-, Trieb- und Willensäußerungen, ihre Entwicklung, gegenseitige Vertretung und event. Ausstrahlung in die gleichen Bahnen, d. h. Ausdrucksformen; all diese Fragen sind untrennbar mit der Dynamik der Ausdruckssphäre und ihrer Entwicklung verknüpft. *Kretschmer* gibt vorwiegend ihre morphologische Entwicklung, aber nicht ihre dynamische, weil er das zentrale Schaltstück nicht genügend und weit genug berücksichtigt. Vielleicht hätte sich dann auch herausgestellt, daß hinter dem Begriff der Hypobulie verschiedene Momente und Faktoren stecken, von denen ich als Ergebnis unserer Erörterungen einige anführen möchte: Undifferenzierte Bewußtseinszustände, d. h. solche einer niederen Entwicklungsstufe, auf der Empfinden, Fühlen, Streben und Wollen noch nicht genügend unterscheidbar sind, tendieren in entsprechendem Maße stärker zu Entladungen, d. h. Ausdrucksvorgängen als die höher entwickelten seelischen Vorgänge mit ihrer intrapsychischen Interpolationsreihe; ja man kann vielleicht letztere als bezeichnendes Merkmal der höheren Stufe ansehen, wie die gesteigerte Tendenz zur Entladung ein Merkmal der niederen ist, die mit den wachsenden Hemmungen und Widerständen einer beginnenden Interpolation unterdrückt wird.

Unter welchen Bedingungen nun sozusagen primitive Erlebnisformen mit ihren gesteigerten Entladungstendenzen usw. wieder auftreten können, welche Rolle dabei Schockwirkungen, starke

affektive Erschütterungen event. mit Einengung und Trübung des Bewußtseins spielen, von welcher Bedeutung dabei insbesondere die physiologische Komponente für das Auftreten derartiger Primitivzustände ist, dies alles bedarf weiterer Prüfung. Zweitens können gewisse Zustände, namentlich affektiver Natur, wenn sie in ungewöhnlicher Intensität auftreten, mit Überwindung der sonst bestehenden Widerstände sich in motorische Bahnen entladen, hier kann dann Wollen und Absicht unterstützend und fixierend einsetzen. Drittens: Primitive Willensäußerungen sind sozusagen halb seelisch, halb reflektorisch, physiologische Reaktionen mit flüchtigem seelischen Begleitmoment; Reaktionen, wie sie ähnlich — wenn auch komplizierter und nicht mehr auf physiologische Muskelformeln reduzierbar — auch beim Normalen dann eintreten, wenn Willenshandlungen durch Übung und Gewohnheit einer immer stärkeren Mechanisierung verfallen; Automatismus ist reflektorisch gewordenes Wollen. Ja, zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Äußerungen existiert keine scharfe Trennung; vielmehr bestehen Übergänge, so zwischen Reflex einerseits, Instinkt und Triebhandlungen andererseits. Die Grenzen zwischen Gewollt und Ungewollt verwischen sich also in manchen Fällen, hier ruht das Geheimnis vieler Hysteriker, die das leicht wollen können, *was und weil es ihnen ungewollt möglich gewesen ist*. — Schließlich ist der Entstehungsmodus willkürlicher aus unwillkürlichen Äußerungen und *ebenso umgekehrt* in der stammesgeschichtlichen Entwicklung ein Problem für sich, das trotz *Darwin, Wundt* usw. noch nicht genügend geklärt ist; so z. B. sollen nach *Wundt* die Ausdrucksbewegungen der Affekte Rudimente von Triebhandlungen sein. —

Jedenfalls ist *Kretschmers* Hypobulie ein Sammelname, aber kein qualitativer Willenstypus, der sich vom Normalen dissoziiert hat, sondern es handelt sich nur um quantitative Unterschiede, die wir für die Entstehung und namentlich Fixierung hysterischer Reaktionen in Anspruch nehmen dürfen.

Die kühnen und bestechenden Gedankengänge *Kretschmers* machten ein etwas ausführliches, kritisches Eingehen erforderlich. Die sachlichen Differenzen erscheinen wohl aber größer als sie in Wirklichkeit sind infolge der schematischen und zugespitzten Formulierungen, die *Kretschmer* aus didaktischen Gründen benutzt. Es ist natürlich, daß eine Richtung, die nur langsam tastend Neuland erobern kann, und die bisher nur von wenigen, wie *Kretschmer* und *Schilder* eingeschlagen wurde, nicht gleich von vornherein mit

fertigen Resultaten aufwarten kann — es gilt dies von *Schilders* Arbeiten wohl ebenso —, sondern, daß diese erst durch lange mühselige Arbeit vieler Forscher in gegenseitiger Klärung und Berichtigung erzielt werden können. Neue Gesichtspunkte zu finden ist aber schließlich wichtiger, da sie die Grundlage abgeben, auf der man weiterarbeiten kann.

## Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica.

Von

Priv.-Doz. Dr. GEORG STIEFLER.

Anlässlich der Nachuntersuchung der Fälle der vorjährigen Enzephalitisepidemie kam mir ein Fall wieder zu Gesicht, bei dem sich nach Abklingen des akuten Stadiums ausgesprochene hypophysäre Erscheinungen entwickelt hatten, die nach den aus der Literatur und der eigenen Praxis gewonnenen Erfahrungen in dem an Symptomen so reichen und mannigfaltigen klinischen Bilde der Encephalitis lethargica einen recht seltenen Befund darzustellen scheinen; so fand ich in der so umfangreichen einschlägigen Literatur nur drei Beobachtungen von hypophysärer Fettsucht vor, wobei es sich in den Fällen von *Runge*, *Grünwald* lediglich um die Feststellung ihres Vorkommens handelt, ohne daß auf das Krankheitsbild näher eingegangen wird. Nur *Bychowski* gibt im Rahmen eines Vortrages über Prognose und Verlauf der Encephalitis lethargica eine kleine Skizze eines Falles mit adiposogenitalem Gepräge, Polyurie, Polyphagie, Torpor. Einen vierten Fall, der außerdem die Symptome einer Tetanie aufwies, verdanke ich der mündlichen Mitteilung des Kollegen *Gamper* an der Innsbrucker Klinik (*C. Mayer*). Als vermutlich frustanen Hypophysisfall erwähne ich die Beobachtung von *Hoke*, die durch die Polyurie und die symptomatisch günstige Einwirkung des Pituglandol bemerkenswert war und verweise schließlich noch auf die bei Encephalitis lethargica auch von uns wiederholt beobachteten Menstruationsstörungen, die hinsichtlich der engen Beziehungen der inneren Drüsen zueinander, im Besonderen der Hypophyse zu den Geschlechtsdrüsen auf ein Mitergriffensein der Hypophyse bzw. ihrer zerebralen Vermittlung zurückgeführt werden könnten. *Bychowski* sah außer den Menstruationsstörungen wiederholt tetanie-

artige Erscheinungen und betonte ihren engen Zusammenhang als endokrine Störung mit dem ganzen klinischen Bilde.

In unserem Falle, den ich gemeinsam mit Kollegen Dr. *Angel* beobachtete, handelte es sich um ein gegenwärtig 13jähriges Mädchen (geboren am 12. VIII. 1908), das Mitte Februar 1920 an typischer Lethargica plötzlich erkrankte, die sich einleitete mit einem lebhaften deliranten Zustandsbilde, dem nach wenigen Tagen ein tief-lethargisches Stadium von mehrwöchiger Dauer folgte. Weiterhin bestanden motorische Augenstörungen (einseitige Abduzens- und Internusparese), Differenz bzw. Abschwächung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Dysurie. Während der lethargischen Phase traten bereits vereinzelt klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln und Muskelbündeln auf, denen sich später choreatische Muskelzuckungen beigesellten, die in der Folge bei gleichzeitigem Nachlassen der Lethargie an Intensität und Ausbreitung immerhin zunahmen, so daß die Kranke schließlich ein einer schweren Chorea minor ungemein ähnliches Bild bot, das auf voller Höhe allerdings nur einige Tage anhielt, woran sich dann ein neuerliches nicht mehr so tiefes und anhaltendes lethargisches Stadium anschloß. Ende April waren die akuten Erscheinungen verschwunden, die Kranke kam außer Bett und war als rekonvaleszent zu betrachten. Das Mädchen war wie seine drei Geschwister, die älter als sie waren, von mittlerer Größe, mittelkräftigem Knochenbau und mäßigem, eher dürftigem Ernährungszustande. Während der dreimonatigen Krankheitsdauer war eine merkbare Abmagerung nicht erfolgt, das Körpergewicht betrug Mitte April 32,5 kg, im November 1919 31 kg, die Körperhöhe damals 139 cm (laut Schülerbogen). Ich sah die Kranke Mitte Juni nochmals, sie hatte sich in ihrem Äußeren nicht wesentlich verändert, sah wohl frischer und kräftiger aus, klagte noch ab und zu über leichte Kopfschmerzen und war nach Angabe ihrer Mutter geistig nicht mehr so regsam wie früher, sondern mehr träge, apathisch. Bereits im August fiel der Mutter eine ständig zunehmende Körperfülle auf, weiterhin eine häufigere und reichlichere Urinentleerung sowie ein lebhaftes Durstgefühl; sie schätzte die damaligen täglichen Harnmengen auf 3—4 l. In letzterer Zeit wurde außerdem ein beträchtlicher Haarausfall beobachtet sowie eine ausgesprochene Neigung zu starken Schweißausbrüchen bei ganz geringfügigen körperlichen Anstrengungen sowie ein Zurückbleiben des Wachstums.

Gegenwärtig bietet die Kranke<sup>1)</sup> folgenden Befund: Körperhöhe 141,8 cm, Körpergewicht: 53,8 kg. Allgemeine Adipositas, besonders starke Entwicklung der Fettmassen im Bereiche der Bauchdecken, des Genitale und der Oberschenkel (namentlich an deren Innenseite), am Halse und im Nacken-Schultergebiet, wobei sich in der Haut an der Außenseite der Oberschenkel zahlreiche teils ältere (weiß-glänzende) teils jüngere (violett-rötliche) Dehnungsnarben finden. Keine Druckempfindlichkeit der Fettwucherungen, die Haut des Gesichtes wie des übrigen Körpers ist ziemlich blaß, weich, elastisch. Kopfhaar wenig dicht. Auffallend ist die Zartheit der distalwärts sich stark verschmälernden Finger. Die äußere Besichtigung des Genitale ergibt keine mangelhafte Anlage desselben, eine versuchte innere Untersuchung per rectum (Prim. Dr. *Rupp*) scheiterte an dem abwehrenden Verhalten der Patientin. Vollständiges Fehlen der Behaarung in den Axillen und ad Pubes. Menses noch nicht eingetreten. Stimme hoch, kindlich. Tägliche Harnmenge 5—6 l. Eine alimentäre Glykosurie läßt

<sup>1)</sup> Demonstration im Verein der Ärzte in Oberösterreich am 18. V. 1921.

sich trotz reichlich gegebenen Traubenzuckers (160 g) nicht hervorrufen. Schilddrüse gut tastbar, keine Vergrößerung derselben, keine Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel. Pulsfrequenz im Stehen schwankt bei wiederholter Messung zwischen 76 und 92, die Blutdruckmessung ergibt normale Werte (116–120 Hg. mm, Riva-Rocci). Normales Blutbild, keine Lymphozytose, keine Eosinophilie. Die Körpertemperatur beträgt im Durchschnitt 36,1–36,4. Irgendwelche Symptome einer organischen Läsion des Nervensystems sind nicht nachzuweisen. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Fundus normal (Dr. *Lerperger*), die Röntgenaufnahme ergab keine pathologischen Veränderungen der Hypophysengegend (Dr. *Kleinschmied*).

Der vorliegende Fall bietet eine Reihe charakteristischer Erscheinungen dar, wie sie durch Störung der inneren Sekretion der Hypophyse im Sinne einer Hypofunktion bedingt werden und dem zuerst von *Fröhlich* im Jahre 1901 beschriebenen Syndrom der hypophysären Dystrophie angehören: Vor allem die beträchtliche Fettsucht (Zunahme des Körpergewichtes innerhalb eines Jahres um 21,8 kg), Zurückbleiben des Skelettwachstums, Polyurie und Polydipsie, erhöhte Zuckertoleranz, beträchtlicher Haarausfall, vermehrte Schweißsekretion. Das Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere kann wegen des frühjugendlichen Alters, das ungefähr der beginnenden Pubertätsperiode entspricht, symptomatologisch nicht verwertet werden; aus gleichen Erwägungen heraus hätte auch eine durchgeführte innere Untersuchung des Genitale die Frage, ob eine Hypoplasie desselben vorliegt, kaum entscheiden können. Daß übrigens hypophysäre Fettsucht nicht durchweg mit Dysgenitalismus verbunden zu sein braucht, ist eine feststehende Tatsache, ich erinnere hier nur an die klinischen Beobachtungen von *v. Jaksch* und *Weygandt* und verweise auf die später zitierte Monographie *Schüllers*.

Der pathogenetische Zusammenhang der hypophysären Dystrophie mit der Encephalitis lethargica liegt wohl offen zutage, hierfür spricht schon das Manifestwerden der charakteristischen Erscheinungen seitens der Hypophyse wenige Wochen nach Abklingen der akuten enzephalitischen Phase, weiterhin das vollständige Fehlen von zerebralen Allgemein- und Herderscheinungen, die auf einen von der Enzephalitis unabhängigen krankhaften Prozeß der Hypophyse und ihrer Umgebung (Tumor, Hydrocephalus internus, Leptomeningitis serosa circumscripta) hinweisen würden. Für eine luetische Grundlage fehlten ebenfalls jegliche Anhaltspunkte. Hinsichtlich der Lokalisation des enzephalitischen Prozesses in Beziehung zur Dystrophie werden wir uns in Hinweis auf den rein klinischen Charakter unseres Falles und den Umstand,

daß die Ansichten der führenden Forscher auf diesem Gebiete über die Frage der glandulär oder zerebral vermittelten Entstehung einzelner Symptome und Symptomenkomplexe der Dystrophia adiposo-genitalis noch sehr widersprechende sind (*Schüllers* Monographie im Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*) mit der Annahme einer Schädigung im Bereiche der Hypophyse (*Fröhlich*) und ihrer Verbindung mit dem Gehirn (*Fischer, Stumpf*) oder einer für die Hypophysenfunktion maßgebenden basalen Hirnpartie (*Erdheim*) begnügen müssen. In Berücksichtigung der Tatsache, daß zu den Prädilektionsstellen der Lokalisation des enzephalitischen Prozesses außer den subkortikalen Stammganglien auch das Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, die Regio subthalamica gehören, ist ja die Annahme naheliegend, die hypophysäre Dystrophie bei der Lethargica auf entzündliche Veränderungen im infundibulären Gehirnteil und dessen nächsten Umgebung zurückzuführen. Auch *Bychowsky* äußert sich in mehr minder gleichem Sinne und meint, daß vielleicht auch eine Liquorstauung im Bereiche des 3. Ventrikels und des Infundibulums eine nicht unbedeutende Rolle spielt. *Schüller* (persönliche Mitteilung) hatte wiederholt Gelegenheit, Folgezustände nach Lethargica, besonders Fälle mit andauernden heftigen Kopfschmerzen röntgenologisch zu untersuchen und hat bei diesen Kranken niemals Veränderungen im Bereiche der Hypophyse oder Druckerscheinungen an der Schädelinnenfläche beobachtet. *Economo* teilte mir auf eine Anfrage mit, daß er aus eigener Erfahrung keinen analogen Fall mit hypophysären Symptomen kenne und hält eine indirekte Schädigung der Hypophyse durch Hydrocephalus internus für unwahrscheinlich, da er bei seinen Sektionsfällen niemals Hydrozephalus fand und ist gleichfalls der Anschauung, daß es sich in derartigen Fällen um eine Entzündung entsprechend der Hirnbasis, insbesondere der Infundibulargegend und auch um eine Entzündung des Hypophysenhinterlappens handeln könnte.

#### Literatur.

- Runge*, Encephalitis epidemica. N. Cbl. 1920, S. 742. — *Grünewald*, Encephalitis epidemica. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, 1921, H. 4. — *Bychowski*, Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. N. Zbl. Ergänzungsband 1921. — *Hoke*, Auftreten von Polyurie im Verlaufe eines Falles von Encephalitis epidemica. W. kl. Wschr. 1920, Nr. 26. — *v. Jaksch*, Über Adipositas cerebri und Adipositas cerebrogenitalis. Med. Kl. 1912, Nr. 48. — *Weygandt*, Hypophysäre Adipositas mit psychischer Störung. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, 1921, H. 5.



I.

**Die neue Richtung der Psychopathologie.**

Referat, erstattet im Vereine für Psychiatrie und Neurol. in Wien am 21. VI. 1921.  
Korreferent: Prof. *Stransky* (siehe in diesem Heft).

Von

Privatdozent Dr. med. et phil. PAUL SCHILDER.

Assistent der psychiatrischen Universitätsklinik Wien.

M. H.! Es gibt einen einheitlichen Strom des Erlebens, ein Ich lebt darin. Die frühere Psychologie machte es sich zur Aufgabe, aus einer möglichst geringen Anzahl von Elementen des Seelischen das Ich, die Gesamtpersönlichkeit abzuleiten. Die einen benutzen zu dieser Konstruktion die Empfindung, die anderen Empfindungen und Gefühle. Das Bindeglied ist die Assoziation, *Wundt* nimmt noch die Apperzeption hinzu. Diese Psychologie bleibt vor dem stehen, was wir im Alltagsleben als Psychologie zu bezeichnen gewohnt sind. Diese Psychologien sprechen mit großer Umständlichkeit von den Empfindungen, vom Gedächtnis, aber sie schweigen vom Willen, sie schweigen von den seelischen Beziehungen der Menschen zueinander. Für diese Psychologie gibt es nur die Frage: wie kann ich Seelisches aus Einfachem ableiten, aus Bausteinen zusammensetzen. Darüber übersieht sie die Psyche. Die *Brentano-Husserlsche* Phänomenologie wendet sich von dieser Methode des künstlichen Aufbaus des Seelischen aus künstlichen Elementen ab, sie sucht die Erlebnisse selbst auf. Sie betrachtet diese ohne Rücksicht auf ihre Herkunft, nur im Hinblick auf ihr Sein. In diesem Zusammenhang ist es nicht von Belang, daß *Husserl* späterhin schärfer betont hat, daß er nicht das zufällige Einzelergebnis suche, sondern das Wesen des Erlebnisses zu schauen trachte. Aber diese Phänomenologie kennt Strahlen des Erlebens, Akte, welche aus einem Ich hervorbrechen. Sie sieht in der Wahrnehmung nicht ein Konglomerat von Empfindungen. Intentionale Akte richten sich wünschend, vorstellend, wahrnehmend, nicht etwa auf Empfindungen, sondern auf Gegenstände (der

Wirklichkeit und der Phantasie). Das Erlebnis des Sich-auf-Dinge-Gegenstände-Richtens tritt in den Vordergrund, das ist die Abkehr von der Mosaikpsychologie. Hier war der Boden für die neu-einsetzenden Arbeiten *Külpes* und seiner Schule gegeben. Denken und Wollen werden nun in den Kreis der Forschungsgegenstände einbezogen. *Ach* zeigt, wie das Erleben von Willens- und Triebeeinstellungen gerichtet wird, ja noch mehr, daß es ein Erleben gibt „ich will“ und die Denkerlebnisse werden als eigenartige erkannt.

*Jaspers* hat diese neuen Betrachtungsweisen auf die Psychopathologie übertragen. Wir sehen ihn bemüht um die Erfassung des Wesens der Wahrnehmung (Halluzination), das er mit Leibhaftigkeit umschreibt und das er der Bildhaftigkeit der Vorstellung gegenüberstellt. In bezug auf die Halluzination trennt er mit Recht Realitätsurteil und Leibhaftigkeit. Er versucht das Wesen des Wahnerlebnisses zu erfassen. Wenn auch manche dieser *Jaspers*-schen Anschauungen im einzelnen nicht haltbar sein dürften (so z. B. die scharfe Trennung der Vorstellung von der Wahrnehmung, der Pseudohalluzination von der Halluzination), so ist doch in seiner Psychopathologie zum erstenmal eine reine Beschreibung der psychopathologischen Tatbestände gegeben. Fragen von größter theoretischer Bedeutung tauchen auf, so z. B., wie denn die Differenziertheit des Erlebens das psychopathologische Bild beeinflusse; es wird darauf verwiesen, daß wir ja auf das psychologische Urteil des Kranken angewiesen sind und dgl. mehr. Beschreibung psychopathologischer Erlebnisse hat man ja auch sonst gekannt. Hier wird aber immer nach dem Erlebnis selbst gefragt, nicht woher es ableitbar sei, ob es aus diesen oder jenen Elementen bestehe, da oder dort lokalisiert sei.

Schon wenn wir der Außenwelt zugewendet sind, ist es keineswegs leicht, mit eigenen Augen zu sehen. Einstellungen der Erziehung, des Milieus lassen uns nur das sehen, was wir zu sehen erwarten und das, was wir gerade zu einem bestimmten praktischen Zwecke brauchen; viel schwieriger ist es nun, losgelöst von der Tradition, den eigenen Erlebnissen gegenüberzutreten, sie mit reinem Blicke zu erfassen. Die phänomenologische Einstellung ist in diesem Sinne eine intuitive, sie will die reine Schau, nach *Husserl* die reine Wesensschau und löst sich los von überkommenen Schemen, seien auch diese scheinbar durch Hirnpathologie und Assoziationspsychologie beglaubigt.

Nun sind die Probleme der Psychiatrie insofern besonders verwickelt, als es sich ja für den Psychiater nicht, oder zumindest

nicht nur um die Feststellung eigenen seelischen Geschehens handelt. Es handelt sich für ihn um die Wahrnehmung fremden psychischen Geschehens. Wie diese erfolgt, ist jedenfalls eine wichtige Frage; die Antworten auf diese Frage sind sehr verschieden ausgefallen. *Kronfeld* kommt zur alten Theorie des Analogieschlusses zurück, der Ref. nimmt eine unmittelbare Wahrnehmung fremder Iche und ihrer Strebungen an. Wie immer aber die Entscheidung falle, hier ist ein wichtiges Problem der Psychopathologie erkannt und in den Mittelpunkt gestellt worden. Und das Problem taucht in neuer Schattierung auf, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß ja auch der Psychotische Fremderlebnisse, und zwar in veränderter Weise wahrnimmt.

Hinter den ruhenden Gebilden, welche uns die Phänomenologie im engeren Sinne aufdeckt, schimmern aber zeitlich Verläufe hindurch. Es ist eine vereinfachende Annahme, daß es überhaupt ruhende seelische Gebilde gebe. Nicht nur, daß sie alle eingebettet sind in den Strom psychischen Geschehens, die gegenwärtige Gestalt erfließt aus der Vergangenheit und weist in die Zukunft, die sie mitgestaltet. Erst die Zukunft entschleiert die prospektive Tendenz, die in der Gestalt schlummert. So ist die Gestalt Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft in einem. Das Wesen dieses Stroms des seelischen Erlebens sucht die neuere Psychopathologie in immer neuen Anstrengungen zu erfassen. *Jaspers* hat von verständlichen Zusammenhängen gesprochen und hat diese scharf abgetrennt von den kausalen. Das innerlich Nacherlebbare, das Einfühlbare dieser psychischen Reihe sei schlechthin eigenartig. In der Tat, in dem innigen Verflochtensein, in dem Bezogensein des ersten Gliedes der Reihe auf das letzte — das erste Wort des Satzes erhält einen Sinn nur aus dem ganzen des Satzes — liegt etwas Ungemeines, auf das nur verwiesen werden kann. Wir sehen nichts ähnliches in der äußeren Natur. Dort gibt es keine Motive, keine Strebungen, keine Einstellungen, keine Triebe. Der psychische Zusammenhang ist gestaltet nach Willens- und Triebrichtungen. In die Aktzuwendungen der Wahrnehmung geht dieses Willens- und Triebmoment mit ein. Dabei sind diese, die Aktzuwendungen, in kunstvollen Strukturen gegliedert, welche sich der Struktur der Gegenstände der Wahrnehmung und Vorstellung und den Gegenständen höherer Ordnung anpassen. Die der realen oder phantasierten Umwelt zugewendeten Erfassungsakte bewirken jene relativ ruhenden Punkte, jene Ballungen, jene Wegmarken, an denen die statische Psychologie ansetzt.

Schon *Liepmann* hat gezeigt, daß im Ablauf des Denkens Obervorstellungen, die Gesamtkomplexe der neuen Psychologie, kompliziert strukturierte Wegmarken bilden, Wegmarken, welche ihren leitenden Wert in der Ideenflucht verlieren.

Dieser großen Problemsphäre nähern sich die Autoren von verschiedenen Seiten. Während *Jaspers*, *Lewin* die „verständlichen“ Zusammenhänge vollkommen von den kausalen loslösen, sind *Kretschmer*, *Kronfeld* und der Referent der Ansicht, daß die Glieder dieser Erlebnisreihe kausaler Ordnung zugänglich sind. Am klarsten tritt dieser Zusammenhang hervor, wenn man sich die Tatsachen der posthypnotischen Suggestion vergegenwärtigt. Hier wird die Übernahme des Befehles *a* (etwa in die Hände zu klatschen) zur Ursache, daß *b*, die Ausführung der Handlung, tatsächlich erfolgt. Nun könnte die Versuchsperson das Motiv *c* vorschützen (sie habe Lust gehabt). Gleichwohl wäre eine kausale Ordnung nur zwischen *a* und *b* möglich; *c* steht in anderen Zusammenhängen, die hier nicht analysiert werden können. Nun kann man ja sagen, daß sich zwischen *a* und *b* mehr abspielt, nämlich das Erlebnis des Zusammenhangs, das Hervorgehen des *b* aus dem *a*; dieses Erlebnis des Hervorwachsens, des Hervorblühens, das wirklich Seelische daran wird allerdings durch die Kausalität nicht gefaßt. Aber der Begriff der Kausalität ist doch nur ein Ordnungsmittel, und es wäre sehr verkehrt, anzunehmen, daß der Begriff der Dingkausalität, das Geschehen, zwischen den Dingen erschöpfe.

Aus der Annahme der Kausalität im Psychischen folgt aber sofort etwas sehr wichtiges: *a* und *b* folgen ja, wie jeder, der Hypnoseversuche gemacht hat, weiß, nicht immer aufeinander, es muß wohl die Auswirkung des *a* verschieden sein, die Hingabe an den Befehl veränderlich, oder es mögen auch die Gegenkräfte verschieden sein, welche sich der Verwirklichung des *b* in den Weg stellen. Hier müssen also psychische Energien angenommen werden, und es ergibt sich eine Berührung zu der *Breuer-Freudschen* Lehre von der Energie, welche verdrängten Erlebnissen anhaftet, und zur Psychoanalyse überhaupt. Es ergeben sich also Möglichkeiten, zu einer psychischen Dynamik zu kommen. Auch *Kretschmer* bedient sich einer solchen energetisch-dynamischen Betrachtungsweise, wenn er den pathogenen Wert eines Erlebnisses bestimmen will.

Es ergibt sich aber sofort, daß der Wirkungswert eines Erlebnisses von einer Fülle von Momenten abhängig sein muß, vor allem auch von Momenten somatischer Art. Es sind Abhängigkeiten

nicht nur vom Erlebnis selbst — das ja selbst schon mitbestimmt ist durch alle früheren Erlebnisse —, sondern auch vom Charakter, welcher dieses Erlebnis (und alle früheren) mitformte, und vom Soma, dem Gesamtkörper. So ist es für die Auswirkung eines Erlebnisses nicht gleichgültig, ob ein Schlaf, eine Autointoxikation, eine Vergiftung (etwa durch Alkohol) stattfindet oder nicht. Das Gehirn ist in diesem Zusammenhang als mitbestimmender Faktor für die Energie eines Erlebnisses anzusehen. So kämen wir denn trotz der Anerkennung des einheitlichen Erlebnisstromes zu Berührungspunkten mit der Wissenschaft vom Körper und vom Hirn.

Es muß aber allen Ernstes betont werden, daß selbst rohe Änderungen im Bestande des Körpers und Hirns dem fließenden Erleben nicht etwa völlig andere Ziele geben.

Der Fluß des Erlebens wird durch äußere (somatische) Einwirkung nicht unterbrochen, das wirkende und strebende Ich lebt sich in einem neuen Niveau aus, aber es sind die gleichen Tribeeinstellungen, die Auswirkungen der gleichen Erlebnisse und der ihnen anhaftenden Energien, die vor der körperlichen, der Hirnerkrankung vorhanden waren. Einige in der letzten Zeit beobachtete Fälle legen es mir sogar nahe, daß das auch für die progressive Paralyse gilt. Es schwingt also auch durch das ganze pathologische Erleben der gleiche Ton des einen und konstanten Ich, das sich schon im ersten Erlebnis des Kindes äußerte. Jedenfalls hat „das Ich“ weder in den Fällen der Depersonalisation noch in den berühmteren und aufdringlicheren der Double conscience Einbuße erlitten.

Es ist begreiflich, daß diese die einheitliche Richtung der Gesamtpersönlichkeit betonende Zeit dem Problem des Charakters eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwendet.

*Krétschmer* hat ein allgemeines Schema zu einer Charakterlehre entworfen. Vier Grundeigentümlichkeiten werden unterschieden: Eindrucks- und Retentionsfähigkeit, intrapsychische Aktivität und Leitungsfähigkeit. Der sensitive Beziehungswahn entsteht bei Personen sensitiven Charakters, Menschen von verinnerlichtem Gemütsleben und großer Verwundbarkeit unter dem Einflusse verletzender, kränkender, beschämender Erlebnisse, welche in ihrer Wechselbeziehung zum Charakter die wesentliche Krankheitsursache darstellen.

Die Psychoanalyse hat auf diese Frage mustergültige, auf reiches Tatsachenmaterial gestützte Antwort gegeben. Nicht der aktuelle Konflikt allein ist kausal bestimmend für die psychogene

Störung, sondern der Konflikt reißt alles Gleichgerichtete aus dem früheren Leben in die Höhe und aus Infantilerlebnissen stammende Energien entbinden sich, durch den gegenwärtigen Konflikt wachgerufen. Das infantile Erleben ist wiederum bestimmt durch das Zufallserlebnis selbst, andererseits durch die Sexualkonstitution, die ja wohl ein Index für die Konstitution überhaupt ist. Dabei mag in einzelnen Fällen sich die Konstitution das Erlebnis aufsuchen und gestaltend formen. Jedenfalls treten hier Charakter und Körper in sehr enge Beziehungen, wie ja die Psychoanalyse mit Libido nicht nur Psychisches meint, sondern Organisches, endokrin Bedingtes. So kommen wir von einer neuen Seite zu dem, was wir als Wirkungswert des Erlebens bestimmt haben<sup>1)</sup>. *Kretschmers* neues Buch, Körperbau und Charakter, geht hier besonders weit, indem es einen bestimmten Körperbau einem bestimmten Charaktertypus zuordnet und in dem manisch-depressiven und schizophrenen Formenkreis nur besondere Ausprägungen dieser Charaktere findet.

Jetzt erst ist eine Einsicht in das Wesen ruhenden seelischen Geschehens ermöglicht. Es entspringt ja den Gesamteinstellungen der Persönlichkeit, nichts Vergangenes ist wirklich tot. Es gibt einen Hintergrund des Erlebens. Die experimentelle Psychologie hat gezeigt, daß sich hier Akte des In-Beziehung-Setzens abspielen, eine Fülle lebendigen Aktgeschehens. Die Randerlebnisse, die fringes nach *James*, sind der Urgrund, aus dem sich Statisches herauskristallisiert, es hängt aber in irgendeinem Punkte stets mit dem Urgrund zusammen, der es geboren hat. Diese Lehre vom psychischen Hintergrund, um deren Ausbau ich seit langem bemüht bin, vereinigt Denkpsychologie, Psychoanalyse und Charakterlehre. *Bumke* hat sich jüngst zu ähnlichen Gedankengängen bekannt.

Man kann also nicht sagen, die hier vertretene Lehre vertrage sich nicht mit den Anschauungen der somatischen Medizin. Wie steht aber diese Psychologie zum Hirn. *Jaspers* weicht ängstlich allen Fragestellungen aus, welche sich auf das Hirn beziehen. Nun darf man freilich nicht die Aphasien und Agnosien in der Weise auffassen, daß in irgendein Kästchen eingesperrte Vor-

<sup>1)</sup> Dieses Referat hat nicht die Absicht, zu zeigen, welche Bedeutung die Psychoanalyse für diese Probleme habe. Es kann auch das psychoanalytische Tatsachenmaterial nicht berührt werden, ebenso wie eine Darstellung der psychoanalytischen Libidolehre und der psychoanalytischen Energetik breitere Ausführungen erfordern würde.

stellungen mit dem Kästchen vernichtet werden. Wir haben gelernt, mit *Bergson* das Gehirn als biologischen Apparat aufzufassen. Das reine Gedächtnis *Bergsons*, das was ich als Gesamtpersönlichkeit bezeichnet habe, wird durch die Hirnläsion nicht berührt. Jede Aphasie zeigt uns einen erhaltenen zentralen psychischen Faktor, der durch die Hirnläsion nur behindert ist. Wenn *Reichhardt* und *Berze* den zentralen Faktor in diejenigen Gegenden des Hirnstamms, Mittelhirns und Zwischenhirns verlegen, welche nach unseren derzeitigen Kenntnissen am engsten mit dem Leben selbst verbunden sind, so widerspricht ein derartiger Lokalisationsversuch — der auch sonst manches für sich hat — nicht den hier vortragenen Anschauungen. Wie dem auch sei, in jedem Aphasie- und Agnosiefall — die Arbeiten *Pötzls* sind in dieser Hinsicht besonders belehrend — sehen wir einen zentralen Faktor, ein aktives Sein trotz des Hirndefektes zur Außenwelt streben. So zeigen dann die Aphasiefälle die Probleme der Psychopathologie in einer neuen, eigenartigen Form, doch ist der Kern dieser Probleme derselbe.

Da aber auch in der Psychose die Gesamtpersönlichkeit sich durchsetzt, das reine Ich erhalten bleibt, achten wir auch im Kranken die Persönlichkeit. Wir sehen, daß die Psychose nur die Auswirkung des Ich abändert, sie gleichsam nur in ein anderes Niveau hebt. Es ist durchaus folgerichtig, wenn *Schneider* die Frage aufwirft, ob dem Begriffe der Krankheit in der Psychopathologie eine Bedeutung überhaupt zukomme und wenn für *Kretschmer* die Unterschiede des schizophrenen Charakters und der Schizophrenie unwesentlich werden. Wir haben es uns abgewöhnt, den Expressionismus deshalb zu verurteilen, weil er sichere Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis hat. Man darf die praktischen Konsequenzen einer derartigen Stellung zum Kranken nicht unterschätzen. Noch *Möbius* meint bei einer Besprechung des *Goetheschen Tasso*, der Dichter habe einen Geisteskranken dargestellt, und deshalb seien dem Mitempfinden Grenzen gezogen. Auch im Geisteskranken sehen wir die Seele, selbst wenn er nach *Stransky* intrapsychisch ataktisch ist. Wir machen bei der scheinbaren Affektdissoziation der Schizophrenen nicht halt, sondern sehen, daß dem scheinbar inadäquaten Affekt ein tieferliegendes Erlebnis zugehört, das durch das oberflächliche wachgerufen wird (vgl. hierzu *Bleuler*).

Die neuere Psychopathologie will nicht neben der Klinik stehen. Sie wendet ihre Anschauungen auf die klinische Systematik an; einzelne, wie *Kronfeld*, erhoffen, durch subtile phänomenologische

Einzelanalyse Merkmale für die Systematik zu gewinnen. Aber gerade die vertiefte Beschäftigung mit den Einzelsymptomen zeigt immer wieder, daß sie den verschiedensten Psychosen zukommen. Wesentlich ist die Einordnung in das Gesamterleben. Freilich färbt die Art der Einordnung auf das Symptom ab und man kann sicherlich sagen, daß die Wahnidee auch ihrer Erscheinungsweise nach anders sein wird, je nachdem sie in die Gesamtpsychose verwoben ist. Nur in diesem Sinne ist die phänomenologische Analyse für die Diagnostik nützlich. Wenn die wirkende Gesamtpersönlichkeit solche Bedeutung hat, so wird man ihr auch Einfluß auf Entstehung und Gestaltung der Psychose zuschreiben müssen. Selbst für den Verlauf der Paralyse ist nicht nur der Hirnprozeß maßgebend. *Bleuler* hat diese Dinge für die Schizophrenie bewiesen. Das ist der Sinn dessen, was *Birnbaum* als Strukturanalyse und *Kretschmer* als mehr dimensionale Diagnostik bezeichnen. So kann eine psychogene Wahnbildung ermöglicht sein durch traumatische Hirnchwäche; der sensitive Beziehungswahn auftreten bei Fällen, die klinisch der Schizophrenie oder dem manisch-depressiven Irresein zugehören. So erwächst die verständliche Reihe der Depersonalisation auf dem Boden der Psychasthenie, des Manisch-depressiven, der Defektpsychosen. Wir bemühen uns zwar, das biologische Moment der Krankheit zu erfassen, aber das biologische Moment des Erlebens und der Persönlichkeit werten wir gleichfalls. Wobei wir darauf bestehen, daß uns das Wesen des Seelischen im Erleben unmittelbar gegeben ist. Erblichkeitsfragen werden in der Lehre von der Persönlichkeit und in der Lehre von der Krankheit wichtig sein müssen, insbesondere, da ja eine Reihe von psychischen Erkrankungen in keinem Sinne Eindringlinge von außen sind, sondern aus der Konstitution erwachsen.

So verfolgt denn die neuere Richtung der Psychopathologie auch in der Psychose das Walten des Ich, der Persönlichkeit, des Charakters, und auch vor der gemarterten Psyche neigt sie sich in Ehrfurcht.



II.

**Die neue Richtung der Psychopathologie.**

Von

Prof. Dr. ERWIN STRANSKY.

Referat, erstattet im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien  
am 21. VI. 1921.

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. *Schilder* (siehe in diesem Heft).

Meine Herren! Kollege *Schilder* hat Ihnen, als einer der Hauptvertreter der neuen Richtung der Psychopathologie, soeben kritisch über deren heutigen Stand berichtet. Die Aufgabe, die ich, als Korreferent über das gleiche Thema, mir gestellt habe, ist eine wesentlich andere und einseitigere: ich will vom Standpunkte des empirischen psychiatrischen Praktikers und praktisch orientierten Forschers vor allem der *neuphilosophischen* als der, wie ich glaube, charakteristischen Richtung der jetztzeitlichen Psychopathologie Ihr Augenmerk zuwenden und von meinem, jenem *Schilders* sehr vielfach diametral entgegengesetzten Standpunkte aus insonderheit jener kritisch an den Leib rücken, freilich dabei etwas breiter ausholend<sup>1)</sup>.

Zunächst einmal möchte ich die Frage aufwerfen: wie konnte es kommen, daß in einer Zeit, da in der gesamten Medizin die empirische, ja physikalisch-chemische Betrachtungsweise der Tatsachen und Zusammenhänge einen von Tag zu Tag breiteren Raum einnimmt, in der Psychopathologie Bestrebungen um sich greifen, die einen Rückfall in die Zeiten rein spekulativ-philosophischer Forschungsmethodik zu bedeuten scheinen, wie sie noch vor kurzem unvereinbar geschienen hätte mit dem Geiste und den Zielen moderner Naturwissenschaft?

Wir haben mit angesehen, wie die Psychoanalyse binnen wenigen Jahren einen Triumphzug erlebt hat und wie heute ein sehr

---

<sup>1)</sup> Die Bestrebungen angewandter Psychiatrie sind dem Geiste dieser Ausführungen nicht nur nicht entgegengerichtet, sondern eher kongenial, nämlich in dem Sinne, als ich für den Primat psychopathologischer und psychologischer Empirie eintrete.

großer Teil der jüngeren Psychiatergeneration ihren Lehren zuneigt; eine Richtung, deren spekulativer Überbau jedoch immerhin auf dem Fundamente einer intuitiv auf bestimmte Dinge gerichteten Empirie ruht. Wir erleben nun aber in allerjüngster Zeit einen Wiedereinbruch ausgesprochen philosophischer oder doch, soweit sie überhaupt empirisch ist, rein individual-innenpsychologisch-empirischer Denkmethode und Betrachtungsweise in die Psychiatrie, die sich — ungleich selbst der Psychoanalyse — nicht von der Klinik und der Poliklinik herleitet, deren Anhänger vielmehr, recht selbstbewußt auftretend, hervorgegangen sind aus der Schule der Philosophie; und wenn auch manche davon neben dem philosophischen den medizinischen Dokortitel zu tragen pflegen, so verleugnen sie dennoch keineswegs, betonen sie vielmehr ihre Zugehörigkeit zu bestimmten neueren Philosophenschulen, unter denen namentlich jene *Husserls* einen besonderen Rang einnimmt. Es ist fast, als sollte ein posthumer Versuch unternommen werden, ein Wort *Kants* wahr zu machen, als sei die Begutachtung Geisteskranker den Ärzten wegzunehmen und den Philosophen oder doch der Philosophie zuzuweisen. Mindestens aber wird der Psychiatrie — *Kronfeld*, der lauteste und entschiedenste Rufer im Streite, tut es fast im Tone des Diktats — vorgeschrieben, daß sie sich, will sie den Anspruch auf Wissenschaftlichkeit erheben, wenigstens in ihrem allgemeinen Teile denk- und forschungsmethodisch nach Gesichtspunkten zu orientieren habe, die nach Art und Diktions-einkleidung nicht der lebendigen, auf plastischen Greifbarkeiten begründeten Anschauung des Krankensaals oder Laboratoriums entstammen, sondern die Herkunft aus der individuellen, subjektiven und spekulativ zurechtgeschnittenen Innenempirie, um nicht zu sagen vom Schreibtische des philosophischen Seelendeuters klar erkennen lassen, wie auch mit Nachdruck betont wird. Der Mediziner, der nach dem Worte *Edingers* erst sehen, und zwar möglichst viel und sorgsam sehen und dann erst deuten und spekulieren soll, sieht sich, will er sich in diesen neuesten Schöpfungen zurechtfinden, zunächst in einem ihm wildfremden Lande, dessen qualvoll verzwickte Sprache er kaum zu verstehen vermag, und fragt sich immer wieder verzweifelt, wie denn ein sinnenfreudig-empirischer, biologisch orientierter Kopf so etwas ausgedacht und geschrieben haben könne; auf Schritt und Tritt fühlt er sich befremdet, ja beleidigt, denn bei jedem Anlasse wird ihm unsanft vor Augen geführt, wie im Grunde völlig unwissenschaftlich das psychologische Denken und Forschen eines *Meynert*, eines *Wernicke*, *Kahlbaum*,

*Kräpelin*, ja selbst eines so sehr individual-psychologisch beeinflussten Forschers wie *Bleuler* angeblich ist und wie erst ein gründliches philosophisches Kolleg und dessen durchdringende Verarbeitung den Mediziner befähigt, auf psychiatrischem Gebiete etwas Rechtes zu leisten. Und doch: es sind Ärzte und zum Teil recht ernsthafte Köpfe, die zu solchen Lehren sich bekennen und sie predigen, und sicher ist, daß sie — bei der verhängnisvollen Neigung namentlich deutscher Denker zu abstraktdeduktivem Philosophieren<sup>1)</sup> — zusehends Schule machen. Darum ist es unsere Pflicht, diese Strömung nicht einfach zu ignorieren — solches System hat sich auch der Psychoanalyse gegenüber keineswegs bewährt —, sondern zeitgerecht zu ihr Stellung zu nehmen.

Vorweg eines: so wenig es angebracht war, die Psychoanalyse in Bausch und Bogen zu verwerfen (ich habe dies, gewiß stets ein entschiedener Gegner der psychoanalytischen Schule als solcher, nie getan), so wenig ist es erlaubt, die neophilosophische Betrachtungsweise seelischen Geschehens schlankweg als unwissenschaftlichen Unsinn zu verwerfen. Vielmehr obliegt uns zu allererst, die an den Eingang gestellte Frage zu beantworten, zu begreifen, wie es kommen konnte, daß sie so sehr Raum gewinnt. Und da sollten wir offen bekennen: *wir klinisch-biologisch orientierte Psychopathologen sind nicht frei von Schuld*. Wir haben lange Zeit hindurch, namentlich in jenem Zeitalter, welches *Jaspers* jenes der „Hirmythologie“ nennen würde, die psychischen Erscheinungen der Psychosen etwas allzusehr von neben- und obenher genommen, wir haben sie über den neurologischen und internpathologischen Phänomenen zu sehr vernachlässigt, wir haben unser Interesse allzuviel auf das Anatomische eingestellt; gewiß gilt der Vorwurf nicht für uns alle und nicht für alle gleichmäßig, aber selbst die von uns, welche die Psyche der Kranken zum Hauptgegenstande ihrer Arbeit und ihrer Forschung machten, empfanden dies — beeinflusst durch die Stimmung maßgebender Fachgenossen — oft genug wie einen Mangel und Makel und fühlten sich bemüßigt, von Fall zu Fall irgendwie darzutun, daß sie auch anders könnten, z. B. neurologisch oder anatomisch, um ihrer Ebenbürtigkeit nicht verlustig zu gehen. Die Reaktion auf solche Tendenzen konnte

<sup>1)</sup> Konkrete, praktische, induktive, vom Sinnlichen ausgehende Philosophie ist gewiß nicht mit dem Prädikat „verhängnisvoll“ zu versehen und nicht antibiologisch, lebensfeindlich und nationsverderbend, sie ist im Gegenteil äußerst nutzbringend für Volkswohl und Naturwissenschaft, insonderheit für die Medizin, ihr belebendes Element und ihr krönender Abschluß zugleich.

nun nicht ausbleiben: das unversieglige Bedürfnis, sich mit dem zu befassen, was nun einmal *ist* und zwar jenes *Wesentliche* ist, wovon — ungeachtet ihres zu allerletzt *natürlich* somatischen Untergrundes — unsere Wissenschaft den Namen hat, mit den psychischen Erscheinungen der Psychosen, und zwar eindringender und liebevoller als bei wesentlich somatisch-pathogenetischer Interesseneinstellung, ließ sich auf die Dauer nicht zurückstauen. Allerdings hatte die *Kräpelinsche* Schule bereits der Psyche der Geisteskranken ihr Hauptaugenmerk zugewendet, allein ihrem Geiste entsprach mehr die von *Wundt* begründete quantitative Seelenanalyse als die qualitative, die doch die ungleich wesentlichere ist und der sich nur relativ wenige klinisch orientierte Forscher (*Liepmann, Bleuler, Jung, Maier, Friedmann, Anton, Stransky* u. a.) in verschiedenen Einzelproblemen zuwandten. Die Lücke, die weithin klaffte, auszufüllen schien darum schon ex vacuo den Bestrebungen extraklinisch gerichteter Forscher ein lohnendes Beginnen; zumal die Klinik auch den individualpsychologischen Tendenzen der Jetztzeit, denen — bei gehöriger Selbstbescheidung — sicherlich ein Maß von Berechtigung innewohnt und die vielfache Berührungspunkte mit der Neophilosophie aufweisen, nicht genügend gerecht ward. So ist es gekommen, daß nach der Psychoanalyse und gleichsam als deren exaktoides Gegenstück die vernewerte Philosophie und zwar wesentlich im Gewande der sogenannten Aktpsychologie und der gleichfalls sogenannten Phänomenologie breiten Spielraum in der Psychopathologie gewinnen konnte und die Klinik vor vollendete Tatsachen zu stellen droht.

Ganz wie *Bleuler* möchte auch ich sicherlich nicht verkennen, daß es mit der logischen Denkfähigkeit gar manches Empirikers in der Tat recht arg bestellt ist, so daß ihr eine maßvolle, konkretistisch-philosophische, ihres rein didaktischen Wertes sich stets bewußt bleibende Vorschulung in der Tat nicht schaden könnte; *soweit* werden wir gewiß auch in der Psychopathologie philosophischer Denkmethodik ein Bürgerrecht zuerkennen. Vermag nun aber diese Methodik darüber hinaus Tatsachen, Erkenntnisse oder doch heuristische Gesichtspunkte solcher Art zutage zu fördern, die wir in der Psychopathologie gebrauchen können? Wohnt ihr nicht vielmehr eher ein Maß potentieller und selbst wirklicher Schädlichkeit inne, sobald sie in die Praxis psychopathologischer Forschung einzudringen sucht?

Ich möchte da nun ein Moment allen anderen zunächst voran-

stellen: es ist dies die *Unsinnlichkeit*, d. h. die gänzlich mangelnde Sinnenfälligkeit dieser ganzen Neuorientierung im psychiatrischen Denken, davon sich begeisterte Anhänger, wie *Lewin* oder *Fuchs* so sehr viel versprechen; eine Unsinnlichkeit, auf die wir auch bei den Klassikern der neuen Richtung, bei *Jaspers*, bei *Schilder* stoßen, eine Hinneigung zum Abstrakten, abstrahiert noch dazu aus individualpsychologischer Innenempirie, die sich auch in der ganzen, für den klinisch geschulten Empiriker kaum einfühlbaren und verstehbaren Diktion und Dialektik kundgibt, ganz gewiß Rückschlüsse auf gewollte Unsinnlichkeit der Grundanschauungen gestattend. Bekennt sich doch *Jaspers* an einer Stelle seines sicherlich rein gedanklich genommen tiefgründigen Werkes zu einer Ansicht, wie wir sie entsprechend abschattiert schon in der spiritualistischen Lehre *Schopenhauers* finden, wonach jener seelische Vorgang, den wir später unter dem Namen „intentionaler Akt“ noch kennen lernen werden, ohne jede sensorielle Beimengung zu denken sei; eine Anschauung, die nicht nur unseren, nach *Jaspers* freilich allzusehr „hirnmythologisch“ beeinflussten klinisch-psychologischen Erfahrungen, sondern auch der inneren psychologischen Erfahrung widerspricht; denn es bekundet sich in ihr die Vernachlässigung der Tatsache, daß ein sehr großer Teil des sensoriiellen Materials, welches bei unseren seelischen Vorgängen, auch intentionalen, Operationsbasis ist, *letternbildlicher* oder aber *mysensorischer* Zugehörigkeit ist, so daß seine sinnliche Herkunft eben übersehen zu werden pflegt, weil sie nicht aufdringlich genug zutage tritt<sup>1)</sup>. Aber auch die Elemente und Gestaltungen der Affektivität, die im intentionalen Akt darin stecken, kommen im Rahmen der theoretisierenden Denkweise (insbesondere *Husserls*) zu kurz, ihrer namentlich von *Bleuler* und *mir* stets betonten fundamentalen Bedeutung wird die „eidetische“ Neuphilosophie absolut nicht gerecht. Aber ich möchte hier zunächst nur etwas ganz Schlichtes feststellen: alle Pathologie, ebenso wie alle Physiologie will letzten Endes nicht „science pour la science“ sein, will vielmehr der lebendigen Praxis dienen, denn alle Medizin ist, auch in ihren theoretischen Kapiteln, nach *Rokisanskys* klassischem Worte Naturwissenschaft, sogar angewandte Naturwissenschaft; solche wurde aber niemals und wird zum wenigsten, je weiter sie vor-

<sup>1)</sup> Ich verweise noch auf mein Schlußwort in der Aussprache zu diesen Referaten, insbesondere die Entgegnung auf die Bemerkungen von *Allers* und *Berze* (wird im Sitzungsberichte in der „Wiener klinisch. Wochenschrift“ und in den „Jahrbüchern für Psychiatrie“ erscheinen).

schreitet, gefördert durch eine Denkweise, die sich vom lebendigen Gegenstände und von greifbarer Anschaulichkeit so weit entfernt wie jene der metapsychologischen Neuphilosophen, die — wie *Jaspers* und namentlich *Kronfeld*, dieser letztere in geradezu imperativem Tone — die allgemeine Psychopathologie als reine Geisteswissenschaft zu reklamieren bestrebt sind<sup>1)</sup>. Die Sache wird damit keineswegs besser, daß *Kronfeld* die spezielle Psychiatrie immerhin den Medizinern belassen möchte, denn es gibt in keinem Belange, auch nicht in jenem des Forschens, schärfere Grenzlinien zwischen allgemeiner und spezieller Psychiatrie. Wenn aber die Psychiatrie als Ganzes in den letzten zwei Menschenaltern durch keine Philosophie wegzudisputierende Fortschritte gemacht hat, dann ist dies nicht unanschaulich-unsinnlicher, vom lebendigen Objekte abgewendeter, logisierend-abstrahierender oder rein individualpsychologisch-innenempirisch fundierter Spekulation zu danken, sondern jener — sei es selbst zuweilen zu sehr ins Hirnmythologische oder Laboratoriumspsychologische sich verlierenden — klinischen, objektpsychologischen Empirie, die zwar keineswegs immer, vielleicht manchmal allzuwenig philosophischen (d. h. nützlichen, konkretphilosophischen) Geist atmet, dafür aber anschaulich, sinnlich, lebendig und — hierin pflichte ich *Kretschmer* bei — nicht so selten auch ein wenig, wie etwa bei *Wernicke* und *Freud*, von künstlerisch-intuitivem Temperament getragen erscheint und niemals den Arzt von dem Bilde seines ärztlichen Objektes abirren läßt in ein Gedankenreich, darin es in wesenlose Abstraktionen verflüchtigt wird, deren sinnliches Substrat rein wortmäßiger und letternbildlicher Natur ist und keine greifbaren assoziativen Beziehungen mehr hat zum Forschungsobjekte, wie es uns leibhaftig und lebenswarm entgegentritt; ein Mangel, der auch durch die allertiefste philosophische Gedankenarbeit nicht zu verdecken ist. Vom Standpunkte philosophischer Theoretik aus wird dieses mein Bedenken natürlich nicht vollwertig erscheinen und dürfte der sogar von einem Autor, der so weit vom Geiste der Medizin abweicht wie *Kronfeld*, getadelten Überhebung der Philosophen<sup>2)</sup> gewiß als ein neuer Beweis dafür gelten, wie wenig

<sup>1)</sup> Der verstorbene Chirurg *Albert* pflegte es in seinen Vorlesungen als einen schweren Mangel der gymnasial vorgebildeten Mediziner zu beklagen, daß sie ihrer humanistisch-philosophischen Schulung wegen zu wenig räumlich-plastisch denken gelernt hätten und darum für medizinisches Denken und Forschen oft genug minder gut geeignet schienen als ehemalige Realschüler.

<sup>2)</sup> Sollte diese Art Überhebung nicht aus Ressentiment geboren sein?

Wissenschaftscharakter — in ihrem Sinne — der Denkmethodik vieler Naturforschers, insonderheit vieler Ärzte zuzukommen pflegt. Allerdings ist für *Wundt*, dem eine Kompetenz in rebus philosophicis am Ende nicht ganz abgesprochen werden kann, die *Husserlsche* Lehre kaum mehr als eine scholastische Wortwissenschaft, und uns Ärzten und praktischen Naturforschern, die wir uns in vielem den Technikern wahlverwandter fühlen als den Philosophen, handelt es sich zunächst und noch auf lange hinaus vor allem darum, das Greifbare — auch das psychologisch greifbare (und das ist weit mehr als das nur zahlenmäßig greifbare) — an unseren Objekten zu einer größeren Deutlichkeit herauszuarbeiten, und nicht darum, uns in rein theoretische, gegenstandsferne, metapsychologische Probleme und Pseudoprobleme autistisch zu vergrübeln, die — mögen sie in der Philosophie auch ihre Existenzberechtigung haben — es keinesfalls verdienen, die Erziehung und Heranbildung künftiger Ärzte und insonderheit Psychiater zu beschweren und zu verzetteln; sie sind da schädlicher, hemmender Ballast, Vergeudung von Arbeitsenergie, die besser auf praktisch-psychologische Dinge aufzuwenden ist, die uns noch recht viel zu tun geben werden, ehe wir uns den Luxus einer Metapsychologie werden gestatten dürfen. In gewissem Sinne kann ich mich hier auf *Jaspers* berufen, der bekennet, daß vorzeitig und unrichtig, wenn auch scheinbar klar formulierte Begriffe der Lösung von Problemen eher abträglich als förderlich seien, indes umgekehrt Forscher, die neue Erkenntnisse zutage fördern, diese oft nicht einwandfrei — soll wohl heißen: *philosophisch* nicht einwandfrei — formulieren. Das möchte ich zur Gänze unterschreiben, es aber jedenfalls als wesentlich für alle Pathologie erklären, daß eben neue objektive Tatsachen gefunden und diese synthetisch zweckdienlich (also, wenn man will: konkretphilosophisch) zusammengefaßt, statt daß sie spekulativ - analytisch und deduktiv kategorisiert werden. Denn jedes in die empirische Tätigkeit hineindrängende Philosophieren führt zu scholastischer Haarspalterei und zu einer Voraussetzunglichkeit darin, von deren selbstgerechter überheblicher Unduldsamkeit gegenüber der voraussetzungslosen Empirie die neophilosophische Literatur einen deutlichen Vorgeschmack gibt. Selbst ein klinisch so geläuterter und tiefster Forscher wie *Jaspers* versteigt sich ja wahrhaftig zu dem Bekenntnisse, daß der vorhin angezogene *Kantsche* Satz seine gewisse Richtigkeit an sich habe, weil die Psychiatrie doch eigentlich eine Geisteswissenschaft und daher nur bei geisteswissenschaftlicher und nicht bei rein medizi-

nischer Vorbildung fruchtbar anzufassen sei; und daß die Kompetenz des Mediziners zu psychiatrischer Begutachtung in dem Maße wachse, in dem er durch Bildung und Wissen auch der philosophischen Fakultät angehören könne. Und *Kronfeld* spricht ähnliches, nur noch viel schärfer aus.

Wie steht es nun um die *Phänomenologie*, die bei den psychiatrischen Neophilosophen eine so große Rolle spielt und einen der Angelpunkte, wenn nicht den Angelpunkt ihrer reformatorischen Bestrebungen vorstellt? Es ist das ein Begriff, der nicht der Werkstatt klinischer Empirie, sondern philosophischer Spekulation, vor allem den Lehren *Husserls* sein Dasein dankt und demgemäß an Unanschaulichkeit und Unsinnlichkeit, an Objektbildabgewandtheit seinesgleichen sucht, dergestalt, daß ein nicht philosophisch orientierter Kopf zunächst seine liebe Mühe hat zu verstehen, was denn damit eigentlich besagt werden soll; um so mehr, als keineswegs jeder Philosoph darunter das Gleiche begreift. Mit *Husserls* Lehre selbst will ich mich später noch befassen. Halten wie uns hier zunächst an die Mediziner und zwar an *Jaspers* als an den abgeklärtesten und duldsamsten unter den psychiatrischen Neophilosophen, so erfahren wir, daß das, was Phänomenologie genannt wird, die Aufgabe habe, die seelischen Zustände, welche die Kranken wirklich erleben, anschaulich zu vergegenwärtigen (nebenbei bemerkt etwa das Gegenteil von dem, was *Husserl* meint), sie nach ihrer Verwandtschaft zu betrachten, zu begrenzen, zu unterscheiden und mit festen Terminis zu belegen; eine Aufgabe, die vorurteilslose Versenkung in den Einzelfall erfordere. Nun, daß es natürlich eine sehr wichtige Angelegenheit ist, sich mit dem Reflex der seelischen Erlebnisse der Kranken in ihrem eigenen Innern zu befassen und aus den Ergebnissen Schlüsse abzuleiten, ist nicht zu bestreiten; im Gegenteil, es ist dies eine der Hauptaufgaben der psychiatrischen Seelenforschung. Nur dürfen dabei zwei Fehler nicht unterlaufen: erstlich nicht der eine, daß man das, was der Kranke subjektiv als erlebt *angibt*, auch als so erlebt annimmt, wie er es wörtlich darstellt; und zweitens nicht der andere, daß man auf solch fehlerhafter Grundlage gewonnenes Erfahrungsmaterial, so wie es ist oder allenfalls in rein philosophischer Kommentierung als angeblich tragfähiges Baumaterial verwendet. Hier tritt nun aber eben ein Konstruktionsfehler auf, den die Phänomenologen mit den Psychoanalytikern gemeinsam haben. Sie wissen wohl, daß, wie *Jung* einmal mit Fug betont hat, die Sprache, die uns ja in der Hauptsache offenbart, was im Innern der Seele



vorgeht, was also auch der Kranke seelisch erlebt, eine Art Filter vorstellt, durch welches das seelische Innere nur zum Teil hindurchgelangt; sie fühlen also die Notwendigkeit eines Gegenfilters heraus, welches die richtige Erfassung des wirklichen seelischen Erlebens erst ermöglicht. Statt nun aber dieses Gegenfilter aus der klinisch fundierten objektiven, das heißt nicht ausschließlich individualpsychologischen und deduktiven, vielmehr wesentlich pluralpsychologischen, induktiven, die Vollkommenheit im realen oder idealen Schnittpunkte zahlreicher, untereinander verglichener Unvollkommenheiten suchenden Erfahrungspsychologie herzuholen, glaubt die phänomenologische Metapsychologie, unter Aufbauschung gewisser im Grunde harmloser hirnmithologischer Verirrungen und sonstiger kleiner Entgleisungen klinischer Psychologen und übrigens auch unter mißverständlicher Auslegung klinischer Begriffsbildungen (z. B. tut dies letztere *Kronfeld*, den darum *Bleuler* mit Recht in die Schranken gewiesen hat), die rein individualistische philosophische Spekulativpsychologie zuhilfe rufen zu sollen, um — *difficile est satiram non scribere* — „unvoreingenommen“ erfassen zu können, was der Kranke erlebt, also ein ganz anderes Ich als das des Phänomenologen. Das heißt, anstelle der wenigstens praktisch-heuristisch zuweilen ganz nützlichen und doch wenigstens den Boden gesunder Sinnenfälligkeit nicht verlassenden Hirnmithologie den weitaus größten Schädling lebendigen naturwissenschaftlichen Denkens setzen, den Tod aller praktischen Produktion in der Pathologie, aller anschaulich-lebensvollen Objektintuition: die unanschaulich-scholastische Schreibtischmithologie. Ich verkenne gewiß nicht, daß die Phänomenologie in der Hand etwa eines *Jaspers* — dessen Verdienst etwa der Unterscheidung kausaler und verständlicher Zusammenhänge im Seelenleben sehr hoch anzuschlagen ist — oder eines *Schilder* relativ ungefährlich bleiben wird, wengleich natürlich Sätze wie jener *Jaspers'*, wonach die anatomische Lokalisationslehre für die Psychopathologie bisher belanglos und ohne Folgen sei, angesichts der engen Beziehungen zwischen dem asemischen Komplex und den Defektpsychosen durchaus auf Irrtum beruhen, gleichwie die gleichfalls aus rein theoretischen Gründen erfolgte Stellungnahme des nämlichen Autors gegen die Rassenhygiene; und noch manches andere bei *Jaspers* und bei *Schilder*. Die Gefahr aber besteht darin, daß Phänomenologie sozusagen promiscue gelehrt wird; und während Irrtümer und Fehlgriffe auf objektiv-empirischem Gebiete durch Wortemachen auf die Dauer nicht zu verschleiern sind und ob-

jektive Tatsachenlehre an sich keinerlei Phrasenhaftigkeit duldet, muß wortphilosophisch aufgebaute Individualpsychologie spekulativer Willkürlichkeit in gefährlicher Weise die Mauer machen, jede sich philosophisch einkleidende Subjektivität legitimierend und dadurch das mühsame Werk ehrlicher empirischer Arbeit zersetzenden Individualekzentrismen preisgebend, sinnlich-empirisch Orientierten aber die Freude an mühevoller positiver Arbeit verächtlich, denn keiner von ihnen wird künftig Lust haben, sein ehrlich schaffendes Aufbauen der anmaßlichen Veillichkeit von jedermanns sich maßgeblich dünkender Individualpsychologie zum Hohne preiszugeben; die objektiven Empiriker werden aus der Psychiatrie, so die Phänomenologen wirklich Schule machen, noch mehr hinausgeekelt werden, als sie es heute schon durch die Psychoanalytiker werden; und das Endergebnis kann nur eine Entfremdung zwischen Psychiatrie und übriger Medizin werden. Und das sollte ein Vorteil sein? Wer das glaubt, der hat verlernt, Arzt zu sein, auch forschender Arzt.

Denn es ist klar, daß diese sich da zusammenkonstruierende Metapsychiatrie ihrer ganzen Natur und Struktur nach den Bedürfnissen der forschenden Praxis nicht gerecht zu werden vermag; und daß sie es auch gar nicht anstrebt. Am schärfsten vielleicht schlägt uns dieser Geist bei *Kronfeld* entgegen. Sein ideales — und nicht bloß ideales — Ziel ist denn auch, die Psychopathologie von den somatischen, heterologischen Hilfswissenschaften möglichst unabhängig zu gestalten, mindestens die allgemeine Psychopathologie; als ob diese von der speziellen sich durchgreifend trennen ließe! Praktisch-psychologisch ist es von Interesse, daß sich *Kronfeld* — das bestätigt nur, was oben dargelegt wurde! — mit erfrischender Offenheit als subjektiv, parteiisch, intolerant und streitbar bekennt und in derlei eine Quelle der Ehrlichkeit und Gerechtigkeit des philosophischen Urteils erblickt. Unserer naturwissenschaftlichen Auffassung schlägt solches jedenfalls geradewegs ins Gesicht. Dabei erkennt verwunderlicherweise gerade *Kronfeld* — dessen Stellungnahme keineswegs von durchgreifender Konsequenz erfüllt ist — sehr klar die Gefahren der namentlich an *Husserl* anknüpfenden neuen geisteswissenschaftlichen Richtung für die Naturwissenschaften und verkennt auch nicht die Gefahr der in der jüngeren Forschergeneration so überaus verbreiteten, der philosophischen Richtung den Boden bereitenden extremen Individualpsychologie, weil sie jedes *überschauenden* Empirismus bar ist; jedoch läßt *Kronfeld* höchstens die mehr symptomatologische

Empirie etwa im *Hocheschen* Sinne als Korrektiv gelten, nicht aber die an *Kahlbaum* und *Kräpelin* anknüpfende klinische Schule.

Für die Neophilosophen, gerade auch für die auf *Brentanos* und *Husserls* Lehre weiterbauenden, mit den Phänomenologen größtenteils identischen *Aktpsychologen* mit ihrer betont philosophisch-eidetischen Einstellung, ihrer Vernachlässigung der sensorischen Substrate des Denkens und ihrer Bilderstürmerei, die sich gegen jeden noch so entfernten Vergleich psychologischer mit physiologischer Biologie richtet, ist übrigens recht bezeichnend, daß ihre eigene Begriffswelt eine durchaus bildliche ist — *Kronfelds* Buch ist eine wahre Fundgrube kühner Bilder —, allerdings unter starker Vermittlung reiner Lettern- und Emblemebildlichkeit, die ihnen offenbar hochwertiger ist; *Husserl* selbst hat eine ganze Reihe von neologistischen Wortemblemata geprägt, deren philosophische Höhe ich nicht anzutasten wagen werde, die jedoch so recht charakteristischerweise von *jener* Bilderwelt, wie sie sich vor dem Auge des praktischen Seelenforschers entrollt, völlig seitab liegt und deren sprachlicher Rahmen sie gänzlich unbrauchbar zu machen scheint für die Applikation auf klinisch-empirisches Denken, welches, will es nicht seinem ureigensten Gegenstande sich entfremden, stets streben muß, auch im Bilde so innig wie nur möglich nahe dem Palpablen zu bleiben und zum Letternbildlichen und Abstrakten gewissermaßen nur als zu notwendigen Sigeln für das Palpatorisch-Bildliche seine Zuflucht zu nehmen. Gerade hier klafft eine absolut unüberbrückbare Kluft zwischen der im subjektivistischen Dünkel „reiner“ Wissenschaftlichkeit stolzierenden eidetischen Philosophie und der ganz schlicht auf ihre palpablen Ergebnisse weisenden empirisch-objektiven Naturwissenschaftlichkeit. Man sollte meines Erachtens wirklich gar nicht versuchen, diese Kluft zu überbrücken, d. h. die Philosophie von der höheren Schulbank, wo sie, wie kein Mensch leugnen wird, als übrigens nicht allzu intensiv zu betreibendes, weil eigentlich lebenabgewendetes denkmethodisches Exerzitium ja ganz nützlich ist, gerade so wie die reine Papiermathematik oder die reine Schreibschlogik oder die lateinische Syntax oder Skalen und Kadenzen und andere nützliche Übungen für die reifere studierende Jugend, hinauszupflanzen ins praktische Leben der biologischen Naturforschung, dahinein sie nicht gehört, weil ihre Theoretik den Blick für das Lebendige und in diesem Sinne Wesentliche, auch das seelisch Lebendige trübt; denn in der Biologie haben nur Sinnenfälligkeiten vollen Beweiswert, sinnenfällig natürlich vor allem für

das bewaffnete, durch Übung geschärfte und tunlichst auch durch intuitive (nicht identisch mit eidetisch-spekulativer) Begabung gelenkte Auge des Empirikers, welcher, ohne falsche Selbstgerechtigkeit, ehrlich genug ist, sich und anderen einzugestehen, daß die von ihm gefundenen Erkenntnisse stets nur relative Werte vorstellen und niemals absolute, wie sich philosophischer Apriorismus hinsichtlich der von ihm spekulativ-innenindividualempirisch ermittelten Erkenntnisse in anthropomorphistischer Verkennung der Dinge einbildet. Daher finde ich etwa in *Kräpelins* Krankheitsschilderungen nicht einfach Breite, sondern ich finde, daß er richtig hört und richtig sieht und aus dem Gehörten und Gesehenen hübsch behutsam Schlüsse zieht, die er wiederum zurücknimmt, sobald erweiterte und vertiefte Neuerfahrungen ihn eines Besseren belehren, um sie eben durch bessere und fundiertere zu ersetzen; indes die imperativen Gesetzmäßigkeiten, welche die Philosophen zu finden wähnen, nur eingebildete Imperative sind gleich den Imperativen der Juristen, die ja ihre Relativitäten, sich selbst täuschend, vielfach für Absolute zu halten pflegen. Sätze wie sie *Husserl* etwa in lapidarer Weise formuliert, als „reine Wesenswahrheiten enthalten nicht die mindeste Behauptung über Tatsachen“, oder daß „der Sinn eidetischer Wissenschaft jede Einbeziehung von Erkenntnisergebnissen empirischer Wissenschaften prinzipiell ausschließe“, indes es umgekehrt keine als Wissenschaft voll entwickelte Tatsachenwissenschaft ohne Abhängigkeit von den eidetischen Wissenschaften gebe, scheinen mir höchst bedenkliche Rückfälle in eine ganz antiquierte Erkenntnisrichtung; und wenn sich etwa *Husserl* auf die Abhängigkeit der Tatsachenwissenschaften von formaler Logik und darum von eidetischer Erkenntnis beruft, dann scheint mir diese Feststellung gerade an der einen harten Tatsache vorbeizuzielen, daß dieses ganze Gebäude, so da Logik heißt, gradeso wie die gleichfalls von *Husserl* und anderen als Eideshelferin im Sinne des Primates der Eidetik angerufene Geometrie letzten Endes gar nichts ist als die abstraktere, anthropomorphistisch dogmatisierte Formulierung sehr nüchterner äußerer Erfahrungsergebnisse; bei lernenden Kindern oder bei zerebralen Abbauprozessen läßt sich derlei recht hübsch erweisen; und auch hinsichtlich des Kausalitätsaxioms, welches in der Logik solch eine Rolle spielt, werden wir — hier hat, wenn ich mich recht entsinne, sogar ein Gewaltiger unter den Philosophen selbst, *Kant* nämlich, einem ähnlichen Gedanken Ausdruck geliehen — wohl nicht in die Irre gehen, wenn

wir dahinter im Grunde einen anthropomorphischen, von der vermeintlichen „Verursachung“ aller Bewegung (und also Veränderung, denn in dem Begriffe Veränderung ist stets ein motorisches Element enthalten) durch palpable Kraftfaktoren ausgehenden Trugschluß erblicken, indes es in Wirklichkeit ein Ruhen im Weltall gar nicht gibt, sondern nur Bewegung, und „Ruhe“ nur als Relativum, nicht als Absolutum existiert. Es ist wiederum bezeichnend, daß sogar *Kronfeld* der Ansicht nicht abgeneigt scheint, daß solch eine von vermeintlich, weil formallogisch richtig konstruierten Dogmen ausgehende, transzendental gerichtete, sich selbst über ihren Wert täuschende Erkenntnismethode im Grunde auf nichts anderes hinauslaufe als auf eine Hineinprojektion rein individualpsychologischer innerer Erfahrungen einzelner Philosophen (und Patienten, wie ich hinzufügen möchte) in die Klinik, ohne die kritische Sichtung durch diese selbst. Dasselbe sage ich ja auch.

Oft genug war es bisher schon notwendig, gerade *Husserl*, den Hauptinspirator der neuphilosophischen Psychopathologen, zu zitieren. Ich möchte nun auf einige seiner Sätze noch etwas näher eingehen; natürlich beileibe nicht vom Standpunkte der Philosophie, wozu ich, gegenüber einem Philosophen von solcher Höhe, weder die Legitimation besitze, noch eine solche trotz *Jaspers* und *Kronfeld* anstrebe; sondern ausschließlich vom Standpunkte eines schlichten Praktikers der sich gegen das Eindringen artfremder Tendenzen ihrer Haut wehrenden klinisch-psychiatrischen Forschung. Vor allem interessiert hier die Feststellung — insbesondere wenn wir uns an *Jaspers'* Ansicht hierüber erinnern —, daß reine Phänomenologie gar nicht Tatsachenwissenschaft sei wie die Psychologie, sondern „eidetisch“ (wie er das nennt), „Wesenswissenschaft“, die von den psychologischen Phänomenen zum reinen Wesen gehe und deren Phänome „irreal“ sind. Schon diese Feststellung, diese Art der Unterscheidung sollte eigentlich hinreichen, um jedem naturwissenschaftlichen Empiriker, also auch jedem Psychiater in bündiger Weise klar zu machen, daß für philosophisch bewertet zweifellos höchst bedeutungsvolle spekulative Übungen in seiner Werkstatt kein Platz sein kann; reine Wesenswahrheiten, wie er sie versteht, enthalten nach *Husserl* nicht die mindeste Behauptung über Tatsachen; der ganze Geist der Medizin aber, von der die Psychopathologie ein untrennbarer Teil ist, kann nur auf Tatsachen und ihre induktiv-empirische Zusammenbündelung gerichtet sein; und wenn *Husserl* weitergehend verkündet, daß der Sinn eidetischer Wissenschaft jede Einbezie-

hung von Erkenntnisergebnissen empirischer Wissenschaft prinzipiell ausschlieÙe, so folgt daraus vernünftigerweise, daß Eidetik und Pathologie, aber auch ihre Vertreter am besten fahren, wenn sie aneinander vorbeiarbeiten und nicht versuchen, ein faules Kompromiß zwischen zwei restlos disparaten Dingen herzustellen. Es genügt, sich gegen die dem Anthropomorphismus der Denkweise einzelner Philosophen, eben auch *Husserls* entsprungene barocke Idee zu wehren, daß ohne die von den Tatsachenwissenschaften so sehr unabhängigen eidetischen Wissenschaften umgekehrt keine als Wissenschaft voll entwickelte Tatsachenwissenschaft möglich sei; denn wir anderen meinen, daß letzten Endes auch alle Eidetik auf Tatsachenwissenschaft beruht und eben darum unvollkommen ist und steter Korrektur durch diese selbst unterliegt wie alles Menschliche. Es ist darum auch gar kein Wunder, wenn den Eidetikern Widersprüche unterlaufen; so räumt *Husserl* an einer Stelle ein, daß die Seelenlehre fundiert sei in der Leibeslehre, also in einer außerordentlich empirischen (für *Kronfeld* sogar heterologischen) Tatsachenwissenschaft; er nimmt damit natürlich allen jenen den Wind aus den Segeln, die, seinen Spuren folgend, die Psychopathologie klinischer Empirie entrücken und mit Hilfe der von ihm entwickelten, eidetischen Phänomenologie Neubearbeiten möchten<sup>1)</sup>. Freilich, gerade *Husserl* gibt ja dann wieder das legitimierende Vorbild für die reinen Individualpsychopathologen, indem er die reine Subjektivität, das rein individuelle „Wie ich es sehe“ als allein „wissenschaftliche“ Erkenntnisquelle hinstellt, damit also den psychologischen Expressionismus proklamiert und folgerichtig jedem Einzeleidetiker einen Freibrief ausstellt zur Ausrufung der alleinseligmachenden Anarchie in der Psychopathologie; eine Gefahr, die ja in nuce in jeder Art extremer Individualpsychopathologie der Gegenwart enthalten ist, mag sie — in mißverstehender Weise natürlich — an die *Freudsche* Psychoanalyse, an die *Adlersche* Charakterologie, die *Birnbaumsche* Strukturanalyse oder die *Kretschmersche* mehrdimensionale Seelendiagnostik anknüpfen. *Husserl* selber erkennt, wie sehr erkenntnistheoretische Tendenzen für empirische Arbeit eher hemmend als fördernd sind; und ich möchte hinzufügen: eher hemmend als förderlich auch für jede auf genuine Intuition und genuines Temperament, diesen Haupt-

---

<sup>1)</sup> Faßt man den Begriff „Phänomenologie“ schlicht und voraussetzungslos auf als die Kunde von den seelischen Phänomenen, wie sie als solche erscheinen, dann ist er von uns allen getrost klinisch zu verwenden.

tragflächen für jeden werteschaffenden Hochflug gegründete Arbeit. Der Himmel weiß, wohin unsere Wissenschaft geraten wird, wenn trotz alledem ihren Jüngern das Evangelium der Erkenntnistheorie im vernewerten Gewande der Phänomenologie gepredigt wird und die Leistungen aller jener, die auf philosophische Qualifikationen keinen Anspruch erheben, als unwissenschaftlich, weil nicht eidetisch getauft, deklassiert werden! Und was soll — um auch das nicht völlig zu vergessen — aus unseren Kranken werden, wenn die Psychiater der Zukunft, alle Empirie als minderwertig verachtend, bestrebt sein werden, sie nach der *Husserlschen* Methode eidetisch-phänomenologisch zu behandeln? Man lächle ja nicht über dieses scheinbare Witzwort! Wer da aus Erfahrung weiß, wie die Versenkung in derlei metapsychologische oder auch nur sonstwie spekulativ vereinseitigte psychologische Probleme, wie jegliche Art deduktiv-philosophischen Denkens auch das praktische Handeln des Arztes und nicht zuletzt gerade auch sein therapeutisches Handeln vereinseitigt und dem Pulsschlage des Lebens enttremdet, der wird schon wissen, was ich meine und daß ich nichts Unsinniges meine!

Auch in der bis auf *Brentano* zurückgehenden „*Aktpsychologie*“, wie sie bei *Husserl* und vielen jüngeren Psychopathologen, *Schilder* zumal, eine große Rolle spielt (ein Stück davon scheint mir auch in manchen Thesen *Berzes* und übrigens auch schon in der *Schopenhauerschen* Lehre vom Willen zu stecken), vermag ich für die Klinik keinen Fortschritt zu erblicken. „Bewußtseinsakt“ heißt nach *Husserl* Bewußtsein von etwas haben, was gleichzeitig der Grundcharakter aller Intentionalität sein soll, denn „in jedem Akt waltet ein Modus von Achtsamkeit“. Wir sehen hier eigentlich eine verflachende Erweiterung der *Wundtschen* Apperzeptionslehre, nur wird freilich — und da scheinen mir *Schopenhauersche* Ideen anzuklingen — ein intentionales Moment in jedes Bewußtsein von etwas hineininterpretiert; dem scheinen mir auch Name und Begriff „Akt“ zu entsprechen. Diese stark intentionalistisch-expressionistisch-extremindividualpsychologische Anschauungsweise über elementares psychisches Geschehen ist natürlich zur Assoziationspsychologie ausgesprochen antipodisch; eben darum trägt sie, nach dem Erfahrungsgesetze der Verwandtschaft psychologischer Gegensätze, auch — nur mit negativem Vorzeichen — alle Fehler derselben an sich: wie diese das affektive Moment fast ausschaltet, so jene das neopsychisch-impressive; ist erstere allzu laboratorienmäßig orientiert, so verflacht und verzerrt letztere

den Affektivitätsbegriff, indem sie anthropomorphistisch in alle Denkvorgänge ein intentionales, also im tiefsten Grunde thymopsychisches Element hineinkonstruiert. Das heißt nun denn doch die individualpsychologischen Selbstbeobachtungstäuschungen einzelner Philosophen verallgemeinern und in dem Wahne, in ihnen allein liege die Erkenntnisquelle reiner Wissenschaft, allen anderen Erfahrungen Gewalt antun, die da zeigen, wie sehr unabhängig von allem Intentionalen in zahlreichen Fällen unser Denken sich vollzieht; aber natürlich sollte nie vergessen werden, daß die Affektivität, die Thymopsyche — die Matrix alles Intentionalen — das Spiel unserer Assoziationen stark beeinflußt und dadurch „Intentionalität“ vortäuscht. *Husserl* wird freilich durch solche Täuschungen nicht beirrt, im Gegenteil: Phänomenologie ist ihm ja gar nicht Naturforschung, ihr Forschungsgebiet ist das rein Subjektive, welches sie als Gewißheit wertet gegenüber dem Objektiven, und Phantasie, Fiktion sind ihre Lebenselemente! Das heißt in dürren Worten: Die Subjektivitäten der einzelnen Philosophen, das ergibt Phänomenologie, reine Wissenschaft, die Objektivitäten der Pathologen ergeben solche nicht! Also beiläufig das Gegenteil alles dessen, was die biologische Naturforschung und mit ihr die Psychopathologie zur Richtschnur nehmen mußte, um vom Mythos zur Klarheit zu gelangen!

Ein begeisterter Herold der neuen, aktpsychologisch-phänomenologischen Richtung der Psychopathologie, *Fuchs*, versucht Phänomenologie wie folgt zu kennzeichnen: „Phänomenologie bedeutet begriffliche Präzision, volle Hingabe an scharfe Beobachtung, universellste Schilderung, Souveränität des Einzelfalles und Einzelbildes, Querschnitt, totale Voraussetzungslosigkeit, los von den Schulen — hin zum Natürlichen, Praxis“. Nun, wer nach dieser expressionistischen Erklärung nicht begreift, was Phänomenologie ist und was sie will, dem ist natürlich nicht zu helfen. . . . Ich fürchte nur: den empirisch-biologischen Psychologen und Psychopathologen ist da allesamt nicht zu helfen. Ich meine, wir können uns, trotz der ernststen Befürwortung *Schilders*, von der Anschauung nicht abbringen lassen, als sei diese ganze phänomenologisch-aktpsychologisch-neophilosophische Denkrichtung, um in der *Fuchsschen* Sprechweise zu bleiben (sie ist nur eine Abart der barocken Ausdrucksweise der ganzen Neophilosophie) „biounbrauchbar“, wenn nicht gar „bioschädlich“. Sicherlich, ich will es nochmals ausdrücklich einräumen, hat solche Metapsychologie und Ultrapyschologie irgendwie ihre Berechti-



gung; wenn jedoch derlei Gedankenturnerei zur Richtschnur lebenswarmen empirisch-biologischen Forschens werden zu wollen sich vermißt, dann müssen wir uns dagegen zur Wehr setzen. Ich mag hier nicht ins Kulturhistorische mich verlieren, sonst würde ich auch an dieser Stelle meine Überzeugung begründen, daß es meines Erachtens, welches da allerdings in den schärfsten Gegensatz zur traditionellen öffentlichen Meinung tritt, stets das Unglück des deutschen Volkes war und, sofern das nicht im Laufe der Zeiten anders wird, bleiben muß, daß seinen Lehrern und Führern Philosophie und was damit zusammenhängt, nicht, wie Kulturträgern anderer Nationen, ein mehr schulmäßiges geistiges, in *diesem* Sinne gewiß nützliches Exerzitium, sondern Lebensprinzip oder Quelle desselben wurde; eine Verkennung, die sich furchtbar gerächt hat, denn sie hat viele Deutsche lebendiges, sinnliches, räumliches, natürliches Denken verlernen lassen; ergo . . . ! Kein Wort mehr hierüber an dieser Stelle.

Ich komme zum Schluß meiner Ausführungen, indem ich meine Überzeugung nochmals dahin zusammenfasse, daß ich das Hineintragen bewußt unempirischer, absolut subjektiver, unklar-spekulativer, bei alledem auch noch mit der diktatorischen Geste der Unfehlbarkeit auftretender Lehren und Methoden in die biologische und insonderheit in die medizinische Wissenschaft, die in allen ihren Zweigen, auch in ihrem psychiatrischen und selbst als angewandte Medizin *jeder* Spielart nur als Naturwissenschaft als lebens- und entwicklungsfähig sich erwiesen hat, für ein Verderben derselben halte und in dem Umsichgreifen solcher Denkweise innerhalb der heraufkommenden Psychiatergeneration eine Gefahr für die Fortentwicklung der Psychiatrie erblicke, die ungleich folgenschwerer zu werden droht als alle hirnmythologischen, experimental- oder vulgärpsychologischen Entgleisungen, ja selbst als die gewiß nicht leicht zu nehmenden Übertreibungen und Phantasien der letzten Endes ja doch um einen starken empirischen Kern gelagerten Psychoanalyse. Gerne überlassen wir den Philosophen die Welt lebensfremder Metaphysik, dahin ihnen zu folgen uns nicht gelüstet, denn dort ist nicht unser Reich; so aber sie in dieses eindringen und mit unsinnlich-spekulativen Individualkonstruktionen unsere reine Sinnenwelt und die Köpfe derer, die wir zu Gärtnern darin bilden wollen, vernebeln wollen, müssen wir ihnen energisch zurufen: Hände weg!

## III.

(Aus der königl. ungar. Psych.-Neurolog. Universitätsklinik in Budapest.  
[Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *Moravcsik*].)

**Beitrag zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda**  
(Type Homên).

Von

Dr. JULIUS SCHUSTER,  
I. Assistent der Klinik.  
Hierzu Tafel II–IV.

Die Mitteilung dieses Falles von Lues hereditaria tarda aus der Reihe des so reichhaltigen Materiales der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest, wo ich Gelegenheit hatte 17 Fälle von jugendlicher Paralyse und Lues hereditaria tarda ähnlichen Erkrankungstypen zu untersuchen, rechtfertigt eben der seltene Befund, dann die Gelegenheit, die sich mir bietet, das so interessante Gebiet der hereditären Krankheiten und dessen morphologische Substrate zu studieren und auf Grund eigener Erfahrungen über das so wichtige Problem der Anatomie der hereditären Krankheiten einen weiteren Beitrag zu liefern.

Indem *v. Jendrassik* die Klinik und Systematik der Heredodegenerationserkrankungsformen aufbaute (Handbuch der Neurologie, *Lewandowsky*) haben *Tay-Sachs*, *Schaffer*, *Schobb*, *Sträufler* usw. unvergängliche Verdienste in der Erforschung der Morphologie und feinsten Histopathologie der hereditären Erkrankungen, besonders der familiären, amaurotischen Idiotie und der von *v. Jendrassik* umschriebenen Typen. Zuletzt entwickelt *Schaffer* auf Grund seiner reichlichen Erfahrung und bewunderungswürdigen feinen Präparatensammlung, sich auf *Sträuflers*, *Schobbs* Befunde stützend, die Hyaloplasmatheorie, auf die ich der Kürze halber hinweise.

Jedoch unterzieht *Bielschowsky*, ein Meister der Histotechnik und der pathohistologischen Forschung, im *Journal für*

*Psychiatrie und Neurologie* 1916 auf Grund eines ziemlich großen Materials die Hyaloplasmatheorie einer scharfen Prüfung, indem er die von *Sträußler* und *Schaffer* beschriebenen Axoplasmaschwellungen für Kunstprodukte hält, wirft weiterhin *Schaffer* vor, daß die so komplizierten, verschiedenartigen Erkrankungsformen, Erkrankungstypen, der heredodegenerativen Krankheitsgruppe, weiter die in *Schaffers* Tabelle (Histopathologische Beiträge) untergebrachten Krankheitsbilder schwerlich durch die so einfache Annahme der Schwellung und Atrophie des Hyaloplasmas einheitlich erklärbar wären.

Ich erinnere mich einer vor Jahren gepflogenen Unterredung mit Prof. *Schaffer*, wo er noch selbst die Lues hereditaria tarda-Fälle aus der Gruppe der heredodegenerativen Erkrankungen ausschloß und auf dem Standpunkt der scharfen Scheidung der Idiotieformen, der Blähungserscheinungen des Zellplasmas nur für die *Tay-Sachsschen* Formen der Idiotie postulierte. Damals reifte die Hyaloplasmatheorie noch nicht aus, und ich greife aus der großen Reihe von heredoluetischen Fällen eine heraus, die durch die histopathologischen Befunde darum Beachtung verdient, weil sie die Anschauungen von *Sträußler* und *Schaffer* zu stützen scheint. Wegen der mißlichen Verhältnisse der Drucklegung von größeren Arbeiten muß ich mich in jeder Beziehung einschränken, und daher werde ich trachten, nicht in weitläufige theoretische Betrachtungen mich einzulassen, noch die Befunde auf einer breiten Basis mitteilen, auch muß ich mit den Illustrationen ziemlich karg sein, trotzdem es sehr verlockend sein würde, die immense Menge von histologischen Details des Falles vorzuführen. Es wird sich zeigen, daß in Fällen von Lues hereditaria tarda den bei der *Tay-Sachsschen* familiär-amaurotischen Idiotie sehr ähnliche, sehr ausgesprochene Blähungserscheinungen des Plasmas und des Axoplasmas vorkommen können.

**Krankengeschichte:**

A. E., 16 Jahre alter Sohn eines Marktverkäufers, der am 6. III. 1915 in die Klinik aufgenommen wurde.

*Anamnese.* Eltern leben, sind gesund. Aus erster Ehe des Vaters ein Sohn geboren, der nicht hörte und nicht sprach (Idiot). Aus zweiter Ehe kam Pat. zur Welt, die Mutter hatte vorher viermal abortiert. Der Sohn einer Schwester des Vaters „ist auch abnormal“. Die beiden Schwestern des Vaters sind geistig minderwertig. Bei der Mutter des Pat. ist die rechte Pupille sehr weit, die linke mittelweit, beide Pupillen reagieren auf Licht schlecht.

Schwere Geburt, zur richtigen Zeit. Fing mit 14 Monaten an zu gehen, erst im zweiten Lebensjahre zu sprechen. Im Alter von 6 Wochen bemerkte man einen Leistenbruch. Keine Hautausschläge, keine Krämpfe. Hatte nicht Schreiben gelernt. Seit 6 Jahren fing der Gang an unsicher zu werden. Schmerzen in den Sprunggelenken.

Vor 4 Jahren wurde er bewußtlos, lag 8 Stunden unbeweglich, sprachlos, die Augen starr. Seither kann er nicht gut sprechen; weint leicht, lacht leicht. Im Jahre 1910 lag er im Spital, wurde mit Injektionen behandelt. Appetit gut. Schlaf unruhig.

*Status praesens.* 147,5 cm hoher Pat. Schwach entwickelt und genährt. Braune Hautfarbe. 7—8 cm lange, 2 mm breite Operationsnarbe in der rechten Inguinalgegend. Schädel etwas flach. *Maße:* Länge 175 mm, Breite 147 mm, Höhe 11 mm, Umfang 529 mm. Niedere Stirn. Die linke Gesichtshälfte gegenüber der rechten entschieden in der Entwicklung zurückgeblieben.

Lidspalte links enger als rechts. Beim Lidschluß Zittern. Beim spastischen Schluß des Lides zieht sich das rechte stärker zusammen als das linke.

*Rechte Pupille enger als die linke,* linke Pupille so erweitert, daß nur ein millimeterbreiter Irissaum sichtbar ist. Beide lichtstarr und reagieren auf Akkomodation nicht. Konvergenz am linken Auge gestört, beim seitlichen Sehen geringgradiger Nystagmus. *Linker Fazialis* innerviert schwächer.

Innere Organe ohne Befund. Puls 90, mittelvoll rhythmisch. Blutdruck 110.

*Spastischer Gang,* schleift die Beine, anstatt zu heben.

Reflexe: Babinski +. Klonus +. Sehr lebhaft. Bauchreflexe auslösbar. Kornealreflexe positiv. Kniereflexe spastisch. Achillessehnenreflexe auslösbar, gesteigert. Trizepssehnenreflexe sehr gesteigert. Periostreflex positiv. Handbewegungen ataktisch. Untersuchung der Sprache: Schwerfällig, unterbrochen, auch Dysarthrie. Selbstlaute, Konsonanten werden deutlich und gut ausgesprochen.

Schrift: Unleserlich, zitternd.

Zeitlich, örtlich nicht orientiert.

Kann die Monate richtig herzfählen.

Das Zählen:  $2 \times 3 = 6$ .  $4 \times 5 = 20$ .  $7 \times 8 = 72$ .  $9 + 4 = 12$ .  $9 \times 7 = 81 \dots 71$ .  $8 \times 8 = 88$ .  $8 + 5 = 18$ .  $22 + 5 = 30 \dots 28$ .

Im weiteren Verlaufe verhält sich Pat. ruhig, Stimmung heiter. Pupillen lichtstarr. Spastische Kniereflexe. Fußklonus, Babinski positiv.

Wassermannreaktion im Blut +++.

22. II. 15. Beginn einer Quecksilberinjektionskur mit subkutanen Kakodylinjektionen.

10. III. 15. Ganz unverändert ataktisch; im rechten Kniegelenk beugt Pat. nicht den Fuß. Beim Auslösen der Kniereflexe klonische Zuckungen.

12. III. 15. Beginn einer Embarinkur 1,0 cm<sup>3</sup> intraglutäal.

21. III. 15. Ohnmachtsanfall, kann nicht sprechen.

24. III. 15. Pat. erinnert sich, daß er einen Anfall gehabt und daß man ihn untersucht hatte.

Linksseitige Fazialisparese. Starker Tremor der Zunge.

27. IV. 15. Tagsüber häufige Schwindelanfälle, schwankt sehr. Sprache sehr gehemmt. Beugt das rechte Kniegelenk nicht.

10. VIII. 15. Paralytische Anfälle, fast jeden zweiten Tag. Depression. Stimmung immer weinerlich. Unorientiert, erkennt nur seine Eltern; manchmal verwirrt, auf Fragen gibt er unrichtige Antworten. Starke Kopfschmerzen, schläft wenig, unruhig in der Nacht. Kann ohne Stütze nicht gehen.

Beim Seitwärtsblicken retardiert das rechte Auge. Händedruck kaum fühlbar. Schleppender Gang. Kleine spastische Schritte, der rechte Fuß wird dem linken nachgeschleppt. Während des Gehens schwankt der Rumpf von rechts nach links. Romberg sehr ausgesprochen. Zittern der Finger.

Kontraktur der rechten unteren Extremität, rechts Pes-equinovarus-Stellung. Alle Reflexe sehr lebhaft. Dermographie nicht vorhanden. Babinski hauptsächlich rechts sehr lebhaft.

10. XI. 15. *Blut Wassermannreaktion* +. *Liquor Wassermannreaktion* +++ *Ausgesprochene Dysarthrie*. Kann die Monate nicht her zählen, manchmal gelingt es nicht, den richtigen Ausdruck zu finden, z. B. Zigaretten tasche = Fenster. Die Wochentage kann Pat. auch nicht aufzählen.

Spastisch-ataktischer Gang. Rechtsseitige Fazialisparese. *Inkontinent*.

11. IV. 16. Stark verblödet. Die Namen der Gegenstände kann Pat. nicht nennen, antwortet mit unverständlichen Wortbildungen.

12. VI. 16. Völlig verblödet, heiter-euphorische Stimmung, spricht verwirrtes Zeug. Verwechselt die Personen.

12. IX. 16. Sehr abgemagert, anämisch, kachektischer Stimmungsumschlag in Depression, klagt über Schmerzen, „mir tut alles weh“.

4. X. 16. Unruhig, sehr kachektisch.

29. X. 16. Über beiden Lungenspitzen Dämpfung und Rasselgeräusch hörbar. Über dem rechten Trochanter großer Dekubitus. Jeden sieht er als seine Mutter und seinen Vater an.

Es bilden sich im Knie und Hüftgelenke Kontrakturen. Pat. starb unter zunehmender Kachexie und Abmagerung sowie Fortschreiten der Lungentuberkulose an Herzschwäche am 20. I. 17.

*Obduktionsprotokollauszug*: Abgezehrte Leiche eines schwach entwickelten Knaben. Die Extremitäten sind in Kontrakturstellung; am Kreuzbein, an den Trochanteren und an den Ellenbogen tiefe Dekubitose.

Die Dura mater ist sehr verdickt, stellenweise verwachsen mit der Gehirnoberfläche. Die weiche Gehirnhaut ist sehr ödematös, die Furchen sehr tief, klaffend, die Windungen sehr atrophisch. Frontalschnitte werden hergestellt. Die Seitenventrikel sind immens erweitert, der etwas trübe Liquor, ein halber Liter, fließt ab, das Gehirn fällt zusammen. Corpora geniculata sehr atrophisch, klein. Gehirns substanz sehr resistent, die weichen Gehirnhäute sind stark braun pigmentiert, die Gefäße der Hirnbasis sind dünnwandig.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, Bauchfell glatt, glänzend. Leber, Milz, Nieren ohne besonderen Befund.

Herz mittelgroß; Perikard glatt, glänzend. Herzmuskel im allgemeinen mitteldick, braunrot. Klappen dünn, membranös. Aorteninnenfläche am Ursprung der Ansatzstelle uneben, mit Einziehungen, Verdickungen, sonst überall glatt.

Pleurae glatt, glänzend; weiche, schwammig sich anfühlende Lungen, deren Schnittfläche braunrot ist.

*Diagnose:* Atrophia gyrorum cerebri totius praecipue gyrorum frontallium. Hydrocephalus chronicus externus et internus. Ependymitis granulatis. Endocarditis chronica fibrosa cicatrisans partis infimae aortae immediate supra ostium aortae. Decubitus numerosi; Contractura extremitatum. Atrophia, anaemia universalis, maximi gradus. Lues hereditaria tarda? Paralysis juvenilis.

Bei hereditärer Belastung ist in der Anamnese des 16 Jahr alten Pat. viermaliger Abortus der Mutter vermerkt, außerdem Anisochorie der Mutter. Beim Pat. war die Blut-Wassermannreaktion öfters +++, auch im Liquor +++, die *Nonne-Apelt*-sche, *Pandys*-sche Reaktion sehr stark.

Die *Abbildungen* 1 und 2 zeigen das Gehirn, die starke Atrophie der Rinde, die stellenweise  $\frac{1}{2}$  mm ausmacht, den riesigen Hydrozephalus, die Atrophie des Gehirnstiels, der Brücke und des Kleinhirns.

Es wurden sofort *Nissl*-Bilder aus sämtlichen Gyri hergestellt, dann *Spielmeyer*-Präparate der Rinde, der Brücke und des Rückenmarkes; sonst wurde das Gehirn nach *Spielmeyers* Plan aufgearbeitet.

In der Rinde fand sich eine ausgesprochene Atrophie der Zellen, starke Infiltration der Gefäßscheiden, mit Lymphozytenhaufen, kleinen Körnchenzellen, Plasmazellen, viel kleinzellige Infiltration. Die Gefäßwand ist überall verdickt, die Intima im Wuchern begriffen. Die weiche Gehirnhaut ist verdickt, riesige Mengen von grauem Pigment werden abgeführt, die Gefäßwände und die Lymphscheiden sind voll, mit Plasmazellen und mit Körnchenzellen.

Die *Nisslbilder*, *Toluidinzellbilder*, weisen auf eine starke Atrophie der Ganglienzellen. Abb. 3 u. 4 zeigen die starke Gliosehypertrophie, die Bilder sind mit *Cajal Goldsublimatmethode* hergestellt, diese Bilder sind völlig den von *Schuster* bei der progressiven Paralyse erhobenen Befunden gleich. Eine primäre Hypertrophie der Glia, speziell der protoplasmatischen Glia. Es fanden sich auch mit der vorzüglichen *Jahnel*-schen Methode im Frontalpol Spirochäten in starker diffuser Verbreitung.

Jedoch sind die Befunde im Kleinhirn von der größten Wichtigkeit und bieten viel interessantes, jedoch werde ich mich nur auf das Allerwichtigste einlassen und werde die ausführliche Mitteilung dieses Falles für später vorbehalten. Fast in jedem Gyrus des Kleinhirns, aber speziell im Lobus *seminularis*, sind die *Purkinjeschen* Zellen alle *aufgebläht*, groß

und die Dendriten sind stellenweise *ballonartig* aufgeblasen, führen immens viel Pigment mit, die *Purkinjeschen* Zellen sind so vollgefüllt mit dem eigenartig schwarzen, feinen, staubartigen Pigment, daß die Kerne nicht immer, sondern nur selten sichtbar sind; die *Purkinjeschen* Zellen sind alle *ballonartig* aufgebläht und die Hauptdendriten zeigen die von *Tay-Sachs*, *Schaffer*, *Schob*, *Straußler* in so wunderbarer Weise abgebildete renntierartige Verbreitung, Schwellung des Plasmas; sogar die Schwellungen sind so ausgesprochen, daß man Bilder sieht, als würde es selbst der Zellkörper sein, in seiner großen, runden Form, aufgebläht, vollgefüllt mit *dunkelschwarzem* Pigment (Abb. 5). Abb. 6 aber zeigt eine *Purkinjesche* Zelle mit Immersionsaufnahme, völlig homogen mit Pigment vollgeschöpft, und oben sieht man die Hauptdendrite mit der Schwellung und Pigmentablagerung. Solche Bilder kommen nur bei der *Tay-Sachs*schen Idiotie vor, jedoch beweisen die Spirochätenbefunde, die *Nissl*-Bilder, die Gliahypertrophie mit den klassischen und neueren Gliamethoden, die infiltrativen Veränderungen um die Gefäße, daß es sich hier um eine heredoluetische Erkrankung handelt, auch die Atrophie der Rinde, die sehr schwer ist, die Hypertrophie der Pia, die Ependymitis granularis, der Hydrozephalus beweisen dieluetische Atrophie des Gehirns, die durch die positiven Wassermannreaktionen und biologischen Reaktionen des Liquors erhärtet wurden; sogar bei der Mutter ist eine schwere organische Nervenlähmung oder Beginn einer organischen Nervenerkrankung, wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges feststellbar gewesen.

Die Fibrillenbilder und die durch andere Färbungen gewonnenen Befunde haben mich in der Meinung gefestigt, daß es sich auch in diesem Falle nicht um Kunstprodukte handelt (*Bielschowsky*), sondern es liegt eine eigenartige biochemische Veränderung vor, welche sehr früh beginnt; ich habe Bilder aus dem Rückenmark, Vorderhornzellen, die die Größe langer Ganglienzellen zeigen, fast zweimal so groß als eine normale Ganglienzelle des Vorderhorns mit zwei Kernen, atrophischem Leib, jedoch sind die Blähungserscheinungen eben noch gut am Protoplasmaleib der atrophischen Zelle sichtbar.

Es ist ja wahr, daß die Vererbungsgesetze nicht so einfache biochemische Prozesse sind, jedoch will ja die Hyaloplasmatheorie auch nicht alles erklären, sie bringt eine naturwissenschaftliche Wahrheit, daß bei den heredodegenerativen

Erkrankungen der Prozeß schon im unfertigen, embryonalen Gewebe beginnt, daß die Stoffe, die wir verändert vor uns liegen sehen, aus unfertigen, minderwertigen Stoffen bestehen, daß die Veränderungen die Umwandlungen des Hyaloplasmas sind, und das liegt auch in meinem Falle vor. Es muß wahrscheinlich außer den endogenen Momenten der syphilitischen Toxine sogar mit dem Einwirken von Spirochäten gerechnet werden; leider besitzen wir noch keine mikroskopischen Reaktionen, mit denen wir die verschiedenen biochemischen Bestandteile der Pigmente, des Plasmas differenzieren könnten, auch ist das Material so selten, daß man nicht ausgiebige Experimente vollführen kann.

Meiner Meinung nach ist die *Schaffersche* Hyaloplasma-theorie eine brauchbare Arbeitshypothese, die sich auf morphologische Tatsachen stützt, indem sie ein System der morphologischen Substrate der heredodegenerativen Erkrankungen schafft. Im weiteren ist es nötig, die morphologischen Bestandteile mikroskopisch zu bestimmen. Diese Untersuchungen habe ich an der Hand eines gesammelten Materials begonnen.





Abb. 1.

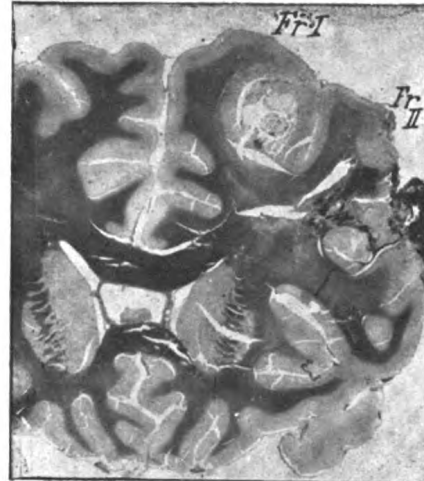


Abb. 2.



Abb. 3.

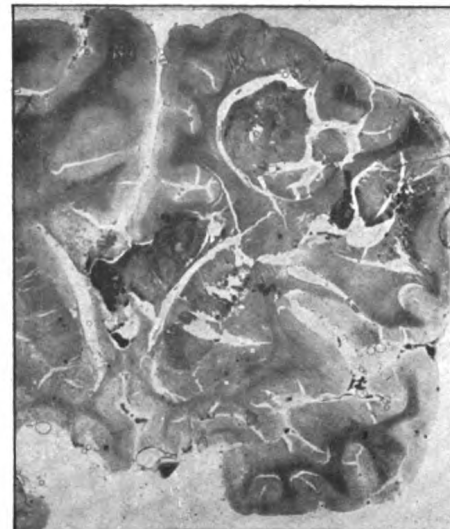


Abb. 4.

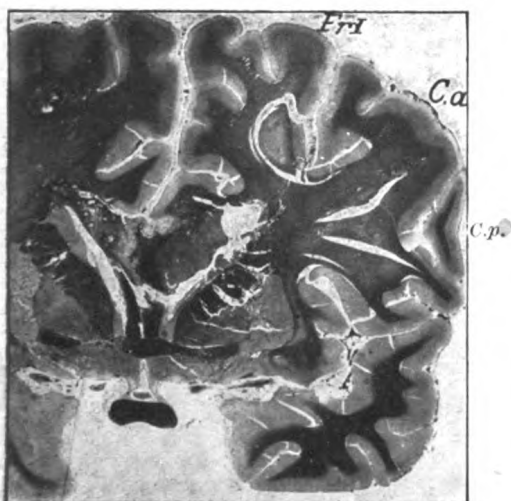


Abb. 5.

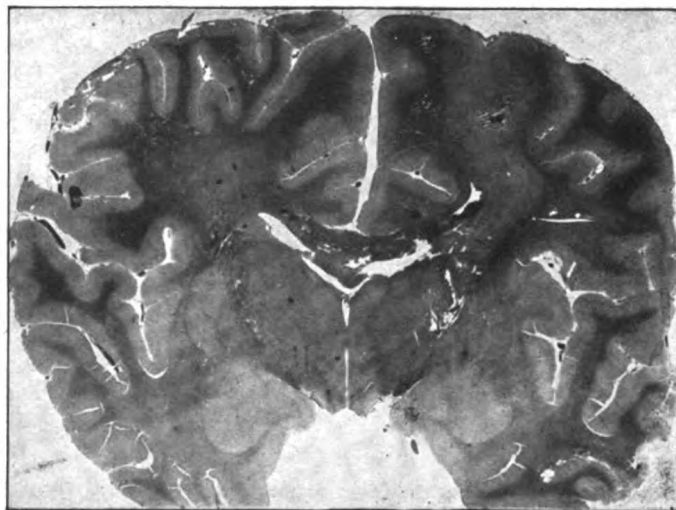


Abb. 6.



IV.

**Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien. I.**

Von

Dr. ERWIN POPPER,

em. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Die nachstehenden Darlegungen entspringen der Absicht, auf Grund klinischer und statistischer Untersuchungen einen dem Stand unserer Kenntnisse entsprechenden und möglichst vollständigen Überblick über die für die Entwicklung der schizophrenen Erkrankungen vermutlich maßgeblichen, genetischen und konditionalen Verhältnisse zu gewinnen. Die versuchte Klarstellung aller hier bereits einigermaßen sicher faßbaren Krankheitsfaktoren ist vor allem darum bemüht, in rückschauender Betrachtung unseres Ringes um Erkenntnisvollendung auf diesem dunklen Gebiete einen bestimmten Abschnitt der Forschung tunlichst scharf zu umgrenzen. Nicht die Erwartung originellen Gewinnens absolut neuer Anschauungen hat mich geleitet. Aber in der unüberblickbaren Wirnis vielfach noch nicht immer genügend genauer Vorstellungen, gegenüber der Unheitlichkeit der zu vielen Auffassungssprinzipie und der oft gar nicht bewußten Verwechslung von bloß Eindrucksmäßigem und Scheinbarem mit wirklich erwiesenem Wissensbesitz ist das Bestreben nach Revision der bisherigen Realergebnisse gerechtfertigt. Damit sei auch vielleicht zur endlichen Schaffung einer festeren Basis beigetragen, von der aus die Weiterarbeit auf möglicherweise doch weniger schwankem Boden, allerdings in erst neu zuweisender Bahnrichtung, fortschreiten könnte. Müssen sich aber allen bestehenden Schwierigkeiten gegenüber vorläufige Ansprüche letzten Endes sehr bescheiden gestalten, so läßt eine derartige Studie, zumindest rein kasuistisch und zahlenmäßig, eine Bereicherung jener Materie erhoffen, aus der es dereinst wohl gelingen muß, die endgültig enträtselnde Formel abzuleiten. In der Hauptsache mag also die Festlegung der wesentlichsten, bis nun präziser erkannten Gesichtspunkte in nochmaliger kritischer sichten-der Ordnung einen zwar schwachen, aber vorläufig einen Gewinn

auch dann bedeuten, wenngleich in den meisten Beziehungen sich hieran pro futuro noch keinerlei vorwärtsgreifenden Schlüsse knüpfen lassen würden, ohne den Rahmen gegenwärtiger Erkenntnismöglichkeiten unberechtigt zu durchbrechen.

Allseitig bloß tastend vorsichtige Stellungnahme wurde schon durch die relative Kleinheit des verarbeiteten Materiales, es betrifft 380 Fälle, zu einem ersten Postulate der Ehrlichkeit. Doch bieten der durch zu wenig umfassende Zahlen grundsätzlich bedingten und schwerwiegenden Fehlerquelle gegenüber andere Momente und Erwägungen einen zwar nur teilweisen, jedoch nicht unwesentlichen Ausgleich. Das Material ist durch sorgfältige, klinische Untersuchungen, durch lange Beobachtungen, vielfach auch durch katamnestiche Nachforschungen diagnostisch absolut gesichert<sup>1)</sup>. Der, ich darf wohl unbescheiden sagen, vorzügliche Ausgangsstoff gestattet eine immerhin exaktere Bearbeitung, soweit dies bei so spröder Materie überhaupt möglich ist. Darüber hinaus wird das Manko quantitativ zu geringer Reichhaltigkeit durch bessere Übersichtlichkeit wettgemacht. Hierdurch erreicht der Einzelne, ohne wiederholte Nötigung eines Rekurrierens auf fremde Resultate die Möglichkeit selbständigen Vorgehens und kann von Grund auf und in allen Punkten mit eigenen Ziffern operieren. Die Gesamtdurcharbeitung erlangt damit den Vorzug einer gewissen Geschlossenheit. Überdies handelt es sich ja überall um doch nur recht vage und einer subjektivistischen Auffassung nicht völlig entkleidbare Verhältnisse. Der deshalb stets nötigen, individuellen und förmlich gutachtlichen Beurteilung eines jeden Falles kann nur bei Beschränkung der Kasuistik voll genügt werden. Es kam vor allem auf eine vergleichende Zusammenstellung solcher, tatsächlich und möglichst eindeutig gegebener Umstände an, die bei rigoroser Bewertung für das Entstehen des einzelnen Krankheitsfalles von Bedeutung und in ihrer Gesamtheit auf gewisse genetische Faktoren oder Mechanismen hinzuweisen schienen.

Einleitend wurde von einem Studium der genetischen Verhältnisse (im weitesten Sinne des Wortes) und von einer versuchten Erkenntnis gewisser konditionaler Sachlagen gesprochen. Mit Notwendigkeit mußte der Ausdruck „*kausal*“ vermieden werden. Denn die ureigentlichste, kardinale Krankheitsursache der Schizophrenien, falls eine solche in einheitlicher Form überhaupt bestehen mag, bedeutet ein X, an das gegenwärtig auch nur zu rühren, jede, den geringsten Anspruch auf Seriosität erhebende Wissenschaftlichkeit nicht wagen wird. Dagegen sind gewisse Umstände unverkennbar, die sich in der Entwicklung einzelner schizophrener Krankheitsfälle immerhin soweit als einflußgebend darzustellen scheinen, daß vorläufig, mangels sicheren Urteiles, nicht das Recht besteht, von ihnen zu abstrahieren, bzw. sie von vorn-

<sup>1)</sup> Ich habe das Material während eines Studienaufenthaltes in München — mit Erlaubnis *Kraepelins* — studiert und gesammelt. Die Veröffentlichung erfolgt — selbstverständlich mit Genehmigung — auf Grund eigener Zusammenstellung und selbständiger Verarbeitung.

herein als zufällig oder akzessorisch zu bagatellisieren. Hier handelt es sich sowohl um deren vergleichend rechnerische Erfassung, wodurch ihre Bedeutung, sei es infolge von Konstanz oder bloß Häufigkeit ihres Vorkommens, am sichersten hervortreten muß, als auch um die Fixierung verschiedener Realmomente, z. B. des Erkrankungsalters, der Heredität usw., endlich auch um die gesonderte Bewertung mancher exogener Einwirkungen, kurz aller Beziehungen, die im Bilde des Genesekomplexes Raum erfordernd hervorstechen.

Vielfach finden sich schon am Beginne der gesamten — *prä-psychotischen* — Persönlichkeitsbildung solche zwar vorläufig in ihrer Dignität und Importanz für uns noch nicht entsprechend klare, aber doch keineswegs ohne weiteres eliminierbare Faktoren, neben denen mancher Umstand zumindest implizite das Vorhandensein quasi vorbestimmender Verhältnisse erhärtet. Im ganzen wurde also alles vor dem eigentlichen Krankheitsausbruch Vorbestehende, das im Sinne einer Disposition oder Vorbereitung oder Vorentwicklung die Wirkungsbasis der intimsten Krankheitsursache darzustellen oder zu charakterisieren schien, festgehalten. Es wurde gleichsam mit Umgehung jenes auch nicht andeutungsweise bestimmbar X allen anderen, irgendwie erkennbaren oder erschließbaren Indikatoren eines Zusammenhanges von Krankheitsbasis und Krankheitsentwicklung eine Wertordnung zu geben versucht. Aus prinzipiellen Gründen wurden zunächst nur die gewissermaßen endogenen Komponenten im Ursach- oder Bedingungs-ganzen der Schizophrenien bzw. ihre klinischen Manifestationen behandelt. Jene Momente, die absolut zufällig und von außenher eintretend, auf die Krankheitsentwicklung aber dennoch von Belang erschienen, blieben hier zunächst unberücksichtigt. Selbsttäuschung und irrige Auffassung bezüglich des propter und post hoc, wie auch die Verwechslung von Krankheitseffekt und Krankheitsbedingung wurden mit selbstverständlicher Peinlichkeit überall zu vermeiden getrachtet.

Einige zwar bloß im Hypothetischen sich bewegende Gedankengänge mögen Ursache und Begründung der Wahl bestimmter Untersuchungsrichtlinien verdeutlichen. Begriffliche und reale Klarheit einer in streng naturwissenschaftlichem Sinne gemeinten Ätiologie der psychischen Erkrankungen ist für uns im allgemeinen noch fern. Wie z. B. bei den internen Erkrankungen kann auch auf psychiatrischem Gebiete einzig und ausschließlich oder doch in allererster Linie erst die wirkliche Kenntnis einer effizierenden Primärnoxe, sei sie bakterieller oder toxischer Natur, die Vorbedingung eines wahrhaft ätiologischen Verständnisses der Psychose vermitteln. Natürlich hieße dies keineswegs, selbst

ohne hier gar der letzten Rätsel des psychophysischen Parallelismus zu gedenken, sondern nur in ganz primitiver Analogie zu somatischen Krankheitsvorgängen, daß damit zugleich eine völlige Erklärung der Krankheitsgenese gegeben wäre. Auch in den größten Belangen liegt hier unser Wissen heute noch weit ab von zureichender Befriedigung. Das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in einer Lunge ergibt an sich noch nicht die tuberkulöse Erkrankung und besagt nichts über deren Entstehung. Auch die Erforschung des anatomischen Prozesses beantwortet nicht restlos das Geheimnis der spezifischen Individualdisposition. Der Hinblick auf die ätiologisch bestgeklärten Psychosen, die progressive Paralyse und andere Demenzprozesse, erhellt in Einigem den Unterschied zwischen Ätiologie, Genese, Disposition und Konditionskomplex. Gerade in der Paralysefrage besteht ein bisher leider fruchtloses, wenn auch viele andere Erkenntnisgebiete befruchtendes Mühen um Erfassung der intimen Beziehungen zwischen Lues und paralytischem Krankheitsgeschehen, vor allem hinsichtlich dispositioneller Verhältnisse.

Nun dürften aber ganz allgemein bei den Psychosen die oft nur vage umschreibbaren Komponenten, die den Dispositionsbegriff schaffen helfen, eine weitaus größere Rolle spielen als wiederum z. B. bei den internen Erkrankungen. Es liegt heute noch durchaus im Bereiche einer gewissen Wahrscheinlichkeit, daß für die Genese vieler, vielleicht der meisten Seelenstörungen Disposition und eigentliche ätiologische Krankheitsagentien in derartiger funktionaler Bindung stehen, daß unter sehr vielen Umständen die Disposition alles zu bedeuten und die notwendige Annahme einer exogenen Krankheitsnoxe sich auf Null zu reduzieren scheint. Es ist keine Einschränkung prinzipieller Art, wenn man es für möglich oder wahrscheinlich crachtet, daß bei bestehender Disposition vielleicht schon die normalen Lebensreize, krankheitserzeugend, sich als genetisch ausreichende Schädlichkeiten darstellen könnten. Wie sehr die Psychiatrie selbst bei zunehmender Kenntnis sicherer ätiologischer Einzelfaktoren der Vorstellung eines krankheitswirkenden Komplexes nicht entraten kann, lehrt am besten der auch heute noch gültige Satz: *Paralyticus non fit, sed nascitur*. Es erscheinen also bei den Erkrankungen des Nervensystems überhaupt, sowohl schon bei den in niederer Sphäre sich abspielenden und gröber materiellen, namentlich aber bei den Störungen in den höheren Regionen der Seelentätigkeit, jedenfalls weitaus häufiger und bedeutsamer als in irgendeinem anderen Organgebiet des menschlichen Körpers, solche Momente als Hauptbedingungen von höchster Wichtigkeit, die auf endogene, oder, um es deutlicher zu sagen, in der Hauptsache bereits durch die individuelle Anlage geschaffene Verhältnisse, vielfach gleichbedeutend mit Anomalien, zurückgehen. Das Mitspielen äußerer Faktoren, seien sie vorläufig ganz unbekannter Art oder in ihrer Wirkungsweise infolge vermuteter, verständlicher Zusammenhänge scheinbar präziser bestimmbar, besitzt, als vielfach nur zufällig, hiergegenüber bloß untergeordneteren Rang.

Nun zur Schizophrenie. Es ist unnötig, alle Hypothesen und Theorien anzuführen, die dem erstrebten Erkennen der eigentlichen Krankheitskausa entspringen. Ihre wechselnde Zahl zeigt am besten, daß sie nirgends völlig genügen. Trotzdem entschließt man sich vielen von ihnen gegenüber nur schwer, sie wiederum durchaus fallen zu lassen. Außer ihrem Verdienste vielfach neuer Anregung scheinen sie oft cum grano salis ein Wahres zu treffen. Jedenfalls beanspruchen sie ins solange Berücksichtigung verschiedener durch sie bestimmter Momente, etwa immer wieder zu findender Symptome u. dgl., als nicht die letzte große

Erkenntnis aller bloßen Indikatoren uns jetzt unbekanntem Geschehens, sie erklärend und implicite enthaltend, den ihnen gebührenden Platz zuweisen und von vielleicht nebensächlichstem unsere Aufmerksamkeit auf die Kardinalpunkte hinüberzuleiten imstande sein wird. Darin scheint mir auch eine Rechtfertigung meiner hier vorliegenden Tast- und Ordnungsversuche gelegen. Irgendwelche Ergebnisse aller bisherigen Untersuchungen und Erklärungsbemühungen, auch wenn sie zunächst noch so weitab den Mittelpunkt der Zielscheibe verfehlen, stimmen eben doch immer wieder und gewinnen damit über das bloß Zufallsmäßige hinaus etwas an Sicherheit. Die Regelmäßigkeit mit der z. B. bei der progressiven Paralyse Pupillen- oder Sprachstörungen festgestellt werden konnten, gewährte diesen Symptomen ihren bedeutungsvollen Platz, auch ehe man anatomisch genetisch und schon lange bevor man bezüglich der Ätiologie ihnen mit größerem Verständnis zu begegnen vermochte. Letzterer Vergleich ist natürlich nicht voll zutreffend. Nicht nach Krankheitssymptomen steht hier die Frage, sondern nach augenfälligen, etwa für die Individualentwicklung und Wesenheit maßgeblichen Indizien und Belastungsmomenten (nicht nur im hereditären Sinne gemeint), die das Schlachtfeld charakterisieren und vorbereiten, auf dem sich der Kampf der Psychose erst späterhin abspielen wird. Niemand mochte für die Paralyse daran gedacht haben und niemand will sich trotz der betreffenden, neuesten Forschungsergebnisse jetzt kurzweg entschließen, für die multiple Sklerose eine belebte Krankheitsursache anzunehmen. Es ist aber irrelevant, ob wir etwa bei den Schizophrenien auch einmal so wunderbare Überraschungen zu erleben haben werden. Ebenso ist es weder bewiesen noch dormalen beweisbar, obwohl vielleicht hierfür mehr zu sprechen scheint, daß in den Schizophrenien nur endogene, vielleicht mit etwas späteren Entwicklungsstörungen zusammenhängende, vielleicht schon in der ersten Keimanlage begründete Erkrankungen zu ersehen sind. Aber von diesen rätselvollen und sterilen Fragen sollen und müssen wir uns fern halten. Wesentlich ist für uns nur der Anschein, daß für die Schizophrenien, vielleicht mehr noch als für andere psychische Erkrankungen, die Variation des früher zitierten Satzes zu gelten scheint: *Schizophrenicus non fit, sed nascitur*. Die fragliche Berechtigung dieser Annahme zu studieren, für das „nascitur“ etwaige Belege zu finden, zugleich aber auch die konditionalen Komponenten des möglichen „fit“ kritisch zu sondieren, ist das Leitziel meiner Untersuchungen.

Es sei nun ganz systematisch vorgegangen, vom Einfachen zum Komplizierteren fortschreitend. Die hierbei fast immer durchgeführte Sonderbetrachtung der Geschlechter wird sich als wichtig und berechtigt erweisen. Sie läßt schon von Anfang mancherlei Schlußmöglichkeiten erwarten. Der etwaige Nachweis von Anlage- oder Dispositionsdifferenzen, ebenso von Unterschieden im Einfluß exogener Faktoren, überhaupt in der ganzen Konstellation, ergibt vorsichtige Andeutungen auf mitbestimmende Ursachekomponenten.

Die erste Untersuchung betrifft das *Erkrankungs-* oder eigentlich richtiger, das *erste Internierungsalter*. Zwar wurde allenthalben das erste Auftreten anamnestisch gesicherter, entschiedener

Krankheitssymptome als wesentlich zu ermitteln versucht und dann als Korrektiv mit dem Alter bei der erstmaligen Anstaltsbedürftigkeit verglichen. Wenn auch vielfach dieser gewiß nicht unbedingt initiale Krankheitsindikator dem eigentlichen Entwicklungsbeginn der Erkrankung nicht allzulange nachfolgt, so sind die Ausnahmen hiervon zahlreich genug. Hier entstehen oft Auffassungsschwierigkeiten, auf die des näheren erst bei der Diskussion über die präpsychotische Persönlichkeit eingegangen sei. Die hieraus resultierenden Fehler erscheinen aber durch die bloße Durchschnitts- und Vergleichswertung der Gesamtergebnisse etwas gemildert.

Konstruierten wir vermittelst einer nach Altersquinquennien eingeteilten Ordinate und einer die betreffenden Erkrankungszahlen darstellenden Abszisse die *Krankheitskurve*, so zeigte diese, zunächst in für beide Geschlechter gemeinsamer Untersuchung, vom Beginne des zweiten Dezenniums an einen raschen Anstieg. Der steile Gipfel entspricht etwa dem 25. Jahre, worauf ein zuerst langsamer, dann immer schnellerer Abfall folgt. Nachdem die Kurve gegen das 40. Jahr einen der Ordinate beträchtlich genäherten Tiefstand erreicht hat, verläuft sie dieser fast parallel weiter und verliert sich erst in unbestimmt hohen Altersgraden.

Scheidet man nun nach Geschlechtskurven, so erscheinen der Kurvenanfang und die Lage des Krankheitsgipfels für beide Geschlechter ähnlich und entsprechen somit relativ auch den Verhältnissen an der gemeinsamen Kurve, bieten jedoch einen sogleich zu verstehenden Höhenunterschied. Die höhere männliche Kurve senkt sich rascher und verschwindet gegen das 40. Lebensjahr schon fast in Null. Die weibliche Kurve, die in bezug auf die männliche deren Höhe nirgends erreicht, bleibt bis gegen das 35. Jahr in einer ziemlichen Parallelen zur Horizontalen und senkt sich alsdann viel langsamer. Die über das 40. Jahr hinaus festzustellenden Ziffern einer Ersterkrankung betreffen fast nur weibliche Individuen.

Die Erklärung dieser graphisch zu erhebenden Momente ist leicht und recht eindeutig. Nebenbei bemerkt, scheint, soweit ich mir nach meinem Materiale ein Urteil erlauben kann und in Übereinstimmung mit den meisten Literaturangaben, die Zahl der überhaupt an Schizophrenie erkrankenden männlichen Individuen von der weiblicher Krankheitsfälle sich nicht wesentlich zu unterscheiden. Dagegen ergibt die Periode um das 25. Lebensjahr ein Erkrankungsplus und -maximum der Männer. Bis zu diesem Zeitpunkte sind bereits 45,6 % aller der Erkrankung anheimfallenden, männlichen Personen, also fast schon deren Hälfte, manifest erkrankt. Somit kann hier mit einigem Rechte von einem wirklichen Prädilektionsalter bezüglich des Krankheitsausbruches gesprochen werden. Bei weiblichen Kranken liegt der Krankheitsgipfel niedriger. Es muß auch eigentlich richtiger von einem



*Kamm* der Krankheitskurve gesprochen werden. Der Anstieg bis zum 25. Lebensjahr enthält nur insgesamt 35,8 % aller weiblichen Fälle, also einen dem männlichen wesentlich unterlegenen Prozentsatz. Durch mehr als ein Jahrzehnt, bis zu einem Alter, in welchem Neuerkrankungen bereits selten zu werden beginnen, ist die Häufigkeit weiblicher Erstzugänge eine fast gleichmäßig unverminderte. Nach dem 35. Lebensjahr erkranken noch 26,8 % der weiblichen gegenüber nur 14,4 % der männlichen Fälle. Die zwischen dem 25. und 35. Lebensjahre ungefähr gleiche Erkrankungszahl von beiläufig 40 % bei beiden Geschlechtern drückt sich, in Abhängigkeit von dem viel höheren männlichen Krankheitsgipfel, graphisch völlig verschieden aus. Die eigentlichen Spätschizophrenien finden ihr Kontingent geradezu ausschließlich beim weiblichen Geschlechte.

Man könnte sich nun zunächst mit der Feststellung einer nicht deutlicher definierbaren Eigentümlichkeit des weiblichen Geschlechtes, einer jeder richtigen wissenschaftlichen Bewertung heute noch unzugänglichen, uns aber übrigens in manchem auch von anderen Erkrankungen her bekannten, von der männlichen eben verschiedenen Anfälligkeit begnügen. Die Anschauung, daß die wesentliche differente, den gesamten, auch charakterologischen Geschlechtsunterschied fundierende Sexualität, bzw. die mit der sexug genitalen Sphäre zusammenhängenden Vorgänge mit der Disposition zur Erkrankung in irgend einer Weise zu tun haben, findet hier eine gewisse Bestätigung. Auf den so oft postulierten Konnex von Sexualmomenten und Schizophrenien sei hier nur flüchtig eingegangen. Daß den betreffenden Hypothesen manche bestechenden Wahrscheinlichkeitsgründe unterstützend zu Gebote stehen, ist unleugbar. Bei den männlichen Individuen scheint sich nun die Bedeutung der aus der Sexualsphäre entspringenden Schädlichkeitsfaktoren in der Hauptsache mit den zu vermutenden Pubertätseinflüssen zu erschöpfen. Die Mehrzahl der Männer erkrankt als ledig. Für sehr viele fehlt erweislich und z. T. tieferen, noch darzulegenden Gründen zufolge jeglicher geregelter Geschlechtsverkehr. Für die Frau stellen, abgesehen von der Geschlechtsreifungsperiode und von den wiederholt erkennbaren Beziehungen der Menstruationstermine auf den Entwicklungsgang der Psychose, die verschiedenen Generationsvorgänge oft ganz gewaltige Einflüsse dar. In die Zeit ihrer größten Häufigkeit fällt mit bemerkenswerter Stetigkeit der Erkrankungsziffern das allerdings protrahierte, weibliche Haupterkrankungsalter. Schon die

Kohabitation gestaltet sich oft für Psyche und Physis der Frau zu einem viel intensiver eingreifenden Akte, was aus mannigfachen, auch psychologischen Bedingungen genügend verständlich und durch viele Erfahrungen bestätigt wird. Alle modernen und gewiß berechtigten Vorstellungen vom Klimakterium virile zugegeben, bedeutet für das Weib wohl auch die Menopause ein viel einschneidenderes Geschehen, was ebenso auch auf außerpsychischem Gebiete so viele eindringliche Anzeichen erkennen lassen. Es wurde schon hervorgehoben, daß den Jahren des Überganges fast nur weibliche Erkrankungen zugehören, nach manchen Autoren vielleicht sogar mit einem nochmaligen Anstieg der Krankheitskurve.

Es hat also wohl ganz den Anschein, als ergäbe sich hier ein entschiedener Fingerzeig auf eines der genetisch bedeutsamen Momente. Doch besteht noch eine völlig andere Ausdeutungsmöglichkeit. Bei Berücksichtigung exogener Faktoren in der Krankheitsgenese muß zugegeben werden, daß vielleicht die meisten aus dem Leben selber geborenen Schädlichkeiten den Mann in seinen ersten Entwicklungsjahren erreichen und daß gerade der beginnende Kampf ums Dasein es ist, der an ihn die höchsten Ansprüche stellt. Hierzu findet sich eine Beziehung in der anscheinenden Tatsache, daß mit einer im Leben erreichten Sicherung die Zahl der männlichen Erkrankungsfälle an Schizophrenien abnimmt. Gewiß liegt hier die Auffassung näher, daß eben die zur Schizophrenie gleichsam vorbestimmten Männer jenes Sicherungsalter in der Mehrzahl gar nicht erst erreichen. Aber die Wahrscheinlichkeit jener anderen Mutmaßung wird vielleicht durch Betrachtung der entsprechenden Situation auf weiblicher Seite etwas erhöht. Die Entwicklungsjahre der Frauen verlaufen meist ruhiger, von äußeren Faktoren weniger beeinflußt. Für sie erstehen vielfach erst im ehelichen Leben oder, wenn sie ledig bleiben, in der Einsamkeit späterer Quinquennien schwerere Lebenskonflikte. Häufig treten dann erst gesteigerte Anforderungen an sie heran. Wirklich erscheint das kardinale Erkrankungsalter der Frauen in gewisser Hinsicht hinausgeschoben. In diesem Zusammenhang wird die erst zu untersuchende Sachlage, ob etwa exogene Einflüsse für die Frau in erweislich höherem Maße wie für den Mann, überhaupt und besonders in späterem Alter, als krankheitsbildend feststellbar sind, vielleicht ein weiteres Stützmoment ergeben. Jedenfalls wäre hier auch Raum für *Kraepelins* Theorie von der Beziehung der bereits gefestigten und geschlossenen psychischen Persönlich-

keit zum Erkrankungsalter bzw. zur Wirkungsmöglichkeit krankmachender Faktoren. Es ist eben die Frage, ob das kausale X der Schizophrenien mit Bezug auf erreichte Persönlichkeitsvollendung den Frauen gegenüber nicht eine breitere Angriffsfläche besitzt und auch begünstigende konditionale, vor allem eben auch exogene Einflüsse einen zeitlich ausgedehnteren Spielraum finden.

Diese vorläufig in bloß ganz vagen Umrissen erwogene Funktionsbindung zwischen Erkrankungsalter und Krankheitsgeschehen scheint immerhin manche Aufschlüsse zu ergeben. Die Bezugnahme auf die Ergebnisse der nun anzuschließenden Untersuchungen über die mannigfachen prämorbid Dispositions- und Schädlichkeitsindikatoren vermag dieses Funktionsverhältnis in einzelnen Punkten vielleicht noch zu sichern und die Auffälligkeit der differenten Erkrankungszeiten beider Geschlechter zu einem doch prinzipiell etwas bedeutungsvolleren Umstände zu gestalten.

Eine Auseinandersetzung über den wiederholt gebrauchten, vielleicht auch mißbrauchten und wenig bestimmten Begriff der Disposition hat in erster Linie davon auszugehen, was man unter Anlage versteht. Es handelt sich um eine gewisse, biologische Eigentümlichkeit, die in ihrem Kern und in ihren Grundlagen vor allem in durch die Heredität gegebenen Momenten unverrückbar vorbedingt ist. *Rüdins* Wort vom phänomenalen und furchtbaren Gedächtnis der Erblichkeit bedarf heute keiner Erläuterungen und Beweise mehr. Jedenfalls sind die durch exakte Hereditätsforschung gewiß recht häufig und bei dem Ausbau ihrer Methoden immer häufiger und besser erkennbaren Verhältnisse das einzig wirklich Reale und am ungezwungensten Vorstellbare. Von da aus scheint auch der Eintritt in dieses schwierige Gebiet am ehesten gewährleistet. Dagegen ist es viel weniger sicher, was wir uns unter dem Begriff der Keimschädigung zu denken haben. Diesem gegenüber bewegen wir uns vielfach noch in bloßen Vermutungen und hypothetischer Spekulation. So vage die betreffenden Annahmen aber auch sein mögen, besitzen wir mangels besseren Wissens keineswegs das Recht, diesen Faktor zu unterschätzen. Hereditätsmomente und Einflüsse auf die Keimentwicklung bestimmen die Primäranlage und damit bereits in der Hauptsache die Disposition. Es ist möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, von strikter Beweisbarkeit aber noch ferne, ob über diese erste Anlage hinaus später einsetzende Einwirkungen in ebenso tiefer Verankerung die Disposition maßgeblich zu bestimmen bzw. zu modifizieren vermögen. Es hat dann vielleicht nur mehr eine gewissermaßen bloß die Oberfläche der Zentralindividualität betreffende Umänderung statt. Trotzdem ist wohl die Wertigkeit auch dieser Einflußmomente im Konditionskomplex der Krankheitsbereitschaft oder -Entwicklung nicht gering zu veranschlagen.

Wir wissen keineswegs, ob nicht auch rein somatische Verhältnisse es sind, deren Erbanlage für spätere psychische Erkrankungen, im speziellen also für die Schizophrenien von Bedeutung werden kann. So haben es z. B. Untersuchungen *Meggendorfers* erst neuerdings sehr wahrscheinlich gemacht, daß zu den wichtigsten, dispositionellen Momenten der progressiven Paralyse kaum eine spezielle, psychische Anfälligkeit bzw. gewisse hereditär bestimmte oder erworbene psy-

chische Anomalien gehören. Vielmehr scheinen eine von Haus aus gegebene oder — wie die Berücksichtigung von Alter und Inkubation ergibt — sich erst entwickelnde, geringere Reaktionsfähigkeit und Widerstandskraft des Somas gegen bestimmte infektiöse Schädlichkeiten von besonderer Wichtigkeit, d. h. also, daß hier physische Momente vielleicht von mindestens dem gleichen oder sogar noch größerem Belange sind, wie rein psychische Faktoren. Wir müßten somit, beim Kapitel der Heredität angelangt, versuchen, derartigen somatogenen Verhältnissen ebenso unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, wie der Beachtung der mannigfachen Begebenheiten auf psychisch-nervösem Gebiete. Doch wüßte eine derartige Untersuchung dermalen kaum, wo sie überhaupt einzusetzen hätte. Hier fehlen selbst die Anfänge einer Beurteilungsmöglichkeit und damit vorläufig jegliche Erfolgsaussichten. Dagegen ist es bereits außer Zweifel, daß die erbliche Belastung mit Psychosen bei den Schizophrenien als ein überaus wichtiges Moment unbedingt in Rechnung zu setzen ist. Wissen wir doch besonders durch *Rudin*, daß die Schizophrenien als rezessiver Anlagekomplex, den *Mendelschen* Regeln strikte gehorchend, sich forterben. Andere Beobachtungen, vor allem der Schule *Bleulers*, ergänzen dies und formulieren die ermittelte, vorzugsweise „schräge“ Erblichkeit dahin, daß diese „nicht von der Mutter auf die Tochter, sondern von der Tante auf die Nichte“ vorwaltet. Solange aber äußere Schwierigkeiten es unmöglich machen, die Hereditätsforschung immer und überall in gleich klassischer Weise auszudehnen, wie es *Rudins* genealogisch-demographische Arbeiten angebahnt haben, ins solange wir nicht wissen, ob nicht auch andere psychische Anlageanomalien — und dies erscheint immerhin nicht unwahrscheinlich und in Betracht der modernen Struktur- und Aufbaustudien der psychischen Gesamtindividualität sogar verständlich — sich in eine Disposition zur Schizophrenie umsetzen können, solange endlich es sich gar nicht beurteilen läßt, was dazu gehört, die rezessiv verborgene Schizophrenie-Bereitschaft in Wirksamkeit treten zu lassen, wird es geboten sein, den Umfang der Heredität möglichst weit zu spannen.

Es ist also eine vorläufige Beschränkung auf vor allem psychische Vererbungsmomente notwendig. Somatische Anlageverhältnisse, so überragend wichtig sie auch sein mögen, wissen wir vorläufig nicht zu erfassen. Bezüglich der psychischen Hereditätsanomalien aber wurde alles, was einen Hinweis auf eine Belastung in Psyche und Nervensystem darbot, berücksichtigt.

Was immer in Aszendenz oder von kongenitalem, verwandtem, selbst weitestem Grade hier irgendwelche Schlüsse ermöglichte, wurde festgehalten. Es kostete Mühe, aber galt als Pflicht, bei der Angabe „Heredität nicht erweislich“, was natürlich mit „Nichtvorhanden“ keineswegs gleichbedeutend ist, möglichst selten stehen zu bleiben. Auch wurden keineswegs nur sichere Psychosen der Vor- oder Mitfahren hier einbezogen, sondern auch alle nicht bis zu ausgesprochener Geistesstörung vertieften Auffälligkeiten des Charakters, der Affektivität, überhaupt der Gesamtpersönlichkeit, also auch Sonderlinge, Psychopathen im weitesten Sinne des Wortes, Nervöse und Hysterische. Der Alkoholismus wurde ebenfalls mit verwertet, welcher Bezeichnung gegenüber beim Münchener Krankenkennmateriale eine besondere Vorsicht und Toleranz nötig sind. Die nicht unwahrscheinliche Erbbedeutung auch grober organischer Defekte des Zentralnervensystems empfahl ebenso die Beachtung aller vorkommenden Epilepsien, Gefäßkrankungen und Alterspsychosen. Es sei nur nebenbei bemerkt, daß

die Zahl der gerade zu zerebraler Gefäßschwäche scheinbar veranlagten Fällen eine verhältnismäßig hohe war. Über die Beziehungen zur Epilepsie und damit die Berechtigung, auch das Vorkommen derartiger Hereditätsfaktoren als nicht unwesentlich anzusprechen, wird an anderer Stelle die Rede sein.

Alles dies umfassend eingeschätzt, ergab sich eine Belastung unserer Fälle in insgesamt über 60 % oder etwas genauer bei Männern in 60,4 %, bei Frauen in 60,96 %.

Hier besteht also eine auffällige Übereinstimmung bei beiden Geschlechtern, übrigens auch ein ziemlicher Einklang mit den Zahlen anderer Forscher. Dies mag immerhin so viel an Gewicht besitzen, um diesen Prozentsatz als einigermaßen entsprechend und von Zufällen und Fehlern unabhängiger erscheinen zu lassen. Dennoch schafft dieses Ergebnis keine lückenlose Klärung. Selbst bei Berücksichtigung aller Unzulänglichkeit der erheblichen Hereditätsfakten und der Unmöglichkeit wirklich genügender Ausdehnung der Hereditätsnachforschungen ergibt sich zunächst die Nötigung, auch ohne hereditäre Determinierung eine Disposition zu schizophrenen Erkrankungen annehmen zu müssen. Der Spielraum anderweitiger Einflußfaktoren bleibt relativ weit. Was dann konkret an die Stelle des offenbar so wichtigen Erbmomentes zu setzen wäre, darüber besteht selbst für skrupellose Spekulation wenig an Anhalt. Zwar würden die Fälle, in denen ausdrücklich nicht etwa Unkenntnis hereditär belangreicher Verhältnisse, sondern deren direktes Nichtvorhandensein behauptet wurde, zunächst nicht gesondert berechnet. Selbst bei vorsichtigster Beschränkung auf bloß diese, ist die Anzahl von Fällen vermutlich andersartiger Dispositionsbedingtheit ansehnlich genug. Der Versuch, auch jenen Faktoren einigermaßen gerecht zu werden, die in landläufigem Sinne als keimschädigend in Betracht kommen könnten, ergab keine wesentliche Verschiebung der früher erhobenen Resultate. Den Alkoholismus haben wir, wie bereits gesagt, aus an sich plausiblen Gründen direkt unter die Hereditätseinflüsse eingeschätzt. Denn seine somatotoxische Bedeutung für den Keim tritt außer Zweifel hinter seine indikative Wertigkeit als Äußerung psychischer Abwegigkeit zurück, was uns Recht zu geben schien, ihn auch dort in Rechnung zu setzen, wo er nicht bloß in direkter Aszendenz vorkam. Im ganzen fand er sich in 21 % unserer männlichen und 16,4 % der weiblichen Fälle, hiervon aber in 12,6 bzw. 11,6 % mit anderen, sicher belangvollen, psychisch abnormen Erbqualitäten verquickt. Die Restzahl erscheint nur wenig bedeutsam. Von internen Erkrankungen waren es besonders allgemeine Stoff-

wechselprozesse, Diabetes, gichtische Erkrankungen, die beachtet und in ungefähr  $1\frac{1}{2}$  % für beide Geschlechter, jedoch nie ohne gleichzeitige, psychische Belastungsmomente gefunden wurden. Dasselbe gilt von der Lues, die ebenfalls nur in etwas über 1 % nachweislich war. Die relativ größere Zahl an Tuberkulosen zeigte sich bloß in 4,7 % der männlichen und 3,0 % der weiblichen Fälle ohne Vergesellschaftung mit eigentlichen psychischen oder nervösen Erbfaktoren. Somit bleibt auch unter Zurechnung aller dieser Fälle für einen erklecklich großen Rest von etwa 25 bzw. 30 % die Frage einer die Disposition bedingenden, geschädigten Primäranlage ungelöst. Innerhalb dieser Breite besteht also die Möglichkeit, daß die Disposition zur Schizophrenie doch wohl nicht schon gleichsam mit der Welt gebracht wird, sondern erst neu entsteht.

Ehe wir uns aber nach dieser Richtung hin auch nur im mindesten vorwärts wagen wollen, sei einer anderen vielleicht fruchtbareren Untersuchung Raum gegeben.

Es fragt sich, ob die — aus der Erkrankungstatsache erschlossenen — zur Schizophrenie disponierten Individuen gewisse Merkmale aufweisen, durch die ihre Träger in irgend einem Sinne als außerhalb des normalen Durchschnitts stehend erscheinen. Diese leider notwendig so vage Ausdrucksweise zeigt am besten, wie sehr wir besonders hier, in immerhin verhältnismäßigem Gegensatz zu dem zwar auch noch lange nicht erfreulich genug gesicherten, aber dennoch etwas besser fundierten Hereditätsgebiete, gar erst in Ungeklärtem umhertappen, um in nur schwanken Beziehungen Halt zu suchen.

Die im einzelnen durchgeführte, sachliche Betrachtung, wie oft solche Umstände einmal überhaupt vorhanden, weiters wie häufig sie entweder mit entsprechenden Hereditätsfaktoren verknüpft und dann vielleicht als deren Folge deutbar oder ohne nachweisliche Vererbungseinflüsse, scheinbar selbständig vorkommend, bzw. als Indikatoren einer anderweitigen Anlage- oder Individualanomalie erweislich sind, soll erst die Wertungserkenntnis aller dieser Verhältnisse fördern helfen. Auch hier kann vielleicht die für beide Geschlechter getrennte Untersuchung Hindeutungen auf Einflußdifferenzen ergeben. Zugleich ermöglicht der Nachweis gewisser Kriterien und Charakteristika nebst deren Indizienwerte für die Dispositionsfrage auch eine Kennzeichnung der präpsychotischen Persönlichkeiten. Die erforderliche Beschränkung auf einige wenige Gesichtspunkte verlangt immerhin,

daß diese, wenn zwar schon kein vollinhaltliches und geschlossenes Bild der prämorbidem Wesenheit zu liefern, so doch auf deren prominenteste Eigentümlichkeiten und dann indirekt auf deren dispositionelle Beschaffenheit einiges Licht zu werfen imstande seien. Die schließliche Auswahl beschied sich mit drei bzw. fünf derartiger, sozusagen eine messende Vergleichswertung zulassender Momente.

Zunächst lag es aus verschiedenen Gründen nahe, sich mit der Frage der intellektuellen Durchschnittsverfassung der Schizophrenie-Kandidaten etwas näher zu befassen. Hier steht die alte Behauptung von der Häufigkeit sehr guter Anfangsintelligenzen, besonders vieler Vorzugs- und Musterschüler, in einigem Widerspruch zu der von anderen Seiten berichteten, ebenfalls oft feststellbaren, von Haus aus vorhandenen, intellektuellen Minderwertigkeit später schizophrener Erkrankender. Eine bloß aus allgemeinen Eindrücken schöpfende und nur von ungefähr urteilende Erfahrung könnte beiden Angaben nicht Unrecht geben. Im ganzen hat es gewiß den Anschein, als begünstigten gewisse Intellektualeigenheiten die Aufzucht schizophrener Symptome. Weiter liegen größere Mitteilungen darüber vor, daß auch in affektiven Belangen, eigentlich gerade besonders oft in dieser Hinsicht, schon vom Anbeginn der Persönlichkeitsentwicklung, bei Schizophrenen allerlei Bedeutsames erweislich sei: gemüthliche Auffälligkeiten, Eigenbrötlerei, Hang zur Einsamkeit, affektive Unbeweglichkeit und entsprechende andere hypothymische Momente auf der einen, Jähzorn, Triebhaftigkeit, Ungefügigkeit und Unanpassung in sozialer Beziehung, Selbstüberhebung usw. auf der anderen Seite. Ohne die Frage, wie oft etwa derartige Besonderheiten auch bei Nicht-Schizophrenen, bzw. in der Vorgeschichte auch anderer Psychosen vorkämen und was sie darum bedeuten könnten, erst anzuschneiden, handelt es sich zunächst um die nackte Feststellung, ob dergleichen oft genug bei präschizophrenen Individuen zu finden sei, um einer Beachtung theilhaftig werden zu müssen. Obgleich eigentlich ebenfalls auf die Affektseite der präpsychotischen Persönlichkeit hinweisend und darum eigentlich dieser Rubrik zugehörig, wurde bei unseren männlichen Kranken auf Trunksucht gesondert geachtet. Deren zum Teil immerhin doch auch von der Physis aus wirksamen Folgen sprechen ihr eine gewisse Übergangstellung zu Punkt 4 zu. Hier wurden zunächst solche etwas eindrucksvolleren, somatischen Schädlichkeiten notiert, deren früher Einfluß auf die Individualentwicklung diese sowohl physisch als auch psychisch im tieferen Maße umzustimmen imstande schien. Daneben wurden aber hier auch alle Symptome festgehalten, die für eine allgemeine, körperliche, dispositionale Schwäche oder konstitutionelle Anomalien sprechen mochten. Die fragwürdige Stellung der sogen. Degenerationszeichen, die Schwierigkeit, sich davon unabhängig zu machen, was der Einzelne schon für ein positives Merkmal erachten mag, ließ uns hier von einer speziellen Notierung Abstand nehmen, wofern es sich nicht um ganz grob sinnfällige Ausprägung derartiger Momente handelte. Hingegen deuten Mißbildungen, Hydrozephalien, Bettnässen usw. beispielmäßig an, worauf es u. a. ankam. Die Neigung zu mannigfachen Übeln, vielleicht die spätere Basis hypochondrischer Ausdeutungen und Wahnbildungen, wurde nicht übersehen. Besonders wurden solche Beschwerden gewertet, die vielleicht schon Vorgängen von einer gewissen Verwandtschaft mit schizophrenen Organprozessen entsprangen, wozu etwa auch die nicht seltene Anlage zu recht häufigen Kopfschmerzattacken zu

rechnen wäre. Ebenso wurden mögliche Zusammenhänge mit innersekretorischen Störungen zu finden gesucht. Ein besonderes Augenmerk endlich wurde, aus Gründen besonderen Interesses, aber auch wohl besonderer Bedeutsamkeit, jenen Erscheinungen zugewendet, die auf Beziehungen zur Epilepsie hindeuteten. Letzteren Fällen blieb eine eigene Zählklasse reserviert.

Bezüglich der *intellektuellen* Momente waren wir einfach gezwungen, um nicht bloß auf behauptete Werte angewiesen zu sein, in erster Linie Schulerfolge in Rücksicht zu ziehen. Deren gewiß vielfach recht problematische Bedeutung fand aber in Schlüssen, die der Fortgang im praktischen Leben zuließ, selbstverständlich bei tunlichster Scheidung von der etwaigen Einflußnahme affektiver Faktoren, eine brauchbare Stütze. Wenn auch hier und nirgends alle Fehlerquellen restlos verstopft werden konnten, ist wohl alles in allem genommen die Verwertbarkeit der betreffenden Ergebnisse doch nicht zu bezweifeln. Im Durchschnitt bestand ja überall die gleiche Möglichkeit, zu einem eindeutigeren Eindruck zu gelangen; in fast allen Fällen waren die gegebenen Situationen und Prämissen für unsere Beurteilung durchaus homolog. Es erschien zweckdienlicher, bei den männlichen Individuen, denen, besonders mit Rücksicht auf das Material der Vorkriegsjahre, im Leben meist höhere Intelligenzanforderungen erwachsen und bei denen, weil Mängel in dieser Hinsicht eher zu manifesten Versagern führten, im allgemeinen sichere Aufzeichnungen getroffen werden konnten, eine Dreiteilung nach guten, mittleren und schlechten Intelligenzen durchzuführen. Bei den Frauen schien es genügend, nach gut und schlecht, ohne zu viel Rigorosität, zu sondern. Nun erwiesen sich von den männlichen Kranken als gut oder gar sehr gut intellektuell veranlagt 35,8 %; von mittelmäßiger Verstandesbegabung war in bloß von 15,0 % zu sprechen; sicher schlechte, oft hochgradig unzureichende Intelligenzen traten jedoch in 49,2 %, also in nahezu der Hälfte hervor. Bei den Frauen, wobei nochmals an die wesentlich geringere Gelegenheit, besonders bei der Landbevölkerung, erinnert sei, ein Manko weiblicher Verstandesleistungen störend zur Geltung kommen zu lassen, fanden sich als tatsächlich schlecht zu bezeichnende Intelligenzen in bloß  $\frac{1}{3}$  der Fälle, während die als gut oder mittelmäßig behaupteten oder erschlossenen  $\frac{2}{3}$  ausmachten. Begegnen wir zwar diesem Resultate mit einer gewissen Vorsicht, so ist es doch, was die zugestanden schlechten Intelligenzen anbetrifft, eher eindeutig. Aber es ist nicht auszuschließen, daß für die vielleicht durch die eben diskutierte Fehlerquelle des für beide Geschlechter ungleichen Bewertungsmaßstabes verursachte Differenz von  $\frac{1}{3} : \frac{1}{2}$  nicht



bei tieferem Eindringen noch ein gewisser Ausgleich hätte geschaffen werden können. Zusammengefaßt ist es aber bemerkenswert und wohl nicht ohne Bedeutung, in welchem hohem Maße bereits vorbestehende Intelligenzanomalien bei den vielleicht zur Schizophrenie prädisponierten Individuen gegeben sind. Umgekehrt begegnet man auch guten Intelligenzen immerhin in solcher Zahl, daß es begreiflich wird, zumal positive Eigenschaften von dunklem Grunde sich doppelt leuchtend abheben, wenn dies zu der gewiß nur sehr relativ zutreffenden Meinung verführte, der besonders begabte Musterknabe stelle einen Prädilektionstypus in der schizophrenen Krankheitsentwicklung dar.

Diese also nur bedingt erlaubte Behauptung findet eine weitere verständliche Unterlage in den Untersuchungen bezüglich affektiver Besonderheiten. Denn der Typus der zu stillen, zu braven Kinder ist hier derart oft vertreten, daß fürs erste der Anschein seiner besonderen Wertigkeit eindringlich wird. Es wird sich aber alsbald erweisen, daß auch bezüglich der affektiven Sphäre das Studium präschizophrener Charaktere, obschon viel des Beachtenswerten bietend, keine Endgültigkeit erbringt.

Notierten wir überall die direkten Angaben über gewisse *charakterologische oder gemütliche* Auffälligkeiten und fügten erschlossene Umstände bei, insofern als offenbar gewissen Mißerfolgen im Leben, manchen Konflikten und Absonderlichkeiten der Lebenshaltung entsprechende Affektanomalie zugrunde lag, so ergaben sich die folgenden Zahlen: bei männlichen Individuen ließen sich in 42,7 %, bei männlichen in 42,69 % hierher gehörige Momente erkennen. Diese Zahlen sind zwar immerhin so hoch, daß sie die besonders in letzter Zeit wieder öfter gehörte Behauptung für die Schizophrenien charakteristischer, vorgebildeter Affektanomalien einigermaßen begründen, obzwar, wie wir sehen, dies keineswegs die Regel, ja für nicht einmal die Hälfte der Hälfte richtig ist. In anderer Hinsicht aber bekommen die ermittelten Ergebnisse ihre besondere Eindrucksfähigkeit durch die erstaunliche Gleichzahl bei beiden Geschlechtern, womit auch sie bis zu einem gewissen Grade an Sicherheit gewinnen. Es sei die Bemerkung erlaubt, daß wohl diese beidgeschlechtliche Übereinstimmung bezüglich zweier, offenbar so wichtiger Momente, bestimmter Hereditäts- und affektiver Anomalien, deren besondere Wertigkeit eindrucksvoll hebt. Innerhalb des festgestellten Umfangs werden also gemütliche Auffälligkeiten, sei es als Indikatoren der bestehenden Disposition, sei es als direkt genetisch maßgeblich, in Rechnung zu ziehen sein. Das Wagnis dieser letzteren Folgerung entspringt der Denkmöglichkeit, daß vielleicht eine

gewisse Affektanlage unter Hinzutritt noch weiterer, unbekannter Momente die Entwicklung zur schizophrenen Erkrankung irgendwie begünstigt. Bei Erörterung der aus der versuchten Umgrenzung der präpsychotischen Persönlichkeit sich ergebenden Fragen wird Gelegenheit sein, hierauf nochmals zurückzukommen. Um hier einem früher selbst erhobenen Einwand in etwas zu begegnen und die Bedeutung der für die Affekteigenheiten festgestellten Verhältnisse zu unterstützen, sei auf gewisse Untersuchungsreihen gerade der *Münchener Schule* hingedeutet, die die entsprechenden Momente in der Vorgeschichte anderer Psychosen und unter Vergleich an Geistesgesunden studierten. Die betreffenden Resultate unterschieden sich von den für die Schizophrenien gefundenen in ganz grundsätzlichen Belangen.

Die aus früher dargelegten Gründen empfehlenswerte Sonderberechnung des eigenen *Alkoholismus* der männlichen Kranken vermag die gefundene Parallität der beidgeschlechtlichen Verhältnisse bezüglich vorpsychotisch erweislicher Affektanomalie nur wenig zu verschieben. Im ganzen, fast durchweg mit anderen Auffälligkeiten gepaart, bestand bei den Männern in 16,8 % ein nicht mehr ganz vernachlässigbarer Alkoholabusus. Die Lokalspezifität unseres Materiales erlaubt an sich nicht ohne weiteres, das gewohnheitsmäßige Trinken als Ausdruck einer abnormen Anlage zu „Suchten“, als Charakterschwäche, Hemmungslosigkeit oder ähnlich auszudeuten. Tatsächlich fanden sich aber nur zwei bis drei Fälle, in denen an eine festere Beziehung von Alkoholismus und Schizophrenie zu denken war. Damit soll eine mögliche Mitbeeinflussung der Krankheitsentwicklung auch in den anderen Fällen nicht in Abrede gestellt werden.

Bezüglich der auf *somatischem* Gebiete vorkommenden Entwicklungsanomalien, habituellen Minderwertigkeiten, abnormen Dauerzuständen, frühzeitig erworbenen Krankheitsfolgen ergaben sich zwischen den Aufzeichnungen bei Männern und Frauen fürs erste gewisse Differenzen: bei männlichen Kranken fanden sich den angeführten entsprechende Schäden in 29,3 %, bei Frauen in 25,5 %.

Diese Ungleichheit verwischt sich jedoch sogleich, wenn man die offenbar überaus häufigen, so häufigen, daß keineswegs mehr als bedeutungslos anzusehenden Menstruationsstörungen mit in Rechnung zieht. Es wäre erwünscht gewesen, ihnen eine eigene Rubrik zu widmen, doch ergaben sich gerade nach dieser Richtung zu große Unsicherheiten. Es wäre tatsächlich nur selten möglich, zu entscheiden, ob aus den diesbezüglichen Angaben ein unbedingt schon ins Pathologische gehöriger Störungsgrad zu erschließen sei. Vorsichtige und

strenge Stellungnahme ergaben aber dennoch einen so großen Prozentsatz, daß sein Einbeziehen in die Gesamtergebnisse an somatischen Momenten das nicht sehr beträchtliche Minus bei weiblichen Kranken nicht nur einholt, sondern noch überkompensiert. Im ganzen sind die resultierenden Zahlen nicht überwältigend hohe, lassen aber ein Vorkommen präschizophrener Abwegigkeiten auch auf physischem Gebiete in immerhin berücksichtigungswürdiger Häufigkeit deutlich werden.

In verhältnismäßig hohem Maße fanden sich bei beiden Geschlechtern verspätete Entwicklungen bezüglich des Laufens und Sprechens, keineswegs immer mit einem gewissen Zurückbleiben auch in intellektueller Beziehung verknüpft. Ebenso waren die besonders vielen Fälle von Bettnässern, nicht selten bis in die Zeit der Pubertät fortbestehend, auffällig. Ein besonderes Augenmerk aber beanspruchen die häufigen Angaben über eine seit jeher vorhandene Anfälligkeit zu Kopfschmerzen. Dieser Umstand scheint darum besonders wesentlich, als er an die starken, quälenden, cephalalgetischen Beschwerden als oft berichtetes Prodrom des unmittelbar nachfolgenden Ausbruchs der akuten Erkrankung erinnert. Hier scheinen die Zusammenhänge doch tiefer zu liegen. Ohne vom festen Boden des Tatsächlichen weichen zu wollen, sei die Möglichkeit einer Beziehung dieses förmlich habituellen Kopfschmerzes zur Hirnschwellung angedeutet. Am stärksten vertreten erschienen Zustände allgemeiner Schwächlichkeit und dauernder Kränklichkeit. Besonders wichtig erschienen auch die Fälle von fieberhaften oder konsumierenden Erkrankungen, die während des vorpsychotischen Lebens unsere weiblichen Patienten häufiger betrafen. Bei ihnen fand sich auch Tuberkulose etwas öfter. *Lues kam in 1,4 % der männlichen, 1,8 % der weiblichen Fälle vor.* Der Rest entfällt auf Geburtstraumen, Schilddrüsenfälle, Mißgeburten, Chorea, Nachtblindheit usw.

Die bezüglich körperlicher Auffälligkeit ermittelten Verhältnisse würden sich zahlenmäßig noch eindringlicher und umfassender gestaltet haben, wären nicht der besonderen Diskussionswürdigkeit halber alle, auch nur irgendwie mit *epileptischen* Momenten verwandten Erscheinungen von den übrigen Anomalien der physischen Sphäre abgetrennt und besonders zusammengestellt worden. Verhältnismäßig oft bestehen Angaben über Fraisen, noch häufiger aber über ein Vorkommen unregelmäßig, über das Leben verstreut, auftretender Anfälle. Nicht selten schien es sich hierbei um irgendwie ungewöhnlich charakterisierte, nicht unbedingt epileptiforme, vielfach mehr *synkopale* Zustände zu handeln. Die Verbindung mit Anfällen mehr hysterischer, psychasthenischer, affektepileptischer Art war unverkennbar. Immerhin überwog wohl die Zahl anscheinend ausgesprochen epileptiformer Krämpfe. Auch von Schlafwandeln, das hier mit vermerkt wurde, wurde vereinzelt berichtet. Besonders wichtig aber sind vermutliche *Zusammenhänge mit tetaniformen Reizzuständen*, die in der Vorgeschichte Schizophrener doch gar nicht so selten vorkommen.

Auf die Beziehungen von Katalepsie und Tetanie lenken neuerdings gewisse Beobachtungen im striären Gebiete das besondere Interesse. Die Zahlenergebnisse betragen für die Männer 15,1 %, für die Frauen 13,4 %. Auch hier könnte immerhin von einer gewissen Übereinstimmung gesprochen werden.

Die hier ermittelten Ziffern sind zwar keineswegs so groß, um auch nur die Häufigkeit geschweige eine Regelmäßigkeit einer Verbindung von Schizophrenie und Epilepsie behaupten zu können. Aber sie sind bedeutsam genug und legen für doch fast  $\frac{1}{6}$  aller Fälle entsprechende Erwägungen nahe. Ich werde an anderem Orte Gelegenheit nehmen, auf diejenigen Fälle zurückzukommen, die die unleugbare Entwicklungsbindung mancher Schizophrenen an epileptiforme Zustände besonders deutlich erweisen. Diese Fälle sind wirklich selten, doch verfüge ich über einzelne kasuistische Erfahrungen höchst eindrucksvoller Art und Eindeutigkeit.

Einen besonderen Abschnitt wäre jeder um eine Charakterisierung der präpsychotischen Persönlichkeit bzw. um eine Ermittlung gewisser Dispositionsindikatoren der Schizophrenie Bemühte, *sexuellen* Momenten zu reservieren, verpflichtet. Auch sie ergeben ein wesentliches Merkmal, natürlich wiederum nicht ohne den Bestand prinzipieller Ausnahmen. Zum größten Teile hat das hierher fallende implizite in der Gruppe der affektiven Anomalien Aufnahme gefunden. Die Einflüsse gewisser physischer Äußerungen der weiblichen Sexualsphäre wurden, ebenso wie Beziehungen zur Pubertät und zum Klimakterium, in Kürze gestreift. Nun ist es gewiß interessant, daß auch aus der präpsychotischen Psyche Indizien wichtiger Zusammenhänge von Sexualität und schizophrener Disposition oder Krankheitsentwicklung ableitbar scheinen.

Die Zahl der Fälle, in denen ausdrücklich betont wird, daß bei den betreffenden Individuen nie eine Zuneigung zum anderen Geschlechte bestand, daß auch von weiblichen Personen in dieser Hinsicht sonst weniger skrupulöser Schichten niemals Verhältnisse eingegangen wurden, ist ganz auffällig. Es ist gleichgültig, ob man eine vorbestehende, autistische Wesensfärbung annehmen oder die geringe Anschlußbedürftigkeit ans andere Geschlecht als einen Teilausdruck der geschilderten, allgemeinen Zurückhaltung und Zurückgezogenheit — Solidität wird es oft genannt — ansehen will. Bei den männlichen Kranken ist gewiß auch das vorwiegend jugendliche Erkrankungsalter nicht zu vergessen. Jedenfalls ist es rein symptomatisch bemerkenswert, daß auch unter den älteren männlichen Individuen fast durchwegs die Sachlage sich in diesem Punkte ganz eigenartig darstellt, übrigens bei auch sonst nicht als ausgesprochen auffällig charakterisierten Persönlichkeiten. Die Ehen männlicher Kranker gehören zu den großen Ausnahmen. Es geht dies soweit, daß man sich — mit aller Vorsicht natürlich — unter Umständen getrauen möchte, den ledigen Stand älterer männlicher Psychosen differentialdiagnostisch für Schizophrenie in Erwägung zu bringen. Bei den Frauen liegen die Dinge insofern anders, als selbst ein frigides oder indolentes Weib, ganz passiv und eben als *Objekt*, der Geschlechtsbetätigung teilhaftig werden kann. Das prozentual eigentlich spätere Erkrankungsalter der Frau begünstigt, zumal besonders in gewissen Ständen auch bei der Verheiratung die Rolle der Frau meist keine aktive ist, das verhältnismäßig beträchtliche Überwiegen verheirateter, weiblicher Schizophrenen gegenüber den fast ausschließlich ledigen, männlichen Kranken. Viele der weiblichen

Psychosen erscheinen übrigens auf irgend eine Weise direkt an die Ehe geknüpft. Einen Gegensatz bildet die (autistische?), vielfach wohl schon unter die unmittelbaren Krankheitsvorläufer einzureihende Neigung zu masturbatorischem Exzedieren. Auch der so häufige Eintritt sexueller Ideen und Vorstellungen in den Inhalt der Psychose darf in diesem Zusammenhange nicht unerwähnt bleiben. Es macht dann oft direkt den Eindruck, als schüfe die Psychose eine Entladung für die aus psychischer Wesenheit (Schüchternheit, Befangenheit, Prüderie u. ä.) entspringende und vielleicht in psychischen — innersekretorischen — Anlagekomponenten verankerte, im Grunde unerwünschte Enthaltsamkeit. Es ist zweifellos auffällig, daß bezüglich dieser Sexualkomplexe diese „hyposexuellen“ Individuen durchaus und bei weitem das größte Kontingent liefern. Eine exaktere, zahlenmäßige Aufstellung erscheint aber bei der Vieldeutigkeit aller hier gegebenen Momente nicht möglich.

Es ist in einigem versucht worden, gewisse, bei den später an Schizophrenie erkrankenden Individuen schon früh vorhandene Wesensbesonderheiten aufzufinden. Die immer wieder auffällige, beidgeschlechtliche Übereinstimmung der Ergebnisse bezüglich dieser wohl hauptsächlich endogenen Komponenten läßt, soweit man daraus auf Gleichheit der Vorbedingungen zu schließen berechtigt ist, die früher dargelegten Differenzen im Erkrankungsalter irgendwie bedeutsamer erscheinen. Es sei nochmals betont, daß bisher die für eine Sonderuntersuchung zusammengestellten, außerhalb der Persönlichkeit gelegenen Umstände, namentlich soweit sie auch eine gewiß zeitliche Bindung an den Krankheitsbeginn zu ergeben schienen, nicht berücksichtigt wurden.

Ein Vergleich von Heredität und Dispositionsqualitäten soll nun deren Rollen im einzelnen noch etwas präzisieren. Die bloße Anführung, daß die beträchtliche Überzahl aller dieser Persönlichkeitsmerkmale mit gleichzeitiger Erbbelastung verquickt ist, läßt jene als wohl vorwiegend von dieser in Abhängigkeit, d. h. die Erbanlage als ihre Hauptwurzel erkennen. Immerhin mögen sie daneben gewiß auch vielfach als selbständiger Ausdruck einer Wesenseigenheit vorkommen.

Die affektiven Anomalien waren unter allen Fällen in 30,2, bzw. 31,7 %, d. i. also in 70,0, bzw. 74,6 % ihres Vorkommens überhaupt, mit Hereditätsmomenten vergesellschaftet, also vielleicht durch sie determiniert. Ähnliche Zahlenverhältnisse gelten auch für die anderen Umstände. Die somatischen Abwegigkeiten erschienen in 18,6, bzw. 15,8 % aller Fälle, also in 63,4 bzw. in 67,4 % ihres Bestehens, von „abnormen Erbfaktoren“ begleitet, die intellektuellen Minderwertigkeiten in 35,1, bzw. 22,4, das wäre also in 71,3, bzw. 67,2 %, die epileptischen Phänomene in 9,5, bzw. 9,2, sohin in 62,8 und 68,5 % mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als schon durch die Vererbung irgendwie vorbestimmt. Hier ist es nun nicht ohne Interesse, daß die vermutlichen Ge-

staltungseinflüsse hereditärer Faktoren bei den Frauen sich „im allgemeinen“ wirksamer zeigen, womit doch auch wieder ein wichtiger Hinweis auf geschlechtliche Dispositionsunterschiede gegeben ist.

Im ganzen waren in über 60 % unserer Fälle hereditär belastende Momente erweislich. Auffälligkeitsmerkmale der präschizophrenen Persönlichkeit, einzelne oder mehrere derselben kombiniert, fanden sich insgesamt in 66,3 % der männlichen und 63,3 % der weiblichen Fälle. Ziehen wir hier 3,2 % jener männlichen Individuen ab, in denen der eigene Alkoholismus ohne Bindung an anderweitige Persönlichkeitsanomalien vorkam, zumal dies gleiche Moment für die weiblichen Kranken, allerdings weil hier zu wenig maßgeblich, nicht besonders berechnet wurde, so gleicht sich die unwesentliche Differenz völlig aus. Hereditätseinflüsse allein, ohne sonstige auffällige Äußerungen im Bilde der präpsychotischen Entwicklung, waren in nur 18,6 % der männlichen und 15,2 % der weiblichen Fälle vorhanden. Dagegen gesellten sich, wahrscheinlich also wohl sekundär, zur Heredität noch andere Kriterien in 42,5 % der männlichen und 46,3 % der weiblichen Fälle.

Hingegen bestanden in 19,1 % der männlichen 17,0 % der weiblichen Fälle auch ohne ermittelbare, hereditär-belangreiche Momente immerhin eines oder mehrere solcher dispositioneller oder konditionaler Symptome. Für keines dieser Charakteristika ist es aber sicher berechtigt, eine direkte pathognomische Bedeutung anzunehmen. Darum seien jene Fälle gesondert, in denen solche Merkmale scheinbar nur isoliert, als einziges Indizium vorhanden sind. Dann bleiben immerhin 13,0 % der männlichen und 10,9 % der weiblichen Patienten übrig, die auch ohne erweisliche Erbeeinflüsse präpsychotisch ein nach verschiedenen Seiten hin anomales Persönlichkeitsbild darbieten. Diese offenbar besonders wichtigen Fälle, da eben sie vielleicht auf irgendwelche nicht schon in der Erbanlage vorbestimmte, sondern mehr auf *phänotypische* Abweichungen bzw. Störungsfaktoren zu rekurrieren zwingen, betreffen also etwas mehr als  $\frac{1}{10}$  unserer Beobachtungen. Das geringe Überwiegen der männlichen Kranken könnte auf eine für diese etwas größere Maßgeblichkeit anderweitiger Noxen, Keimschäden oder später einsetzender dispositionsumstimmender Einflüsse, am ehesten gehört hierher wohl der Alkohol, hinweisen.

Es ist vielleicht nicht wertlos, die Gruppe der nicht hereditär bedingten, präpsychotischen Anomalien ein wenig ins Detail zu sondieren. Affektive Auffälligkeiten fanden sich mit anderen Merkmalen verknüpft in 77,7 %, also in mehr als  $\frac{3}{4}$  dieser Fälle,

vertreten. In 44,4 % bestehen schlechte Intelligenzen, in 60 % nachweisliche Anomalien auf körperlichem Gebiete. Es wird auch an dieser Stelle deutlich, daß gerade die affektive Seite der vorpsychotischen Persönlichkeit es ist, die als vorbestimmender, vielleicht aus der Wirksamkeit innerer Schädigungsfaktoren hervorgehender oder aber für die Exogenität irgendwie *primär* belangvoller Umstand, kurz in genetischer Beziehung, für die spätere Erkrankung von besonderer Bedeutung erscheint. Dies ist ein wenn auch nur schwacher Fingerzeig. Woher immer die ursächliche Schädlichkeit entspringt, wenn sie nur gewisse Dispositionsqualitäten erzeugt, ist ihre für das Krankheitsgeschehen bestimmende Rolle gegeben. Einen besonderen Hinweis auf eine den fehlenden Erbfaktoren eventuell gleichwertige Ungunstquelle bieten vielleicht die epileptischen Symptome, die gerade hier zu  $\frac{1}{3}$  vorhanden sind, während diese ganze Gruppe kaum  $\frac{1}{5}$  aller Fälle beträgt. Vielleicht spricht dies den der Epilepsie verwandten Erscheinungen, bzw. dem ihnen zugrunde liegenden Geschehen eine gewisse genetische Sonderstellung zu. Zwar bedeutet dies vorläufig nichts mehr als den Ersatz einer Unbekannten durch eine andere. Immerhin wäre hier (mit aller Zurückhaltung) zwischen zwei nosologischen Einheiten ein gewisses Beziehungsband geschlungen.

Endlich ergab sich, daß in 15,4 % aller unserer männlichen und 21,9 % der weiblichen Fälle überhaupt keinerlei, also weder hereditäre, noch irgendwelche, im Sinne von Dispositionsanomalien oder Auffälligkeiten der Persönlichkeitsentwicklung sich darstellende Momente nachweisbar waren. Gewiß muß auch hier damit gerechnet werden, daß in einem fraglichen Anteil die mangelnde Nachweisbarkeit derartiger Umstände nicht auf deren sicherem Fehlen, sondern auf Mängeln des Aktenmaterials beruht. Aber es bleibt wohl eine nicht zu kleine und gewiß nicht außer Acht zu lassende Anzahl von Fällen dennoch übrig, in denen alle die genannten Verhältnisse auch wirklich negativ sind. Jedenfalls stehen wir für mehr als  $\frac{1}{6}$  aller Fälle vor der Tatsache, auch nicht den mindesten Anhaltspunkt hinsichtlich endogen-genetischer Faktoren zu besitzen, uns also weder bezüglich der etwaigen krankhaften Primäranlage noch irgendwelcher Dispositionseinflüsse auch nur in leisesten Vermutungen bewegen zu können. Der Überschub an weiblichen Fällen mag immerhin verleiten, für sie die Bedeutung exogener Momente im Krankheitsgeschehen etwas höher zu veranschlagen. Daß ein Teil dieser vermutlichen, exogenen Krankheitsagentien mittelbar auch wieder mit sexuellen Vorgängen zu-

sammenhängt, ist aus deren für die Frau bedeutungsvollerer Einflußsphäre verständlich. Daß oft erst das Klimaterium, ohne bereits vorher nachweisliche Individualanomalien, eine Art Krankheitsbereitschaft zu schaffen vermag, gilt auch für andere, psychische Erkrankungen. Seelert hat in ähnlichem Zusammenhang die Kombination endogener und exogener Krankheitsfaktoren in ihrer Bedeutung für manche Spätpsychosen einer eingehenden Untersuchung unterzogen.

Es war die ganze Zeit über von präpsychotischer Persönlichkeit die Rede. Auch wurde zwischen Dispositionscharakteristik und etwaigen Entwicklungsmerkmalen der eigentlichen Erkrankung nicht genügend scharf unterschieden, bzw. schon in der sprachlichen Ausdrucksweise nirgends eine gebührende Differenzierung vorgenommen. Ehe wir aber diesen nun klar zu stellenden Umständen gerecht zu werden versuchen wollen, sei noch einmal auf die theoretisch-hypothetische Auseinandersetzung über die Möglichkeiten der schizophrenen Krankheitsentstehung zurückgegriffen. Vielleicht vermögen wir nun mit etwas mehr Sicherheit hier Fuß zu fassen.

Wir haben zwischen drei differenten Sachlagen zu entscheiden. Es wäre möglich, daß eine Schizophrenie so entsteht, wie z. B. eine traumatische Erkrankung, zufällig und durchaus exogenen Ursprungs, durch eine beliebige Schädlichkeit hervorgerufen und ohne Rücksicht auf die Eigenart des Individualmilieus einsetzend, das sie betrifft. Es hat sich gezeigt, daß dies in nur wenig mehr als einem Sechstel unserer Fälle sich so zu verhalten scheinen könnte, in jenen Fällen nämlich, die nichts an vorbestimmenden Umständen erkennen ließen.

Versucht man hingegen, die Schizophrenien als absolut spontane Entwicklungserkrankungen aufzufassen, so ergibt sich zwar kein irgendwie durchgängiges Merkmal, das vor dem eigentlichen Ausbruche der manifesten Erkrankung uns auch nur entfernt berechtigen könnte, ihr Eintreten im vorhinein zu vermuten, ja vielfach an eine derartige Möglichkeit früher überhaupt nur zu denken. Denn wir vermögen heute nur rückschauend und von der bereits ausgebrochenen Erkrankung rückschließend, eine Determination zur Schizophrenie, eine Disposition anzunehmen. Immerhin finden sich aber in der Vorgeschichte der Schizophrenien gewisse Verhältnisse so oft, daß ihre Beziehungen zur Erkrankung fast sicher sind und uns, wenigstens in verschwommenen Konturen, plausibel werden. Allerdings müßte zugegeben werden, daß die Krankheitsentwicklung in einem gewissen Prozentsatz, wie es ja in Bezug auf jenes negative Sechstel tatsächlich der Fall ist, auch ganz ohne für uns vorher faßbare Kriterien vor sich gehen könnte.

Aber es ist nicht unwesentlich, daß wir doch in mehr als  $\frac{1}{8}$  aller Fälle solche für die Vorgeschichte der Schizophrenien offenbar nicht bedeutungslose Indizien vorfinden. Trotz ihrer nirgends sicher beweiskräftigen und etwas spezifischen Eigenart, trotz ihres niemals durchweg erweislichen Vorhandenseins, sind sie schon infolge ihrer Häufigkeit eindringlich genug, um den Schluß, die Schizophrenie sei wohl keineswegs in der Hauptsache eine exogene Erkrankung und nicht jeder könne an Schizophrenie erkranken, ungemein an Sicherheit gewinnen zu lassen. *Schizophrenicus nascitur*, in einem weiteren Sinne, darf mit sehr großer



Wahrscheinlichkeit ausgesagt werden. Dagegen sind wir bezüglich des „non fit“ viel weniger zu definitiver Behauptung imstande.

Es spricht nämlich nichts gegen und manches bei der späteren Erörterung vermutlicher, exogener Faktoren noch Darzulegende für die dritte Möglichkeit, daß bei vorhandener Anlage, wahrscheinlich ausschließlich oder meist eben nur bei dieser, anderweitige Umstände den Ausbruch der Erkrankung, vielleicht in gewisser Bedeutung sogar diese selbst, bewirken können. Die Frage schwebt also eigentlich zwischen zwei Eventualitäten, einer in der Hauptsache endogenen Bedingtheit der Schizophrenien und einer Summation mindestens zweier Konditionalkomponenten, dem die Vorbereitschaft zur Erkrankung darstellenden Individualekomplexe, welchem sich aber ein weiteres, vermutlich exogenes Agens notwendig hinzugesellen muß.

Nun ergeben sich neue Fragen und Anschauungsstreitigkeiten. Von der Fragebeantwortung: ist die Schizophrenie nur spontane Anlageerkrankung, ein zwar exogenes, aber dispositionelles Leiden oder wird es, zwar nicht ausschließlich, aber gewiß zum Teil abhängig, ob man, wie etwa die Schule *Bleulers* alle aus der Anamnese eines Schizophrenen sich darbietenden Auffälligkeiten schon in die Krankheit selber einbeziehen und von einer event. sehr langsamen, latenten Entwicklung derselben sprechen oder ob man jene Symptome nicht eher als Kennzeichen einer Disposition, einer Bereitschaft auffassen will. Dies wäre eben aus der Wesenheit der präpsychotischen Persönlichkeit erschließbar und bedingte deren Eigenheiten.

Es sprechen aber, wie wiederholt vorweg genommen wurde, viel Umstände dafür, daß vielleicht eine tiefgreifend mitbestimmende Wirksamkeit, sicher aber zumindest ein Mitspielen *exogener* Momente im schizophrenen Krankheitswerden und Geschehen nicht ausgeschlossen werden kann. Darum ist es eher erlaubt und empfiehlt sich auch aus didaktischen, heuristischen und vielleicht auch erkenntnistheoretischen Gründen, das Erscheinungsganze der präpsychotischen Persönlichkeit von der prozeßmäßigen Erkrankung *sensu strictiori* zunächst zu sondern. Es mag dies in ähnlichem Gedankengang berechtigt sein, wie etwa auch ohne exakte Beweismittel für den Begriff psychischer Normalität und trotz allen fließenden Übergangs eine Abgrenzung gegen die Psychose praktisch dennoch überall durchgeführt wird. Es besteht vorläufig kein ausreichender Grund, sich in der Schizophreniefrage mit dem „nascitur“ zu begnügen. Es erscheint vielmehr als durchaus wahrscheinlich, daß in der Genese der Schizophrenie dieses „nascitur“ zum „fit“ in wesentliche Beziehung zu setzen ist. Der Satz dürfte also am ehesten so zu formulieren sein: *Schizophrenicus fit, sed nascitur.*

Vor Abschluß sei die Situation noch nach einem weiteren Unterscheidungsprinzip bewertet. Hier ergeben sich mit der Ideologie der „klinischen Versuche“

*Birnbaums*, mit seinen Begriffsformulierungen und Gegenüberstellungen von Pathogenese und Pathoplastik gewisse Analogien.

Die Merkmale, auf die wir bei unserer Materialgewinnung achteten, lassen sich, wie nun die deutlichere Hervorhebung unserer Problemumrisse entschiedener zu betonen erlaubt, in gewisse Bedeutungsgruppen sondern. Die einen der zu beachtenden Momente haben eine rein *genetische* Wertigkeit. Sie bedingen, vielleicht in direkter Kausalität, Disposition oder Persönlichkeitsentwicklung, jedoch nicht notwendig deren unmittelbar faßbare Charakteristik. Hierher gehört vor allem die hereditäre Belastung, die ein gewisses anormales Persönlichkeitsmilieu in seinem Bestand an sich, aber ohne stetige Mitbestimmung auch spezieller Auffälligkeitsäußerungen verständlich werden läßt. Hierher fallen ebenso mancherlei frühzeitige Krankheitseinflüsse, die zwar zugleich, aber wiederum nicht unbedingt, einzelne *symptomatische* Dispositionskriterien bewirken können. Etwas unsicher ist die Rolle der epileptischen Erscheinungen, deren genetische oder nur dispositionell symptomatische Bedeutung vorläufig kaum auseinanderzuhalten ist. Die affektiven Anomalien erscheinen fürs erste als bloß charakterisierende Momente. Sie sind symptomatischer Ausdruck eines gewissen anormalen Zustandes, das wäre also einer bestimmten Disposition. Vielleicht aber weisen sie indirekt, ähnlich wie dies eben auch für die epileptischen Erscheinungen gelten mag, auf ein gewisses Geschehen hin, das unabhängig von der hereditären Belastung die Basis für die Krankheitsentwicklung schafft oder, im Sinne der *Bleulerschen* Auffassung, diese schon anzeigt. Es ist aber nicht auszuschließen, daß es sich hier vielfach nicht auch um gleichsam genetische Mittelfaktoren handle, womit sich diese Affektmomente zum Teil in die Reihe der eigentlichen Morbiditätsbedingungen stellen würden. Vielleicht sind es, wie schon früher angedeutet und in oft sogar gewissermaßen verständlichem Zusammenhange, derartige Besonderheiten der Affektivität, denen zufolge ihr Träger äußeren Einflüssen gegenüber leichter erliegt. Endlich ist gerade hier — und diese Fälle könnten noch am ehesten für die *Bleulersche* Anschauung einer bereits tatsächlich vorhandenen Krankheitslatenz und nicht bloß Krankheitsdisposition verwertet werden — nicht selten eine entschiedene Beziehung mancher dieser Affekttypen zu gewissen Affektqualitäten und Charakteranomalien der *manifesten* Schizophrenen vorhanden. Ob wir hier eben von einer Entwicklungsvorstufe der späteren, krankhaften Affektivität oder von einer formativen

Kausalität für diese zu sprechen haben, wird von jenen differenten Auffassungsstandpunkten abhängig bleiben. Die festgestellten Besonderheiten auf intellektuellem Gebiete sind zunächst auch wohl nichts anderes wie rein symptomatisch von einer die Gesamtindividualität charakterisierenden Bedeutung. Ihnen wird man nur schwer, selbst unter Berücksichtigung gewisser Beziehungen zu exogenen Einflüssen, einen besonderen Belang auf die Krankheitsentstehung zubilligen mögen. Selbst für die extremeren dieser Fälle kann wohl nicht schlechthin behauptet werden, daß etwa Imbezille infolge ihrer Imbezillität leichter an Schizophrenie erkranken, sondern allenfalls nur, daß die Imbezillität manchmal vielleicht Ausdruck einer zur Schizophrenie eher disponierten Geistesverfassung sei. Hierbei wäre aber an die nur reaktiven Störungen der Imbezillen zu erinnern, die vielfach symptomatisch mit schizophrenen Erscheinungen weitgehende Ähnlichkeit darbieten, was ja immerhin auf einen tieferen Zusammenhang hinweisen könnte.

Es ist nunmehr bloß eine *Zusammenfassung* unserer Ergebnisse, wenn wir die Charakteristik präpsychotischer Typen nach gewissen Realmomenten versuchen wollen. Wir finden unter den Schizophrenien in 15,4 % bzw. 21,9 % aller Fälle solche Individuen, die vorpsychotisch in keiner Weise auffällig sind und für die sich auch nach keiner Richtung ein erklärender Hinweis ergibt, der sich zum Werden der manifesten Erkrankung in Beziehung bringen ließe. Im weiteren 18,7 % bzw. 15,3 % fehlen zwar ebenso jegliche antezedierenden Anomalien, doch bietet hier immerhin die vorhandene hereditäre Belastung einen zwar heute noch nicht mit restlosem Erfolge gangbaren, genetischen Verständnisweg. Damit erscheint in 34,1 % bzw. 37,2 % aller Fälle die präpsychotische Wesenheit *ohne* irgendwelche eindrucksvolleren Anomalien. Die Heredität, das hervorstechendste aller konditionalen Momente, das in insgesamt über 60 % aller Fälle gefunden wird, verknüpft sich in 42,5 % bzw. 46,3 % derselben mit mehr oder weniger deutlichen Veränderungen der prämorbidem Gesamtindividualität. Derartige Auffälligkeitskriterien bestehen jedoch auch in weiteren 23,7 bzw. 16,9 % auch ohne Nachweisbarkeit belastender Aszendenz. In dem kleinen Teile von 10,07 bzw. 6,0 % mag das Vorhandensein nur vereinzelter Wesensanomalien ohne die gleichzeitige Erbbelastung es vielleicht nicht ohne weiteres erlauben, die betreffenden Symptome als unbedingt belangvoll und nicht etwa als bloß zufällig aufzufassen. Im ganzen finden wir also in 66,2 bzw. 63,2 %

aller Fälle von Schizophrenien, also in etwa  $\frac{1}{3}$  derselben präpsychotische Persönlichkeiten, die sich in einer oder mehrfacher Hinsicht als abnorm darstellen.

Das geschlossene Bild einer Summe derartiger Wesenseigenheiten mag vielfach die Konstruktion gewisser präpsychotischer Typen rechtfertigen. Aber es findet sich vorläufig kein Anhalt, den sogenannten *schizoiden* Typus oder die schizoide Konstitution von einer ex post als präpsychotisch erkannten Persönlichkeitsfärbung zu differenzieren. Vielleicht wird gerade hier die weitere Hereditätsforschung zwingende Scheidungsmöglichkeiten zu bieten haben. Vorläufig aber fehlt jedes Kriterium, zu erkennen, ob ein bestimmter Typus, selbst wenn sehr verdächtig, wirklich die dispositionelle Basis einer Schizophrenie oder ihre Vorstufe darstellt, bzw. nur als ein gegenüber der prozeßmäßigen Erkrankung invariabler Dauerzustand aufzufassen ist. Denn bisher gestattet keines der ermittelten Auffälligkeitsmerkmale, weder an sich, ja auch nicht in Summation, die reale Vorhersage der Erkrankungstatsache. Trotzdem also letzten Endes Unterschiede sich verwischen, soll der unbestreitbare Wert der schon jetzt versuchten Loslösung einer schizoiden Konstitution aus dem weiten Gebiete der Psychopathien auf der einen und aus dem Sammeltopfe der Schizophrenien auf der anderen Seite nicht gemindert werden.

Weil hierzu in einem gewissen Zusammenhang, sei kurz auf gewisse Beziehungen zwischen *Psychopathie und Schizophrenie* hingedeutet. Es ist heute vielfach ganz unmöglich, gewisse Abwegigkeiten der Lebensführung mit Sicherheit in eine dieser beiden Gruppen einzureihen. Es treten zuweilen schon von Anbeginn der Persönlichkeitsentwicklung Erscheinungen von moralischer Defektivität hervor, die ihren Träger im Leben scheitern, ihn kriminell werden lassen, ihn zwischen Landstraße und Gefängnis jahrelang hin und herwerfen, ohne daß vor Eintritt einer manifesten Schizophrenie die Abgrenzung gegenüber einer degenerativ-psychopathischen Minderwertigkeit irgendwie entschieden zu treffen wäre. Hier ist es vor allem die *moralische Gefühlstumpfheit*, die die Berührungsgrenze dieser zwei Krankheitsgruppen darstellt. Eine ganze Reihe anderer Fälle wird aber in ihrem ersten Krankheitsschub völlig von an Hysterie gemahnenden Momenten getragen. Ich konnte in einer anderen Untersuchungsreihe erkennen, daß in fast 10% der Fälle ernstliche, differentialdiagnostische Erwägungen in der angedeuteten Richtung nötig wurden. Die vorliegenden Ergebnisse bieten ja leider keine genügende Stütze im diagnostischen Dunkel. Auf gewisse hierher gehörige Umstände und versuchte Unterscheidungsmöglichkeiten bin ich in einer früheren Darstellung eingegangen.

Im ganzen ist es wohl nicht erforderlich, einzelne durch Kombination der angeführten Kriterien sich ergebende Typen ausführlicher oder zahlenmäßig fixiert herauszuheben. Es ist dies um

so müßiger, als oft graduell eine einzige Eigenheit die Persönlichkeit viel intensiver zu zeichnen vermag als eine ganze Summe. Auch war hier nirgends beabsichtigt, kasuistische Detailarbeit zu geben. Es sei aber nur erwähnt, daß doch in 13,6 % der Männer, auffälligerweise aber nur in 7,1 % der weiblichen Kranken ganz ausgesprochen abnorme Individualitäten vorbestanden, die bezüglich mannigfachster Verhältnisse außerdurchschnittlich erschienen.

Die hereditäre Belastung schien unter allen Umständen und bei beiden Geschlechtern Affektanomalien am entschiedensten mitzubestimmen. Dies geht namentlich auch daraus hervor, daß diese, sowohl allein vorhanden als auch in Verknüpfung mit anderen Merkmalen, in den hereditären Fällen überwogen. Von der verhältnismäßigen Selbständigkeit der epileptischen Momente war eingehend die Rede.

Ebenso sahen wir, daß in nicht viel weniger als der Hälfte aller Fälle intellektuelle Minderwertigkeiten anzutreffen sind. Sie erscheinen zwar für genetische Fragen dermalen nicht befriedigend verwertbar. Es ist aber immerhin lehrreich, daß doch in etwa einem Drittel der Fälle von ausgesprochen guter Begabung und Intelligenz die Rede ist, die dann vielfach ganz plötzlich erlahmt. Etwas mehr als vielleicht bisher in der Literatur üblich, wurde hierauf somatische Störungen geachtet, deren mannigfache Erscheinungsformen ebenso in nicht ganz 30% zu finden waren. Sie mögen manchmal wahrscheinlich genetischen Primärfaktoren zuzurechnen sein, sind aber öfter wohl nur symptomatischer Effekt im Komplex der Disposition.

Nur nebenbei sei nochmals erwähnt, daß in nicht ganz 10% Tuberkulose in überwiegender Zahl mit anderweitigen, sicheren Erbfaktoren vergesellschaftet, einen hereditären Zusammenhang mit unseren Fällen immerhin darzubieten schien. Es wurde neuerdings versucht, tiefere Beziehungen der Tuberkulose zu den Schizophrenen zu erweisen. Ich glaube, daß die hier erhobenen Zahlen nicht über das hinausgehen, was bei der allgemeinen Verbreitung der Tuberkulose auch ohne diese sehr fragwürdige Verknüpfung mit schizophrenen Erkrankungen zu finden ist. Ebenso ließen sich und dies zum Teil in gegensätzlichem Resultate zu früheren Anschauungen *Nonnes* und *Rüdins* bedeutungsvollere und wesentliche Beziehungen zur Lues mit Gewißheit ausschließen. In flüchtiger Zusammenfassung der bezüglich etwaiger Sexualdifferenzen möglichen Feststellungen ist nochmals die anscheinend erhöhte Vorbestimmtheit weiblicher präpsychotischer Typen durch Erbfaktoren anzuführen. Sie steht in rechnerischem Konnex mit der Tatsache, daß das Kontingent der weiblichen, prämorbid ganz oder fast unauffälligen Persönlichkeiten ein größeres ist.

Unsere nur mageren Ergebnisse glauben immerhin durch Nüchternheit und Einheitlichkeit nicht ganz ohne Anspruch auf eine gewisse Wertung bestehen zu dürfen. Der Versuch revidierend kritischer Darstellung aller Realgegebenheiten bezüglich *endogener* Momente, die nochmalige Erörterung wohl des meisten, was für die Genese der Schizophrenien von Wichtigkeit scheint, ist,

wenn auch ohne ausgreifenden Erfolg, gewiß nicht zwecklos. Denn zumindest war es möglich, die Schwierigkeiten der Fragestellung aufzuweisen und ihnen vielfach präzisere Formulierung zu gewähren. Schließlich mag die Erkenntnis, daß wir auf dem hier beschrittenen Wege nicht weiter kommen können, dadurch an Bitterkeit verlieren, daß es vielleicht gelang, für weitere Studien eine geschlossene Ausgangsbasis zu schaffen, ohne daß allerdings die Möglichkeit neuer Bahnweisung sich ergeben hätte.

---

## Buchanzeigen.

**E. Bleuler.** *Lehrbuch der Psychiatrie.* 3. Aufl. Berlin 1920. Julius Springer.

Das bekannte Lehrbuch *Bleulers* erscheint in dritter Auflage. Wie der Verfasser sagt, ist prinzipiell garnichts, in Kleinigkeiten recht vieles geändert worden. Man wird gewiß nicht bedauern, daß das Buch seinen Charakter nicht geändert hat, aber unter den „veränderten Kleinigkeiten“ hätte man doch gern noch manches gefunden. So hätte z. B. die schlechte Zeichnung zu der ebenso schlechten Beobachtung der „*Veraguthschen Falte*“ bei Depressionen ruhig verschwinden können —, und was wichtiger ist, das Kapitel über die Homosexualität hätte man sehr gern weniger unter dem Einfluß von *Magnus Hirschfeld* geschrieben gesehen. Man wundert sich, daß *Bleuler* diesem die Autorität eines objektiven Forschers zuzubilligen scheint. Hoffen wir, daß *Bleulers* Autorität nicht etwa den Studenten *Hirschfelds* Propaganda- und Lehrtätigkeit als das Ergebnis tendenzfreier Forschung erscheinen läßt.

*Forster.*

**Kurt Boas,** Über die Beurteilung der Zeugnis- und Eidesfähigkeit Geisteskranker vor Gericht. Würzb. Abhandl. a. dem Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 19, Heft 4/5. Leipzig. 1919. Curt Kabitzsch.

In der Abhandlung werden die Voraussetzungen der Eides- und Zeugnisfähigkeit erörtert und psychologische und psychiatrisch-klinische Gesichtspunkte zur Bewertung der Zeugenaussagen Gesunder und Kranker besprochen.

*Seclert, Berlin.*

**Engelen,** Gedächtniswissenschaft und die Steigerung der Gedächtniskraft. München, Otto Gmelin. Verlag der Ärztlichen Rundschau.

In einer populär gehaltenen Schrift gibt Verf. einen Überblick über die Tatsachen der Gedächtnispsychologie, insbesondere die Ergebnisse der experimentellen Gedächtnisforschung, der sich in der Hauptsache auf Meumanns „Ökonomie und Technik des Gedächtnisses“ stützt, aber auch eigene Erfahrungen heranzieht. Im Anschluß daran erörtert er Fragen der Gedächtnishygiene und gibt Regeln für die sparsamste und dauerhafteste Aneignung von Gedächtnisstoffen.

*Thiele.*

**Dr. Kurt Singer.** *Leitfaden der neurologischen Diagnostik.* Eine Differentialdiagnose aus dem führenden Symptom für praktische Ärzte und Studierende. Berlin 1921, Urban & Schwarzenberg.

Die Absicht des Verfassers geht dahin, die neurologische Diagnostik so darzustellen, daß er den Leser von dem im Krankheitsbild hervorstechendsten Symptom bzw. Symptomenkomplex aus zur Diagnose zu leiten versucht. So entsteht eine Anordnung des Stoffes, nicht nach Krankheiten, sondern nach Einzelsymptomen, die für den Praktiker zur schnellen Orien-

tierung vielleicht recht brauchbar und zweckmäßig ist; ob auch für den Un-  
erfahrenen, speziell den Studierenden, muß sich erst erweisen. Vor allem  
aber sind zunächst zahlreiche Korrekturen erforderlich. Über die Äußer-  
lichkeit der Druckfehler würde man hinwegsehen, wenn sie nicht gar zu  
zahlreich wären; vielfach entstellen sie den Sinn so, daß der Lernende, der  
mit Anatomie, Physiologie und Klinik noch nicht recht vertraut ist, in Ver-  
wirrung geraten muß, z. B. wenn es (S. 38) von der Tastlähmung heißt, sie  
kommt bei Erkrankungsherden vor, welche die mittlere oder hintere Zentral-  
wandung berühren; oder wenn (S. 92) gesagt wird, die motorischen Zentren  
liegen untereinander geordnet im Lobus praecentralis. Auszumerzen wären  
auch die zahlreichen Unklarheiten und Ungenauigkeiten: („Es gibt ja eine  
periphere Fußlähmung bei Verletzung des Ischiadikus, aber keine peripher  
bedingte komplette Handlähmung.“ S. 21). Viele wichtige Tatsachen finden  
überhaupt keine Erwähnung; in der Reihe der Nervenlähmungen fehlt der  
Cruralis, bei den Hyperkineseen die Athetose, bei der diagnostischen Ab-  
grenzung der Tetanie vermißt man die Anführung des elektrischen Ver-  
haltens. Auch die Lumbalpunktion dürfte in einer modernen neurologischen  
Diagnostik nicht mit wenigen Zeilen an verstreuten Stellen abgetan werden.  
Besonders eigentümlich muten die — durchaus nicht nur vereinzelt zu  
findenden — groben tatsächlichen Unrichtigkeiten an, von denen nur ein  
Beispiel aus der Pathologie der Augenmuskellähmungen zitiert sei: auf  
Seite 176 heißt es darüber, „Lähmung der *Musc. recti* bewirkt gekreuzte,  
Lähmung der *Musc. obliqui* gleichnamige Doppelbilder, die Bilder stehen  
bei der Lähmung der *Obliqui* schräg zueinander.“ — Erst wenn alle diese  
Mängel abgestellt sind, kann sich zeigen, ob die vom Verfasser gewählte  
Darstellung vor den bisher üblichen Bearbeitungen des gleichen Gebietes  
Vorteile bietet.

*Borchardt, Berlin.*



## I.

(Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Cassirer [Berlin].)

# Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Enzephalitis.

Von

Dr. REINHARD KRAMBACH (Berlin).

In einigen Fällen von Encephalitis lethargica, die der Schwere der Infektion nicht erliegen, läßt der Krankheitsprozeß seine dauernden Spuren in Symptomen allgemeiner und lokaler Art zurück. Bei einem Teil dieser Fälle mag es sich vielleicht um sehr chronisch verlaufende Entzündungsformen handeln, und die sichere Unterscheidung der Encephalitis lethargica chronica von Defektzuständen nach überstandener Enzephalitis wird letzten Endes nur die mikroskopische Untersuchung nach der Obduktion geben können. So fand *v. Economo* in einem zwei Jahre lang beobachteten Fall, bei dem die klinische Diagnose Pseudobulbärparalyse und Athetose als Defektzustand nach Enzephalitis gelautes hatte, neben den Merkmalen eines abgelaufenen Prozesses die Zeichen frischer Entzündungen, die bewiesen, daß das Krankheitsvirus im Verlauf der zwei Jahre nicht unwirksam geworden war. Doch wird man für die Diagnose einer Encephalitis chronica eine gewisse Progredienz und gelegentliche Exazerbationen erwarten dürfen (solche Fälle sind von *Adler*, *v. Economo* und *Moeves* beschrieben worden), während man bei völliger Unveränderlichkeit des Symptoms oder Krankheitsbildes von Krankheitszuständen nach Enzephalitis zu sprechen berechtigt ist.

An Allgemeinstörungen nach Enzephalitis fanden die Beobachter der letzten Enzephalitisepidemien Neigung zu anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, Hitzegefühl im Kopf, allgemeine körperliche Schwäche, verminderte geistige Leistungsfähigkeit, Mangel an Geschlechtstrieb, Nachlassen der Merkfähigkeit und des Namengedächtnisses und vor allen Dingen sehr hartnäckige Schlafstörungen, die von einigen als Ausdruck einer lokalen Veränderung gedeutet werden. *Hofstadt* beschreibt eine eigenartige Form von Schlafstörungen im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica, bei der die bei Tage

unauffälligen Kinder am Abend und nachts bis zum Einschlafen in eine hochgradige motorische Unruhe geraten und der Schlaf auf ganz wenige Morgenstunden beschränkt ist.

Von lokalen Restsymptomen hat die größte Bedeutung das von *Nonne* zuerst beobachtete Bestehenbleiben der reflektori-schen und absoluten Pupillenstarre, ein Befund, der dann von anderen Autoren bestätigt wurde und die pathognomische Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose einesluetischen zere-bralen Prozesses einschränkt.

Wir beobachteten ein 13-jähriges Mädchen, das im April 1920 eine schwere Grippe mit hohem Fieber und Schlagsucht durchge-macht hatte. Während der Rekonvaleszenz hatte es hin und wieder Fieber, schlief fast immer, klagte über Unsicherheit in den Armen und mangelhaften Appetit. Anfang Juni hing plötzlich das linke Augenlid herab; dann allmählich auch das rechte. Doppelsehen war nicht vorhanden; angeblich konnte es abends nichts lesen. Bei der Untersuchung Ende Juli fanden wir ein blasses ausge-prägt schlafsüchtiges Kind; besonders hochgradige Ptosis, links > rechts; rechte Pupille weit, linke enger; beide fast absolut licht-starr; keine Akkomodationsparese; beide Augen in Divergenz-stellung; besonders hochgradige Lähmung der äußeren Okulo-motoriusäste; gelegentlich leichte ticartige Zuckungen im Ge-sicht; zeitweilig Atemstörung; nieselnde Sprache; XII frei; ganz leichte choreiforme Zuckungen in den Extremitäten; Reflexe in Ordnung. Mitte Juli war der Zustand wesentlich gebessert; Pat. war fieberfrei, links noch erhebliche Ptosis, rechts nur Andeutung. Augenbewegungen im wesentlichen frei. Lichtreaktion rechts fehlend, links unausgiebig. Konvergenz möglich. Bei der Untersuchung Anfang November 1920 war an die Stelle der Schlagsucht hartnäckige Schlatlosigkeit getreten; rechte Pupille > l; rechte reagiert nicht, linke träge. Keine Ptosis mehr. Der rechte M. rectus sup. bleibt etwas zurück. Der linke Mund-winkel ist etwas mehr nach links verzogen. Erhalten der Gleichgewichtslage ungestört. Nach Angaben der Mutter ist inzwischen eher eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten; Pat. hat dauernd Stechen im Kopf; schläft nur sehr wenig, ist sehr vergeßlich. Ende Februar 1921: Bis auf eine leichte Schwäche in der Innervation des linken Mund-fazialis nur noch Pupillenstörungen (Silex). Pupillen gleich, mittelweit. Reaktion auf Licht: *rechts nur bei intensivster Be-leuchtung eine ganz spurweise träge Reaktion. Links etwas aus-giebiger, aber weniger und träger als normal. Reaktion auf*

Konvergenz und Akkomodation normal. Fundus normal. Visus mit  $+ 0,5$  D.  $\frac{5}{5}$ . D. h. also fast ein Jahr nach der Enzephalitis ist praktisch eine einseitige Pupillenstarre auf Licht vorhanden (während die andere Pupille träge und unausgiebig reagiert) bei erhaltener Konvergenzreaktion und Akkomodation.

Auch andere Hirnnerven können mehr oder weniger dauernd geschädigt bleiben. Es wurden beschrieben Ptosis, Fazialischwäche, Speichelfluß, Akzessorius; ferner muskuläre Zuckungen, klonische Zuckungen, Lähmungen an den Extremitäten und erhaltener *Babinski*, unsicherer schwankender Gang (*Adler, Nonne, Reinhard, Speidel*).

Entsprechend den zahlreichen klinischen Befunden bei Enzephalitis von Störungen der Myostatik, von besonderen Rigorarten der Muskulatur, hyperkinetischen und akinetischen Formen, die auf Veränderungen der Stammganglien hinwiesen, Beobachtungen, die dann die mikroskopische Untersuchung des Thalamus und Corpus striatum bei letal ausgehenden Fällen bestätigte, war zu erwarten, daß auch in einem Teil der Überlebenden sich Defektzustände entwickeln, deren Symptomatologie durch die Alteration dieser Gebilde bedingt und bestimmt ist. Die Literatur über derartige Krankheitszustände ist noch nicht sehr umfangreich. Die entstandenen Krankheitsbilder werden fast durchweg als Paralysis agitansähnliche geschildert, und zwar handelt es sich stets um Fälle, für die die Paralysis agitans sine agitatione als Vergleich dienen mußte. *Nonne* gibt an, daß nach schweren Fällen von Encephalitis lethargica Residuen von Bewegungsarmut des Gesichtes noch mehrere Monate nach der Entlassung bestehend gefunden wurden, *Adler* faßt einen Fall, der schon über 6 Monate das Bild eines schweren allgemeinen Rigors zeigt, als rezidivierende Enzephalitis auf. *Walter Cohn* beschreibt einen 41jährigen Mann, bei dem sich im Anschluß an Grippe ein benommener Zustand mit Ptosis des rechten Auges, Parese des linken Armes und Unsicherheit im linken Bein herausbildete. Die Somnolenz ging in eine Art Stupor über. Nach 2 Monaten entlassen, wurde Patient immer stärker gehemmt, sprach immer weniger, Speichelfluß trat auf, er schluckte schlechter und nahm ab. 4 Monate später fand sich Gesichtstarre, seltener Lidschlag, langsame tonlose Stimme, Speichelfluß, schwerfällige Bewegungen, Bewegungsarmut, Fixationsrigidität in allen Gelenken, Pseudokatalepsie, steifer Gang.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach seiner Herausbildung blieb der Zustand noch unverändert bestehen. *Speidel* berichtet von zwei Fällen.

die bei der Erkrankung eine allgemeine Körperstarre boten, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Paralysis agitans sine agitatione hatten, und die  $\frac{1}{2}$  Jahr später nach der Entlassung diese Starre noch in geringerem Grade in Haltung und mimischen Bewegungen zeigten. Bei einem 32jährigen Ingenieur, den *Toby Cohn* beschreibt, bildeten sich während einer Enzephalitis erst eine linksseitige Chorea, Speichelfluß, Kieferklemmen, dysarthrische Sprachstörung und Zwangsbewegungen (fast rhythmische Ruderbewegungen der Arme und Beine, dazwischen Rumpfbewegungen) aus; dann trat eine allgemeine Rigidität an das Bild der Paralysis agitans sine agitatione erinnernd auf. Jetzt nach zwei Jahren ist er gebessert; aber es besteht noch deutliche Rigidität, Neigung zu Zwangslachen, Dysarthrie und Speichelfluß; er kann den Mund spontan nur ganz wenig öffnen, dagegen gelingt die Öffnung, wenn er einen Bissen in den Mund schiebt. *Gerstmann* und *Schilder* berichten von einem 16jährigen Mädchen, bei dem noch  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Erkrankung außer schwerer Schlafstörung und Schwächegefühl steife Haltung mit Verarmung an Bewegungsantrieben, Katalepsie mit mäßig raschem Zittern, dabei kein eigentlicher Muskelrigor besteht.

In einer Mitteilung über Paralysis agitansähnliche Krankheitsbilder durch Encephalitis epidemica zeichnet *Schultze* das Bild, das sich ihm in 15 Fällen bot. Auch hier handelt es sich wohl — es wird das nicht besonders bemerkt — um Residualzustände nach *abgelaufener* Enzephalitis — bei einem der Kranken besteht der Zustand bereits seit zwei Jahren. Wenn auch bei einzelnen Kranken Zitterbewegungen vorhanden waren, handelt es sich durchweg um Fälle, die der Paralysis agitans sine agitatione entsprechen. Nur in einem Teil konnte die vorausgegangene fieberhafte Erkrankung katamnestisch festgestellt werden. *Mayer* und *John* beobachteten im Anschluß an die akute Erkrankung motorische hyperkinetische Bilder verschiedenartiger Äußerungsform; vereinzelt Formen mit Beziehung zum Torsionsspasmus.

Wir beschreiben im folgenden zwei Fälle, bei denen die durch den Krankheitsprozeß gesetzten Defekte auch zu Krankheitszuständen geführt haben, deren Eigenart eine Schilderung rechtfertigt.

*Fall I.* Der 24jährige Mann fand sich im November 1920 zur Rentenbegutachtung bei uns ein. Die Vorgeschichte ist ohne Belang. Er war immer gesund bis auf eine Nierenerkrankung, an der er während des Krieges einige Wochen litt. Im Februar 1919 lag er 6 Wochen lang mit Grippe zu Bett;

er hat damals nach seinen Angaben viel phantasiert und sehr viel geschlafen. Nach dem Verlassen des Krankenlagers hat er sich nie ganz gesund gefühlt, sondern immer müde und sehr schlapp. Doch half er bald im Geschäft seines Vaters mit. Dabei war es ihm aber nie möglich, längere Zeit bei der Tätigkeit zu bleiben. Bei körperlichen Arbeiten, wie Säcke aufladen usw. versagte er, weil er zu schwach war. Seit Mai 1920, also über ein Jahr später, trat bei ihm eine Atemstörung auf; er bekam schlecht Luft und hatte das Gefühl schwerer Beklemmung, nachdem er zuerst immer viel hatte gähnen müssen. Etwas später fiel ihm und den Angehörigen seine große Langsamkeit und Starre auf. Seit Mai 1920 hat er keine Libido mehr; er hat keinen Geschlechtsverkehr und onaniert nicht. Der Schlaf ist gut; er schläft auch sehr viel bei Tage. Es bestehen keine Hör- und Sehstörungen. Die Rente hat er wegen der Atemstörung beantragt.

Der Befund blieb bei den Untersuchungen während zweier Monate unverändert. Er gibt selbst an, keinerlei Veränderungen in seinem Befinden bemerkt zu haben.

Die Pupillen sind weit, reagieren prompt, Augenbewegungen frei, in den Endstellungen bisweilen einige nystagmusartige Zuckungen. Der linke Mundfazialis wird etwas schwächer innerviert als der rechte. Zunge wird gerade, leicht zitternd hervorgestreckt. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft rechts gleich links; Zehenreflex plantar. Bauchreflexe vorhanden. Beim Beklopfen der Oberlippe mit dem Perkussionshammer kommt es zu einer raschen Zusammenziehung des orbicularis oris mit dem Effekt des rüsselartigen Vorwölbens des Mundes. Grobe Kraft und Sensibilität ohne Störungen. Kein Zittern, keine Ataxie, Wassermann negativ. Herz: o. B. Puls 76. Atmung 16 in der Minute. In Abständen von ca. 1 Minute wird die sonst unauffällige Atmung durch einen langen tiefen Atemzug unterbrochen. Dabei werden unter Hochheben der Schultern die Halshilfsatemmuskeln angespannt. Gleichzeitig mit dieser tiefen Inspiration kommt es mit größter Regelmäßigkeit zu einer Kontraktion im rechten Musculus frontalis. Pat. steht mit leicht nach vorn gebeugtem Kopf. Die Oberarme sind adduziert, im Ellbogen ganz wenig gebeugt. Die Hände werden mit aneinander gelegten Fingern leicht gebeugt gehalten. Diese Stellung wird kaum geändert und verleiht dem Pat. in Verbindung mit dem merkwürdigen Gesichtsansdruck das Aussehen eines Katatonen. Die Augen sind weit geöffnet und starr in leichter Konvergenzstellung auf einen etwa 1 m entfernten Punkt ausdruckslos gerichtet. Lidschlag erfolgt äußerst selten. Der Mund ist leicht geöffnet; in dem maskenartigen Gesicht findet sich nicht die Spur einer mimischen Bewegung. Auch beim Sprechen bleibt der Blick ganz starr, der Gesichtsausdruck unbewegt. Bei Suggestivfragen gelingt es zuweilen, einen Hauch einer adäquaten affektiven Ausdrucksbewegung, die flüchtige Spur eines Lächelns, dassofort wieder verschwindet, hervorzubringen. Den passiven Kopfbewegungen, besonders den Bewegungen von vorn nach hinten, wird ein gleichmäßiger, zäher, wachsartiger Widerstand entgegengesetzt. Demgegenüber erfolgen auf Aufforderung rasche Nickbewegungen. Flexibilitas cerea findet sich in allen Gelenken. Passive Haltungen der Glieder werden lange festgehalten, das Absinken erfolgt dann ziemlich rasch. Sich selbst überlassen bewegt sich Pat. fast gar nicht. Der Gang ist langsam, sonst ohne Auffälligkeiten. Nötige Bewegungen werden mit großer Langsamkeit ausgeführt. Aufforderungen, irgend eine Bewegung rasch zu machen.

kommt er gut nach. Es besteht keine Adiadochokinese. Die Sprache ist langsam; er ist im allgemeinen wortkarg. Der Tonfall ist ohne Modulation.

Die psychische Prüfung ergibt nichts auf Dementia praecox weisendes. Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Merkfähigkeit und Gedächtnis sind ungestört; Intelligenz (Schulwissen usw.) ist gut. Auch das Affektleben läßt bis auf den fast völligen Ausfall der Ausdrucksbewegungen keine Veränderungen erkennen; insbesondere gibt er an, daß seine gefühlsmäßigen Beziehungen zu Verwandten und Freunden die gleichen geblieben sind, daß die Erlebnisse bei ihm wie früher Freude, Trauer, Schmerz auslösen. Dagegen empfindet er als krankhafte Veränderung den Mangel an Initiative, eine große Interesselosigkeit; er geht ungern an irgend eine körperliche und geistige Arbeit heran, hat er sie begonnen, so hört er sehr bald auf; sitzt am liebsten unbeschäftigt herum.

*Zusammenfassung:* Bei einem 24jährigen Menschen bildet sich ein Jahr nach einer schweren Grippe mit Schlafsucht, von der er sich nicht erholt, ein Zustand heraus, der, was das motorische Verhalten betrifft, einer Paralysis agitans sine agitatione ähnelt, außerdem eine merkwürdige Störung der Atmung bietet, bei der als Mitbewegung eine Kontraktion im M. frontalis auftritt und die mit Beklemmungsgefühl verbunden ist, und bei der der Rüsselreflex vorhanden ist. Auf psychischem Gebiet ist nur ein hochgradiger Mangel an Initiative als krankhaft nachzuweisen. Der Zustand besteht fast ein Jahr.

*Fall II:* 53 jähriger Schlosser, (früher stets gesund, keine Lues) machte vor zwei Jahren eine schwere Grippe durch, die ihn 14 Wochen ans Bett fesselte. Nach Angaben der Frau hat er damals viel geschlafen. Gegen Ende des Krankenzustandes bemerkte die Frau zuerst die unruhigen Bewegungen und Zuckungen, die dann später bestehen blieben. Erholung trat nur sehr langsam ein; er fühlte sich noch sehr lange schwach und hinfällig. In der verzögerten Rekonvaleszenz trat nach seinen und seiner Frau Angaben eine Veränderung der Stimme ein, die leiser und krächzender wurde, außerdem ein häufiges Schlucken, das sich seither nicht verloren hat. Besondere Schwierigkeit machte ihm nach seiner Erkrankung das Gehen; er war zuerst sehr unsicher und mußte lange Wochen wie ein Kind geführt werden. Die unten beschriebenen Bewegungsstörungen selbst haben Pat. nicht wesentlich gestört; er wußte von ihnen hauptsächlich durch die Ermahnungen seiner Frau, er sollte sich auf der Straße mehr zusammen nehmen und nicht immer mit den Achseln zucken. Er kommt zum Nervenarzt auch erst auf Veranlassung seines Arztes, bei dem er wegen eines Nasenkatarrhs in Behandlung steht. Daß er bis vor ganz kurzer Zeit nicht arbeitete, soll nicht in seinem Gesundheitszustand, sondern in der wirtschaftlichen Lage begründet sein. Doch gibt er bei der letzten Untersuchung an, daß er seinen Beruf wechseln müsse, weil es ihm unmöglich sei, präzise Schlosserarbeiten wie früher auszuführen. Der Befund war während zweimonatiger Beobachtung der gleiche. Pat. ist ein blasser, mittlernährter Mann. Pupillen mittelweit, die linke ovalär verzogen; beide reagieren sehr träge und sehr unausgiebig. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. In der Gesichtsmuskulatur herrscht eine dauernde choreatische Unruhe. Die Stirn wird krausgezogen

die Mundwinkel verzogen, dann wieder kommt es zu tikähnlichen, raschen Zusammenziehungen im Orbicularis oculi, die Lippen werden durch Kontraktion des Orbicularis oris leicht gespitzt, das Kinn unter Anspannung des Platysma und Zurückwerfen des Kopfes vorgestreckt. Alle Zuckungen laufen blitzartig ab. Die vorgestreckte Zunge wird in unregelmäßiger Unruhe bewegt. Gaumensegel gleichmäßig gehoben. Sehr häufig sind Schluckbewegungen wahrnehmbar, als wenn er Speichel verschluckt. Noch häufiger kommt es zu einem Singultus (durch Zwerchfellkontraktion), dabei wird oft der bekannte Ton hörbar. Sehnenreflexe an Armen und Beinen vorhanden r.=l.; desgl. alle Hautreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Grobe Kraft völlig ohne Störungen, desgl. Sensibilität; keine Ataxie. Nirgends Spasmen, auch keine rigorartigen Veränderungen des Tonus. Keine Flexibilitas cerea. Die Atmung ist nicht richtig reguliert. Zwischen die gleichmäßige Atmung kommen plötzliche Expirationsstöße dazwischen, während die Inspiration häufig durch das oben erwähnte Schlucken gestört ist. Die Muskulatur des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten ist in fortwährender Bewegung. Die ruckartigen schnellen Bewegungen treten z. T. beim Versuch völligen Ruhighaltens beim Stehen, Sitzen, Liegen auf. Der Kopf nickt, die Schultern zucken, die Oberarme werden ad- oder abduziert, in den Händen kommt es zu raschen Beugebewegungen im Handgelenk und schnellen kurzen Bewegungen der Finger. Ähnliche ruckartige Zuckungen beim Liegen in den Beinen; sehr häufig sind kurze Innenrotationsbewegungen des Oberschenkels. In ähnlicher dauernder Unruhe befindet sich die Rumpfmuskulatur; man sieht in der langen Rückenmuskulatur beim Stehen kurze Zusammenziehungen, ohne jede gleichmäßige Aufeinanderfolge, ebenso in den Glutaei mit der Wirkung kurzen, wippenden Vor- und Rückwärtsbiegens der Wirbelsäule und rascher Drehbewegungen des Rumpfes, so daß ein der Dystonie ähnliches Bild entsteht. Beim Stehen kommt es zu raschem Erheben auf die Zehenspitzen, einer Art Wippen. Zum Teil machten die Bewegungsstörungen den Eindruck von Mitbewegungen. Beim Versuch auf einem Bein zu stehen, zucken die Achseln, erfolgen kurze Unterarmbewegungen und Rumpfzuckungen. Bei erhobenen Armen wird die Gleichgewichtslage nur mühsam erhalten. Beim Bücken drehen sich die Knie nach innen und außen. Beim Heben eines Oberschenkels gegen Widerstand gibt es Streck- und Beugebewegungen im Ellenbogen, Fingerspreizen, Rumpfdrehen und Kopfnicken. Der Gang ist durch die fortwährenden Rumpfbewegungen und kurzen Zuckungen in den Oberschenkeln, Rotation und Adduktion leicht auffällig. Die Sprache ist ziemlich leise, bisweilen etwas krächzend und tonlos, die Sätze werden rasch, fast explosiv hervorgestoßen. Dysarthrische Entgleisungen sind nicht festzustellen. Pat. ist psychisch unauffällig. Die Schrift ist groß, ohne Zittern. Die Feder wird stark aufgedrückt, in der schreibenden Hand stören keine choreatischen Bewegungen die Gleichmäßigkeit der Schrift. In dem anderen Arm, dem Kopf, dem Rumpf erfolgen choreatische Zuckungen. Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit sind gut. Die Intelligenzprüfung läßt keine gröberen Lücken erkennen. Er selbst gibt an, daß er schlechter rechnen könne als früher.

*Zusammenfassung:* Bei einem 53jährigen Manne, der vor zwei Jahren eine schwere Grippe mit enzephalitischen Er-

scheinungen durchgemacht hat, hat sich ein Zustand eigentümlicher Bewegungsstörung angeschlossen, der nicht heilt. Das Krankheitsbild hat Ähnlichkeit mit choreatischen Erkrankungen und mit der Dystonie. Der Tonus der Muskulatur ist unverändert. Es bestehen Pupillenstörungen.

Daß es sich in unseren beiden Fällen wirklich ursprünglich um eine Enzephalitis gehandelt hat, ist trotz der Schwierigkeiten, die eine nachträgliche Feststellung der Diagnose mit sich bringt, mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. In beiden Fällen ging eine schwere Grippe mit auffallender Schlafsucht voraus. In Fall II traten die choreatischen Bewegungsstörungen bereits während des 14 wöchigen Krankenlagers auf, ohne nach dem Aufstehen eine weitere Progredienz zu zeigen. Etwas unklarer liegen die Verhältnisse in Fall I. Zwischen der Grippe und dem Auftreten der Atemstörung sowie dem Auffallen der Bewegungsarmut liegt ein ganzes Jahr, währenddem er aber nie ganz hergestellt, sondern stets müde, matt, leicht erschöpfbar, von geringer Arbeitsfähigkeit war. *Mayer* und *John* erwähnen einen Fall, in dem sich der Zustand der Paralysis agitans erst *nach 5 Monaten* Agrypnie einstellte, die im Anschluß an das akute Stadium der Infektion aufgetreten war.

Bei der Frage, wie weit sich die beiden geschilderten Fälle in bekannte Krankheitsbilder einordnen lassen, wird man erwägen müssen, ob man Fall I als Paralysis agitans sine agitatione buchen will. Man wird diese Diagnose ablehnen, wenn man sie auf ätiologisch, anatomisch und nach Erscheinungsform gleichartige Krankheiten beschränkt. Außer den entgegengesetzten Kriterien des Anschlusses an die grippöse Erkrankung, der raschen Entwicklung und Ausbreitung auf die schließlich befallene Muskulatur und des völligen Gleichbleibens der sich nicht mehr progredient verändernden Symptome, hindert das Alter des Patienten die Diagnose einer Paralysis agitans. *Oppenheim* empfiehlt, jugendliche Fälle mit größter Vorsicht zu betrachten. *Willige* hält unter 47 in der Literatur von 60 Jahren beschriebenen Fällen von Paralysis agitans iuvenilis nur zwölf als erwiesen; zudem bestand fast in der Hälfte der Fälle Heredität oder Familiarität. Er fügt hinzu, daß das Vorkommen von Paralysis agitans *sine agitatione* in der Jugend extrem selten zu sein scheint, und diese geringe Zahl von zwölf Fällen wird noch kleiner, wenn man die *Wilson'sche* Krankheit, die damals noch nicht bekannt war und der ein Teil der Fälle sicher zuzurechnen ist, differentialdiagnostisch in Erwägung zieht. Man wird daher



kaum fehlgehen, wenn man den Grund der überraschenden Ähnlichkeit des allgemeinen Krankheitsbildes unseres Falles mit der Paralysis agitans sine agitatione in der Gleichheit der Lokalisation der Veränderungen sucht. *Haenel* beschreibt einen unserem Fall I sehr ähnlichen Fall, den ich 1919 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Eine Enzephalitis war hier in der Anamnese nicht festzustellen. Die ersten Störungen schlossen sich an eine Nierenentzündung an. In scheinbar erst langsamem, dann raschem Fortschreiten kam es bei einem 29jährigen Menschen zur Ausbildung eines amyostatischen Krankheitszustandes, der während einer neunmonatigen Beobachtungsdauer völlig stationär blieb: Maskenartiger Gesichtsausdruck, rechter Mundwinkel blieb beim Lachen zurück, eintönige, nach einer halben Stunde unverständlich werdende Sprache; steife, statuenhafte Haltung bei gebeugtem Oberkörper, rasche Ermüdung beim Zungenzeigen, Neigung zum Stehenbleiben der Glieder in der einmal erreichten Stellung. Bewegungen erfolgten sehr langsam. Anfang und Aufhören einer Bewegungsfolge hatte eine innere Hemmung zu überwinden. Der Patient gab sich dauernd auf die Einzelbewegungen gerichtete Willensimpulse, innerliche Kommandos, sonst blieb die Bewegung stecken. Außerdem bestand Neigung zu Retro- und Propulsion, zum Schwitzen und Schlafstörung. *Haenel* nimmt als Ursache des Zustandes eine Störung eines im Linsenkern gelegenen Postordinationszentrums an, beschränkt sich also auf die lokalisatorische Erklärung, ohne über Ätiologie und Pathogenese etwas sagen zu können.

Unser Fall II steht durch die Form seiner Bewegungsstörung der Athétose double, der *Wilson'schen* Krankheit und dem Torsionsspasmus nahe. Aber es besteht natürlich keine Möglichkeit, ihn in eine dieser Krankheiten einzureihen, die durch die Art der Entstehung und das Alter sich unterscheiden. Von einer Chorea trennt ihn weiter vor allem außer dem Verlauf die Tatsache, daß Aufmerksamkeit und Erregung keinen Einfluß auf Ausmaß und Ausbreitung der Zuckungen zu haben scheinen, von der Dystonie das Fehlen dauernder Veränderungen im Tonus der Muskulatur und das Auftreten von Zuckungen auch in der Ruhe. Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes dürfte auch hier auf der ähnlichen Lokalisation der Veränderungen beruhen. Der Ort der Veränderungen ist bei der Paralysis agitans, wie bei der Athétose double, wie in unseren beiden Fällen im Corpus striatum zu suchen. Wieweit Akinese und

Hyperkinese nur die Wirkung von Reizzustand und Lähmung derselben Zellen bedeuten, wieweit für beide Bewegungsstörungen getrennte Zentren anzunehmen sind, steht noch dahin. Ebenso besteht noch große Unklarheit über die Art des sicher vorhandenen Einflusses des Striatum auf den Tonus der Muskulatur. Die Beobachtungen lassen die naheliegende Vermutung des Verkoppeltseins von Hypertonie mit Akinese einerseits, von Hypotonie mit Hyperkinese andererseits ablehnen. Passive Bewegungen zeigten in Fall II keine Tonusveränderung auf. Bei Fall I besteht der typische Paralysis agitans-Rigor bei passiven Bewegungen, ein übermäßiger Tonus der Muskulatur, dem die Langsamkeit der aktiven Bewegungen und die Flexibilitas entspricht. Irgendwelche Zitterstöße, wie sie bei Paralysis agitans sine agitatione so häufig sich einstellen, fehlen. Es wurde in der Krankengeschichte darauf hingewiesen, daß die unwillkürlichen Bewegungen des Fall II oft den Charakter von Mitbewegungen haben, ohne daß freilich einer bestimmten Bewegung gesetzmäßig ablaufende Mitbewegungen zugeordnet scheinen. Sehr auffällig ist aber im Fall I die mit größter Regelmäßigkeit auftretende Stirnrunzelung des rechten Musculus frontalis als Mitbewegung. Auch unter normalen Verhältnissen kommt es häufig bei forcierten Inspirationen zu leichtem Hochziehen der Augenbrauen bei gleichzeitiger Anspannung der Atemhilfsmuskeln. Daß die Runzelung der Stirn sich in unserem Fall auf die rechte Seite beschränkt, dürfte seinen Grund haben in der leichten Parese des vom linken N. facialis versorgten Gebietes, die sich außerdem nur noch in einer mäßigen schwächeren Innervation des linken Mundfazialis gegenüber dem rechten zeigt. Die Reflexe sind in unseren Fällen, der Unversehrtheit der Pyramidenbahnen entsprechend, an Armen und Beinen nicht verändert. *Haenel* beschreibt bei seinem Fall das Auftreten eines neuen Reflexes: Beim Beklopfen der vorgestreckten Zunge mit dem Perkussionshammer kam es zu einer reflexartigen isolierten Zuckung in der Kinnmuskulatur. Wir beobachteten diesen Reflex jüngst bei einer schweren Pseudobulbärparalyse, die der Restzustand einer Enzephalitis bei Typhus exanthematicus war. Der Reflex hat vielleicht eine ähnliche Bedeutung wie der in unserem Fall I nachzuweisende „Rüsselreflex“. Beim Beklopfen der Oberlippe kommt es zu einem rüsselförmigen raschen Vorstülpen der Lippen durch eine kräftige Kontraktion des Orbicularis oris. *Toulouse* und *Vurpas*, die den Reflex 1903 zuerst beschrieben, fanden ihn bei Dementia para-

lytica, Idioten, Alkoholikern und Epileptikern. *Fürrohr* wirft noch die Frage auf, ob es sich hier nicht um eine einfache direkte Muskelreizung handelt. Wir glauben das verneinen zu müssen. Wir fanden den Reflex häufig bei Dementia paralytica, bei Pseudobulbärparalyse auf atherosklerotischer Basis und bei Enzephalitis. Es scheint sich bei ihm (ähnlich wie bei dem von *Oppenheim* beschriebenen Freßreflex bei Paralytikern, Pseudobulbärparalytikern, Komatösen und Epileptikern im Anfall) um das Auftauchen einer phylogenetisch älteren Reflexbewegung zu handeln, die im allgemeinen durch von der Rinde zu den tieferen Zentren ziehende Fasern gehemmt wird. Er kommt wieder zum Vorschein, wenn irgendwo im Verlauf dieser Hemmungsfasern Unterbrechungen oder Störungen stattfinden. Bei Gesunden ist er nach *Fürrohr* nur in den ersten Lebensstagen nachweisbar, so daß Bahnen zu den tieferen Zentren für sein Zustandekommen eine ähnliche Rolle spielen dürften, wie die Pyramidenbahnen für das Zustandekommen des *Babinskischen* Zehenreflexes.

Die eigenartige Störung des Respirationsmechanismus bei Fall I, in das Bild der Paralysis agitans gar nicht hineinpassend, die in die normale automatische Atmung ziemlich regelmäßig eingeschobene, mit dem Gefühl des Lufthungers einhergehende krampfartige, tiefe Inspiration ist durchaus ähnlich den Respirationskrämpfen, die manche Hysteriker bieten. Aber man müßte zu der gezwungenen Erklärung einer monosymptomatischen Hysterie seine Zuflucht nehmen, wollte man die Störung hier als eine funktionell-psychogene auffassen. Wir glauben vielmehr, daß die Gleichheit der Erscheinungsformen ihre Ursache hat in bei der organischen und bei der „funktionellen“ Erkrankung gleichen physiologischen Mechanismen, „daß auf psychischem Wege die gleichen Apparate in ihrer Funktion abgeändert werden können, die bei organischen Fällen betroffen sind“, eine Betrachtungsweise, wie sie kürzlich erst wieder von *Schilder* für kataleptische Bewegungsstörungen angewendet wurde. Sie wird freilich bei denen Ablehnung erfahren, die Problemstellung und Methodenwahl erkenntnistheoretisch eng begrenzend, in einer neurologischen Betrachtung der Hysterie eine Sünde wider den Geist der Psychologie sehen. — Ähnlichkeiten mit dieser Respirationsstörung haben Respirationskrämpfe anderer Art, die in klonischen Zwerchfellzuckungen ihre Ursache haben und die in Enzephalitisfällen oft beobachtet wurden: bei einigen Epidemien (*Hilgermann*) waren diese Singultuskrämpfe

das wesentliche Symptom abortiver Enzephalitiden. In Fall II ist dieser Singultus als Dauersymptom erhalten geblieben; die unregelmäßigen Expirationsstöße in diesem Falle werden wir in gleicher Weise auffassen, wie die Bewegungsstörung der übrigen Muskulatur. Es nimmt eben auch die Respirationsmuskulatur an den choreatischen Zuckungen teil. Die gleichmäßige Aufeinanderfolge der automatischen Atembewegungen ist durch regellose Bewegungsimpulse gestört. Auch die explosive Art der Sprache dürfte ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Wie das Krächzen und Leiserwerden der Stimme zu erklären ist, ist unsicher. Vielleicht handelt es sich um einen Spasmus der Adduktoren, wie er in manchen Fällen doppelseitiger Athetose bei zerebraler Kinderlähmung beobachtet wird; wahrscheinlicher ist es ein Symptom der *Unfähigkeit, eine Bewegungsfolge längere Zeit fortzusetzen*, wie es *Haenel* in seinem Fall für die Stimme beschreibt und wie wir es sehr charakteristisch in einem Fall einer leichten Enzephalitis sahen: Die Patientin führte auf die Aufforderung rascher Pro- und Supination, wie sie zur Prüfung der Diadochokinese üblich ist, die verlangten Bewegungen gut aus, aber es kam jedesmal nur zu 4—5 Bewegungen, dann sank der Arm immer wieder herunter, ohne daß etwa eine Schwäche bestand.

Es bleibt noch übrig, kurz auf die psychische Verfassung des Patienten einzugehen. Während sich in Fall II psychische Besonderheiten nicht aufdecken ließen, hatte Fall I zunächst sehr lästige Angst- und Beklemmungsgefühle, die als Lufthunger stets bei der forzierten Inspirationsbewegung auftraten. Das steht im Gegensatz zu den *Schultzeschen* Beobachtungen, der ausdrücklich angibt, daß Angst seinen Fällen fremd ist. Außerdem aber hatte unser Fall eine eigenartige Willensstörung. *Schultze* berichtet, daß er in seinen Fällen, bevor er auf den Zusammenhang mit der Enzephalitis aufmerksam wurde, zuerst an depressive Verstimmung und an Schizophrenie dachte, Vermutungen, die die genauere psychische Untersuchung dann ablehnen ließ. Die Willensstörung in unserem Falle ist beschränkt auf einen sehr auffallenden Mangel an Initiative, der sich der Patient subjektiv durchaus bewußt ist und die uns objektiv als Bewegungsarmut an spontanen Bewegungen imponiert. Erfolgt aber eine besondere Anspannung des Willens zur Ausführung einer Bewegung, so erfolgt sie, ganz im Gegensatz zu den sonst trägen aktiven Bewegungen prompt. Ein ganz gleiches Verhalten beobachten wir auch in dem *Haenel-*

schen Falle. Während im allgemeinen die Bewegungen ganz langsam und träge erfolgten, er oft auch mitten in der Bewegung erstarre, sie nicht zu Ende brachte, kam es zu einem guten Effekt der Bewegung, wenn er sich — meist durch innere Kommandos — dauernde — Bewegungsimpulse gab. Etwas ähnliches zeigt auch der *Toby Cohnsche* Fall, der von selbst den Mund nicht öffnen konnte, dem aber die Mundöffnung gelang, wenn er einen Bissen in den Mund schob. Ohne in hir-mythologische Hypothesen uns zu verlieren, werden wir in der Annahme kaum fehlgehen, daß es sich hier nicht um den Ausdruck einer Allgemeinschädigung des Gehirns handelt, sondern um die Folge lokalisierter Veränderungen. Es ist denkbar, daß dieser Mangel an Initiative die sekundäre Wirkung der Bewegungsarmut der Muskulatur, die auf ihrer Tonusänderung beruht, ist. Ebenso wie die Ausdrucksbewegungen den Ablauf eines Affektes beeinflussen, könnte man sich vorstellen, daß die tonuserstarre Muskulatur die Willensalteration hervorbringt. Bei der Abhängigkeit derartiger Vorstellungen von psychologischen Theorien sind aber noch viele andere Zusammenhänge denkbar. Für ihre Darlegung ist an dieser Stelle nicht Platz, an der auf eigenartige amyostatische Krankheitszustände nach Enzephalitis hingewiesen werden sollte.

#### Literatur.

- Adler, E.*, Med. Klin. 1921, S. 13. — *Cohn, Toby*, N. C. 1920, S. 260.  
 — *Cohn, Walter*, M. m. W. 1920, S. 688. — *v. Economo*, M. m. W. 1919, S. 26. — *Fürnrohr*, Therapie des prakt. Arztes III. — *Gerstmann u. Schilder*, Med. Kl. 1921, S. 193. — *Haenel, H.*, N. C. 1920, S. 690. — *Hülgermann*, Med. Kl. 1920, S. 415. — *Hofstadt, Frütz*, M. m. W. 1920, S. 1400. — *Mayer u. John*, Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 65, I. — *Mewes, C.*, B. kl. W. 1920, S. 512. — *Nonne*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1920, S. 195. — *Oppenheim*, Lehrbuch. — *Reinhardt*, Dtsch. m. W. 1919, S. 514. — *Schultze*, B. kl. W. 1921, S. 245. — *Speidel, O.*, M. m. W. 1919, S. 958. — *Derselbe*, M. m. W. 1920, S. 680. — *Willige*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité [Dir: Geh. Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer] und der anatomischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

**Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß  
des Gehirns.**

Von

Dr. W. WEIMANN.

(Mit 12 Textabbildungen.)

Kalkablagerung und Knochenbildung im Zentralnervensystem und seinen Häuten sind im allgemeinen nichts Ungewöhnliches. Sie können sehr verschiedener Art und Genese sein. Bekannt sind die schon normalerweise in der Epiphyse vorkommenden, als Azervulus, Hirnsand bezeichneten sandkornähnlichen Kalkkonkretionen. Man findet sie auch in den Plexus chorioidei und dann besonders als Psammomkörner in den verschiedensten von den Häuten der Zentralorgane ausgehenden Neubildungen, z. B. Fibromen, Sarkomen, Endotheliomen, Karzinomen. Auch sonst sind Verkalkungs- und Verknochungsprozesse der Hirnhäute häufig. Es sei nur an die sogen. „Falxknochen“ erinnert. Eine ganz andere Form der Verkalkung stellen die verkalkten Ganglienzellen dar, wie man sie häufig in atrophischen Gehirnen oder in Erweichungsherden, sklerosierten Hirnpartien, in der Umgebung von Tumoren, Granulomen, Zysten usw. antrifft. Ferner sind ja bekanntlich die Gefäße des Gehirns auch für arteriosklerotische Verkalkungsprozesse prädisponiert, die entweder sekundär in der atheromatös veränderten Intima oder primär als Mediaverkalkung auftreten. Es gibt nun noch eine besondere, nicht sehr häufige Form der Kalkablagerung in den Zentralorganen, die man gewöhnlich wegen ihrer meist vorwiegenden Lokalisation in den Gefäßwänden kurz als „Verkalkung intrazerebraler Gefäße“ beschrieben hat. In Wirklichkeit handelt es sich jedoch dabei um eine allgemeine Kalkausfällung in der

das Gehirn durchdringenden Gewebsflüssigkeit, die nur wegen des besonderen Verlaufes der Lymphbahnen im Zentralnervensystem die Gefäßwände bevorzugt.

Sie soll Gegenstand der folgenden Untersuchung sein, und zwar an Hand eines Falles, der sie erstens in einer solchen Ausdehnung zeigt, wie man sie außerordentlich selten findet, und zweitens die ganze Entwicklung des Prozesses, seine verschiedenen Formen und Folgen mit großer Deutlichkeit erkennen läßt.

Der Pat., ein Versicherungsbeamter, wurde 1912 in die psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen und starb dort 1916 im Alter von 47 Jahren. Er war mütterlicherseits schwer belastet. Seine Kindheit verlief normal. Auf der Schule lernte er gut. Kein Abusus von Alkohol Nikotin. Nichts von Lues. Schon Jahre vor Beginn seiner Erkrankung klagte Pat. über Schwindelanfälle. Die eigentliche Krankheit begann 1906 mit einer Wesensveränderung des Pat. Er wurde unordentlich, vernachlässigte seinen Beruf, trank. Gleichzeitig ließ seine allgemeine psychische Leistungsfähigkeit, besonders die Merkfähigkeit, erheblich nach. Sprachstörungen und Symptome von Apraxie komplizierten von Anfang an das Krankheitsbild. Er sprach wenig und undeutlich, konnte komplizierte Worte nicht aussprechen. Beim Essen und Anziehen der Kleider wurde er immer ungeschickter. Diese Erscheinungen verschlechterten sich in den nächsten Jahren dauernd. Pat. wurde stumpf und teilnahmslos, war zeitweise desorientiert, verkannte auch seine Umgebung, wohl infolge seiner hochgradigen Merkfähigkeitsstörung. Gleichzeitig war er affektiv labil und reizbar. Auch die aphasischen und apraktischen Symptome wurden immer ausgesprochener. 1909 konnte Pat. nicht mehr schreiben, 1910 nicht mehr lesen. Beim Essen und Ankleiden benahm er sich immer ungeschickter. Auch wurde er unsauber. In diesem Zustand erfolgte 1912 Aufnahme in die Klinik. Somatisch und serologisch war der Befund absolut negativ. Es bestand motorische und amnestische Apraxie und eine ideatorische Apraxie mit ideokinetischem Einschlag. Sonst war Pat. stumpf und teilnahmslos, nur traten öfter leichte, meist reaktiv bedingte Erregungen auf. Dreiviertel Jahre später war die Aphasie erheblich vorgeschritten. Es traten auch sensorisch-aphasische Symptome auf. Die Apraxie war jetzt eine totale. Der somatische Befund war weiter negativ. Von 1913—1916 verschlechterte sich der Zustand des Patienten dauernd. Die Verblödung wurde immer ausgeprägter, so daß die aphasischen und apraktischen Symptome vollkommen in ihr aufgingen. Jetzt trat auch Neigung zu rhythmischem Aneinanderreihen von Silben und rhythmischen Bewegungen der Hände auf. Gewöhnlich lag Pat. stumpf und teilnahmslos im Bett. Doch kam es noch öfter zu spontanen tobsuchtsartigen Erregungen. Seit Ende 1915 wurde das Krankheitsbild dann noch kompliziert durch eigenartige Bewegungsstörungen. Es waren erstens dauernde, vollkommen ziel- und zwecklose Pseudospontanbewegungen der Arme und Beine — der Rumpf nahm nicht daran teil —, die sich dabei in lebhafter Bewegungsunruhe befanden, zweitens kurze, ruckartige Zuckungen einzelner Extremitätenmuskeln ohne daraus resultierende erhebliche Lokomotionen, die zum Teil besonders an

den Zehen durch Langsamkeit und Nachdauer der Kontraktion einen myoklonusartigen Charakter hatten. Gleichzeitig stellte sich auch Muskelsteifheit der Beine ein. Im April 1916 starb der Patient interkurrent an einer fieberhaften Lungenaffektion im Zustand tiefster Verblödung. Die Pseudospontanbewegungen hörten einige Zeit vor dem Tode auf, die myoklonusartigen Muskelzuckungen dagegen verstärkten sich an den Extremitäten bis zum Tode, indem sie öfter zu kurzen, schnellenden Bewegungen einzelner Extremitätenteile führten, und griffen auch auf die Rumpfmuskulatur über.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Es bestand eine sehr stark ausgeprägte Pachymeningitis interna pigmentosa an Konvexität und Basis des Gehirns. Die Pia war stark ödematös und infolge einer chronisch-fibrösen Leptomeningitis über allen Gehirnteilen getrübt, besonders um die Gefäße herum. Das Gehirn selbst war klein, alle Windungen waren verschmälert, die Furchen breit. Ganz besonders auffällig war diese Rindenatrophie am Temporalpol, in den hinteren Teilen des Parietallappens und im Okzipitalappen beiderseits ungefähr in gleicher Stärke. Der Balken war sehr stark atrophisch und platt. Es bestand hochgradiger Hydrocephalus internus. Die Arterien an der Basis waren zart und dünn und frei von atherosklerotischen Veränderungen.

Die Sektion der übrigen Körperhöhlen ergab die bei hochgradigster Kachexie üblichen Befunde: starke Abmagerung, Schwund der normalen Fettdepots, allgemeine Anämie, braune Atrophie von Herz und Leber, kleine atrophische Milz. Außerdem bestand noch Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Eigentliche Todesursache war eine eitrige Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Bei der Zerschneidung des damals in toto konservierten Gehirns konnten noch folgende weitere Befunde erhoben werden: Außer den erwähnten besonders akzentuierten Rindenatrophien waren auch die Windungen der Insel und des Ammonshorns stark geschrumpft, letzteres auch ausgesprochen sklerosiert. Auch die Stammganglien, Brücke, Medulla oblongata, Rückenmark und Kleinhirn waren atrophisch und ihre grauen Massen reduziert. Die gliöse Randschicht der Seitenventrikel war stark verdickt. Sehr auffällig war, daß die Gefäße, besonders in den Stammganglien und im Kleinhirnmark, aber auch im Centrum semiovale, beiderseits sehr deutlich hervortraten. Zum Teil ragten sie sogar über die Schnittfläche hervor, so daß sich dieselbe beim Darüberstreichen rau anfühlte. Bei Lupenvergrößerung konnte man an solchen Gefäßen erkennen, daß sehr häufig das rötliche Lumen von einer breiten, opaken, glasig durchscheinenden Zone umgeben war.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergibt nun drei verschiedene Krankheitsprozesse, nämlich eine besondere Form der Rindendegeneration, dem Formenkreis der Arteriosklerose angehörige Gefäßwandveränderungen und einen sich fast über das ganze Zentralorgan erstreckenden eigenartigen Verkalkungsprozeß. Letzterer soll hauptsächlich Gegenstand der weiteren Untersuchung sein, während die Rindendegeneration und die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen nur, soweit es zum Verständnis des ganzen Falles und wegen ihrer Beziehungen zum Verkalkungsprozeß notwendig ist, beschrieben werden sollen.

Die Pia zeigt den für chronisch-fibröse Leptomeningitis typischen Befund. Teilweise ist es in ihr zur Anhäufung zahlreicher, meist Lipide ent-



haltender Makrophagen gekommen. Die Rinde ist verschmälert, die Zahl der Ganglienzellen stark reduziert, die Rindenarchitektonik jedoch nirgends gestört. Die Erkrankung der Ganglienzellen ist besonders in der II. und III. Brodmannschen Schicht lokalisiert, während sie in den unteren Rindenschichten bedeutend weniger stark ausgeprägt ist. Es handelt sich dabei um eine Kombination von *Nissls* chronischer Zellerkrankung und Pigmentatrophie. Sie ist hier besonders in den oberen Rindenschichten rasch verlaufen und hat zum Untergang zahlreicher Elemente geführt, die als kleine dunkle, unregelmäßige Kerne mit noch anhaftenden, ausgefranzten und wabig veränderten Plasmaresten in Erscheinung treten. In den unteren Rindenschichten treten diese Ganglienzellveränderungen, wie gesagt, stark in den Hintergrund. Viele Elemente sind dort normal oder zeigen nur mäßige Vermehrung ihres normalen Lipoids. Die *Alzheimersche* Fibrillen-erkrankung sieht man nur an ganz vereinzelt Exemplaren der oberen Rindenschichten. Drusen fehlen vollkommen. Die Markfaserausfälle sind diffus. Außer vollkommener Zerstörung der Tangentialfaserschicht und des supraradiären Geflechtes sind auch die Markradialien rarefiziert und das Mark der einzelnen Windungen verschmälert. Zu sekundärer Degeneration einzelner Fasersysteme ist es nicht gekommen. Die abbauende Tätigkeit der Glia ist sehr stark. Die Abbaustoffe sind meist lipoider Natur, der Abbaotypus ist der IV. von *Alzheimer*, indem allein die fixen Gliazellen den Abbau besorgen. In der II. Schicht ist es streckenweise zum „Status spongiosus“ gekommen. Noch stärker ausgeprägt ist derselbe im Ammonshorn in der weißen Substanz um den Gyrus dentatus herum, die hier, wie sonst auch, vom Degenerationsprozeß besonders betroffen ist. Die am meisten atrophischen Windungen werden schließlich durch eine enorme Gliafaserverwucherung vollkommen sklerosiert. Die Art der Faserwucherung entspricht mehr den Befunden bei entzündlichen Rindenprozessen (Paralyse usw.) wegen der Bildung besonders dicker, knorriger Gliafasern. Dem Befund bei der Paralyse entspricht hier auch ein enormes Einwuchern der Randglia in die Pia, vielleicht durch statisch-mechanische Momente bedingt.

Was die dem Formenkreis der Arteriosklerose angehörigen Gefäßveränderungen betrifft, so handelt es sich hauptsächlich um hyperplastische und hyalinisierende Prozesse an den Gefäßwandungen. Schwere atheromatöse Veränderungen, also Verfettung, Verkalkung und schließlich völlige Destruktion der inneren Gefäßwandschichten, wie man sie sonst häufig an den basalen Hirngefäßen findet, fehlen vollkommen. Die Arteriosklerose beschränkt sich hier hauptsächlich auf die mittleren und kleineren Arterien und die Präkapillaren, und zwar mehr oder weniger ausgeprägt im ganzen Zentralorgan. In der Rinde handelt es sich hauptsächlich um hyperplastische Vorgänge. Im *van Gieson*-Präparat sind die Wandungen der langen Rindengefäße verdickt und von bedeutend mehr säurefuchsinfärbbaren, also kollagenhaltigen Balgen-Fibrillen umgeben, als man es normal findet. Im Silberpräparat nach *Bielschowsky* und *Aschucaro-Klarfeld* sind die Rindengefäße von einem dichten Mantel stark imprägnierter Silberfibrillen umgeben. Dieselben sind jedoch nicht zart und dünn und verlaufen in Bündeln oder mehr oder weniger spiralig gewundenen Zügen um die Gefäße herum, wie man es bei der Kapillarfibrose findet. Sie sind vielmehr dick, haben unregelmäßige Konturen und laufen regellos durcheinander, ein Zeichen dafür, daß sie sich schon mit Kollagen imprägniert haben, was ja auch im *van*

*Gieson*-Präparat deutlich hervortrat. Auch die Elastika solcher Rindengefäße ist verdickt und färbt sich intensiv mit Resorzin-fuchsin. Außerdem haben sich auch offenbar in der Adventitia zahlreiche Balgen-Fasern mit minderwertigem Elastin imprägniert, wie aus ihrer mehr diffusen und schmutzigen Färbung im Elastikapräparat hervorgeht. Die übrigen kleineren Gefäße in Gehirn und Rückenmark haben teilweise nur hyperplastische Wandungen, ähnlich wie die Rindengefäße. Sehr viele von ihnen sind aber ausgesprochen hyalin entartet, ihre Wand kernarm, homogen, stark rotgefärbt mit Säurefuchsin und öfter so verdickt, daß das Lumen solcher Gefäße erheblich verengt ist. Besonders stark sind die Gefäße in Stammganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla, Rückenmark von dieser hyalinen Degeneration betroffen. Gerade im Rückenmark, das ja bekanntlich für diese Form der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung besonders disponiert ist, ist das Lumen einzelner Arterien durch die hyaline Entartung ihrer Wandung vollkommen verschlossen.

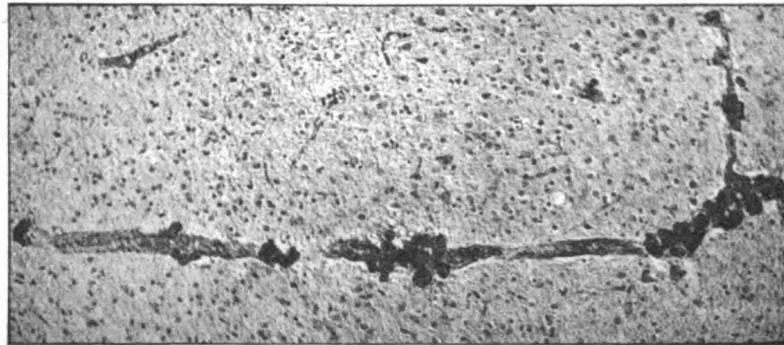


Abb. 1. Langes Rindengefäß aus dem Frontallappen mit Kalkkonkrementen-  
*van Gieson*.

Die dritte Komponente des histologischen Befundes ist nun ein eigenartiger, in dieser Ausdehnung wie hier außerordentlich seltener Verkalkungsprozeß, der das Gehirn bis hinab in die Brückengegend betroffen hat. Es handelt sich dabei um Ablagerung von Kalk sowohl frei im Nervenparenchym als auch in den Lymphbahnen der Hirngefäße.

Kalk, Knochengewebe und ihre organischen Grundsubstanzen färben sich bekanntlich intensiv mit den meisten Kernfarben, besonders mit Hämatoxylin. Es wurde daher auch hier die Verkalkung hauptsächlich an Präparaten nach *van Gieson* oder mit Hämatoxylin-Eosin und *Heidenhains* Eisenhämatoxylin gefärbt untersucht. Außerdem wurde noch die *Nisslsche* Methode, die Elastikafärbung nach *Weigert* und mit Orzein, die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* und *Achucaro-Klarfeld* und die Scharlachfärbung nach *Herxheimer* angewandt. Auf die weitere mikrochemische Untersuchung der verkalkten Substanzen soll später eingegangen werden.

In der Großhirnrinde handelt es sich hauptsächlich um Ablagerung feinsten Kalkkonkrementen frei im Rindenparenchym und in den Adventitialscheidern der Rindengefäße. Man sieht in allen Rindenschichten, am meisten in den unteren, am wenigsten in den oberen zahlreiche, mit Hämatoxylin gefärbte, rundliche Körperchen. An verschiedenen Stellen bilden sie größere

Haufen oder liegen in Reihen, und zwar meist, wie man schon bei schwacher Vergrößerung erkennt, in engem Zusammenhang mit Gefäßen. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen diese Kalkkonkremente als rundliche Gebilde, öfter auch mehr oval oder mit unregelmäßigen Zacken und Vorsprüngen an ihrer Oberfläche. Sie färben sich entweder vollkommen mit Hämatoxylin oder bestehen aus Kern und Schale. Der Kern ist dann immer intensiv gefärbt, die Schale dagegen nur grau angefärbt oder ganz hell. Die Begrenzung von Kern und Schale bildet meist eine scharfe, glatte Linie, oft sendet der Kern aber auch feine radiäre Zacken oder größere, spießartige Fortsätze in die Schale hinein. Außerdem trifft man noch andere Formen dieser Kalkkonkremente. Sie sind zum Teil nur hellgrau gefärbte Gebilde ohne Struktur oder mit einzelnen dunklen Körnchen im Innern. Zum Teil bilden sie auch hellgraue, unregelmäßige, meist maulbeer- oder traubenartige Konkretionen, besonders um die Gefäße herum. Sie haben, wenn sie dicht nebeneinander liegen, ausgesprochene Neigung, zu konfluieren und grobknollige, oft ganz abenteuerlich gestaltete Haufen zu bilden. Abb. 1 zeigt zahlreiche, zum großen Teil zusammengesinterte Kalkkonkremente im Adventitialraum eines langen Rindengefäßes und seinen Ästen. Wenn die Körperchen konfluieren, haben sie entweder getrennte Kerne mit einer oder mehreren gemeinsamen Schalen oder die Kerne verschmelzen auch miteinander. Was die Morphologie der Kalkkonkremente im ungefärbten Präparat betrifft, so ist ihre Form dieselbe wie im gefärbten. Nach ihrer Struktur kann man auch hier Gebilde ohne Kern und solche mit Kern und einer oder mehreren Schalen unterscheiden. Erstere sind mattopake, milchglasartige, beim Abblenden nicht glänzende und nicht doppeltbrechende Scheiben mit scharfer Begrenzungslinie. Der Inhalt ist ganz homogen oder zeigt eine feine konzentrische Schichtung, ähnlich der bei den Corpora amyloidea, von denen sie deswegen oft nicht zu unterscheiden sind. Die einzelnen Schichten sind bald schmal, bald breit oder auch ganz unregelmäßig, indem sie z. B. im Zentrum der Körperchen breiter als am Rande sind. Der Mittelpunkt, um den sich die Schichtung anordnet, ist zentral oder mehr exzentrisch gelegen, so daß das Gebilde im letzteren Falle Ähnlichkeit mit einer Austernschale bekommt. Die Struktur der Konkreme mit Kern und Schale ist sehr mannigfaltig. Meist hat der Kern eine mehr gelbliche Farbe und die von ihm durch eine scharfe schwarze Linie getrennte Schale erscheint milchglasartig. Er sieht sehr verschieden aus, und bildet entweder eine homogene Masse oder zeigt einen bald mehr körnigen, bald mehr scholligen Inhalt. Selten kann man auch in ihm eine feine Schichtung erkennen. Er liegt meist in der Mitte des Körperchens, seltener an seinem Rande. Meist ist er kugelförmig, kann aber auch knollig oder ganz unregelmäßige Formen annehmen. Die ihn umgebende Schale ist bald mächtig entwickelt, bald bildet sie nur einen schmalen Saum. Sie zeigt fast immer eine feine, aber deutliche konzentrische Schichtung. Haben die Konkreme mehrere Schalen — bis zu vier Schalen wurden beobachtet — so zeigen sie eine große Mannigfaltigkeit in ihrem Aufbau. Die Schalen sind dann mehr gelblich oder hell und milchglasartig. Auch ihre Dicke wechselt sehr. Die Untersuchung der zusammengesinterten Gebiete bildet im frischen Präparat nichts Besonderes. Auch hier erkennt man deutlich wie im gefärbten Präparat, daß entweder auch die Kerne verschmelzen oder nicht. In Gebilden mit zwei Kernen sind letztere häufig gegeneinander

abgeplattet, so daß das ganze Körperchen große Ähnlichkeit mit einer Knorpelzelle bekommt. Nie findet man, auch bei genauester Untersuchung, irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß die Konkremeute aus zelligen Elementen irgendwelcher Art oder Nervenfasern entstehen oder mit ihnen in Beziehung stehen.

Die Ablagerung der Kalkkonkremente in der Nähe von Rindengefäßen erfolgt nun, wie man bei stärkerer Vergrößerung sieht, immer so, daß sie in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäßwände liegen, nur selten außerhalb der Membrana limitans gliae perivascularis im Nervenparenchym, wo bekanntlich die Corpora amylacea sehr häufig in großen Mengen, allerdings nicht im Kortex, sondern in anderen Hirngegenden angetroffen werden. Auch an dem Rindengefäß der Abb. 1 kann man deutlich bei stärkerer Vergrößerung sehen, daß außen um die Kalkkonkremente noch der hyperplastischen Adventitia angehörige Bindegewebsfibrillen herumziehen. Besonders gut zeigt dies Verhalten das auf Abb. 2 abgebildete Rindengefäß. Die Kalkkonkremente in der Gefäßwand treten dadurch hervor, daß sie argentophil sind. Die einfachen Konkremeute ohne Schale und Kern pflegen sich dabei nur ganz matt mit Silber zu imprägnieren, während

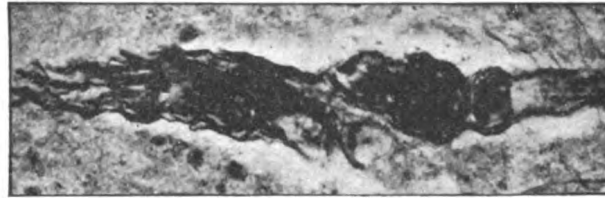


Abb. 2. Gefäß aus dem Okzipitallappen mit Kalkkonkrementen.  
*Bielschowskys Silberimprägnation.*

in den aus Schale und Kern bestehenden Konkrementen sich der Kern meist sehr intensiv, die Schale dagegen nur sehr schwach imprägniert oder ganz hell bleibt. Um diese Kalkkonkremente herum sieht man zahlreiche dicke, unregelmäßig konturierte Silberfibrillen verlaufen und sich eng an sie anschmiegen. Das Rindengefäß zeigt zwar überhaupt eine ausgesprochene Hyperplasie seiner Wandung, doch scheinen um die Konkremeute herum besonders zahlreiche und dicke Silberfibrillen gebildet zu sein, vielleicht eine Art Abkapselungs- und Absteifungsvorgang infolge des Fremdkörperreizes der Kalkausscheidungen, wie es ja auch bei den Corpora amylacea von seiten der Glia beobachtet wird. Auch im *van Gieson*-Präparat sieht man ähnliche Bilder.

Diese Ausscheidung von Kalkkonkrementen ist in der Rinde beider Hemisphären in gleicher Intensität erfolgt, und zwar in allen Gegenden des Palliums, von welcher Rindengegend man auch Präparate untersucht. Streckenweise fehlen sie, treten dann wieder in größerer Zahl auf, werden aber in keinem Präparat ganz vermißt. Nur in den oben erwähnten, total sklerosierten Windungen treten sie sehr zurück und fehlen dort teilweise in mehreren, nebeneinander liegenden Windungen vollkommen. Außerdem findet man auch in allen anderen Hirnteilen bis hinab zur Brücke überall regellos verstreut im Nervenparenchym solche Kalkkonkremente bald in größerer, bald in geringerer Anzahl. Allerdings tritt hier dann die Anhäufung derselben in

den Adventitialräumen der Gefäße im Gegensatz zur Hirnrinde sehr zurück. Es hängt dies damit zusammen, daß die Kalkausscheidung in den Lymphbahnen der Gefäßwände in diesen Gegenden der Zentralorgane in einer anderen Form erfolgt ist.

Abb. 3 stellt ein Gefäß aus dem Hemisphärenmark dar. Seine Wand ist, wie man deutlich erkennen kann, stark verdickt und kernreich, also hyperplastisch. In den stark erweiterten Maschen der aufgelockerten Adventitia liegt eine große Anzahl von mit Hämatoxylin intensiv gefärbten Kalkkörnchen verschiedener Größe. Sie lassen bei stärkerer Vergrößerung keine Struktur wie die oben beschriebenen Kalkkonkremente erkennen, sondern stellen ganz einfache Körner ohne Kern, Schichtung usw. dar. Im frischen Präparat erscheinen sie als matte, glasig-durchsichtige, nicht doppeltbrechende Scheiben. Zum größten Teil liegen sie hier noch isoliert in den Lymphräumen der Adventitia, zum Teil sind sie auch hier zu unregelmäßigen Kalkschollen zusammengesintert, denen man an ihrer knollig-traubigen

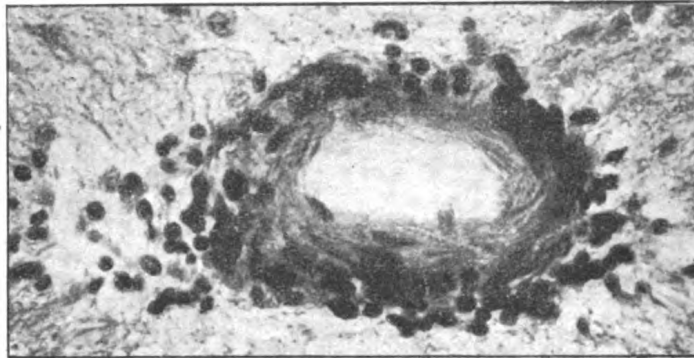


Abb. 3. Gefäß aus dem Großhirnmark mit feinkörniger Kalkablagerung.  
*van Gieson.*

Form noch ihre Entstehung aus einzelnen Kalkkörnern ansieht. Je mehr solcher Kalkniederschläge in den Lymphbahnen der äußeren Gefäßwand-schichten ausfallen, um so mehr fließen sie zu größeren, zusammenhängenden Kalkmassen zusammen, die dann ringförmig das Gefäß umgeben. Dieses Stadium des Prozesses erkennt man an dem Gefäß der Abb. 4. Es ist längsgetroffen und gibt gerade einen kräftigen Seitenast ab. Auch seine Wand ist verdickt, kernarm, homogen, kurz hyalin entartet. Sein adventitieller Lymphraum ist wie ausgegossen mit einer dichten, zusammenhängenden Kalkschicht; an einzelnen Stellen, besonders an ihrer äußeren Begrenzung erkennt man noch deutlich ihre Entstehung aus feinkörnigem, zusammengesinterten Kalkgrieß. Wo der Seitenast das Gefäß verläßt, setzen sich auch in seinen Adventitialraum die abgelagerten Kalkmassen kontinuierlich fort.

Die Kalkablagerung in den Gefäßen der Abb. 3 und 4 ist nur in den adventitiellen Lymphräumen erfolgt. In diesem Stadium macht sie aber nicht überall Halt, sondern geht in vielen Gefäßen noch weiter. Sie folgt dabei den Saftbahnen der Gefäßwände, die durch die Media hindurch in die Intima führen und mit dem Gefäßlumen in Verbindung treten. So kann dann auch die Kalkablagerung auf diesem Wege in die inneren Gefäßwand-

schichten vordringen. Die ersten Andeutungen davon bestehen schon in dem Gefäß der Abb. 4. und zwar an seiner rechten Seite. Man sieht dort nämlich deutlich am inneren Rande der den Adventitialraum ausfüllenden Kalkmassen zahlreiche feine Kalkkörnchen auftreten, die sicher schon in der Media liegen und offenbar in ihren Saftbahnen ausgeschieden sind.

Abb. 3 und 4 stellen Gefäße aus dem Hemisphärenmark dar. Es sind das auch die gewöhnlichen Bilder, die man überall an den Markarterien antrifft. Arterien, die vollkommen frei von Verkalkung sind, trifft man dort sehr selten. Vielmehr sieht man immer bei stärkerer Vergrößerung, wenn auch nur einzelne, Kalkkörnchen in ihren Adventitialräumen. Vordringen der Kalkablagerung in die Media findet man im Hemisphärenmark seltener und dann in der Media meist auf einzelne feine Kalkkörnchen beschränkt,

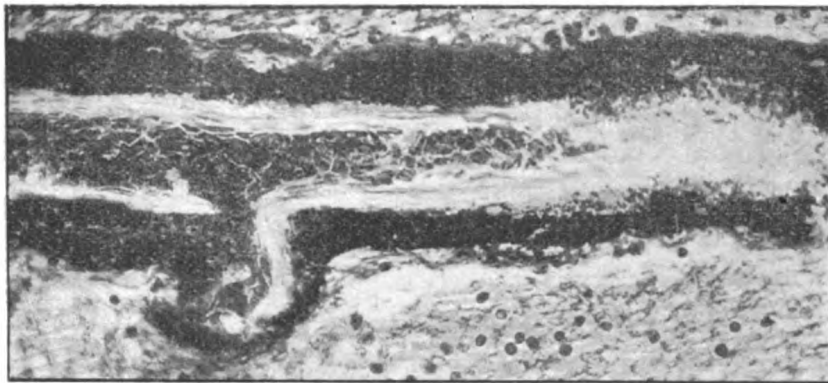


Abb. 4. Längsgetroffenes Gefäß aus dem Hemisphärenmark mit Kalkablagerung im Lymphraum. *van Gieson*.

wie in Abb. 4. Die Venen sind im Großhirnmark von dem Prozeß bedeutend weniger betroffen. Zum großen Teil sind sie frei von Kalk, und wenn sie auch erkrankt sind, bleibt der Prozeß immer auf der Stufe der körnigen Kalkablagerung im Adventitialraum, wie sie Abb. 3 zeigt, stehen.

Die Gefäße der weichen Hirnhäute sind von dem Verkalkungsprozeß nicht verschont geblieben. Abb. 5 stellt zwei solche verkalkte Piagefäße aus der Tiefe einer Furche im Temporallappen dar. Ihre Wand ist im allgemeinen unverändert und zeigt keine Verdickung oder hyaline Degeneration. Nur am linken Rande des größeren Gefäßes sieht man um eine Kalkscholle herum eine isolierte Bindegewebswucherung, in deren Bereich die kollagenen Fasern auch hyalin entartet sind, vielleicht ebenfalls infolge eines von der Kalkscholle ausgehenden Fremdkörperreizes, wie wir es auch bei den Kalkkonkrementen in der Großhirnrinde sahen. Der Kalk hat sich in den abgebildeten Gefäßen an verschiedenen Stellen im adventitiellen Lymphraum niedergeschlagen; man erkennt ihn als dunkle, zirkuläre Streifen in der äußeren Gefäßwandschicht. Auch hier hat sich aber die Kalkablagerung nicht auf den Lymphraum der Adventitia beschränkt, sondern ist auch schon in die Saftbahnen der Media vorgedrungen. Man erkennt deutlich, wie in der Abb. von den strichförmigen Kalkmassen in der Adventitia dicke, tropfenförmige Kalkablagerungen gegen das Gefäß-

lumen bis in die inneren Gefäßwandschichten vordringen. Solche mehr oder weniger verkalkten Gefäße trifft man in der Pia über allen Rindengegenden besonders in der Tiefe der Furchen. Auch in der Wandung der stärkeren

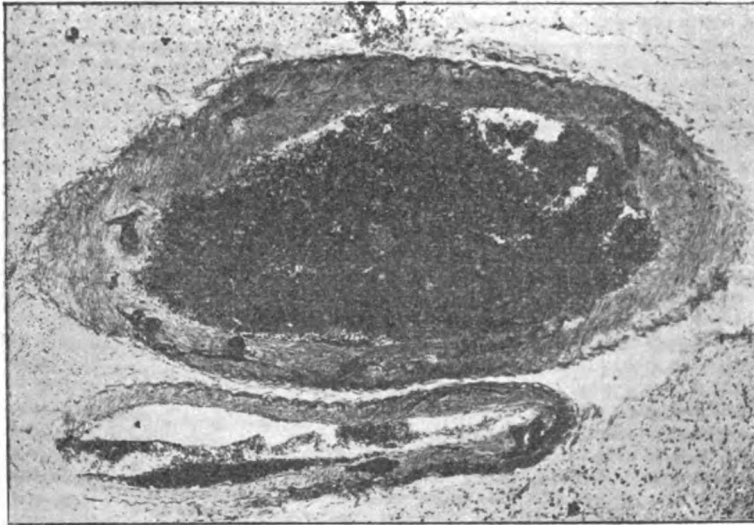


Abb. 5. - Zwei Arterien aus der Pia des Temporallappens mit Kalkauscheidung in ihrer Wand. *van Gieson*.

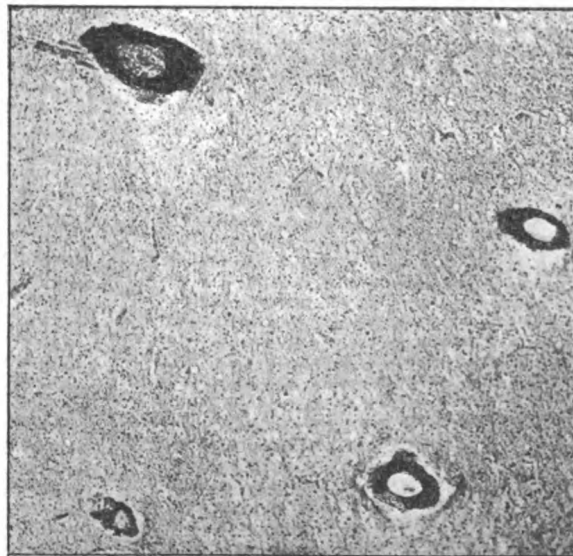


Abb. 6. Kleinhirnrinde mit verkalkten Gefäßen. Übersichtsbild. *van Gieson*.

Äste dieser pialen Arterien, welche die Großhirnrinde durchbrechen und mit den Markgefäßen in Verbindung treten, ist es allenthalben auch während ihres Verlaufes durch die Rinde, die ja sonst diese Form der Kalkablagerung

nicht aufweist, zur Ablagerung verschieden großer Kalkschollen gekommen. Die pialen Venen sind immer frei von Kalk.

Besonders an zwei Stellen im Gehirn ist nun die Kalkausscheidung in den Gefäßwänden so weit vorgeschritten, daß sie sich nicht nur auf die

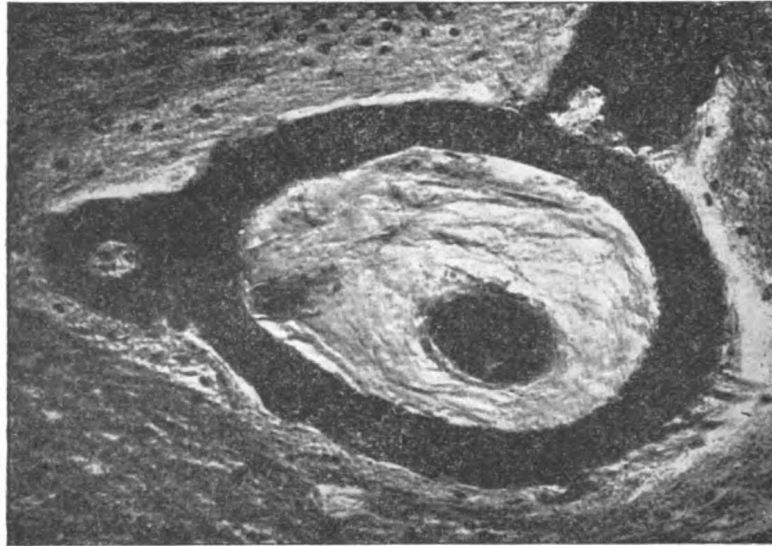


Abb. 7. Mittlere Arterie aus dem Kleinhirnmak mit ausgedehnter Verkalkung und Intimaödem. von Gieson.

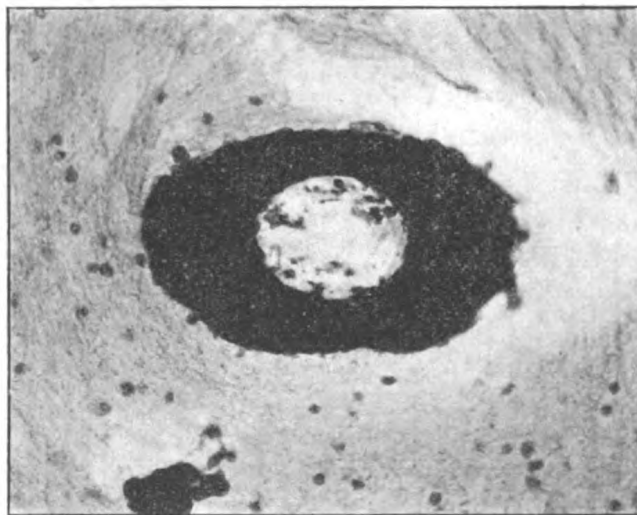


Abb. 8. Verkalkte Arterie aus dem Kleinhirnmak mit Intimaödem und körniger Kalkablagerung in derselben. Hämatoxylin-Eosin.

Lymphräume der äußeren Gefäßwandschichten beschränkt, sondern auch in weitgehendem Maße Media und Intima ergreift, nämlich in den Stammganglien und im Kleinhirnmak. Es sind dies ja bekanntlich Gegenden,



deren Gefäße auch sonst für allerlei pathologische Veränderungen, auch für die arteriosklerotischen, prädisponiert sind. Bei solcher hochgradigen Kalkablagerung werden die Gefäße dann in starre Kalkröhren verwandelt und zeigen schon bei der Sektion das außerordentlich charakteristische und eigenartige Verhalten, das die Aufmerksamkeit aller Autoren, die sich mit dieser Gefäßerkrankung beschäftigt haben, erregt hat, hier aber aus später zu erörternden Gründen nicht mehr deutlich ausgeprägt war. Solche Gefäße ragen dann über die sich dadurch rau anfühlende Schnittfläche — man hat sie deshalb mit Schmirgelpapier, einem Reibeisen, unrasiertem Stoppelbart verglichen — als kurze Stacheln hervor, und man kann sie mit der Pinzette auf einige Millimeter aus der Gehirnsubstanz herausziehen und wie feine Glaskapillaren zwischen den Fingern zerbrechen. Abb. 6 stellt vier total verkalkte Arterien aus dem Kleinhirnmark dar. Alle vier Gefäße sind in kompakte Kalkzylinder verwandelt. Die Ausscheidung von Kalk ist auch bis in die Lymphbahnen der Media und Intima vorgedrungen, so daß also alle drei Gefäßwandschichten verkalkt sind. Das Endothel der Intima ist zwar auf der Abbildung nicht zu sehen, aber wie fast immer in diesem Stadium der Verkalkung noch gut erhalten. Ob es auch mit verkalken kann, konnte nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden. Doch scheint es vereinzelt der Fall zu sein. Das Lumen der Gefäße ist nicht wesentlich verengt und meist vollgepfropft mit zahlreichen Erythrozyten. In Abb. 7 ist nun eine Arterie dargestellt, die einen sehr interessanten Befund aufweist. Sie zeigt nämlich, daß diese ausgedehnten Kalkablagerungen in den Lymphbahnen der Gefäße doch nicht ganz ohne Folgen für die Lymphströmung innerhalb der Gefäßwände sind, es dadurch vielmehr zu schweren Zirkulationsstörungen kommen kann. Es handelt sich um eine mittlere Arterie aus dem Kleinhirnmark, die gerade eine Anzahl von Seitenästen abgibt. Sie selbst und die beiden auf der Abbildung sichtbaren Äste sind von kompakten Kalkzylindern umgeben. Offenbar ist auch schon der größte Teil der Media vom Verkalkungsprozeß betroffen. Man sieht nun hier weiter, daß die Intima und die inneren Schichten der Media enorm aufgelockert sind und dadurch das Gefäßlumen erheblich verengt ist. Das kollagene Bindegewebe der Intima, hier infolge arteriosklerotisch-hyperplastischer Wucherung stark vermehrt, bildet ein ganz lockeres Geflecht, die einzelnen Fibrillenbündel sind weit auseinandergedrängt und in den Hohlräumen zwischen ihnen erkennt man bei stärkerer Vergrößerung eine glasig-homogene ungefärbte Masse, die offenbar geronnene Ödemflüssigkeit darstellt, wie man sie auch sonst in stark ödematösem Bindegewebe anzutreffen pflegt. In den Maschen dieses aufgelockerten Gewebes der Intima liegen Zellen verschiedener Herkunft. Es sind zum Teil lymphozytäre Elemente mit rundem, kompaktem, chromatinreichem Kern und schmalem Plasmasaum oder andere aus dem Gefäßlumen extravasierte Zellen mit reichlichem Protoplasma und pseudopodienartigen Fortsätzen, zum Teil plasmareiche fibroblastische Elemente mit schmalem, häufig stark vakuolisiertem Kern. Es handelt sich hier also um ein Ödem der Intima, das wahrscheinlich durch Zirkulationsstörungen in ihren Saftbahnen infolge Verschlusses derselben durch die Kalkablagerung zustande gekommen ist. Der dunkle Fleck in der ödematösen Intima rechts neben dem Hauptlumen der Arterie entspricht dem Lumen eines kleinen Astes, der die gequollene Intima in schräger Richtung durchbricht und dann das Hauptgefäß verläßt. Es ist dies auf anderen Präparaten der von dem

214 Weimann, Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns.

Gefäß angefertigten Schnittserie deutlich zu erkennen. Um eine Art intravasaler Gefäßneubildung oder um einen kanalisierten Thrombus, woran

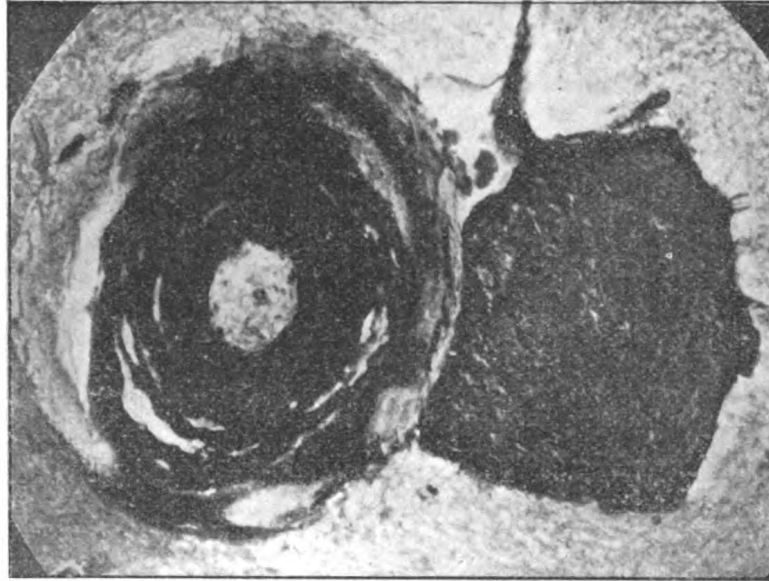


Abb. 9. Stark verkalkte Arterie aus den Stammganglien. Die Vene frei von Kalk. Weigerts Elastikafärbung.

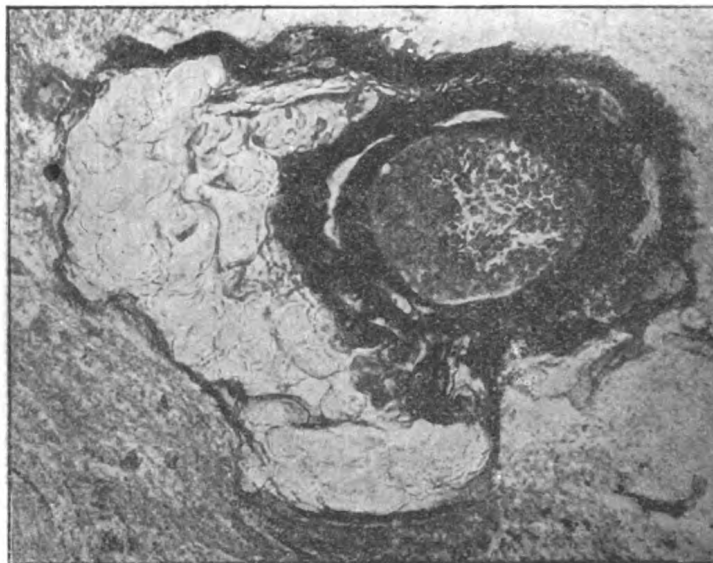


Abb. 10. Sehr starke Kalkablagerung in der Wand einer Arterie aus den Stammganglien. Weigerts Elastikafärbung.

man auch zuerst bei Betrachtung der Abbildung denken könnte, kann es sich also nicht handeln. Gegen letzteren spricht auch das Fehlen von freiem Blutpigment und hämosiderinhaltigen Zellen. Dieses Intimaödem

kann nun so stark werden, daß die Gefäßendothelien aneinandergedrückt werden und das Lumen des Gefäßes vollkommen verschlossen erscheint. Ob es allerdings wirklich intravital zum Gefäßverschluß kommt und die Blutzirkulation unterbrochen wird, ist sehr fraglich. Es soll darauf noch später eingegangen werden. Abb. 8 stellt ein solches, total verschlossenes Gefäß ebenfalls aus dem Kleinhirnmark dar. Auch hier sind Adventitia und Media vollkommen mit Kalk durchtränkt und bilden einen kompakten Kalkzylinder. Die Intima ist wieder ödematös gequollen. Ein Gefäßlumen ist auf der Abbildung nicht sichtbar. Die Gefäßendothelien haben sich in der Mitte fest aneinandergelegt, sind aber in dem Photogramm nicht dargestellt, da die Aufnahme in einer anderen Einstellung gemacht worden ist, in der sie nicht sichtbar waren. Außerdem erkennt man hier noch, daß der Verkalkungsprozeß auch auf die ödematöse Intima übergreifen kann. Denn es haben sich auch in ihren erweiterten Maschen zahlreiche, mit Hämatoxylin intensiv gefärbte Kalkkörnchen niedergeschlagen. Am unteren Rande der Abbildung ist ein Gefäß mit grobkolligen Kalkkonkretionen im *Virchow-Robinschen* Raum mitgetroffen.

Sehr charakteristisch sind die Wirkungen, welche die Kalkablagerung in den Gefäßwänden auf ihre elastischen Elemente ausübt, wie sie Abb. 9 und 10 an Arterien aus den Stammganglien darstellen. In Abb. 9 erkennt man rechts die Vene mit normaler, kalkfreier Wand und zahlreichen durch Resorzin fuchsin intensiv gefärbten Erythrozyten in ihrem weiten Lumen, links die sehr stark verkalkte Arterie. Ihre Wand ist enorm verdickt, das Lumen eng. Der Kalk erscheint hier bei der Elastikafärbung hell, die intensiv dunklen Teile der Gefäßwand stellen ihre elastischen Elemente dar. Die Elastika ist, wie man ohne weiteres erkennt, hochgradig hyperplastisch. Außerdem sind ihre einzelnen Lamellen aufgesplittert und teilweise stark auseinandergedrängt, und zwar dadurch, daß in ihren Saftbahnen reichlich Kalk, der hier hell zwischen den dunklen elastischen Elementen erscheint, ausgefallen ist und sie auseinandergedrückt hat. Endlich erkennt man hier auch deutlich, daß das Bindegewebe der Adventitia sich ebenfalls matt und diffus angefärbt hat infolge Umimprägnierung seiner kollagenen Elemente mit minderwertigem Elastin, was schon bei Beschreibung der arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen erwähnt wurde. Abb. 10 zeigt ein anderes Gefäß aus dem Hirnstamm, das durch seine großartige Wandverkalkung geradezu eine Kuriosität darstellt. Sein Adventitialraum ist durch große Mengen von knolligen, im Präparat gelblich erscheinenden Kalkmassen auf seiner linken Seite hochgradig erweitert. Auch hier ist der Verkalkungsprozeß in die inneren Gefäßwandschichten vorgedrungen. Die einzelnen Lamellen der hyperplastischen Elastika sind ähnlich wie bei der Arterie der vorigen Abbildung auseinandergedrängt, indem die Kalkablagerung in den zwischen ihnen verlaufenden Saftbahnen erfolgt ist. Die dunkle Farbe der äußeren, mit Elastin imprägnierten adventitiellen Bindegewebsschichten ist ebenfalls sehr deutlich.

Auch die Kapillaren sind von dem Verkalkungsprozeß nicht verschont geblieben. Einzelne Kapillaren mit feinen, oft reihenweise angeordneten Kalkkörnchen in ihrer Wand findet man überall in der Gehirnsubstanz außer der Großhirnrinde und den Hirngegenden, die überhaupt frei von Kalkausscheidungen sind (s. Tabelle), verstreut. An drei Stellen hat diese Kapillarverkalkung jedoch größere Dimensionen angenommen, nämlich in den

Stammganglien, Kleinhirn und Ammonshorn. Das Photogramm der Abb. 11 zeigt eine Stelle aus dem Putamen des Linsenkerns, dessen Kapillaren besonders stark verkalkt sind. Man erkennt auch hier wieder zunächst einige kleinere Arterien mit totaler Wandverkalkung. Außerdem tritt nun hier das Kapillarnetz dadurch, daß es überall zur Kalkausfällung in den die Kapillaren begleitenden Lymphspalten gekommen ist, mit einer Deutlichkeit wie auf einem Injektionspräparat hervor. Die Verkalkung beginnt in den Kapillaren auch damit, daß zuerst feine Kalkkörnchen in ihrer Wand ausfallen, die immer zahlreicher und größer werden. Man hat solche Kapillaren als „Perlschnurkapillaren“ bezeichnet. Schließlich fließen sie zu zusammenhängenden, diffus die Kapillarwandungen imprägnierenden Kalkniederschlägen zusammen, die so wachsen können, daß die Kapillaren in unförmige, knollige

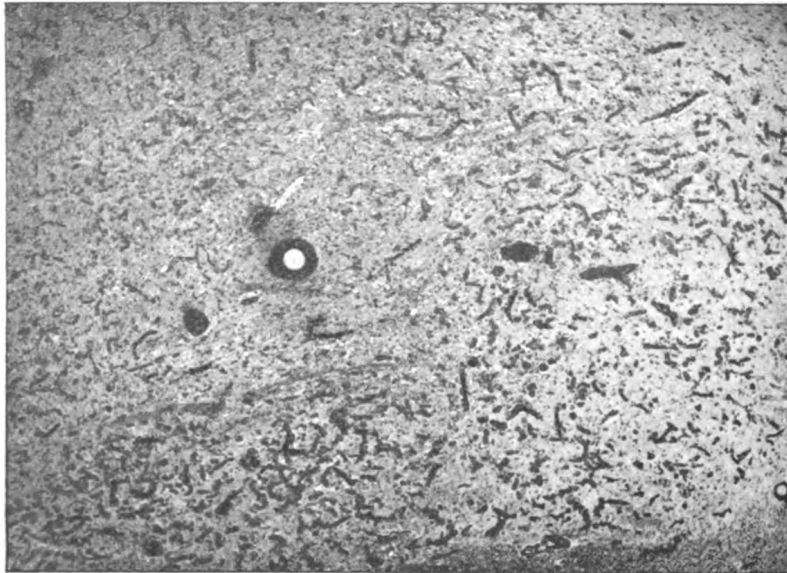


Abb. 11. Verkalkung des Kapillarnetzes und kleinerer Arterien im Putamen des Linsenkernes. *van Gieson.*

Kalkklumpen verwandelt werden. Ein Lumen kann man in den so stark verkalkten Kapillaren da, wo sie quergetroffen sind, nicht mehr immer mit Sicherheit feststellen. Abb. 12 zeigt dieselbe Kapillarverkalkung in der Molekularschicht des Kleinhirns. Sie tritt hier, wie man auf den ersten Blick erkennt, herdförmig auf. Die Abbildung zeigt drei größere Herde und mehrere kleinere. In den Herden sind die parallel zueinander, senkrecht zur Windungsoberfläche aufsteigenden Kapillaren samt ihren horizontalen Verbindungsästen total verkalkt. Zum Teil sind die Kalkablagerungen in den Kapillarwandungen so ausgedehnt, daß nebeneinander liegende Kapillaren zu unregelmäßigen Kalkhaufen verschmolzen oder durch Kalkspangen miteinander verbunden sind. Daß es sich auch teilweise um Verkalkung von Dendriten der *Purkinje*-Zellen oder Nervenfasern handelt, woran auch gedacht werden muß, ist nach dem histologischen Bilde der Kalkherde unwahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen, da hier an anderen Stellen im

Gehirn Ganglienzellverkalkungen vorkommen (siehe unten). In der Körnerschicht des Kleinhirns ist die Kapillarverkalkung mehr diffus und zeigt die Form, wie sie im Linsenhirn beschrieben ist. Im Kleinhirnmark ist sie nicht so ausgedehnt. Es ist dort meist nur zur Ausfällung einzelner, in Reihen angeordneter Kalkkörnchen in den Kapillarwandungen gekommen. Endlich findet man diese Kapillarverkalkung noch im Ammonshorn, und zwar an der Spitze des Gyrus dentatus und der angrenzenden weißen Substanz. Es muß diese Stelle im Ammonshorn für die Kapillarverkalkung besonders disponiert sein, denn in einem Falle von Paralyse und anämischer Spinalerkrankung, die sonst nirgends diesen Verkalkungsprozeß aufwies, konnten, nur auf diese Stelle des Ammonshorns beschränkt, zahlreiche in den Kapillarwandungen abgelagerte Kalkkörnchen von mir nachgewiesen werden.

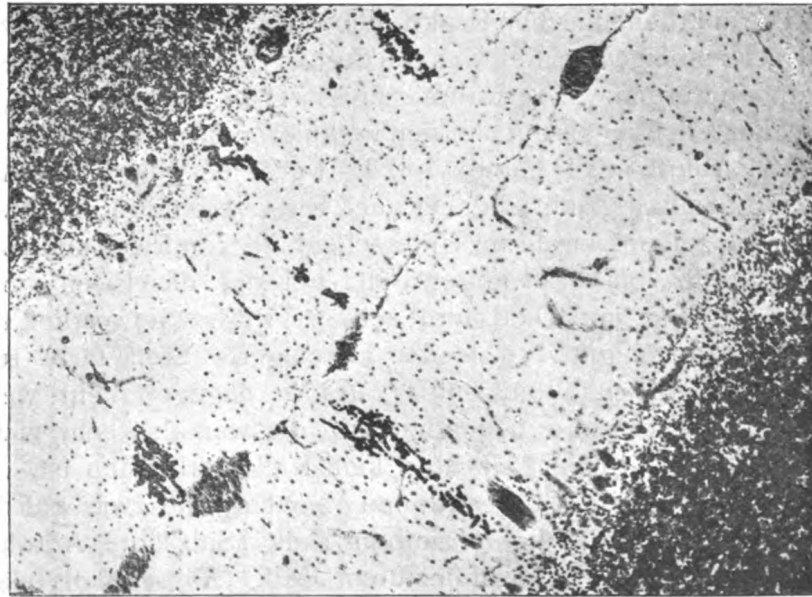


Abb. 12. Herdförmige Kapillarverkalkung in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde. *van Gieson*.

In einzelnen, stark sklerosierten Ganglienzellhaufen der Regio subthalamica ist es auch außer der Kapillarverkalkung zur Kalkimprägnation der Ganglienzellen gekommen. Sie haben entweder zahlreiche, mit Hämatoxylin tief dunkelgefärbte Kalkkörnchen im Plasma oder sind infolge totaler Imprägnation ihres Zelleibes mit Kalksalzen in die bekannten, charakteristischen, starren und baumförmig verästelten Gebilde verwandelt, in denen man noch fast immer deutlich den kalkfreien Kern als hellen Fleck erkennt.

Es handelt sich hier also bei dem beschriebenen Verkalkungsprozeß, kurz zusammengefaßt, morphologisch um folgendes: Sowohl frei im Nervenparenchym als auch in den Lymphbahnen der Gefäße, und zwar besonders der Arterien, aber auch in Venen und Kapillaren kommt es zur Ablagerung von Kalk entweder in Form von Konkrementen oder mehr feinkörnig,

letzteres nur in den Gefäßwänden. Die Ablagerung von Konkrementen beschränkt sich in den Gefäßen immer auf den Adventitialraum, die feinkörnige Kalkablagerung meist auch, kann aber von dort aus auch, den Saftbahnen folgend, auf Media und Intima übergreifen und so die Gefäße in starre Kalkröhren verwandeln.

Was nun die Ausdehnung der Kalkablagerung in diesem Falle betrifft, so sei sie hier zur Übersicht in einer Tabelle wiedergegeben (Seite 219).

Die Basisarterien, das verlängerte Mark und Rückenmark sind frei von jeder Verkalkung.

Die mikrochemischen Reaktionen der verkalkten Substanzen sind hier sehr eigenartig, und es soll deshalb jetzt näher auf sie eingegangen werden. Wie erwähnt, zeigten sie überall, sowohl frei im Nervenparenchym als auch in den vaskulären Lymphräumen, intensive Färbung mit Hämatoxylin. Es wurde deswegen natürlich zuerst an Kalk gedacht; da aber auch Eisenverbindungen dieses Verhalten zeigen, wurde zur Unterscheidung von Eisen und Kalk die Methode von *Roehl* angewandt, bei der das Eisen durch Vorbehandlung mit Oxalsäure zerstört wird. Sie verlief für Kalk absolut negativ, d. h. der abgelagerte Stoff färbt sich stark ohne Vorbehandlung mit Oxalsäure, dagegen nicht, wenn vorher mit Oxalsäure behandelt ist. Es war also sehr wahrscheinlich, daß hier Eisen, aber kein Kalk vorhanden ist. Es wurden nun weitere Kalkreaktionen gemacht, und zwar auf das Vorhandensein von kohlen-saurem Kalk (Salzsäure-Alkohol, Gipsreaktion), von phosphorsaurem Kalk (*Kossa*, molybdän-saures Ammon) und fettsaurem Kalk (*Fischler*). Alle Methoden ergaben ein negatives Resultat. Auch bei Einwirkung von Oxalsäure kam es zu keiner Ausscheidung typischer Kristalle von oxalsurem Kalk. Das optische Verhalten der Substanz (keine Doppelbrechung, keine schwarze Farbe im durchfallenden Licht, kein Aufleuchten bei schräger Beleuchtung) sprach auch gegen Kalkgehalt. Positiv dagegen fiel die Methode von *Stoelzner* zum Nachweis der organischen Grundsubstanz von Kalk aus, was sehr gut mit der Hämatoxylinfärbung übereinstimmt, die auch bei allen Substanzen, welche Kalk einmal enthalten haben, positiv ausfällt. Nach *Stoelzner* färben sich die Konkreme-  
nte ohne Kern homogen grauschwarz, oft mit einzelnen schwarzen Körnchen im Innern; in denen mit Kern und Schale färbt sich der Kern tiefschwarz und kompakt oder aus zahlreichen dicht nebeneinander liegenden Körnchen bestehend, die Schale mehr

Kalkablagerung				
Hirngegend	frei im Gewebe und in Ganglienzellen	in Arterien	in Venen	in Kapillaren
Pia.	—	Überall, besonders in der Tiefe der Furchen, Gefäße mit Kalkschollen, die meist bis in die inneren Gefäßwandschichten reichen.	—	—
Kortex.	Überall diffus verstreut, besonders in den unteren Schichten der Rinde.	Kalkschollen in den die Rinde durchbrechenden Arterien zum Mark. Kalkkonkremente in Lymphräumen langer und kurzer Rindengefäße.	Kalkkonkremente in Lymphräumen langer und kurzer Rindengefäße.	Anhäufung von größeren Kalkkonkrementen in den Lymphräumen der Rindenskapillaren.
Ammonshorn.	Diffus vereinzelt im Gewebe.	—	—	Zirkumskripte Kapillarverkalkung an der Spitze des Gyrus dentatus.
Hemisphärenmark.	Diffus in der Marksubstanz verstreut.	Meist feinkörnig im <i>Virchow-Robinschen</i> Raum, selten auf die Media übergreifend.	Nur feinkörnig im <i>Virchow-Robinschen</i> Raum. Viele Venen ganz frei von Kalk.	Einzelne Kapillaren mit feinen Kalkkörnchen in ihren Wandungen.
Stammganglien.	Diffus in grauer u. weißer Substanz. Verkalkte Ganglienzellen im Hypothalamus.	Meist schwere Verkalkung aller 3 Gefäßwandschichten.	Immer nur feinkörnig im adventitiellen Lymphraum. Viele Venen frei von Kalk.	Besonders in den grauen Kernen schwere diffuse Kapillarverkalkung.
Vierhügelgegend u. Brücke.	Nur vereinzelt diffus im Gewebe.	Nur ganz vereinzelt Gefäße mit Kalkschollen.	—	Ganz vereinzelt Kapillaren mit feinen Kalkkörnchen.
Kleinhirn.	Überall diffus verstreut. (Verkalkte <i>Purkinje</i> -Zellen?)	Meist schwere Verkalkung aller 3 Wandschichten, besonders im Mark.	Wenig frei von Kalk. Meist feinkörniger Kalk im Lymphraum, besonders in Mark- und Körnerschicht.	Im Mark zahlreiche Kapillaren mit Kalkkörnchen. In Körnerschicht ausge dehnte diffuse Kapillarverkalkung, in Molekularschicht herdförmig.

grauschwarz und auch mit vereinzelt schwarzen Körnchen. Die in den Gefäßwänden ausgeschiedenen Substanzen sind dabei mit einer großen Menge schwarzer Körner bedeckt. Von Eisenreaktionen wurden die nach *Quincke*, *Perls*, *Hueck*, *Sumita* — die beiden letzteren sind am zuverlässigsten — ausgeführt. Alle ergaben ein positives Resultat, und zwar färbt sich in den kernhaltigen Konkrementen der Kern immer bedeutend intensiver als die Schalen, die oft ganz ungefärbt bleiben. Die Ausscheidungen in den Gefäßwänden nehmen dabei eine ganz diffuse, mattblaue (*Hueck*, *Sumita*, *Perls*) oder graubraune (*Quincke*) Farbe an. Es wurden nun, um die hier vorhandene, früher verkalkt gewesene, außerdem eisenhaltige Grundsubstanz noch weiter zu identifizieren, andere Reaktionen angestellt. Die Untersuchung auf Amyloid (Jod, Jodschwefelsäure, Gentianaviolett) verlief negativ, ebenso die auf Glykogen (*Langhans*, *Best*). Weiter wurde auf Corpora versicolorata nach *Best*, *Siegert*, *Stürmer* untersucht. Es ließen sich mit diesen Methoden überall verstreut im Nervenparenchym, besonders zahlreich in den *Helds*chen Kammern der gliösen Grenzmembranen an der Hirnoberfläche, um den Aquädukt herum, im Velum medullare anterius und Rückenmark, typische Corpora versicolorata nachweisen. Mit den anderen Konkrementen und Gefäßwandlagerungen, die sich gegen diese Reaktionen absolut indifferent verhalten, haben sie jedoch nichts zu tun, was auch schon aus ihrer ganz anderen Lokalisation hervorgeht. Zum Fettnachweis wurde mit Sudan, Scharlach nach *Herxheimer* und Nilblausulfat, zum Nachweis von Fettsäuren nach *Fischler* gefärbt. Mit Sudan färbt sich der Stoff nicht, mit Scharlach orange, mit Nilblausulfat tiefblau wie die Kerne, nach *Fischler* bräunlich, aber nicht schwarz. Zum Hyalin- und Kolloidnachweis wurden die Methoden von *Ernst*, *Russel*, *Pappenheim* angewandt. Der Stoff färbt sich mit Pikrofuchsin (*Ernst*) intensiv orangerot, nach *Russel* blaugrün, nach *Pappenheim* violett. Es ist also eine deutliche Kolloidreaktion vorhanden. Ihr entspricht auch das Verhalten des Stoffes gegen Säuren, Alkalien und beim Kochen. Weder konzentrierte Säuren (Schwefel-, Salpeter-, Salzsäure) noch Alkalien oder längeres Kochen verändern ihn in irgendeiner Weise. Bei Einwirkung von Säuren wird er erst zerstört, wenn auch das andere Gewebe zerfällt. Vom sonstigen tinktoriellen Verhalten sei noch folgendes erwähnt: Außer mit Hämatoxylin färben sich die Ablagerungen auch mit allen anderen Kernfarben wie Karmin, Methylenblau, Thio-



nin, Neutralrot sehr intensiv, mit Eosin und Fuchsin dagegen nicht. Die Argentophilie bei der Silberimprägnation nach *Bielschowsky* und *Achucaro-Klarfeld* ist schon erwähnt. Sehr eigenartig ist die Färbung mit *Weigerts* Gliamethode. Entweder sind die Konkreme und Gefäßwandinlagerungen hier schwarz oder hellrot. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Manchmal ist das ganze Körperchen rötlich gefärbt und von blauen oder schwarzen Punkten übersät oder man findet letztere auch nur in der Schale. In Konkrementen mit Kern ist derselbe schwarz oder rötlich, wobei er sich dann nur wenig von der Schale abhebt. Die konzentrische Schichtung ist im Gliafaserpräparat sehr undeutlich. Manchmal sieht man in den hellrot gefärbten Körperchen ganz unregelmäßige, knollige, tiefblaue Gebilde.

Die wichtigsten Resultate der mikrochemischen Untersuchung sind also folgende: Es handelt sich um einen in die Gruppe der Kolloide gehörigen Stoff, der zugleich eine früher einmal verkalkt gewesene organische Grundsubstanz darstellt, die außerdem stark eisenhaltig ist und auch Fette enthält. Wie diese Eigenschaften zu erklären und aufzufassen sind, soll später an Hand der schon in der Literatur beschriebenen Fälle besprochen werden.

Die bisherigen Untersuchungen über diesen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns sind nicht sehr zahlreich. Von neuropathologischer Seite ist ihm bis jetzt weniger Beachtung geschenkt worden. Die Literatur über denselben ist fast ausschließlich eine rein pathologisch-anatomische.

Schon *Rokitansky* erwähnt in seinem Lehrbuch (1856) diese Art der Kalkablagerung im Gehirn. Er behandelt sie im Abschnitt über Verknöcherungen des Zentralnervensystems, und zwar spricht er da von Herden im Mark und Grau, besonders im Corpus striatum, mit zahlreichen Gebilden, die dem Zirbelsand sehr ähnlich sind und oft zu ansehnlichen Drusen zusammenbacken. Das Gerüst dieser Gebilde besteht aus Bindegewebe und Gefäßen. Eine namhafte Anzahl dieser Inkrustate haftet immer scheidenartig an den Gefäßen, und in seltenen Fällen sind die Gefäße auch außerhalb der Herde von diesen Gebilden in Form starrer Scheiden umgeben. Es sei diese Kalkablagerung streng von der eigentlichen Gefäßverknöcherung zu trennen. Gleichzeitig zitiert er einen von *Bamberger* 1855 veröffentlichten Fall, der bei einer 34jähr. epileptischen Idiotin allenthalben im Gehirn die feineren Gefäße in knöcherne, brüchige Gerüste verwandelt und auf dem Schnitte wie Drahtspitzen hervorragend fand. Im Streifenhügel waren dabei große, von gelben, steinartigen Konglomeraten ausgefüllte Herde vorhanden. Weitere Fälle teilt dann *Virchow* mit, und zwar in Zusammenhang

mit seiner Lehre von den Kalkmetastasen. Der eine Fall betraf eine Karies der Wirbelsäule und des Felsenbeins. Klinisch waren keine Gehirnsymptome vorhanden. Die Gehirnsektion zeigte bei sonstigem negativen Befund ganz ausgedehnte Verkalkung der intrazerebralen Gefäße. Den makroskopischen Befund dieser Gefäßverkalkung beschreibt *Virchow* in außerordentlich treffender Weise folgendermaßen: „Die Gefäße der Medullarsubstanz, namentlich im Centrum semiovale, machen sich schon beim Schneiden durch die Resistenz bemerkbar; auf der Schnittfläche stehen sie als rauhe, harte Stacheln hervor, lassen sich leicht herausziehen, erscheinen dann wie Nadeln und zeigen mikroskopisch eine ganz ausgedehnte Ablagerung grobkörniger Kalksalze in ihrer Wand, so daß zuletzt von einem Lumen nichts mehr zu sehen ist.“ Die pialen Gefäße und überhaupt alle größeren Gefäßäste waren frei von dieser Veränderung. Der zweite Fall betraf eine 65jähr. Idiotin mit allgemeiner Hirnatrophie. „Auf dem Durchschnitt der Marksubstanz standen die Arterien wie steife Haare empor, so daß die Schnittfläche wie ein schlecht rasierter Bart aussah.“ Dann fand *Lubimoff* die Verkalkung intrazerebraler Gefäße in einem Fall von Paralyse. Weiter erwähnt *Holschenikoff* einen klinisch symptomlosen, sehr wichtigen Fall (64jähr.) von ausgedehnter Hyalinablagerung in fast allen Hirngefäßen, besonders im Zerebellum, in dem ein Teil der Gefäße von Kalk umgeben war, nach dessen Auflösung eine Substanz mit den Reaktionen des Hyalins zurückblieb. *Simon* beschreibt das Gehirn einer angeborenen Idiotie (65jähr.) mit schwerster Hirnatrophie. In beiden Kleinhirnhemisphären waren tumorartige Herde vorhanden, in denen Kapillaren und kleinere Gefäße verkalkt waren und sich große Mengen von etwa  $3\ \mu$  großen Kalkkörnern von der Form einer Zitrone oder Trichinenkapsel fanden. Er faßt die Herde als durch die Gefäßverkalkung bedingte Erweichungen auf. 1899 hat *Hansemann* einen Fall in den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft bekannt gegeben, der die Verkalkung intrazerebraler Gefäße in sehr ausgedehntem Maße zeigte. Es handelte sich um einen 28jähr. Packer. Klinisch bestanden Krämpfe, Sprachstörung, Schwindelanfälle, Strabismus, Zungenlähmung, fehlende Sehnenreflexe. Exitus unter Krämpfen und Zuckungen. Nichts von Lues. Die großen Gefäße waren normal, die kleineren dagegen, besonders die Venen, in ausgedehnter Weise verkalkt, das Kapillarnetz in ein zierliches Kalkmaschenwerk verwandelt, außerdem fanden sich überall verstreut zahlreiche feine Kalkkörperchen. Diese Verkalkungen waren nur in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären vorhanden. Das Nervenparenchym in dieser Gegend war erweicht, was auch *Hansemann* ähnlich wie *Simon* als eine anämische Nekrose infolge der Gefäßverkalkung auffaßt. Der Kalk lag in allen drei Gefäßwandschichten. Oft war auch das Endothelrohr selbst verkalkt. Nach Entkalkung blieben sich mit Hämatoxylin intensiv färbende Massen übrig (Kolloid, Hyalin), und zwar in geringerer Menge als vorher Kalk vorhanden war. Einen diesem sehr ähnlichen Fall hat *Mallory* beschrieben. Er erwähnt auch die starke Hämatoxylinfärbbarkeit der entkalkten Grundsubstanz. Einen sehr interessanten Fall hat dann *Fränkel* 1909 in den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft an Röntgenbildern demonstriert. Bei ihm waren alle kapillaren und präkapillaren Gefäße von dem Verkalkungsprozeß ergriffen, weniger in den Rindenskapillaren. Der Kalk lag zum großen Teil in der Gefäßwand selbst, nicht nur in der vas-

kulären Lymphscheide. In der anschließenden Diskussion erwähnte *Marchand* einen entsprechenden Fall, bei dem auch die Rindenskapillaren verkalkt waren. Die so veränderten Gefäße sahen wie mit „zerbrochenen Glasplatten“ bedeckt aus. Im übrigen waren besonders Arterien erkrankt. *Chiari* berichtete in der Diskussion, die Gefäßverkalkung schon bei 20jährigen Leuten gesehen zu haben, *Ponfick*, daß die Verkalkung auch oft die Media ergreife in Form großer, spröder, mineralisch harter Schollen mit glasartigen Sprüngen. Einen eigenartigen Fall von Totalverkalkung einer Großhirnhemisphäre bei angeborener Idiotie (19jähr.) hat *Dürck* beschrieben. Das Centrum semiovale der linken, enorm atrophischen Hemisphäre war von so steinharten Massen durchsetzt, daß das Messer nicht durch sie hindurchdrang. Die Rinde dieser Hemisphäre war von zahllosen Kalkkörnern übersät, die bis tief ins Mark hinein verstreut waren. Die großen inkrustierten Herde gingen zum Teil von Kalkniederschlägen in den Lymphräumen der Gefäße aus, zum Teil von verkalkten Ganglienzellen, hauptsächlich aber von einer diffusen Verkalkung der nervösen Grundsubstanz, ohne welche *Dürck* die steinartigen Ablagerungen im Hemisphärenmark nicht erklären zu können glaubt. Als eigentliche Ursache für diese einseitige Hemisphärenatrophie und so ausgedehnte Verkalkung nimmt *Dürck* ein flächenhaftes razemöses Angiom der Pia über dieser Hemisphäre an, das auf sie stark drückte, die Radiargefäße komprimierte und so bei bestehender Disposition zur Ablagerung von Kalksalzen diese ausgedehnte Petrifikation herbeiführte. *Dürck* erwähnt, daß *Vanzetti* 1904 einen Fall ausgedehnter Verkalkung der Hirngefäße verbunden mit Ablagerung sandkornähnlicher Kalkschollen in der Gehirns substanz beschrieben hat. *Askanazy* hat einen Fall von Hirntumor mit ähnlichen ausgedehnten Verkalkungsherden in der Umgebung des Tumors wie im Fall von *Dürck* untersucht. Auch hier begann die Petrifikation an den Gefäßen. In neuerer Zeit hat *Wiedemann* einen dem hier beschriebenen sehr ähnlichen Fall, wie ich selbst an den mir freundlicherweise von Herrn Prof. *Schmincke* zur Verfügung gestellten Präparaten feststellen konnte, beschrieben. Es handelt sich um einen 53jähr. Mann, der klinisch das Bild einer chronischen Rückenmarkserkrankung (Paraplegie der Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen) darbot. Bei der Sektion fand sich außer einer Strangdegeneration im Rückenmark eine ausgedehnte Verkalkung der intrazerebralen Gefäße, die in typischer Weise als borstenartige Gebilde über die Schnittfläche hervorragten, die sich wie Schmirgelpapier anfühlte, und zwar überall außer Großhirnrinde, Kleinhirn, Medulla, Rückenmark. Auch er bekam nach Entkalkung starke Hämatoxylinfärbung der sonst hyalinartigen Grundsubstanz. Bemerkenswert ist bei ihm der Befund, daß sich in besonders schwer verkalkten Gefäßen durch endangitische Prozesse ein neues Gefäßrohr in dem alten gebildet hatte, das dann auch wieder verkalken konnte, und daß es häufig um schwer verkalkte Gefäße zu Blutungen gekommen war. Sehr ähnliche Kalkablagerungen hat in letzter Zeit *Schmincke* in zwei Fällen von Encephalitis interstitialis *Virchows* beschrieben, wo sich in den Herden neben verkalkten Nervenfasern und Gliazellen freie Kalkkonkremente im Gliamaschenwerk und körnige Kalkniederschläge in den Lymphspalten der Adventitia und äußeren Schichten der Media fanden. Er erwähnt, daß auch *Porrot* diese Verkalkungen bei der Encephalitis interstitialis gefunden hat und *Herzog* ebenfalls im erweichten Linsenkern bei einem 7jähr. an CO-Vergiftung

zugrunde gegangenen Mädchen. Auch *Geipel* hat bei der Kohlenoxydvergiftung diese Gefäßverkalkung öfter gesehen. In pathologisch-anatomischen Lehrbüchern finden sich auch verschiedene Angaben über die Verkalkung intrazerebraler Gefäße. Außer *Rokitansky* (s. oben) erwähnt sie *Orth* und spricht von der schmirgelpapierartigen Beschaffenheit der Schnittfläche eines Kleinhirns mit so ausgedehnter Kapillarverkalkung, daß man im Quetschpräparat mehr Kalkstreifen als Gehirnmasse sah. *Ziegler* beschreibt sie ebenfalls, ebenso *Kaufmann*, der sie als Kalkmetastase oder selbständigen Prozeß den arteriosklerotischen Gefäßwandverkalkungen gegenüberstellt.

Was die neurologische Literatur betrifft, so erwähnt besonders *Obersteiner* ähnliche Verkalkungsprozesse. Er unterscheidet die Mediaverkalkung, wie man sie häufig auch bei gesunden Individuen und Kindern findet und wie sie *Pick* bei der Tetanie beschrieben hat, und eine andere Form der Gefäßverkalkung, die entweder sofort von der Adventitia ausgeht oder wenigstens bald auf dieselbe übergreift. Dabei kann die Wucherung der verkalkten, kuglig-knolligen Gebilde sich bis in die Hirnsubstanz hinein fortsetzen. Die letztere Form der Verkalkung habe größere pathologische Bedeutung und finde sich in ihren höchsten Graden nur bei anderweitigen Erkrankungen des Gehirns. Drittens beschreibt *Obersteiner* noch die Kapillarverkalkung, die man häufig nur in bestimmten Hirngegenden findet, z. B. im Globus pallidus (*Wollenberg*), in den Zentralwindungen und im Ammonshorn bei Epilepsie (*Hochhaus*) oder noch häufiger in der Körnerschicht des Kleinhirns. Endlich hat *Fischer* in einem Falle von Athétose double eigenartige, knollige, den hier beschriebenen sehr ähnliche Kalkkonkremente im Globus pallidus und der Capsula interna gefunden, deren Entstehung er auf eine besondere Gliazellerkrankung zurückführt.

Was die Morphologie des Verkalkungsprozesses betrifft, so weisen die in der Literatur beschriebenen Fälle untereinander und mit dem hier vorliegenden weitgehendste Ähnlichkeit auf. Von allen Autoren wurde der Beginn der Verkalkung in den Lymphräumen der Adventitia beobachtet, von wo sie dann weiter auf die inneren Gefäßwandschichten übergreifen kann und schließlich das außerordentlich charakteristische Verhalten solcher Gefäße schon bei der Sektion hervorruft, wie es *Virchow* treffend beschrieben hat. Die starke ödematöse Aufquellung der Intima, wie sie hier wohl infolge Störungen der Lymphzirkulation innerhalb der Gefäßwandungen in besonders stark verkalkten Gefäßen aufgetreten ist und zu starker Verengerung ihres Lumens geführt hat, ist in anderen Fällen nicht beobachtet worden. *Wiedemann* beschreibt in seinem Fall Gefäße, bei denen sich innerhalb des alten, in einen kompakten Kalkzylinder verwandelten Gefäßrohres durch endangitische Prozesse ein neues Gefäßrohr ebenfalls mit drei Wandschichten gebildet hatte, das dann auch wieder verkalken kann. Solche intravasale Gefäßneubildung konnte in dem hier beschriebenen

Fall nicht beobachtet werden. Außerdem hat *Wiedemann* in seinem Fall in zahlreichen verkalkten Gefäßen Blutungen in den Gefäßwänden nachweisen können. Wie ich mich selbst überzeugen konnte, sind dieselben ganz frisch und als agonale aufzufassen. Zum Teil hat man auch den Eindruck, daß beim Schneiden Erythrozyten zwischen die künstlich zerrissenen Kalkablagerungen in den Gefäßwänden gelangt sind. Die Blutungen bevorzugen auch nicht die besonders stark verkalkten Gefäße, sind also wohl nicht auf die Gefäßverkalkung zurückzuführen. Außerdem sind ja agonale Blutungen auch bei intakten Gefäßen ein außerordentlich häufiger Befund in den Zentralorganen. Im Falle hier sind sie nur in ganz vereinzelt Gefäßen vorhanden. *Obersteiner* meint, daß die Verkalkung der Gefäße entweder von der Adventitia ausgeht oder auf sie übergreife, also offenbar auch in den inneren Gefäßwandschichten beginnen könne. Es ist das bei diesem Verkalkungsprozeß sonst nie beschrieben worden, konnte auch in diesem Falle nicht beobachtet werden. Die Verkalkung geht vielmehr immer vom *Virchow-Robinschen* Lymphraum aus. Auch das Einwuchern von kuglig-knolligen Kalkgebilden aus der Gefäßwand in die Gehirnssubstanz hat man sonst nie beobachtet. *Obersteiner* hat vielleicht Fälle im Auge, wie sie von *Dürck*, *Askanazy*, *Simon* berichtet sind, wo die Kalkablagerung frei im Nervenparenchym so ausgedehnt war, daß sich große Kalkherde bildeten, in denen natürlich die Gefäße dieser Gegend, ob sie Kalk in ihren Wänden enthielten oder nicht, in die Kalkmassen geradezu eingemauert werden. Auch das Gefäß der Abb. 10, in dem man trotz der riesigen Kalkmassen im Adventitialraum dieselben doch immer noch durch Bindegewebsbündel der Adventitia vom Nervenparenchym getrennt findet, spricht dagegen. Nur bei der Kapillarverkalkung können sich offenbar sehr oft die Kalkmassen in den Kapillarwänden so ausdehnen, daß benachbarte Kapillaren dadurch zu größeren, knolligen Kalkgebilden verschmelzen (s. Abb. 11 u. 12). Die Struktur der frei im Nervengewebe abgelagerten Kalkkonkremente stimmt ebenfalls vollkommen mit den Befunden anderer Autoren (*Wiedemann*, *Fischer*, *Rokitansky*, *Schmincke*) überein. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß diese Konkreme aus irgendwie veränderten oder abgestorbenen Glia- und Ganglienzellen entstehen, wie besonders *Fischer* und *Schmincke* beobachtet haben, konnten nicht gewonnen werden.

An Ausdehnung der Verkalkung übertrifft der hier beobachtete Fall alle anderen in der Literatur beschriebenen bei weitem. Denn in keinem Fall hatte die Verkalkung das ganze Gehirn bis hinab zur Brücke ergriffen. Am nächsten stehen dem Befund im Falle hier diejenigen von *Bamberger*, *Virchow*, *Mallory*, *Fränkel* und *Wiedemann*. In den übrigen bis jetzt beschriebenen Fällen war der Verkalkungsprozeß mehr in bestimmten Hirngegenden lokalisiert. Die Großhirnrinde ist außer in den von *Fränkel* und *Marchand* beobachteten Fällen meist frei von der Verkalkung. Daß die pialen Gefäße auch Kalkablagerungen aufweisen, ist bis jetzt nie beobachtet worden. Daß es jedoch wie im beschriebenen Falle dazu kommen kann, ist dadurch zu erklären, daß die Piagefäße größere Äste durch die Rinde hindurch ins Mark senden und mit den anderen Markgefäßen in Verbindung treten. So müssen natürlich auch ihre Lymphräume mit denen der Markgefäße kommunizieren, und wenn in letzteren irgendeine Veränderung der Gewebsflüssigkeit zur Kalkausscheidung führt, wird sie auch in den Gefäßen der Pia dieselben Folgen haben. Außerdem kann man auch in der Großhirnrinde da, wo solche Äste der Piagefäße zur Marksubstanz getroffen sind, sehen, daß sie auch Kalk enthalten, also der Verkalkungsprozeß sich kontinuierlich bis in die pialen Arterien fortsetzt. Prädilektionsstellen für die Verkalkung der intrazerebralen Arterien sind offenbar das Hemisphärenmark, besonders aber Stammganglien und Kleinhirn. Auch der Fall hier spricht dafür; denn die höheren Grade der Arterien- und Kapillarverkalkung sind dort lokalisiert. Auch die Kapillarverkalkung im Ammonshorn entspricht der bekannten Empfindlichkeit dieses Organs gegen die verschiedenen Noxen. Niemals pflegt der Verkalkungsprozeß bis in Medulla oblongata und Rückenmark herabzureichen. Daß die Venenwände meist bedeutend weniger Kalk enthalten als die der Arterien, ist von allen Autoren bestätigt worden. Nur *Hansemann* fand in seinem Fall entgegengesetztes Verhalten.

Die Intensität der Verkalkung ist hier verhältnismäßig gering. Besonders die Kalkablagerung frei im Nervengewebe ist nicht sehr stark, auch nicht makroskopisch sichtbar. Sie kann in anderen Fällen so stark werden, daß es zur Bildung großer, steinharder Kalkherde kommt. Die größte Ausdehnung hat sie wohl in dem von *Dürck* beobachteten Fall angenommen, wo es, wie erwähnt, zu so gewaltigen Kalkablagerungen ge-

kommen war, daß man die verkalkte Hemisphäre nicht mehr mit dem Messer schneiden konnte, ohne sie vorher entkalkt zu haben.

Die mikrochemischen Reaktionen hatten ergeben, daß es sich hier um eine kolloidale Eiweißsubstanz handelt, die zugleich organische Grundsubstanz von Kalk und eisenhaltig ist. Sie ist also früher offenbar kalkhaltig gewesen. Ganz ähnliche Reaktionen fanden *Holschenikoff*, *Mallory*, *Hansemann* und *Wiedemann* in ihren Fällen, wenn sie den Kalk durch irgendeine kalkentziehende Methode gelöst hatten. Es blieb dann ein Eiweißstoff mit den Reaktionen, die er auch hier hat, zurück — *Mallory* spricht von Kolloid, *Holschenikoff* und *Hansemann* von Hyalin —, der sich mit Hämatoxylin intensiv färbte, ohne aber immer eisenhaltig zu sein. Dieses Kolloid kann auch, ohne sich mit Kalk zu imprägnieren, im Gehirn abgelagert werden, und zwar morphologisch in sehr ähnlicher Weise, wie die hier beschriebene Kalkablagerung erfolgt. *Alzheimer*, *Holschenikoff*, *Lubimoff* u. a. haben solche Fälle unter dem Namen der „Kolloidentartung des Gehirns“ oder dem der „hyalinen Degeneration der Hirngefäße“ beschrieben. Die Reaktionen dieses kolloidalen Eiweißstoffes stimmen vollkommen mit denen in unserem Falle überein, besonders die große Resistenz gegen Säuren, Alkalien und beim Kochen: nur fehlt dann eben die starke Färbbarkeit mit Hämatoxylin, die nur auftritt, wenn der Stoff Kalk enthalten hat oder noch enthält oder sich mit Eisen imprägniert hat. Die merkwürdige Tatsache, daß hier kein Kalk mehr nachweisbar ist, erklärt sich nun aus der jahrelangen Fixierung des Gehirns in Formalin, das durch Bildung von Ameisensäure kalkentziehende Eigenschaften hat. Es ist dies ein bekannter Vorgang. *Schmorl* spricht davon an mehreren Stellen in seiner Technik. *Hueck* erwähnt dasselbe bei einem Fall von Verkalkung der Alveolarepithelien in der Lunge, wo schon nach einigen Wochen Formalinfixierung der Kalk zum großen Teil aus den verkalkten Epithelien extrahiert war. Herr Prof. *Schmincke* zeigte mir freundlicherweise das Präparat eines glioblastischen Sarkoms. Es wies in der Umgebung des Tumors eine so starke Gefäßverkalkung auf, daß man sich bei der Sektion an der stacheligen Schnittfläche geradezu riß. Jetzt, nach mehreren Jahren Fixierung in Formalin waren makroskopisch keine verkalkten Gefäße mehr fühlbar und alle Kalkreaktionen negativ. Ich selbst habe auch in verschiedenen

Fällen von Ganglienzellverkalkung nach längerer Formalinfixierung keinen Kalk mehr nachweisen können, obgleich Struktur und tinktorielles Verhalten solcher Zellen mit Sicherheit für Kalkimprägnation sprachen. So ist auch in diesem Falle der Kalk extrahiert und nur das organische Gerüst des Kalkes übrig geblieben. Allerdings könnte auch die starke Hämatoxylinfärbung des Eiweißstoffes allein durch seinen Eisengehalt hervorgerufen sein. Dagegen sprechen aber die in der Literatur beschriebenen Fälle, wo trotz Fehlens von Eisen die starke Hämatoxylinfärbung der Eiweißstoffe nach der Entkalkung vorhanden war, zweitens der positive Ausfall der Reaktion von *Stoelzner* auf organische Grundsubstanz von Kalk. Endlich würde eine so diffuse intravitale Eisenimprägnation des Kolloids allen bisherigen Erfahrungen widersprechen und ist auch niemals in anderen Organen beobachtet worden. Wahrscheinlich ist die Eisenimprägnation der verkalkten Substanzen hier postmortal erfolgt. Daß dies sehr häufig ist, haben die eingehenden Untersuchungen von *Hueck*, *Noesske*, *Eliascheff*, *Sumita* gezeigt. Diese wiesen nach, daß verkalkte Substanzen auch sehr eisengierig sind und sich bei längerer Fixierung postmortal mit Eisensalzen imprägnieren können. Die Eisensalze stammen dabei entweder aus der Fixierungsflüssigkeit oder den zur Konservierung benutzten Gefäßen (*Hueck*) oder gelangen durch Auslaugung aus dem Präparat selbst in die Konservierungsflüssigkeit, um dann von eisengierigen Bestandteilen des Präparates wieder aufgenommen zu werden (*Noesske*). Daher ergibt die Eisenreaktion nur sichere Resultate, wenn die Möglichkeit postmortaler Eisenimprägnation ausgeschlossen ist (*Hueck*), wovon hier natürlich bei der jahrelangen Konservierung keine Rede sein kann. Der positive Ausfall der Eisenreaktion ist hier also nicht mehr zu verwerten; es handelt sich hier wahrscheinlich um postmortale Imprägnation mit Eisensalzen. Daß nämlich, wie es häufig gefunden wird, der Kalk schon intravital Eisen enthalten hat, ist ebenfalls unwahrscheinlich, und zwar wegen der diffusen Eisenimprägnation der ausgeschiedenen Eiweißstoffe. Nach den Untersuchungen von *Schmorl* pflegt nämlich die intravitale Eisenablagerung der Kalkablagerung nicht parallel, sondern voraus zu gehen, indem das zuerst abgelagerte Eisen durch eine Art Beizung den Boden für die Ablagerung des Kalkes vorbereitet, der dann das Eisen wieder verdrängt. Es handelt sich also hier um



eine verkalkte, kolloidartige Eiweißsubstanz, aus der durch die lange Formalinfixierung der Kalk wieder extrahiert ist.

Natürlich hat alle, die diesen Verkalkungsprozeß beobachtet haben, auch die Frage nach seiner Ätiologie beschäftigt. Sie hängt eng zusammen mit den Ursachen der physiologischen und pathologischen Kalkablagerung im menschlichen Organismus überhaupt, und wie die Anschauungen darüber wechselten, hat man auch die hier beschriebene Gehirnverkalkung verschieden aufgefaßt. *Rokitansky* hat sich über ihre Entstehung nicht geäußert, nur trennt er sie scharf von den arteriosklerotischen Gefäßverkalkungen. *Virchow* waren seine Fälle wichtige Stützen für die von ihm begründete Lehre von den Kalkmetastasen. Besonders in seinem ersten Fall sprach alles für die Annahme einer Kalkmetastase. Es bestand eine Karies von Wirbelsäule und Felsenbein, welche die Kalküberschwemmung des Blutes erklärte, außerdem eine Nierenkrankung, die nach *Virchows* Ansicht zur mangelhaften Kalkausscheidung führen mußte, womit die Bedingungen für eine Kalkmetastase gegeben waren. Warum bei dem Kranken allerdings die Kalkausscheidung gerade im Gehirn erfolgt war und nicht, wie gewöhnlich, in Lungen- und Magenschleimhaut, konnte *Virchow* nicht erklären. Der zweite Fall *Virchows* bot ebenfalls Anhaltspunkte für die Annahme einer Kalkmetastase. *Hansemann* hielt bei seinem Fall die Kalkablagerung für einen selbständigen Prozeß. Er und *Mallory* fanden, daß nach Entkalkung eine kolloidartige Eiweißsubstanz übrig bleibt, und zwar in geringerer Menge als vorher Kalk vorhanden war. *Hansemann* schloß daraus, daß der Kalk sich nicht in der Eiweißsubstanz niederschlägt, sondern kolloidale Metamorphose und Verkalkung nebeneinander hergehen. So könne der Prozeß bald mehr als Petrifikation, bald mehr als Kolloidentartung, wie sie *Alzheimer*, *Holschenikoff*, *Lubimoff* u. a. beschrieben haben, verlaufen. *Aschoff* bezeichnete 1902 die Ätiologie des Prozesses noch als ungeklärt, hielt aber auch schon bei dieser Art von Verkalkung die Bildung bestimmter kalkiger Eiweißkörper und den Kalkgehalt von Blut und Gewebsflüssigkeit für sehr wichtig. Weitere Fälle machten dann die Annahme von echten Kalkmetastasen immer unwahrscheinlicher. Nur *Marchand* konnte einen Fall beobachten, bei dem die Bedingungen für eine Kalkmetastase erfüllt waren.

In den letzten Jahren ist nun durch die Untersuchungen von *Hofmeister*, *Schmidt* und *Lichtwitz* über Verkalkungen im allgemeinen auch dieser Verkalkungsprozeß unserem Verständnis nähergebracht worden, und es sind besonders von *Schmincke*, *Hueck* und *Wiedemann* die Ergebnisse dieser Forscher auch auf ihn angewandt worden. *Hofmeister* faßt die Verkalkung als kolloid-chemisches Problem auf. Nach seinen Untersuchungen enthalten Blut und Gewebsflüssigkeit normal mehr gelöste Kalksalze, als ihrem Lösungsvermögen entspricht, und zwar dadurch, daß dieser Kalk durch im Plasma gelöste Eiweißstoffe, die sogen. „Schutzkolloide“, in Lösung gehalten wird. Fallen diese Schutzkolloide aus, so wirken sie als „Kalksalzfänger“ (*Pfaundler*), wie auch anderes abgestorbenes Gewebe, und reißen die Kalksalze an sich, die sich dann in ihnen niederschlagen können. Dies ist der Fall bei der sogen. „dystrophischen“ Verkalkung, der *Hofmeister* die Kalkmetastase gegenüberstellt und zu der auch die hier beschriebene Gehirnverkalkung zu rechnen ist. Sehr wichtig ist dabei außerdem noch der verminderte Kohlensäuregehalt der Gewebsflüssigkeit; denn das Kalklösungsvermögen von Lymphe und Blut ist auch von diesem abhängig. — Der Vorgang bei der dystrophischen Verkalkung, besonders der hier im Gehirn beschriebenen, ist also folgender; Infolge des Degenerationsprozesses im Gehirn und der mit ihm zusammenhängenden Abbauvorgänge fallen in der Gewebsflüssigkeit, die im Nervenparenchym in irgendwelchen präformierten Bahnen zirkuliert, und in den Lymphbahnen der Gefäßwände kolloidale Eiweißstoffe aus. Sie wirken als Kalksalzfänger und imprägnieren sich stark mit Kalksalzen aus der Gewebsflüssigkeit. Gleichzeitig kommt es auch zur verminderten Kohlensäurebildung in der Lymphe, und zwar durch Stoffwechselherabsetzung im unterernährten Gewebe und träge Lymphzirkulation. Dadurch fallen die Kalksalze sowohl im mit ihnen durchtränkten Eiweißsubstrat als auch frei in der Gewebsflüssigkeit aus. So können sich dann die kalkgerigen Eiweißstoffe immer wieder neu mit gelösten Kalksalzen imprägnieren, die bei weiterer Herabsetzung des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes der Lymphe wieder ausfallen, bis das Gleichgewicht hergestellt ist. Damit wird dann eine Art *Circulus vitiosus* zwischen Verkalkung und Degenerationsprozeß eintreten, indem der durch den sich in den Lymphbahnen ansammelnden Kalk verschlechterte

Stoffwechsel im erkrankten Nervenparenchym zur Beschleunigung des Degenerationsprozesses, damit aber auch wieder zur stärkeren Kalkausfällung führen wird. Außerdem werden die Kalkniederschläge in den Gefäßwänden die in ihnen verlaufenden Lymphbahnen verstopfen, damit die Lymphzirkulation verschlechtern und so auch wieder durch Herabsetzung des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes der Lymphe die Kalkausscheidung verstärken.

Besondere Bedeutung hat offenbar bei dem ganzen Verkalkungsprozeß die Störung der Lymphzirkulation. Denn mit der Art des Degenerationsprozesses im Nervenparenchym hängt sein Auftreten offenbar in keiner Weise zusammen, da er bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, lokalen und diffusen, akuten und chronischen, beobachtet worden ist. Von lokalen Prozessen seien hier nur erwähnt Erweichungsherde um Tumoren, Linsenkernerweichungen bei CO-Vergiftung, bei Athétose double, endlich die Herde der Encephalitis interstitialis *Virchow's*. Von diffusen Hirnprozessen sind es besonders angeborene und erworbene Idiotien, Epilepsie, Paralyse, Strangdegenerationen, bei denen man die Verkalkung bald diffus, bald herdförmig beobachtet hat. Fast immer liegen nun bei den bis jetzt beschriebenen Fällen Befunde vor, die eine schwere Störung der Lymphzirkulation wahrscheinlich machen: bald wie hier ausgedehnte hyalinisierende und hyperplastische Gefäßwandprozesse, weswegen manche Autoren angenommen haben, dem Verkalkungsprozeß müsse immer eine hyaline Gefäßwanddegeneration vorausgehen (*Hansemann, Chiari*), bald ein das angrenzende Nervenparenchym komprimierender Tumor im Gehirn selbst oder seinen Häuten, bald ein Hydrozephalus. Diese Störung der Lymphzirkulation ist offenbar neben anderen im Chemismus der Blut- und Gewebsflüssigkeit begründeten Momenten das wichtigste, das zum Prozeß im Nervenparenchym hinzukommen muß, damit die Kalkausscheidung erfolgt. Die Ausfällung der kolloidalen Eiweißsubstanz allein genügt offenbar nicht zum Auftreten des Verkalkungsprozesses, wie die Fälle von *Alzheimer* usw. zeigen, wo sie ganz für sich erfolgt ist. Eine direkte Abhängigkeit des Verkalkungsprozesses vom Degenerationsprozeß besteht im beschriebenen Fall auch nicht. Die Verkalkung tritt sogar in den besonders stark atrophischen Windungen ganz in den Hintergrund. Auch sonst ist ein solcher Parallelismus zwischen Degenerationsprozeß und Verkalkung nicht beobachtet worden (*Wiedemann*). Anders da-

gegen da, wo es sich um lokalisierte Krankheitsprozesse handelt, bei denen natürlich die Bedingungen für die Verkalkung nur in ihrer nächsten Umgebung gegeben sein können. Warum der Verkalkungsprozeß kaudalwärts nie bis über die Brückengegend hinauszugehen pflegt, ist schwer zu sagen. Auch der hier beschriebene Fall gibt dafür keine Anhaltspunkte, denn in den grauen Kernen von Medulla und Rückenmark finden sich dieselben Degenerationsprozesse wie z. B. in den Stammganglien, und die hyaline Gefäßentartung ist dort besonders stark ausgeprägt. Es spielen da offenbar uns noch unbekannte Faktoren eine Rolle. Ob es Fälle dieser Gehirnverkalkung gibt, die als echte Kalkmetastasen aufzufassen sind, ist sehr unwahrscheinlich. Dagegen spricht ein anderer, von *Küttner* beschriebener Fall, der sicher eine echte Kalkmetastase war. Die Gefäßwände fast aller Körperarterien außer den Gehirngefäßen zeigten dabei Kalkablagerungen, und zwar nicht im adventitiellen Lymphraum und von dort in die inneren Gefäßwandschichten vordringend wie hier, sondern umgekehrt von der Intima ausgehend und auf die äußeren Gefäßwandschichten übergreifend. Allerdings wird, wenn durch knochenzerstörende Prozesse und Störungen der normalen Kalkausscheidung der Kalkspiegel des Blutes steigt, auch die hier beschriebene dystrophische Verkalkung im Gehirn bei Vorhandensein aller anderen Bedingungen leichter zustande kommen und höhere Grade erreichen.

Von allen Autoren ist die Verkalkung der intrazerebralen Gefäße als Nebenbefund aufgefaßt worden. Dafür spricht auch hier alles, besonders die Lokalisation der Verkalkung ohne jede Übereinstimmung mit der Intensität des Degenerationsprozesses. Nur *Hansemann* und *Simon* haben in ihren Fällen — es handelt sich bei beiden um Erweichungsherde — den Verkalkungsprozeß als das Primäre aufgefaßt und die Erweichungen für anämische Nekrosen infolge der Gefäßkrankung gehalten. Für diese Annahme hat man in den sonst beschriebenen Fällen nie eine Stütze gefunden. Auch der Fall hier zeigt nichts davon. Denn auch um schwer verkalkte Gefäße findet man nie irgendwelche lokalisierte Erweichungen, Verödungsherde oder aus ihnen entstandene perivaskuläre Gliosen, wie sie allgemein von der Arteriosklerose der Hirngefäße bekannt sind. Allerdings ist dies im beschriebenen Fall sehr auffällig, da man zahlreiche Gefäße

mit durch Intimaödem vollkommen verschlossenem Lumen und fest aneinander gepreßten Endothelien findet. Es ist dies offenbar dadurch zu erklären, daß dieser Gefäßverschluß erst postmortal zustande gekommen ist, intra vitam dagegen der Druck der ödematösen Intima durch den Blutdruck überwunden wurde und noch Blut durch solche Gefäße hindurchströmte. Ähnlich scheint es mit der schweren Kapillarverkalkung zu stehen, in deren Gebiet man nicht die Spur einer Akzentuierung des Degenerationsprozesses oder Folgen lokalisierter Ernährungsstörungen findet.

Über die Beziehungen des hier beschriebenen Verkalkungsprozesses zur Arteriosklerose hat sich schon *Rokitansky* dahin geäußert, daß er streng von letzterer zu trennen ist. Dasselbe hat in neuester Zeit *Hueck* mit aller Entschiedenheit betont. Dafür spricht auch schon das besonders häufige Auftreten dieses Verkalkungsprozesses bei jugendlichen Personen, auch Säuglingen, wo ihn *Schmincke* in zwei Fällen von Encephalitis interstitialis beschrieben hat. Es handelt sich ja dabei auch nicht um eine spezifische Gefäßwunderkrankung wie bei der Arteriosklerose, sondern die Kalkablagerung erfolgt auch frei im Nervenparenchym, kann hier sogar am stärksten sein (*Dürck* u. a.). In dem hier beschriebenen Fall bestehen typische arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen und der Verkalkungsprozeß nebeneinander. Die Verkalkung hört in der Brücke auf, die arteriosklerotischen Veränderungen nehmen kaudalwärts zu und sind im Rückenmark am stärksten. Außerdem ist auch nie die Kalkablagerung in besonders stark hyalin entarteten Gefäßen am ausgeprägtesten, vielmehr ganz unabhängig davon — es sei nur an die pialen Gefäße und an das Mit-ergriffensein der Venen erinnert —, wenn sie auch in manchen Hirngegenden besonders stark ist, wo es auch die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sind, z. B. in den Stammganglien, was aber, wie erwähnt, mehr mit der Störung der Lymphzirkulation in solchen Gefäßen zusammenhängt. Der Zusammenhang zwischen Verkalkungsprozeß und Arteriosklerose ist lediglich ein indirekter, eben durch die Störung der Lymphzirkulation. Daß es zirkumskript um die Kalkschollen in den Gefäßwänden zur Bindegewebswucherung und hyalinen Degeneration kommen kann, hat natürlich auch mit der Arteriosklerose nichts zu tun.

### Literatur.

#### I. Zur „Verkalkung intrazerebraler Gefäße“.

Rokitansky, Lehrbuch, Bd. 2, Aufl. 1856, S. 472–474. — Bamberger, zitiert v. Rokitansky. — Virchow, Virchows Archiv, Bd. 8 u. 9. — Lubimoff, Virchows Archiv, Bd. 57. — Holschenikoff, Virchows Archiv, Bd. 112. — Simon, Virchows Archiv, Bd. 55. — Hansemann, Verh. d. Deutsch. path. Ges., 2. Tag, 1899. — Mallory, Journ. of Bact. and Path., Bd. 3, 1896. — Aschoff, Referat z. Verkalkung, Lubarsch-Ostertag, 1902. — Fränkel, XIII. Verh. d. Deutsch. path. Ges., 1909. — Schultze, Referat z. Verkalkung, Lubarsch-Ostertag, 1909. — Dürck, Congresso internat. del Patologi Torino, 1911. — Wiedemann, Inauguraldissertation, München 1920 (ungedruckt). — Hueck, M. m. W. 1920, Nr. 19 u. 21. — Schmincke, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 59. — Obersteiner, Anleit. z. Stud. d. nerv. Zentralorgane, 5. Aufl., S. 255 bis 256. — Fischer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 7, 1911. — Orth, Lehrbuch, Bd. 1, S. 254. — Ziegler, Lehrbuch, Bd. 2, S. 54. — Kaufmann, Lehrbuch, S. 60.

#### II. Zur Verkalkung im allgemeinen.

Schmorl, Mikro-kopische Technik, Aufl. 1919, S. 30. — Aschoff, Referat z. Verkalkung, Lubarsch-Ostertag, 1902. — Schultze, Referat z. Verkalkung, Lubarsch-Ostertag, 1909. — Hofmeister, Asher-Spiro-Ergebnisse, Bd. 10, 1910. — Derselbe M. m. W. 1909, S. 1977. — Hueck, Zbl. f. Path. 24, 1913. — Kockel, Archiv f. klin. Med. 64. — Küttner, Virchows Archiv, Bd. 55. — Schmidt, D. m. W. 1913, Nr. 2.

#### III. Zur Eisenreaktion.

Ernst, Path. der Zelle, S. 389 ff. (Kalk u. Eisen). — Eliaschew, Ziegl. Beitr., Bd. 50, S. 143. — Bittrolf, Ziegl. Beitr., Bd. 49, S. 213. — Ehrlich, Zbl. f. Path., Bd. 17, S. 177. — Gierke, Virchows Archiv, Bd. 67. — Gigon, Ziegl. Beitr., Bd. 55, S. 46–61. — Hueck, Arb. aus dem path. Inst. in Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2. — Stoelzner, Virchows Archiv, Bd. 180, S. 362. — Sumita, Virchows Archiv, Bd. 200, S. 220.

#### IV. Verschiedenes,

Stürmer, Alzh.-Nissl-Arbeiten Bd. 2, Abt. 3 (Corp. amy.). — Alzheimer, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 30 (Kolloidentartung). (Daselbst genaue Literaturangaben.)

## III.

**Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien II  
(zur exogenen Genese).**

Von

Dr. ERWIN POPPER, Prag.

Das Bedürfnis nach Kausalität, nach deren Erfassen in möglichst jedem Spezialfalle, als auch universell, nach kausaler Formulierung allen Geschehens, ist Ausdruck eines in der menschlichen Denkanlage tief eingewurzelten Verständnisstrebens. Es entspringt einem lebensnotwendigsten Orientierungstrieb im chaotisch überwältigenden, nie innehaltenden Strom aller psychischen Erscheinungswelt. Genetisches und kausales Erkennen bedeuten das fundamentalste Ordnungsprinzip, das zu systematischem Erwerb jenes festen Besitzes führt, der das Individuum erst eigentlich zur Individualität gestaltet und es als Mensch befähigt, Mensch zu sein. Es bietet die Warte, von der aus höheres Leben und seine Bewältigung einzig möglich sind. Die Notwendigkeit, allem Seienden in dieser kategorischen Art gegenüberzutreten, ist wohl ursprünglichste Eigenart aller geistigen Wesenheit, ihre Konsequenz und ihr bildender Schöpfer.

Aber dieser den menschlichen Denkcharakter vornehmlich beherrschende Mechanismus betätigt sich in seinen infantilen Ansätzen zunächst mit hemmungslosem Ungestüm. Allmählich und mühselig müssen Erfahrung, Erziehung, Schulung ihm seine Bahnen weisen. Immer wieder aber durchbricht wie ein elementarer Primärtrieb das Verlangen nach dem „woher“ und „warum“ die ihm aufgezwungenen Grenzen. Es vergißt weise Beschränkung auch solchen Verhältnissen gegenüber, wo allzu komplexe Durchflechtung von Umständen, wo aus dunkelsten Sphären aufsteigendes Werden dem Verständnis vorläufige Grenzen setzen.

Die Geschichte der *Kausalitätsfragen in der Psychiatrie* und ihres Wandels ist einer Geschichte der Psychiatrie fast identisch und gleicht darin jeder Geschichte menschlicher Wissenschaft und menschlichen Irrtums. Nach der Überschätzung, der noch in der *Krafft-Ebingschen* Psychiatrie alles beherrschenden Bedeutung

exogener Faktoren für die Entstehung psychischer Erkrankungen hat spätere Forschung die meisten der früher gemutmaßten und sogar als Einteilungsprinzip der Psychosen verwendeten Krankheitsursachen vielfach als belanglose Akzidentien feststellen oder höchstens im einzelnen als Krankheitssymptome, also Krankheitsfolgen, gelten lassen können. Die auch heute immer wieder vom Laien verfochtene Hochwertung äußerer, vielfach und besonders gerne bloß psychischer Momente als Krankheitsursachen folgt dem Wunsche nach verständlichen Zusammenhängen, dem eifertigen Glauben an scheinbar eindeutige Geschehnisfolgen, wird aber auch von entschuldbarem Egoismus und von Scham bei Erkrankung Angehöriger genährt. Schließlich werden Furcht und Grauen vor entsetzlichem Schicksal in etwas gebannt, wenn man dem Unbegreiflichen den Schleier ein wenig zu lüften glaubt. Sicherlich dürfte des Laien oft beklagter und viele soziale Schwierigkeiten vergrößender Widerstand gegen Psychiatrie und Psychiater nicht zuletzt Meinungsdivergenzen in ätiologisch kausaler Hinsicht entstammen.

Der ursprünglichen Epoche allzu geneigter Berücksichtigung exogener Faktoren folgte in der Psychiatrie die auch heute noch vielfach herrschende Richtung nüchterner Tatsachenregistrierung, die jedem Kausalitätsstudium lange fast ängstlich auswich. Die Einführung des Begriffes der Psychogenie und seine erkenntnisgemäße Vertiefung mag nicht zuletzt dazu geführt haben, daß noch im Flusse stehende Tendenzen wiederum Zielen zustreben, die von älterer Auffassung doch nicht in allen Punkten so entlegen sind. Ist aber der Einfluß exogener Faktoren, nicht auf den Inhalt der Psychose, wo er wohl immer unbestritten blieb, das wäre also in *pathoplastischer* Hinsicht, sondern in bezug auf Entstehung und Verlauf einzelner Gruppen von Seelenstörungen nun vielleicht in seiner Bedeutung bereits etwas gesicherter, so bleibt vielen anderen Psychosen gegenüber hier noch alles zu klären übrig.

Die Frage, ob gewisse, etwa als echte, *endogene* Psychosen im engeren Wortsinne zu bezeichnende Erkrankungen, deren wichtigste Vertreter das zirkuläre Irresein und die Schizophrenien darstellen, immer nur *schicksalsmäßig* entstehen und auftreten oder etwa *schon in ihrem Ursprung* auch von außenher beeinflussbar, vielleicht aber vereinzelt sogar vorwiegend *exogen* bedingt sind, harret noch immer endgültiger Antwort. Der strikten Annahme oder Ablehnung exogener Genese überhaupt fehlt vorläufig wohl



jeder andere, als etwa bloß eindrucksmäßig oder durch Spekulation gewonnene, also jeder exakter formulierbare Beweisgrund. Dagegen besteht doch schon allgemeiner ein gewisses Entgegenkommen im Zugeständnis einer nur mitbedingenden, unterstützenden oder auslösenden Wirksamkeit solcher exogener Schädigungskomponenten. Allerdings hat, von der jüngsten Arbeit *Krieschs* abgesehen, der alte Widerstreit der *Bonnhoefferschen* und *Spechtschen* Lehren noch keinen Mittler gefunden.

Man muß hier drei Fragestellungen sondern:

1. Gibt es einzelne Fälle sogen. endogener Psychosen, die ausschließlich exogenen Faktoren ihre Entstehung verdanken?
2. Können exogene Faktoren bei der Entstehung dieser Störungen zumindest bestimmend mitwirken?
3. Verlaufen diese Psychosen unbedingt förmlich mechanisch und unbeeinflusst von äußeren Verhältnissen?

Hinsichtlich der ersten Frage nennt es u. a. *Voss* einen logischen Fehler, eine exogene Entstehung solcher Psychosen kurzer Hand und grundsätzlich zu negieren. Bei entsprechender Disposition seien exogene Faktoren unter Umständen durchaus imstande, eine (echte) Psychose hervorzurufen. Diese Formulierung lehnt aber implizite die Ausschließlichkeit effizierender, exogener Momente ab und führt eine neue, sehr wichtige Unbekannte ein. Eine *Disposition* müsse vorhanden sein. Dieser aber wissen wir, wie z. B. *Bleuler* eingehend ausführt und wie wir auch im ersten Teile unserer Studien ersehen konnten, bloß mit vagen, hypothetischen Deutungsversuchen nahe zu kommen. So ist es auch ganz unmöglich, zu differenzieren, ob gewisse Äußerungen des Seelenlebens nur den Ausdruck präpsychotischer Individualwesenheit oder schon Manifestationen einer bereits in Entwicklung begriffenen Seelenstörung darstellen. Jedenfalls muß diese Frage dermalen noch unerledigt bleiben. Doch wird sie, wenn man mit *Voss* die Notwendigkeit eines zweiten Faktors, der Disposition also, annimmt, mit Frage 2 identisch. Bezüglich der dritten Frage läßt sich immerhin erweisen, daß nicht nur im Inhalt, sondern tatsächlich auch im Verlauf der Psychosen exogene Einflüsse nicht allein wirksam, sondern zuweilen direkt richtunggebend werden.

Besonders hinsichtlich des manisch-depressiven Irreseins liegen wohl durchaus seriöse Beobachtungen vor, die eine Art *reaktiver* Entstehungsmöglichkeit einer einzelnen Krankheitsphase, allerdings eben bei disponierten Individuen, zu bestätigen scheinen. Der Versuch, das Prinzipielle der Frage an Fällen dieser nosologischen Gruppe zu belegen, stößt auf zwei beträchtliche Schwierigkeiten, die die ohnedies reichen Fehlerquellen jeder derartigen Untersuchung noch zu vermehren geeignet sind. Die Eigenart dieser Affektpsychosen schafft scheinbar verständliche Zusammenhänge offenbar viel zu häufig. Weiters aber ist die Unterscheidung einer vielleicht nur reaktiven Depression *nicht* melancholischer Art von wirklicher Melancholie, bzw. des Überganges exogener und vielleicht noch physiologischer Verstimmung in Melancholie vielfach kaum möglich. Beide Umstände beeinträchtigen, trotzdem sonst aus vielen Gründen die

Untersuchung der angeschnittenen Fragen bei zirkulären Kranken zweckmäßiger erschiene, die Verwertbarkeit dieser Fälle in wesentlichem Maße.

Die Schizophrenien hingegen bieten, von den doch nur wenig sicheren Versuchen, auch im Bereich dieser Psychosen psychogene Mechanismen und symptomatologische Symbolistik aufzudecken, abgesehen, in ihrer Symptomatik kaum irgendwelche verständlichen Beziehungen dar. Vielmehr galt für sie bisher der *Mangel an Einfühlbarkeit* als geradezu charakteristisch und läßt sie oft förmlich sicher außerpsychischen, organischen Störungen gleich erscheinen. Dieser Umstand und der in Manchem greifbarer prozeßmäßige und meist geschlossener Verlauf bewahrt hier die Untersuchung der ätiologischen Mitwirkung exogener Faktoren vielleicht doch nur eher vor Selbsttäuschungen. Auch lassen sich gerade hier gewisse prinzipiell belangreiche Aufschlüsse und Anregungen erwarten, die sich mit der Frage exogener Mitbeeinflussung eines zwar psychischen, aber in gewissem Sinne doch gröber materiellen Geschehens berühren.

Es sei nun dargestellt, welche speziellen, klinischen und praktischen Gesichtspunkte — zunächst ohne Rücksicht auf theoretische Bedeutsamkeit — eine Revision der Sachlage etwaiger, exogener Hervorrufbarkeit der Schizophrenien rechtfertigen. Bei Unkenntnis deren eigentlicher Krankheitsursachen kann ja die Grundfrage, ob an die Möglichkeit einer, wenn auch nur fallweisen Exogenität überhaupt gedacht werden darf, nur nach gewissen Wahrscheinlichkeitsmomenten hin behandelt werden. Viele, höchst autoritative Meinungen verhalten sich zu den tatsächlichen Gegebenheiten, die eine nur zufallsmäßige Entstehung der Schizophrenien immerhin diskutabel machen, doch nur sehr skeptisch. Andere, ebenfalls durchaus seriöse Forscher lehnen hier keineswegs so absolut ab. In der Regel aber ist bei auch diametral entgegengesetzten Anschauungen irgend eine bleibende Realität dennoch in beiden enthalten. Die allzugroße Kühnheit, mit der so oft, besonders in der Kriegspraxis und vielfach ganz ohne genügende Stütze reeller Beobachtungen, der Kausalnexus exogener Schädlichkeiten und Schizophreniegenese behauptet wurde, muß es begründet und wünschenswert erscheinen lassen, an der Hand guten, klinischen Friedensmaterials kritisch und korrigierend Stellung zu nehmen. Die Wichtigkeit endgültiger Ergebnisse, sowohl für die allgemeine, genetische Auffassung der Schizophrenien, als besonders auch für die Praxis namentlich der ärztlichen Gutachtertätigkeit, bedarf

keiner Ausführung. Die Überlegung jener Momente, die nicht nur für besondere Einzelfälle, sondern auch im allgemeinen die Erwägung intimer Beziehungen zwischen äußeren Noxen und endogenem Krankheitsgeschehen immerhin nahelegen, fördert vielerlei eindrucksvolle Tatsachen.

Die Voranstellung eigener Erfahrungen sei gestattet. Unter den als invalide ausgetauschten *Kriegsgefangenen* war die überwältigend große Zahl von Schizophrenen äußerst auffällig. Mehr noch aber bestach der Umstand, daß gewisse, unausgesprochene Fälle eben noch nicht sicher Erkrankter in der Wesensveränderung ihrer Gesamtpersönlichkeit soviel Verwandtes mit schizophrenen Krankheitserscheinungen darboten. Hier schien es nicht erlaubt, die Frage der schizophrenen Erkrankungen als *Reaktion* auf besonders ungünstige, *äußere* Verhältnisse kurzerhand mit negativer Antwort zurückzuweisen. Die Häufung schizophrener Syndrome bei ihrer Entstehung nach ins Psychogeniegebiet einzuordnenden Erkrankungsbildern unter meinem *slavischen* Kriegsmaterial verleitete zu weiteren Erörterungen etwaiger, tieferer Zusammenhänge. Allein schon die tägliche, klinische Praxis weist immer wieder Fälle auf, in denen zeitliche und andere — eben nicht bloß inhaltliche — Verknüpfung äußerer Umstände und Krankheitsausbruch zu einer Diskussion möglicher Kausalverhältnisse anreizt. Die häufige Bindung von *Infektionskrankheiten*, *Wochenbett*, *Alkoholismus* usw. an Zustandsbilder schizophrenen Gepräges, die noch immer nicht endgültig gelösten Fragen, ob hier nur *Ähnlichkeit oder Identität* mit tatsächlich schizophrenen Prozessen — wenigstens durchweg — vorliege, ergeben noch immer genügenden Studienstoff. Hierher fallen auch die Schizophrenien mit anamnestisch behaupteten *Schädeltraumen*, eine gefürchtete Crux der Unfallsbegutachtung. Weiterhin bedürfen die Fälle einer Nachprüfung, die vielen erfahrenen Psychiatern die Anschauung aufzwingen, daß zwischen *psychischen* Schädlichkeiten, namentlich geistiger Überanstrengung und schizophrener Erkrankungsfolge Beziehungen obwalten. Ich denke hier auch an die wiederholten und scheinbar erfolgreichen Versuche, durch eine Art *intellektueller oder auch affektiver Diätetik*, durch strengste Dosierung geistiger Inanspruchnahme, durch Dirigieren von Milieu und Berufswahl, initiale Fälle juveniler Schizophrenien günstig zu beeinflussen. Wird ja sogar davon gesprochen, in Fällen schwerster Belastung und vorhandener, abnormer Wesenfärbung durch derartige Maßnahmen *den Krankheitsausbruch vielleicht überhaupt zu verhüten*. Daß diesen letzteren Fällen nur intuitive Wertung gebührt, aber keinerlei reale Beweiskraft zukommen kann, ist natürlich klar. Umgekehrt gehören auch jene klinisch geläufigeren Fälle hierher, in denen wirklich erschöpfende, geistige Leistungen zu einem förmlichen Abreißen der psychischen Potenz zu führen scheinen, in denen also mit gleichsam plötzlichem Stillstand aller intellektuellen Regsamkeit die schizophrene Erkrankung unmittelbar an solche Überanstrengungen anschließt. Die modernsten, *therapeutischen* Bemühungen im Schizophreniegebiete sind auf jenen Beobachtungen aufgebaut, aus denen, ohne daß hier in extenso darauf eingegangen sei, die Bedeutsamkeit von Milieueinflüssen und psychischen Einwirkungen für den schizophrenen Krankheitsverlauf deutlich wird. Besonders eindringliche Tatbestände offenbaren z. B. die Mitteilungen *Löwys*. So scheint ja bis zu einem gewissen Grade das gelungene Durch-

brechen autistischer Einkapselung die Wiederschaffung einer gewissen Sozialität und Zurückführung auch schon vorgeschrittener Schizophrener in ge- regeltere Bahnen nicht selten zu gewährleisten. Schließlich war es auch das Be- streben, bei Durcharbeiten der mir zu Gebote stehenden Materiales weitere kasuistische Belege für die von mir jüngst versuchte Aufstellung eines *schizo- phrenen*<sup>1)</sup> *Reaktionstypus* aufzufinden, was mir die Sichtung auch nach exogenen Faktoren im Genesekomplex der Schizophrenien nahebrachte. Davon wird wohl an anderer Stelle zu reden sein. Hierbei begegnen wir uns übrigens in einigem mit *Kretschmers* Ideen, wie sie ihn etwas zur Aufstellung seines sen- sitiven Beziehungswahnes veranlaßten.

Die Darlegung der vielfältigen Gesichtspunkte, die unsere Richtlinien bestimmen, läßt schon aus ihrer Aufstellung eine ge- wisse Umgrenzung des Begriffs und Umfanges dieser Exogenität hervorgehen. Wurde im ersten Teile dieser Untersuchungen ver- sucht, das Krankenmaterial nach vorwiegend endogenen, heredi- tären, dispositionellen usw. Momenten zu ordnen, so handelt es sich nun also vor allem darum, zwischen scheinbarer *Spontaneität* der Krankheitsentstehung und ihrer etwa *exogenen* — konditio- nalen oder kausalen — *Hervorrufung, Auslösung, Mitbestimmung* die Entscheidung zu treffen.

An früherer Stelle wurde hypothetisch die Möglichkeit gestreift, daß viel- leicht schon normale Lebensreize, einfach die gewöhnlichsten Ansprüche, die das Leben an das Individuum stellt, bei entsprechender Anlage oder Bereit- schaft die Erkrankung hervorrufen könnten. Damit wäre zwar auch da von wirklicher Spontaneität nicht mehr die Rede. Aber eine so weite Fassung der Exogenität würde jede wissenschaftliche Erörterung unterbinden. Dann wäre ja schließlich alles als exogen deutbar. Hier kann nur von solchen exogenen Faktoren gesprochen werden, die vor allem in gradueller Hinsicht bedeutsam, ohne *innere* Notwendigkeit, also wirklich bloß zufällig in das Leben eingreifend, letztlich vielleicht auch durch zeitliche Beziehungen, Zweifel aufdrängen, ob dann dennoch ein schicksalsmäßiges Krankheitsentstehen angenommen werden kann, bzw. ob sich nicht zumindest ein deutlicher Einfluß auf die Krankheits- entwicklung ersehen oder doch nicht ausschließen lasse. Alle, in einem anderen Sinne zufälligen, nämlich ganz belanglosen, wenn auch meist viel behaupteten, äußeren Momente, sind natürlich ausgeschieden. Ebenso bedürfen alle die- jenigen Umstände vorsichtiger Sonderbeurteilung, die, wie z. B. ein Konflikt, bereits als *Sekundäreffekt* den abnormen Individualverhältnissen entspringend, zwar vielleicht eine rückwirkende, aber nicht *primär* konditionale Funktion besitzen. Es kommen weiter aber keineswegs nur gewissermaßen akute Schäd- lichkeiten und ihr Einfluß auf die Krankheitsentwicklung in Frage. Auch das Durchschnittsmaß an Lebensanforderung überschreitende Dauerzustände, chro- nische Mißlichkeiten in Lebensverhältnissen und Lebensweise, ebenso die fort- gesetzte Einwirkung physischer Noxen usw. sind hier in Rücksicht zu nehmen.

<sup>1)</sup> Im Sinne *Kahns: Schizoiden* Reaktionstypus.

Die Scheidung in nur vom Organischen aus wirksame oder bloß als psychische Schädlichkeiten verständliche Einflußfaktoren ist wohl selbstverständlich.

Es ist leider wohl mehr als deutlich geworden, daß hier überall nichts weniger als exakte, präzise faßbare Fakten vorliegen. Auch strengste Sachlichkeit vermag nicht zu verhüten, daß persönliches Gefühl und bloßer Eindruck sich, Fehlschlüsse zeitigend, geltend machen. Doch mag dies weniger schwer wiegen, als auch hier zunächst nicht kasuistische Einzelheiten, sondern nur die großen allgemeinen Zusammenhänge ins Auge gefaßt werden sollen. Es sei nun unter steter Anführung und Berücksichtigung aller einer derartigen Untersuchung sich darbietenden Schwierigkeiten einfach kühl registriert, was an Realmomenten zutage tritt. Weitergehende Schlüsse seien vermieden und vor allem nur Beziehungen zu den früheren Ergebnissen bezüglich endogener Genese-Komponenten und zu unseren Ausgangserwägungen anzubahnen versucht.

Es ist bezeichnend, daß in fast der Hälfte aller Fälle irgendwelche äußeren Umstände im Sinne von Krankheitsursachen angeführt wurden. Die genauere Bearbeitung aber ließ hiervon nur wenig vor strenger Kritik Stand halten. Die Gesamtbetrachtung aller unserer (380) Fälle hat mehrere Gruppen auseinander zu halten. In wohl überwiegender Zahl wird von äußeren, auch nur entfernt mit der Krankheitsentwicklung in Beziehung stehenden Einflüssen *gar nichts erkennbar*. In einer weiteren ebenfalls nicht zu kleinen Reihe von Fällen setzt zwar nirgends ein *akutes* Störungsmoment ein. Auch der Bestand irgendwelcher Dauernoxen ist *nicht ohne weiteres* anzunehmen. Dennoch bleibt gegenüber einer, wenn auch nur relativen, aber wohl doch *nicht mehr ganz der Norm entsprechenden* Häufung von Lebenswidrigkeiten die Frage offen, ob nicht eine gewisse, gesteigerte Empfindlichkeit der Schizophrenie-Kandidaten solchen Dauerschädlichkeiten immerhin schon eine pathogenetische Bedeutsamkeit verleiht. Zumindest aber wird in den extremen dieser Fälle, in denen Unzweckmäßigkeiten der Lebenshaltung, ungünstige Lebensstellung, traurige Milieuverhältnisse, dauernde Unlust betonte und erzeugende Einflüsse die Situation beherrschen, eine besonders anstrengende Lebensarbeit zu leisten war, die Annahme der Spontaneität doch nur recht unsicher. Doch weist besonders bei schleichender Krankheitsentwicklung nichts über die bloße Fragemöglichkeit hinaus, ob ohne diese immerwährenden Schädlichkeiten, wenn dann eben hier schon von Schädlichkeiten gesprochen werden darf, die Erkrankung ebenso entschieden zum Ausbruch kommen mußte. Eine sichere Antwort kann zunächst kaum erwartet werden. Deshalb seien auch diese Fälle — in dubio fortius — noch unter die spontan entstandenen einbezogen. Hier stehen auch jene früher angedeute-

ten Fälle, in denen während angespannter, *geistiger Arbeit*, während eines nur mit Mühe aufgenommenen und kaum zum Erfolge geführten Studiums, oft deutlich genug nach eben bestandener Prüfung, ein plötzliches Versagen oder ein akuter Ausbruch der Krankheit erfolgt. Derartige Beobachtungen sind es ja, die der Forderung nach einer psychischen Diätetik recht geben müßten, wenn nur die Erkenntnismöglichkeit bestünde, in welchen Fällen und wann sie einzusetzen hätte.

Die aus den Untersuchungen über endogene Momente geschöpfte Erfahrung, daß wir über kein Kriterium spontaner, ja nicht einmal dispositioneller Krankheitsgenese mit Sicherheit verfügen, macht es erforderlich, den Begriff der *Krankheitsauslösung* als wichtig aufrecht zu halten und sich mit ihm etwas näher auseinanderzusetzen. Zwar hat es vielfach den Anschein, als besitze der prämorbid Schizophrene ein nur begrenztes Maß von Lebenswiderstand und psychischer Kapazität. Es scheinen dann schon bei nur spontaner Abnützung oder kaum überdurchschnittlicher Erschöpfung die Krankheit hervortreten oder die Krankheitsagentien wirksam werden zu können. Dagegen gewinnt man einer nicht ganz präzise zu umgrenzenden, aber keineswegs zu niedrigen Anzahl von Fällen gegenüber völlig den Eindruck, als würde ein *exogenes Moment einen allerdings bereits vorbereiteten und fast in sich geschlossenen Ursachkomplex, ihn vielleicht eben noch kompletierend, nun unmittelbar in Aktion treten lassen*. Hier ist im engeren Sinne der Ausdruck einer Auslösung berechtigt. Damit betreten wir aber, wenn auch in allmählichem Übergange, den Boden der Exogenität. Wie aber sollen wir wirklich erkennen, was wir bisher meist nur zu erfühlen vermögen, ob nämlich bereits präparierter Grund da ist, auf dem nur ein letztes Steinchen die Lawine ins Rollen bringen kann? Nur aus Gründen einer halbwegs geordneten Systematik seien hier solche Fälle eingereiht, die entweder eine Reihe von sogenannten dispositionellen Merkmalen — deren Bedeutungsfraglichkeit zugegeben — aufwiesen oder, ohne deren Nachweis, solche, bei denen trotz Geringfügigkeit der exogenen Komponenten gewisse, eindrucksvolle Umstände diese zwar in Rücksicht zu nehmen zwingen, jedoch ohne das Zugeständnis einer *vorbestehenden* Wirkungsbasis kaum verständlich machen könnten.

Zur Illustration sei an die vielleicht weniger von den initialen, mehr wohl von den zu relativer Ausheilung gelangenden Fällen her geläufige Erfahrung erinnert, daß ein gewisses Mechanisieren

der Lebensführung, ein strenges Gleichmaß stets gleichbleibender Anforderungen, übrigens öfter wohl mehr psychischer Art, die Gewöhnung an eine bestimmte Umgebung, einen Schizophrenen von krankhaften Manifestationen, von Entäußerung schwerer Krankheitssymptome lange oder dauernd frei zu halten vermag. Umgekehrt ist jeder Wechsel an Eindrücken, jede Änderung der Inanspruchnahme geeignet, ein torpides Dahindämmern aufzurütteln. Dies mag zuweilen zwar einen therapeutisch erwünschten Effekt darstellen, wird aber oft auch zur Ursache furibunder Krankheitsattacken, zuweilen etwa bloß reaktiver Schübe, aber ebenso nicht selten auch ganz böser Verschlimmerungen. Es ist dann oft förmlich so, als würden die negativistische Absperrung und damit die ihr „dienlichen“ Krankheitssymptome nun aus Abwehr noch intensiver vertieft. Auch in einer ganzen Reihe unserer Fälle zeigte sich, in Bestätigung solcher, schon alter Beobachtungen, daß bei zwar manifesten, aber doch nur ganz allmählich progredienten Erkrankungsbildern der Eintritt psychischer Schädlichkeiten, aufregender, ungewohnter Einwirkungen und Anforderungen, oft aber auch nur relativ ganz harmloser, körperlicher Erkrankungen, deren Bedeutung nicht anders als in der durch sie bedingten Änderung der Lebensführung verständlich erscheint, schwere Störungen, zuweilen aber dann endgültig ad peius verschobene, rascheste Fortentwicklungen hervorrufen kann. So ergibt sich wiederholt, daß, fast mehr wie bei irgend einer anderen Psychose, exogene Einflußfaktoren, zumindest im Verlauf der Schizophrenien, sich wohl immer in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung widerspiegeln. Es geht daraus nur hervor, daß das, was wir Psychose nennen, nur selten das Bewußtsein des erkrankten Individuums derart völlig in sich faßt, daß daneben nicht noch die mannigfachsten, psychischen Erlebnisse anderer Art zur Geltung kommen könnten. Wenn diese auch in ihren reaktiven Äußerungen durch die Psychose modifiziert sich kundtun, bestimmen sie ebensowohl auch umgekehrt das psychotische Geschehen in wechselseitiger und wechselnder Umgestaltung. Im gewissen Sinne gehören zu dem eben Gesagten auch jene Beispiele, in denen der bloße Eintritt zum Militär oder Felddienst bei vorher ganz unauffälligen, vielleicht etwa erst nachträglich als dispositionell anormal charakterisierbaren Individuen zu einem akuten Krankheitsausbruch führt. Umgekehrt weiß man, daß unter dem Trotte „des Dienstes ewig gleichgestellter Uhr“ auch ausgesprochene Schizophrenien und schizophrene Eigenheiten oft lange ver-

borgen bleiben können, bis häufig ein nur kleiner Zufall sie in der ganzen Schwere ihrer Form bloßlegt.

In ähnlichem Zusammenhange fand sich auch eine Reihe von Fällen, in denen ebenso *rein psychische Momente* als krankheitsauslösend erweislich waren. Sie betrafen durchweg auch wieder bis dahin völlig normal erscheinende Personen oder vereinzelt wohl solche, die zwar irgendwie absonderlich genannt werden konnten, ohne daß aber von einer Krankheit *sensu strictiori* zu sprechen war. Hier waren es Änderungen des Milieus eingreifender Art, der Zwang, aus dem engen und schonenden Familienkreise selbständig ins Leben zu treten, der Tod nächster Familienmitglieder und vielleicht weniger wie der Schmerz hierüber, die daran geknüpften Folgen einer *Entwurzelung*, deren bislang nicht genügend beachtete psychiatrisch-genetische Importanz erst jüngst durch *Kraepelin* eine eingehende Würdigung erfuhr, zweimal auch Einflüsse des Militärdienstes, die als auslösende, zum Teil vielleicht nur als provozierende (*Birnbaum*) Faktoren recht schnell oder unmittelbar vom Krankheitsausbruch gefolgt schienen. Übrigens kamen, etwa auch hierher gehörig, unter unseren Fällen in 1,1% Haftpsychosen vor. Keine einzige dieser aber vermochte rigoroser Beurteilung dahin zu genügen, daß die Inhaftierung als tatsächlich auslösend, was praktisch ja gewiß möglich wäre, anzusprechen sei. Vielmehr wies zufällig gerade das Vorleben dieser Patienten besonders viele und extreme Züge von Absonderlichkeit auf. Ohne übertriebene Auffassungsmilde und trotz der hier sonst vertretenen Abweichung von *Bleulers* früher diskutiertem Standpunkt müßte wohl sicher eine protrahierte, etwas torpide Verlaufsart der schizophrenen Erkrankung angenommen werden. Von bloßer, auf präpsychotische Merkmale zu beziehender Sonderlichkeit war kaum noch zu sprechen. Die volle Entwicklung zur Psychose während der Haft entsprach wohl nur einem zeitlich zufälligen Zusammentreffen. Für die Frage der Haftpsychosen an sich besitzen diese Fälle wohl keine gegensätzliche Beweiskraft. Ich bin vielmehr durchaus der Meinung, daß besonders die eigenartigen Verhältnisse der Haft, der Freiheitsberaubung und Einsamkeit bei disponierten Individuen, mehr als andere Schädlichkeiten, krankheitslösend zu wirken vermögen. Ein gewisses Interesse besitzen wohl auch drei Fälle von nuptialem Ausbruch der Schizophrenie. In allen drei Fällen handelte es sich um zuvor anscheinend völlig gesunde weibliche Individuen, bei deren einer vielleicht die sexuellen Momente, während bei dem anderen die durch die Ehe bedingten Anforderungen an die Persönlichkeit scheinbar zu einem Trauma wurden, das die Psychose hervortreten ließ; hervorrief, wage ich allerdings nicht zu behaupten. Weitere Fälle, in denen somatische Schädlichkeiten, Alkoholexzesse, Gravidität, Partus und, um aus der Kasuistik weiteres anzuführen, eine Operation im Klimakterium, eine vorübergehende Erkrankung an Tuberkulose, Ertrinkungsgefahr usw. eine Rolle spielten, lassen, dem aus den Krankenakten zu gewinnenden Bilde nach, zwar keineswegs den Eindruck entstehen, daß jene exogenen Momente für den Ausbruch der Erkrankung überhaupt eine *conditio sine qua non* darstellen würden. Wohl aber fehlten auch hier vorher jegliche sicheren Anzeichen intensiveren Krankheitsgeschehens. Ebenso bestünde kein Anhalt für den bestimmten Erkrankungstermin. Man mag darum doch nicht ganz grundlos diese Momente irgendwie in Rechnung zu setzen sich verpflichtet fühlen. Die *Birnbaumsche* dankenswerte Einführung des Begriffs der



Provokation schafft nur ein Wort, das tieferen Zusammenhängen wohl doch nicht in allen Fällen gerecht wird. Es sei hier übrigens nochmals hervorgehoben, daß es fast nirgends die *affektiven* Komponenten der angeführten Schädlichkeiten sind, die hauptsächlich und in erster Linie von Bedeutung scheinen. Es ist vielmehr wohl stets eine die Gesamtmentalität, den Intellekt ebenso wie die Gefühls- und Willenssphäre alterierende, irgendwie geänderte Funktionsbeanspruchung, die schließlich Störungseffekte entfaltet.

Besonders wichtig aber war es, daß mehr als die Hälfte unserer Traumatiker, d. h. also Fälle von Schizophrenien mit Traumen in der Vorgeschichte, sich als, soweit mit Recht anzunehmen erlaubt, schon von vornherein disponierte, ausgesprochener auffällige Individuen darstellen. Sie erkrankten kaum unter den somatischen Bedingungen, vielmehr wohl unter den allgemeinen, psychischen, in den begrenzten Kreis ihres Lebens eingreifenden Folgen des Traumas. Es durfte kaum von mehr denn von möglicher Auslösung die Rede sein. Auch hier war es aber die Unmittelbarkeit sogleich manifester, schizophrenischer Krankheitszeichen, die den Schluß auf die nur explosionsbewirkende Flamme nahe brachte, während Pulverfaß und Lunte wohl bereit stehen mochten. Von praktischen Gesichtspunkten aus muß man sich jedoch auch diesen Traumatikern gegenüber fragen, ob man das Recht hat, in ungenügender Kenntnis so wesentlicher Grundprinzipien gutachtlich zu strengere vorzugehen und nicht auch in Fällen dieser Art, mit verständlicher Weitherzigkeit, sich für die Möglichkeit gewisser Beziehungen auszusprechen.

Die bisherigen Darlegungen mochten leider recht deutlich erkennen lassen, daß in wohl den meisten Fällen über einen oft zwar etwas größeren, vielfach aber nur geringen Wahrscheinlichkeitsgrad hinaus wirkliche Gewißheit nirgends sich ergibt und nur spärliche Gelegenheit besteht, den Begriff der Auslösung mit Klarheit zu demonstrieren. Vielleicht vermag nun die letzte Gruppe von Fällen, zwar wiederum nicht eindeutig fixierbar und nicht überall scharf von den früheren Fällen zu sondern, es immerhin verständlich machen, daß man sich mit der Annahme einer bloßen Auslösung, wenigstens in der bisherigen engen Begriffsfassung, doch wohl nicht überall, sein Auslangen zu finden, entschließen will. Die bisherigen, nur für jeden Fall an sich besser darstellbaren, in summarischer Erörterung jedoch recht verschwimmenden Umstände ließen erkennen, daß in der Regel der endogene Komplex fast alles, die exogene Komponente zwar ein vielleicht nicht eliminierbares, aber relativ doch nur geringfügiges und variables Etwas bedeutet. Diese Verhältnisse liegen aber in manchen Fällen anscheinend eben umgekehrt. Hierher fallen ziemlich viele unserer, bezüglich endogener, genetischer oder dispositioneller Merkmale ganz negativer Kranken. Vielfach handelt es sich um bis in ein späteres Alter ganz unauffällige, auch nicht im mindesten abwegig charakterisierte Persönlichkeiten. Hier ergibt sich tatsächlich

wiederholt der Anschein, als schüfe die exogene Schädlichkeit den Boden, auf dem dann erst sekundär, sogleich oder später, die eigentlichen Krankheitsagentien oder Krankheitsbedingungen die manifeste Erkrankung bewirken. In dieser Reihe der exogenen Fälle wäre also mit scheinbar größerem Recht von einer vielleicht direkt *primären Bedeutung exogener Noxen* zu sprechen und ihnen ein Hauptanteil am Krankheitswerden zuzuerkennen.

Am klarsten dürfte sich dies an den hier einbezogenen Traumatikern erweisen. Sie unterscheiden sich von den eben betrachteten, traumatischen Fällen in gewichtig erscheinenden Beziehungen. Der Mechanismus der Erkrankung entspricht hier etwa folgendem Typus. Eine vorher „negative“ Persönlichkeit erleidet ein durch seine Art und seine unmittelbaren Folgen entschieden schwerer wiegendes Trauma, vor allem wohl des Schädels. In der weiteren Folge stellen sich häufige Kopfschmerzen, öfter auch Schwächezustände oder epileptiforme Erscheinungen ein, es ist seither „nichts Rechtes mehr“ mit dem Betreffenden. Endlich entwickelt sich, vereinzelt vielleicht zunächst durch relativ freiere Intervalle unterbrochen, ein oft Jahre andauerndes Siechtum, aus dem sich in immer zunehmender Prägnanz ein Bild schizophrener Symptome vordrängt. Ist auch der genetische Übergang nicht immer scharf, so besteht doch eine genaue, symptomatologische Scheidbarkeit gegenüber den Anfangserscheinungen. Hier ist gutachtlich ein *genetischer Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie* wohl mit Sicherheit auszusprechen und wurde in den konkreten Fällen auch ohne weiteres zugegeben. Hier darf das Trauma wohl als Kardinalcondition bezeichnet werden. Daß alle die differentialdiagnostischen Erwägungen, namentlich gegenüber der traumatischen Demenz, eingehende Beachtung fanden, bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Es ist immerhin interessant, daß doch in fast 1,5% unserer Fälle eine derartige Krankheitsgenese bestand, eine kleine, aber praktisch doch nicht belanglose Zahl. Auch einer unserer Fälle von *Dementia praecocissima* weist eine derartige Genese auf. In einem gewissen Anteil müssen wohl auch jene Fälle hier behandelt werden, in denen *somatische, fieberhafte* Erkrankungen, Pneumonie, Typhus, Grippe, einen Schwächezustand hinterlassen, auf den sich bald oder später die Psychose aufpfropft. Auch in manchen jener Fälle, in denen entschieden erst nach einer akuten Schädlichkeit z. B. einer Infektionskrankheit, einem Partus usw., jedoch in sofortigem Anschluß an dessen schädigende Einflußnahme, die Schizophrenie manifest wird, besteht ein ähnlicher Konnex. In erster Linie wird man dies bei solchen Individuen eher zugestehen, die vorher eine Inkliniation zu psychischen Störungen nie erkennen ließen. Die unmöglich bedeutungslose Schwere der einwirkenden Noxe stützt das Wagnis solcher Behauptung. Die betreffenden Fälle sind genugsam bekannt, wenn auch von den ihnen oft ähnlichen, früher angeführten, bei denen aber in Berücksichtigung des „Schauplatzes“ die äußere Schädlichkeit von doch nur sekundärer Wertigkeit erschien, nicht immer kurzweg scheidbar.

Wir stehen hier aber doch auch immer vor der Frage, ob man von wirklichen Schizophrenien oder ihnen symptomatisch gleichen,

jedoch anderweitigen Störungen zu sprechen hat. Es ist mit Grund zu überlegen, ob eben nicht bei einem gewissen Seelen-, richtiger Gehirnzustand, mag er woraus immer resultieren, ein gewisses, gleiches Symptomenbild hervorgeht. Es ist durchaus nicht unplausibel, daß ein letzten Endes gleichwertiges, wenn auch kausal und genetisch noch so differentes Geschehen zu analogen Manifestationen führt und daß gerade von hier aus das Einigungsband zwischen Verfechtern und Gegnern der nur eingeschränkten Annahme ganz bestimmt umschriebener, exogener Reaktionstypen zu knüpfen ist. Vielleicht vermag die Förderung strukturanalytischer Bemühungen hier Vieles zur Klärung beizutragen. Vor allem aber dürfte der Ausbau der erbbiologischen Forschung mit dem Nachweis entsprechender Erbanlagen die Grundlage wahrer, klinischer Differenzierungsmöglichkeiten schaffen.

Eine letzte Rubrik sei jenen Fällen gewidmet, in denen *psychische* und nur als psychisch einwirkend vorstellbare Schädlichkeiten in höherem Maße denn als bloß auslösende Faktoren im Entstehungsganzen Raum zu fordern scheinen. Hier ergibt die Vergleichsbeziehung von psychischem Trauma und Persönlichkeitsanalyse den unabweislichen Eindruck, daß vielleicht doch mehr als nur zufällige Auslösung vorliege. Ich gestehe aber die Unmöglichkeit überzeugender Beweisführung. Es ist aber auffällig, daß gerade etwas häufiger weibliche Personen betreffende Fälle es sind, die hier einzuordnen wären. Es sind dies wohl auch, in einem Teil wenigstens, eben jene Fälle, in denen das schizophrene Symptomenbild nicht sicher prozeßmäßig und progressiv zu verlaufen, sondern eher als reaktiv sich darzustellen scheint. Es sind vielfach jene Zustandsformen, in denen ich nicht von Schüben, sondern von schizophrenen Reaktionen, im Sinne des *schizophrenen Reaktionstypus* sprechen möchte. Ich verfüge nun auch über vereinzelte Fälle, in denen zu mehreren Malen exogene, psychische Momente schizophrene Bilder hervortreten ließen, ohne daß nach deren Abklingen ein erkennbarer Defekt oder gar ein Fortschritt ad peius erweislich wurde. Die Absicht, wie diesen Fällen so auch den *Spätschizophrenen* später eine eigene Untersuchung zu widmen, läßt mich hier auch über diese nur kurz hinweggleiten. Es ist aber gerade bei den alten Ersterkrankungen offenbar häufig so, daß der physiologische Umbau die für exogene Einflüsse besonders wirksame Unterlage erzeugt. In diesem Zusammenhange und unter Bezug auf die früher geäußerten Anschauungen betreffs der Haftpsychosen wäre hier gewisser Fälle von „Vereinsamungs-Psychosen“ Erwähnung zu tun. Besonders in einem Falle ließ sich recht genau die Krankheitsentwicklung in Abhängigkeit von Einsamkeit und deren psychischen Folgen, schließlich durch körperliche Leiden vertieft, verfolgen. Weiteres kasuistisches Interesse besitzen jene Fälle, in denen eine im Familienkreise nicht ins ausgesprochen Krankhafte umschlagende Altjüngferlichkeit, nach Auflösung der engeren häuslichen Bande, nun erst ins Leben gestellt, zum Krankheitsausbruche führt. Endlich finden sich hier manche unter somatogenen Schädlichkeiten zur Auslösung gelangende Störungen.

Im ganzen hat es sich gezeigt, daß jene Fälle, in denen der Ausbruch der Psychose nicht ohne weiteres als spontan anzusehen, d. h. also, daß ein wirkungsvoller und wesentlicher Hinzutritt von exogenen Schädlichkeiten nicht berechtigt auszuschließen wäre, doch nicht gar so selten blieben. In etwa einem Achtel der männlichen und einem Fünftel aller weiblichen Fälle fanden sich auch nach wiederholter, scharf sichtender Durcharbeitung immerhin derartige Umstände exogener Art feststellbar, daß ihre, wie unverbundlicher gesagt sei, für das initiale Krankheitsgeschehen anscheinende Bedeutsamkeit, jedenfalls ein nicht bloß oberflächlicher Zusammenhang mit dem Manifestwerden der Erkrankung, nicht abzulehnen war. Die bemerkenswerte Tatsache, daß, grob betrachtet, den männlichen gegenüber weibliche Individuen fast doppelt so oft exogenen Schädlichkeiten erliegen, gelangt mit der Erwägung, daß die Frauen, infolge der unbestreitbaren Beziehungen von Generationsvorgängen, Gravidität, Partus usw. zu schizophrenen Erkrankungen, sich in einer sozusagen erhöhten Gefahrenklasse befinden, doch nicht zu restloser Aufklärung. Denn es erscheint daneben deutlich und eindringlich, daß ganz auffällig öfter wie für den Mann bloß psychisch maßgebliche Einwirkungen und Milieueinflüsse, in intensiverem Verhältnis zur Krankheitsentstehung, ihre Störungseffekte entfalten. Es macht doch wohl den Eindruck, daß die weibliche Psyche hier — in üblem Sinne — eine größere Plastizität besitzt. Es fragt sich also immer wieder, ob nicht die erst später erreichte, innere Geschlossenheit der weiblichen Psyche hier in einem wesentlichen Grad mitberücksichtigt werden muß, ob nicht die tiefere Eindrucksfähigkeit der Frau affektiven Erlebnissen gegenüber für dieses Plus an exogenen Fällen von großem Belange ist. Denn es ließ sich im ersten Teile dieser Arbeit zeigen, daß hinsichtlich endogener Momente die Zahlenverhältnisse und Ergebnisse bei weiblichen Patienten von denen der männlichen nicht wesentlich abwichen.

Vielen Punkten gegenüber entstand der Gedanke, daß die einmal ins Pathologische gedrängte Psyche, daß das einmalige, erstmalige Verlassen normaler Geleise, fast wie bei der Einschleifung hysterischer Mechanismen, den Weg zur Norm zurück ungemein erschwert. Umgekehrt ist es erstaunlich, daß auch gegenüber dem vorwiegend von innen heraus entsteigenden, geheimnisvollen, nicht faßlichen Krankheitswerden der Schizophrenie irgend ein bewußt psychischer, eigener oder fremder Einfluß, oft förmlich ein Willensakt, bis zu einem gewissen Maße nicht unwirksam bleibt. In diesem Sinne besteht auch ein tieferer Zusammenhang mit dem Auslösungsbegriffe. Die durch irgend ein Moment

bewirkte Aktion oder Reaktion klingt vielfach nicht mehr ab, sondern bringt das psychotische Geschehen unaufhaltsam in Fluß. Ist dieser Bann durchbrochen, so wird es nicht mehr leicht, dem Austoben der Psychose Halt zu gebieten. Aber die therapeutischen Versuche der modernen *Schweizer Schule* erweisen, daß es auch dann nicht Not tut, die Hände müßig in den Schoß zu legen.

Drei Umstände sind es im besonderen, die eine Untersuchung über die Bedeutung exogener Momente und deren Bewertung vorläufig zu keinerlei, auch nur einigermaßen befriedigender Durchführung gedeihen lassen. Zunächst der Mangel an sicheren, nach mehr als bloßer Wahrscheinlichkeit einzuschätzenden Kriterien der Disposition oder der präpsychotischen Persönlichkeit. Denn selbst der Bestand ausgeprägter Merkmale in dieser Hinsicht gestattet vorläufig weder die Differenzierung vom schizoiden Konstitutionstypus noch die Entscheidung, ob der Übergang in das prozeßmäßig-psychotische Geschehen nicht doch einer Mitwirkung exogener Faktoren bedurfte. Zweitens besitzen wir exogenen Schädlichkeiten gegenüber nirgends ein brauchbares Urteilsmaß. Allzu weitgehende Rücksichtnahme wäre alsbald vor eine förmliche Generalität exogener Momente gestellt. Ebenso fehlt die Möglichkeit logischen Beweises, daß eine exogene Schädlichkeit sich nicht etwa nur in bloß zeitliche, sondern auch in innere Beziehung zum Krankheitsgeschehen stellt. Endlich hat sich gerade bei Betrachtung der letzten Gruppe exogener Fälle gezeigt, daß vielleicht doch nicht alles, was sich heute im Sammelsurium der Schizophrenien friedlich vereint findet, auch wirklich nosologische Einheitlichkeit besitzen muß. Daß dies in genetischer und dispositioneller Beziehung sicher nicht der Fall ist, glaube ich mit meinen früheren Ausführungen genügend aufgezeigt zu haben. Trotz aller oder wegen aller dieser Schwierigkeiten kommen wir aber doch nicht darüber hinweg, für ein nicht zu reiches, aber darum doch nicht unbedeutendes Kontingent von Fällen ein genetisch-konditionales Primat exogener Momente unbedingt anzuerkennen. Daneben aber häufen sich die Fälle in größerer Zahl, die eine zumindest sekundäre Wertigkeit exogener Faktoren eindringlich illustrieren.

Ich habe versucht, in einer doppelten Reihe von Untersuchungen und gedanklichen Überlegungen einige für die genetische Betrachtung der Schizophrenen nicht unwesentliche Momente klarer zu stellen. Ich weiß, daß mir dies weder restlos gelang, noch gelingen

konnte. Warum, glaube ich erhellt zu haben. Dennoch glaube ich, daß wenigstens rein registrierend und allgemein zusammenfassend auch dieses zweite Stückwerk den wichtigsten Belangen meines Vorsatzes gerecht wurde, alles zusammenzutragen, was endogen und exogen für die Genese der Schizophrenien vorläufige Dignität zu besitzen scheint.

## I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in der Charité  
[Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

### **Ergebnisse der Balkenstichoperation.**

Von

Dr. KURT POHLISCH.

In der vorliegenden Arbeit wird neben zehn eigenen Fällen das Ergebnis von etwa 550 in die Literatur übergegangenen Balkenstichoperationen gebracht. Auf Grund der aus diesem Material gezogenen Gesamterfahrungen soll versucht werden, eine Übersicht über den heutigen Stand der Balkenstichfrage zu geben und zu einem zusammenfassenden Urteil über den Wert dieser Operation im Vergleich zu anderen druckentlastenden Eingriffen zu kommen.

Die von uns in der Literatur vorgefundenen 550 Fälle dürften den größten Teil der zur Veröffentlichung gekommenen Erfahrungen darstellen, die seit der Einführung des Balkenstiches durch *Anton* und *v. Bramann* (1908) gemacht worden sind. In mehr als 200 Fällen konnte der nachoperative Krankheitsverlauf an Krankengeschichten genauer verfolgt werden.

Die zehn eigenen Fälle sind in den Jahren 1912—20 in der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité zur Operation gebracht worden. Daß während dieser Jahre nicht mehr Balkenstiche vorgenommen wurden, erklärt sich, wie aus den angeführten zehn Fällen ersichtlich sein wird, durch die wenig günstigen Erfahrungen, die an diesen und früheren Fällen gemacht wurden. Es handelt sich um fünf kongenitale und idiopathische Hydrozephalie, vier Tumoren des Kleinhirns und des IV. Ventrikels und um einen Hypophysentumor. Die Tumoren kamen sämtlich zum Exitus, so daß der Sektionsbefund mitgeteilt werden kann. Die fünf Hydrozephalusfälle konnten nach der Operation noch über Jahre hinaus verfolgt werden.

#### **Die Entwicklung des Balkenstiches.**

Die vor der Einführung des Balkenstiches angewandten Verfahren, Hirndrucksteigerungen, die mit vermehrter Liquoransamm-

lung in den Ventrikeln einhergehen, durch Entlastung dieses verstärkten Flüssigkeitsdruckes zum Verschwinden zu bringen, hatten in vielen Fällen nicht zu dem gewünschten Erfolg geführt. Die Trepanation war ein schwerer, oft mit dauernder Hirnverletzung verbundener Eingriff. Diese schwere Operation vorzunehmen, erschien besonders wenig empfehlenswert bei akuten und subakuten hydrozephalen Drucksteigerungen, die nicht als Folge eines Tumors angesehen werden mußten. Andererseits schufen leichtere Operationen wie die Lumbal- und Ventrikelpunktion nicht immer ausreichende Entlastungen; ihr Erfolg war meistens zu kurzdauernd. Außerdem bestanden andere Nachteile, auf die später eingegangen werden wird. Diese Unzulänglichkeiten der vorhandenen Operationsverfahren führten zu dem Wunsch, eine bessere Methode zu finden, deren Ziel sein sollte, durch einen technisch möglichst einfachen Eingriff unter Vermeidung von Gehirnschädigungen eine Dauerentlastung des vermehrten Liquordruckes zu erreichen. Es wurden Dauerdrainagen der Seitenventrikel nach außen versucht (*Keen, v. Bergmann, v. Mikulicz*), die aber wegen der Gefahr meningitischer Infektion sich nicht bewährten. Man legte Abflußwege innerhalb des Körpers an zu dem Subdural-, Subarachnoideal- und subaponeurotischen Raum (*v. Mikulicz*). *Payr* leitete den Ventrikelliquor zum Sinus long. ab; *v. Mikulicz* und *Krause* legten Metallröhrchen zum Subkutangewebe hin. Zwei weitere Verfahren leiteten den Liquor des Subduralraumes des Rückenmarkes zur Bauchhöhle ab (*Cushing, Heile*). Eine praktische Bedeutung gewannen alle diese Methoden schon wegen ihrer schwierigen Technik nicht.

Eine neue Form der inneren Dauerdrainage, bei der das Einlegen eines Fremdkörpers vermieden wurde, brachte der Balkenstich. Dadurch vereinfachte er die Operationstechnik wesentlich und schuf eine bessere Annäherung an die physiologischen Hirnverhältnisse. Er sollte durch Einritzen des Balkens einen Dauerkanal zwischen den Seitenventrikeln und dem Subduralraum herstellen und so den ventrikulären Hydrops zu den ausgedehnten subduralen Resorptionsflächen und zu denen des Lumbalsackes und der Nervenscheiden ableiten. Die Möglichkeit, auf diese Weise eine längerdauernde intraventrikuläre Flüssigkeitsentlastung zu erzielen, war nach dem Stande unserer Kenntnis der anatomischen und pathologischen Hirnverhältnisse durchaus gegeben. Man konnte hoffen, die durch den Hydrops geschaffenen Zirkulationsanomalien normaler zu gestalten und verletzte bei dieser Operation



die Hirnrinde nicht. Es muß jedoch betont werden, daß der Balkenstich ebenso wie die übrigen Methoden nur eine Palliativmaßnahme ist, weil er sich nicht gegen die Ursache der vermehrten Liquorabsonderung, sondern nur gegen seine Beseitigung richtet.

Die Operationstechnik des Balkenstiches braucht hier nicht besprochen zu werden.

Die Indikationen sind von vornherein durch *Anton* und *v. Braumann* sehr weit gezogen worden. Nach diesen Autoren ist er bei allen akuten und chronischen Hirndrucksteigerungen, wie sie bei den verschiedenen Formen des Hydrozephalus, des Hirntumors und bei der Meningitis serosa auftreten, anzuwenden, außerdem bei Entwicklungsstörungen, bei denen sich ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Gehirnvolumen gebildet hat, z. B. bei den durch Turmschädel auftretenden Zirkulationsstörungen. Auf Entwicklungsstörungen führt *Anton* auch die epileptiformen Erkrankungen zurück, die nach ihm häufig mit intrakraniellen Druckerhöhungen einhergehen und deshalb durch den Balkenstich günstig beeinflusbar seien.

### 10 eigene Fälle.

Aus den Krankengeschichten sei nur das Wichtigste wiedergegeben. Die Epikrise wird im letzten Kapitel bei der Zusammenfassung der Ergebnisse aller Literaturfälle mit behandelt werden; teilweise ist sie auch in die Krankenberichte eingeflochten.

*Fall I.* 12jähriger Knabe. F. P. *Klinische Diagnose: Hydr. cong.* Seit Geburt abnorm großer Schädel. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Zwei Monate vor der Aufnahme Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen. Nackensteifigkeit. Herabgesetztes Sehvermögen.

22. V. 16. Aufnahme. Somatisch: Extremer hydrozephaler Schädel. Papillen zeigen schwache Licht- und Konverg.-Reaktion. Abschwellende Stauungspapille mit teilweiser Optikusatrophie. Fingerzählen nur dicht vor den Augen. Rechte Internusparese. Neurologisch sonst o. B. Psychisch: Normaler Intellekt. Euphorisch.

24. V. 16. Wegen der Stauungspapille *Balkenstich*. Normaler Operationsverlauf. Es entleeren sich 100 ccm klarer Flüssigkeit unter mäßigem Eigendruck.

In den nächsten Tagen Liquornachfluß in den Verband hinein.

Einen Monat später Amaurose. Internusparese unverändert. Kein Kopfschmerz und Erbrechen im verflossenen Monat; beides hat auch 3—4 Wochen vor der Operation nicht bestanden. Entlassung.

27. II. 20. *Nachuntersuchung.* *Das langsame Fortschreiten des Prozesses ist durch den Balkenstich nicht aufgehalten worden.* Ein halbes Jahr nach der Operation treten wieder Anfälle von Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel auf. Deshalb in den nächsten vier Jahren tageweise bettlägerig. Keine Exazerbationen mit lokalen Drucksymptomen. Allmählich sich entwickelnde

**Dystrophia adip. genit.** Zurückbleiben der normalen Sexualentwicklung (16 J.)

**Befund.** Somatisch: Schädelumfang seit der Entlassung von 64 auf 67 cm gestiegen. Schettern bei Beklopfen. Amaurose. Im übrigen o. B.

**Psychisch:** Keine intellektuelle Störung. Stimmungslage ehreuphorisch.

**Fall II.** 14 jähriges Mädchen. G. E. *Kl. Diagnose: Hydroc. cong.* Bruder seit der Geburt abnorm großer Schädel, 1 $\frac{1}{2}$  jährig unter Krämpfen gestorben. Patient blieb körperlich und geistig zurück. Fontanellenschluß mit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren. Lernte erst mit 1 $\frac{1}{4}$  Jahren laufen und mit 2 Jahren die ersten Worte. Immer schwächlich. Blieb in der Schule zurück. 4 Jahre vor der Aufnahme Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen. Wochenlanges Aussetzen der Anfälle. Tage vor der Aufnahme Abnahme der Sehkraft und Doppeltsehen.

20. VII. 14. Aufnahme. Somatisch: Keine hydroz. Schädelform. Schettern beim Beklopfen.

Stauungspapille rechts 4 D., links 5 D. Visus r.  $\frac{5}{10}$ , l.  $\frac{5}{6}$ . Nystagmus. Bds. Abd.-Parese. L. Faz.-Parese.

Obere Extr.: Geringe Hypotonie, schwache Reflexe, Andeutung von Ataxie. Übriger neurologischer Befund ohne Besonderheiten. Kein Romberg. Liquor: Ph. II. Spur Opaleszenz. Keine Lymphozytose. Wa.-R. neg., auch im Blut.

Psychisch: Sensorium frei, zurzeit keine Kopfschmerzen.

1. VIII. 14. Weil Stauungspapille progredient, *Ventrikelpunktion*. Beim Vordringen von 4 cm in die Tiefe entleeren sich ca. 7 ccm Liquor.

In den nächsten 14 Tagen gehen die Hirnnervenparesen, der Nystagmus und die Armataxien zurück. Die Stauungspapille zeigt regressive Tendenz. Der Visus hat sich jedoch auf bds. ein Viertel verschlechtert, deshalb weitere Druckentlastung.

13. VIII. 14. *Balkenstich*. Unerhebliche Sinusblutung. Es entleeren sich 15 ccm klare Flüssigkeit.

Am nächsten Tage Kopfschmerzen, die während der Wochen vor der Operation nicht bestanden hatten. Temp. 38,5. Tage später wieder Wohlbefinden und normale Temperatur.

Einen Monat später ist die Stauungspapille auf 1–2 D abgeklungen, der Visus hat sich von 1 Viertel auf r.  $\frac{3}{6}$ , l.  $\frac{5}{6}$  gebessert.

20. VIII. 14. Als gebessert entlassen.

17. I. 21. *Wiederaufnahme*. Die *Ventrikelpunktion und der Balkenstich haben den vier Jahre vor der Operation einsetzenden chronischen Verlauf des Hydrozephalus nicht aufgehalten, jedoch wurde eine stärkere Herabsetzung des Sehvermögens verhütet. Wochen nach dem Balkenstich setzten wieder Attacken von Kopfschmerz mit Erbrechen ein, die mit unregelmäßigen Unterbrechungen wiederkehrten*. Pat. fehlte deshalb oft in der Schule und gab später deshalb mehrmals Anstellungen als Putzmädchen wieder auf. Blieb intellektuell unter der Norm, ebenso blieb die Sexualentwicklung zurück. Mit 20 Jahren noch keine Menses.

14 Tage vor der Wiederaufnahme Exazerbation ähnlich wie vor 6 Jahren, jedoch noch heftiger. Besonders trat Taumeln hervor. Mehrmals streckkrampfartige minutenlange Lähmungen der Beine, die sich dann wieder lösten, ohne Lähmungserscheinungen zu hinterlassen. Während eines

solchen Anfalles Schielen. Sehstörungen sind den Eltern nicht aufgefallen.

17. I. 21. Befund. Somatisch: Keine hydroz. Schädelform. Schettern. Grobschlägiger horizontaler Nystagmus.

Bds. Optikusatrophie. Keine frischen Stauungszeichen. Hirnnerven im übrigen o. B.

Gesteigerte Patellarreflexe. Bds. Bab. Ausgesprochener Romberg.

Psychisch: Wirft sich dauernd im Bett hin und her, schreit laut auf vor Schmerzen im Hinterkopf. Sensorium frei. Druckpuls.

18. I. 21. *Ventrikelpunktion*. R. vord. Stirnpunkt, dann l. vord. Stirnpunkt. Liquor r. wasserklar, l. leicht blutig. Im ganzen fließen ca. 50 ccm unter mäßigem Druck ab. Der Liquor strömt dann nicht von selbst nach. Keine weitere Entnahme.

Nach der Punktion Wohlbefinden. Abends plötzliche Verschlimmerung. Puls wechselt anfallsweise zwischen stärkster Beschleunigung und Verlangsamung. Pat. schreit oft auf. Schmerzen im Hinterkopf, die bei der Pulsbeschleunigung besonders stark sind. Pat. wird dabei hochrot im Gesicht. Leicht benommen. Nackensteifigkeit. Neurologischer Befund unverändert. 37,1.

Puls bessert sich nach Exzitantien. Stunden später plötzlicher Exitus.

*Obduktions-Befund*: Hochgradiger Hydroc. int. Seitenventrikel stark erweitert. Gyri abgeplattet. Sulci stark verstrichen.

Es besteht keine Liquorkommunikation zwischen Seitenventrikel und Subduralraum. *Der Stichkanal in dem stark verdünnten Balken ist verschlossen.*

*Mikroskopischer Befund des Balkens*: Im vorderen Drittel eine etwa stecknadelkopfgroße Narbe mit vereinzelt typischen Spindelzellen.

*Fall III*: 3jähriges Kind A. H. *Kl. Diagnose: Hydroc. cong.*

Normale Geburt. Im zweiten Jahre Lahm der Schädel innerhalb eines Vierteljahres abnorm großen Umfang an, die Augäpfel traten hervor und wurden nach unten gedrückt. Damals weinte das Kind sehr viel. Während des Jahres vor der Aufnahme kein weiteres Größerwerden des Schädels. Pat. hat noch nicht laufen gelernt. Vater kommt deshalb mit Pat. in die Klinik.

24. V. 16. Aufnahme. Somatisch: Hochgradiger hydroz. Schädel. 63 cm. Weitklaffende vordere Fontanelle (13 cm). Hintere Fontanelle geschlossen. Starke geschwollene Stirnnerven. Spärlicher Haarwuchs. Bei Schädelbeklopfen Schettern. Kopf kann offenbar wegen der Schwere nicht balanciert werden.

Durch Druck der Supraorbitaldächer auf die Bulbi sind diese soweit nach unten gerichtet, daß die Sklera zwischen Oberlid und oberem Kornealrand breit sichtbar ist. Bulbi in leichter Konvergenzstellung. Beständiger mittelschlägiger horizont. Nystagmus. Prompte Lichtreaktion der Pupillen, keine Konvergenzreaktion. Augenbewegungen nach oben eingeschränkt, im übrigen frei.

Augenhintergrund normal.

Bds. Bab. Neurologisch sonst o. B.

Psychisch: Lebhaft. Bezeichnet Gegenstände. Intellektuell offenbar nicht wesentlich herabgesetzt.

3. VI. 16. *Balkenstich*. Keine Änderung des Zustandsbildes in den nächsten drei Wochen. Entlassen.

4. III. 21. *Nach Bericht des Vaters hat der hochgradige Hydrozephalus noch zwei Jahre nach dem Balkenstich unverändert fortbestanden, ohne akute Stauungserscheinungen zu machen.* Nach zwei Jahren trat dann der erste Schub in Form von mehrtägigen krampfartigen Lähmungen der Extremitäten auf, die sich seitdem in Intervallen von 7—12 Wochen wiederholen. Während dieser Anfälle tritt Kopfschmerz und Erbrechen auf.

Zurzeit (8 jährig) noch kein Fontanellenschluß. Bulbi wie vor 5 Jahren nach unten gedrückt. Normales Sehvermögen. Unfähigkeit zu laufen.

Psychisch: Keine groben intellektuellen Störungen. Nimmt teil an der Umgebung.

*Fall IV.* 11 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. *Kl. Diagnose: Hydroc. cong. (idiop.?)* Bruder mit abnorm großem Schädel geboren, oft Krämpfe des ganzen Körpers. Während eines Anfalles, 9 Monate alt, gestorben. Pat. hatte von jeher starke Empfindlichkeit des Schädels bei Berührungen. Das Kämmen schmerzte. Keine abnorme Schädelform. In den ersten Jahren Windpocken, Masern, Mittelohreiterung.

1 $\frac{1}{2}$  Jahre vor der Aufnahme stellte sich allmählich eine Schwäche des linken Armes und später auch des linken Beines ein. Während dieser Zeit Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle. Ließ in der Schule nach. Faßte schwerer auf. Bislang immer sehr aufgewecktes Kind gewesen.

14 Tage vor der Aufnahme Verschlimmerung: Kopfschmerzen, starkes Erbrechen, Benommenheit; ließ unter sich.

1. X. 12. Aufnahme. Somatisch: Normale Schädelform. Durch Beklopfen der rechten Schädelseite werden lebhaftere Zuckungen des linken Beines und feinere des linken Armes ausgelöst. Schettern.

Frische Stauungspapille. R. 2 $\frac{1}{2}$ , l. 3 D. Horizont. Nystagmus bei Seitenbewegungen. Augenbewegungen etwas eingeschränkt. Parese des linken Mundfazialis.

Die rechten Extremitäten o. B., dagegen links geringe spastische Paresen. Links: Beinreflexe gesteigert. Ataktische Unsicherheit bei Bewegungen. Adiad. Deutliche Astereognose der linken Hand. Keine Störungen der Oberflächen- und Bewegungssensibilität.

Romberg positiv. Gang: links spastisch-paretisch. Neigung nach links zu fallen.

Wa.-Reaktion im Blut negativ.

Psychisch: Benommen. Kopfschmerzen mit Erbrechen. Gähnen. Großes Schlafbedürfnis.

Zähneknirschen. Normale Temperatur.

11. X. 12. *Balkenstich:* 40 ccm hellgelbe klare Flüssigkeit entnommen.

Wohlbefinden vom Tage nach der Operation ab. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen mehr. Lebhaft.

Eine Woche später sind die Augenbewegungen nicht mehr beeinträchtigt. Der Nystagmus besteht nur noch beim Blick nach rechts. Besserung der Astereognose, jedoch noch einzelne Fehlbezeichnungen. Alle Symptome der linksseitigen spastischen Paresen bestehen unverändert fort.

Ein Monat nach dem Balkenstich: Die subjektive Besserung hält an. Objektiv: Keine stereognostischen Störungen mehr. Kein Bab., kein Romberg mehr. Geringe Besserung der linksseitigen spastischen Paresen.

Die Stauungspapille ist bds. auf 1 D. zurückgegangen, zeigt weitere regressive Tendenz. Visus nicht gemessen.

15. XI. 12. Als gebessert entlassen.

*Nach dem Bericht der Mutter setzten 7–8 Wochen nach der Operation wieder Drückerscheinungen ein.* Es bildeten sich im Laufe der nächsten Monate Dauerkontrakturen, die von den linken Extremitäten auf den ganzen Körper übergingen, auch auf die Nackenmuskulatur, so daß Pat. in einen völlig hilflosen Zustand geriet, sich nicht mehr von einer Seite auf die andere legen konnte und gefüttert werden mußte. Willkürbewegungen der Arme und Beine waren nicht mehr möglich. Unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Der Schädel nahm an Umfang zu. „Die Stirne wurde steiler.“

Unregelmäßige Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen, die schon einige Wochen nach der Operation wieder einsetzten und sich in den Tagen vor dem Tode (1. VIII. 15) häuften. Starb während eines Anfalles.

Kein intellektueller Zurückgang. *Eine Herabsetzung des Sehvermögens ist nach dem Bericht der Mutter nicht wieder aufgetreten, kann also durch den Balkenstich als verhütet angesehen werden.*

*Fall V.* 11jähriges Mädchen, J. B. *Klinische Diagnose: Hydroc. acquis.*

Eltern gesund. Lues negiert. Pat. bis zum 9. Jahr gesund. Keine abnorme Schädelform aufgefallen. Im 9. Jahr Diphtherie. Seitdem stilleres Wesen. Wurde auffallend dick. Ein halb Jahr später Schielen. 1½ Jahr später (6 Monate vor der Aufnahme) schlug Pat. mit dem Schädel beim Fallen auf. Keine Knochenverletzung. Klagte aber sofort über Kopfschmerzen, die mehrere Tage anhielten und seitdem anfallsweise in der Stirn auftreten. Der Gang wurde taumelig.

2. XII. 13. Aufnahme. Somatisch: Dystrophia adip. genit. Hydroc. Schädel. 55,5 cm. Schettern beim Beklopfen der seitlichen Partien.

Papillen lichtstarr, schwache Konv.-Reakt. Starke Stauungspapille mit leichter atrophischer Veränderung. Visus bds.  $\frac{5}{10}$ – $\frac{5}{7,5}$ . Nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach l.

Parese des l. Rekt. int. Kornealreflex l. herabgesetzt. Austrittspunkte des 3. Trig. und der Nervi occipit. druckempfindlich. Parese des l. Mundfaz. Übrige Hirnnerven o. B.

Arme: Leichte Ataxie r. Bds. lebh. Refl.

Beine: Bds. spastische Parese, gesteigerte Refl., Ataxien, Bab. Romberg: Leichtes Schwanken. Beim Gang leichtes zerebellares Taumeln. Neurolog. Befund im übrigen o. B.

Psychisch: Mangel an Initiative. Kein Krankheitsgefühl. Euphorie. Kein Kopfschmerz.

20. VII. 13. *Balkenstich.* Starke venöse Blutung. 70 ccm Liquor entnommen.

*Unmittelbar nach der Operation Krampfanfälle, die sich in den nächsten Tagen wiederholen. Beim Verbandwechseln Nachblutung.*

Die neurolog. Untersuchung 3 Wochen nach dem Balkenstich ergibt erheblich verschlechterten Befund: Zunahme der zerebellaren Ataxie, so daß Pat nicht mehr gehen kann. Die Bauchd.-refl. sind nicht mehr auslösbar. Es hat sich bds. eine deutl. Adiad. herausgebildet. Keine Besserung der Stauungspapille und Sehschärfe. Sehrstarke Klopfempfindlichkeit des Schädels.

4 Wochen nach der Operation Einsetzen von Kopfschmerzen und Erbrechen. Abgeschlagenheit. Tonischer Krampf der Extr. mit bläulicher Verfärbung des Gesichtes.

7. II. 14. als nicht gebessert entlassen.

9. IV. 21. *Nachuntersuchung.* Nach dem Bericht der Mutter und der Pat. traten bald nach der Entlassung wieder Krampfanfälle auf. Die Kopfschmerzattacken traten in unregelmäßigen Zwischenzeiten noch Jahre lang auf, waren zuweilen von Erbrechen begleitet.

Das Taumeln und Fallen beim Gehen besserte sich erst nach 6 Jahren, ungefähr zur Zeit, als das Kleinerwerden des Kopfes auffiel. Dieses setzte im letzten Jahr so stark ein, daß die Hüte nicht mehr paßten. Pat. lernte im letzten Jahr allmählich wieder ohne Unsicherheit laufen. Keine Sehbeschwerden. Menses erst vom 18. Jahre ab, unregelmäßig.

Befund: Somatisch: Noch ausgesprochen hydrozephaler Schädel. Dystrophia adip. genit., jedoch geringer als früher; feinschlägiger hydroz. Nystagmus.

Pupillen: Licht-R. aufgehoben. Schwache Konv.-R. Fundusbefund nicht zu erheben. Visus: Auf 4 m wird Fingerzahl richtig angegeben.

Internusparese l. Hirnnerven im übrigen o. B.

Extr.: Beiderseitige Adiad. Die Beine zeigen noch Andeutung der früheren spastischen Parese. Bds. Oppenheim. Keine Gangstörungen.

Psychisch: Geringer intellektueller Defekt. Hilft der Mutter im Haushalt. Wenig regsam.

*Fall VI.* 8jähriger Knabe, H. R. *Klin. Diagnose: Tumor der hint. Schädelgrube. Obduk.-Befund: Sarkom im IV. Ventrikel.*

Keine abnorme Schädelform aufgefallen. Gesund bis 1½ Jahr vor der Aufnahme. Seit dieser Zeit fast tägl. morgentliches Erbrechen und Stirnkopfschmerzen, in letzter Zeit stärker. Beides ist bis auf eine Pause von 3 Wochen regelmäßig tägl. aufgetreten. Guter Schlaf. Appetit wechselnd. Ließ in der Schule nach. Wurde schwindelig beim Turnen, torkelte zuweilen beim Gehen wie ein Betrunkener. Stierte vor sich hin.

28. IV. 20. Poliklinischer Befund. Somatisch: Leichte hydrozephaler Schädelform, 55 cm. Pupillen normale L.-R. und K.-R. Horizont. Nystagmus. Bds. Stauungspapille von 1½—2 D. Visus  $\frac{5}{10}$ — $\frac{5}{6}$ .

Internusparese r. Lidspalte l. enger. Areflexie der Kornea bds.

Romberg geringes Schwanken. Beim Gang Taumeln, bds. nach l.

Psychisch: Spielt nicht mehr, keine Anteilnahme an der Umgebung. Sensorium frei.

17. V. 20. *Lumbalpunktion.* 20 ccm. Verstärkter Druck. Liquor: Ph. I. leichte aber deutl. Trübung, geringe Lymphozytose. Wa.-R. 0,8--0,2 neg.

In den 3 Tagen nach der Punktion werden Kopfschmerz und Erbrechen geringer. Pat. ist regsamer, spielt, ist außer Bett. Zerebellare Ataxie hat abgenommen. Da die Stauungspapille in alter Höhe fortbesteht, erscheint eine weitere Druckentlastung nötig.

26. V. 20. *Balkenstich.* Sinusverletzung. Die Blutung wird durch Unterschieben von Gaze gestillt. Dann wird auf der anderen Seite des Bregma erneut eingegangen und 30 ccm Liquor abgelassen.

*In den nächsten 4 Wochen keine subj. und obj. Besserung. Kopfschmerz und Erbrechen bestehen fort. Die zerebellare Gangstörung tritt stärker hervor. Stauungspap. und Visus unverändert.*

*Zwei Monate nach dem Balkenstich weitere Verschlimmerung. In der Umgebung der r. Einstichstelle hat sich eine pflaumenkerngroße Liquorfistel unter der Kopfschwarte gebildet, keine Entzündungserscheinungen.*

*Progressive Stauungspap. Visus verschlechtert auf r.  $\frac{5}{10}$ , l.  $\frac{5}{35}$ — $\frac{5}{20}$ . L. Internusparese. Bds. Bab. Verstärkte zerebellare Ataxie. Die Areflexie der Kornea besteht nicht mehr.*

*Psychisch benommen. Empfindlichkeit gegen Geräusche, z. B. gegen das Ticken der Uhr. Kopfschmerz, Erbrechen.*

*Da dem progressiven Verlauf und dem Hervortreten der Zerebellarsymptome nach an einen Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht werden muß, wird die Trepanation vorgenommen.*

*31. VII. Trepanation. Mäßig vorgewölbte, etwas gespannte Dura. Die Punktion ergibt in 2—3 cm Tiefe etwas fleischfarbene klare Flüssigkeit in kleinen Mengen. Nach Spaltung der Dura läßt sich ein teils zystisch entarteter Tumor von Walnußgröße herauschälen. Die Basis, welche in die Medulla übergeht, kann nicht extirpiert werden.*

*Beim Versuch der Loslösung von der Medulla tritt plötzlicher Atemstillstand und Pulslosigkeit ein. Die Herztätigkeit dauert nach Exzitantien noch eine halbe Stunde fort, dann Exitus.*

*Sektionsbefund: Fast enteneigroßer Tumor im IV. Ventrikel, von der Rautengrube ausgehend; ein Teil des Tumors ist durch die Trepanation entfernt.*

*Fast völliger Verschuß des Aquaeductus Sylvii. Hochgradiger Hydroz. int. Sehr stark erhöhter Hirndruck. Haselnußgroße Meningoenzephalozele an der Punktionsstelle des Balkenstiches. Mikrosk. Tumorbefund: Gemischt zelliges Sarkom mit starker Verfettung.*

*Fall VII. 9 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe H. V. Klin. Diagnose: Tumor der hint. Schädelgrube. Obdukt.-Befund: Gliom des Kleinhirns.*

*Gesund bis  $\frac{1}{2}$  Jahr vor der Aufnahme. Dann vereinzelt Erbrechen und Schwindelanfälle. In den Tagen vor der Aufnahme verringerte Sehkraft. Gefühl des Geblendetseins in den Augen.*

*20. IV. 20. Somatisch: Normale Schädelform. Normale L.-R. und K.-R. der Pupillen. Bds. Stauungspapille von 1,5 D. Visus nicht gemessen.*

*R. Abduzenz- und l. Mundfaz.-Parese. Beim Romberg leichtes Schwanken. Neurolog. sonst o. B.*

*Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel.*

*3. V. 20. Ventrikelpunkt. R. vord. Stirnpunkt. Stark vermehrter Liquordruck. 30—40 ccm entnommen.*

*Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen unverändert.*

*Nach drei Tagen geht die Stauungspapille bis fast zur Norm zurück. Visus r.  $\frac{5}{10}$ , l.  $\frac{5}{8}$ — $\frac{5}{6}$ .*

*10. V. 20. Lumbalpunkt.: (2. Druckentlastung) 25 ccm.*

*Stärkeres Hervortreten der subj. und obj. Symptome. Bohrt den Nacken in die Kopfkissen. Häufiges Aufschreien in hohen Tönen. Apathisch. Schlechter Schlaf. Verstärkte zerebellare Gangstörung. Erbrechen.*

Liquor: Ph. I. Spur Opaleszenz. Geringe Lymphoz. Wa.-R. 0,8 bis 0,2 negativ.

15. V. 20. *Balkenstich*. Die Hohlkanüle gelangt offenbar durch das Stirnhirn neben dem Balken in den Seitenventrikel. Liquorabfluß nach außen.

Für eine Woche Besserung der subj. Beschwerden. Somatisch unverändert. Stauungspapille in alter Höhe.

Zwei Wochen nach dem Balkenstich Verschlechterung. Zustand wie vor dem Balkenstich, jedoch Stauungspap. progressiv. Visus bds.  $\frac{5}{10}$ .

Da eine 2. *Lumbalpunkt.* (25 ccm) keine Besserung schafft, wird am 6. IV. der zweite *Balkenstich* vorgenommen. Normaler Operationsverlauf.

Für die nächsten 10 Tagen Besserung der allgemeinen Drucksymptome ähnlich wie nach dem ersten *Balkenstich*, dann wieder Verschlimmerung. Benommen. Läßt unter sich. Erkennt die Eltern nicht mehr. Von den Herdsymptomen tritt das zerebellare Taumeln stärker hervor. Grobe Gleichgewichtsstörung beim Sitzen und Stehen. Zunehmende Stauungspap. Visus gesunken auf r.  $\frac{5}{10}$ , l.  $\frac{5}{36}$ — $\frac{5}{20}$ .

Da die Entwicklung des Prozesses und das starke Hervortreten der zerebellaren Symptome auf einen Tumor der hint. Schädelgrube hinweist, wird eine Trepanation vorgenommen.

9. VII. 20. *Kleinhirntrepanation*. Kleinhirn sehr stark vorgewölbt und gespannt. Bei Punktion der l. Kleinhirnhemisphäre gelangt man dicht unter der Oberfläche in eine Zyste, aus der klares Sekret entleert wird.

In den Tagen nach der Operation Aufhellung des Sensoriums. Guter Puls. Somatisch unverändert. Aseptischer Wundverlauf.

Drei Wochen später plötzlicher Temp.-Anstieg auf 41. Somnolenz. Beginnende Regidität der Extr. Schwacher Puls.

Am nächsten Tag zunehmende Somnolenz. Spastische Lähmung der Extremitäten. Fußklonus bds. Großzehen in Dauerbabinskstellung. Opisthotonus. Schwacher Puls.

Bei der Lumbalpunktion mäßig erhöhter Druck. Liquor trübe. Albumen pos. Massenhaft Leukoz. Zunehmende allgemeine Schwäche. Kleiner Puls. Exitus.

*Obdukt.-Befund*. E großes Gliom, fast das ganze Kleinhirn einnehmend. Der Tumor bildet das Dach des IV. Ventrikels. Der Boden des IV. Ventrikels ist frei von Tumor.

Hydroz. int. mit sehr starker Erweiterung der Seitenventrikel. Abflachung der Hirnwindungen. Verstreichen der Furchen. Flächenhafte Blutungsreste an der Durainnenfläche, sowie eine Anzahl frischerer Blutungsstellen in der Umgegend der Punktionsöffnungen.

Alter Stichkanal im l. Stirnhirn dicht neben dem Balken endigend (l. Balkenstich).

*Mikrosk.* Tumorbefund: Adenomatöses Gliom mit verfetteten Geschwulstzellen und zahlreichen Fettkörnchenzellen.

Fall VIII. 7jähriges Mädchen, E. Sch. *Klin. Diagnose: Raumbeschränkender Prozeß in der hinteren Schädelgrube. Obdukt.-Befund: Gliom des Hinterwurms.*

Eltern gesund. Lues negiert. Normale Entwicklung. Vor zwei Jahren Diphtherie, Scharlach, Mittelohreiterung. Ausgeheilt.



Drei Wochen vor der Aufnahme Anfälle von Erbrechen, Stirn-Kopfschmerz, Taumeln. Tageweise frei.

30. X. 15. Aufnahme. Somatisch: etwas hydroc. Schädel, 52,5 cm. Schettern.

Pupillen links weiter als rechts. L.-R. und K.-R. gut. Wa.-R. im Blut stark positiv.

Bds. Stauungspap. von 8 D. Visus  $\frac{5}{15}$ . Hirnnerven sonst o. B.

Lebhafte Arm- und Beinreflexe. Beim Romberg leichtes Schwanken. Neurologisch sonst o. B.

Psychisch frei. Zur Zeit keine Kopfschmerzen.

24. XII. 15. Nach 6wöchiger energischer Schmier- und Jodkalikur keine Besserung des Krankheitsbildes.

Die Stauungspapille schwillt wieder auf 3—4 D. an, nachdem sie vorher auf 1 D. zurückgegangen und der Visus infolge neuritischer Atrophie auf r.  $\frac{5}{20}$ , l.  $\frac{5}{15}$  gesunken war. In Intervallen von mehreren Wochen Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen. Die zerebrale Gangstörung hat zugenommen.

7. I. 16. Weitere Verschlimmerung. Bei Auskultation des Schädels deutliche Gefäßpulsation hörbar. Lichtreaktion der Pupillen links jetzt weniger als rechts. Stauungspap. auf 5 D. angeschwollen. Kornealreflexe links herabgesetzt. Trigeminus-Austrittspunkte bds. druckempfindlich. Im 2. linken Ast Nadelstiche herabgesetzt empfindlich.

Beim Romberg starkes Schwanken. Starke cerebellare Gangstörung. Bds. Lasègue.

Psychisch frei. Zeitweise starker Kopfschmerz mit Erbrechen.

10. I. 16. *Balkenstich*. 25—30 ccm entströmen unter verstärktem Druck.

Liquor: Ph. I. leichte Opaleszenz. Keine Lymphoz. Wa.-R. 0,1—0,5 negativ.

*Für Tage bessern sich die Kopfschmerzen, nehmen dann wieder zu. Die zerebellare Ataxie geht zurück.*

Drei Wochen später Stauungspap. und Visus unverändert schlecht. Pupillenreaktion auf Licht nur noch schwach. Trig.: Supra- und Infrarorbitalpunkte bds. druckempfindlich. Gebiet des 1. und 2. Astes bds. herabgesetzt für Nadelstiche.

Im rechten Arm hat sich beim F.-N.-V. leichte Ataxie eingestellt. Die zerebellare Gangstörung ist so stark geworden, daß Pat. sich nicht mehr aufrecht halten kann, beim Gehen und auch beim Sitzen das Gleichgewicht verliert.

Psychisch: Zeitweise dösig. Zustände von heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen.

In der nächsten Woche steigt die Stauungspap. auf 6—7 D. an. Der Visus sinkt auf r.  $\frac{5}{20}$ , l.  $\frac{5}{20}$ .

Da ein Tumor in der hinteren Schädelgrube vermutet wird, soll die Trepanation vorgenommen werden, die jedoch von den Angehörigen abgelehnt wird.

18. III. 16. Körperzustand reduziert. Häufig Anfälle mit allgemeinen schweren Hirndrucksymptomen. Lokalsymptome unverändert. Stauungspapille steigt auf r. 7 D., l. 8 D. an.

•

Wird heute plötzlich stark benommen. Cheyne-Stokesche Atmung. Exitus.

*Obdukt.-Befund:* Taubeneigroßer zystischer Tumor des Hinterwurms mit Verlegung des IV. Ventrikels. Hochgradiger Hydroc. int. Sehr stark erhöhter Hirndruck mit Abplattung der Gyri. Osteoklast. Granulationsgewebe an der Außenseite der Dura. Atrophie des Schädeldaches.

Kleiner Hirnprolaps von Erbsengröße in der Gegend der rechten Zentralwindung an der Stelle der Hirnpunktion. Erweichungen des oberen Rückenmarks.

Mikroskopischer Tumorbefund: Zellreiches Gliom mit zahlreichen Blutgefäßen und Zysten.

*Fall IX.* 6jähriges Mädchen H. Sch. *Klin. Diagnose:* Hirntumor. *Sektionsbefund:* Sarkom des Wurms.

Mutter in chirurg. Univ.-Klinik Berlin zur Beobachtung auf Hirntumor gewesen. Ein Jahr später Tod unter Lähmungserscheinungen. Vater an progressiver Paralyse gestorben.

Pat. hat sich normal entwickelt.  $\frac{1}{2}$  Jahr vor der Aufnahme setzten Attacken von Stirnkopfschmerz ein, meist mit Erbrechen. Im letzten Monat taumeliger Gang. Großes Schlafbedürfnis. Herabsetzung des Sehvermögens nicht aufgefallen.

5. IV. 16. Aufn. Somatisch: Normale Schädelform. Stirnvenen treten deutlich hervor. Schettern beim Beklopfen der linken Schädelhälfte. Nyctagmus beim Seitenblick.

Pupillen: Normale Form, L.-R. und K.-R. Bds. frische Stauungspapille von 3 D. Fingerzählen wahrscheinlich nur auf  $1\frac{1}{2}$  m. (Benommen).

Fehlende Armreflexe. Herabgesetzte Beinreflexe. Kein Romberg. Keine Gangstörungen. Neurolog. im übrigen o. B.

Psychisch: Benommen.

8. IV. 16. *Balkenstich.* Der erste linksseitige Versuch gelingt nicht, beim zweiten rechtsseitigen hat man den Eindruck, daß die Kanüle auf einen Tumor stößt. Beim Versuch, die Trepanationsöffnung zu erweitern, Kollaps. Es wird ein Tumor im Stirnhirn angenommen, der die Falx durchsetzt hat. Bei beiden Stichen kein Liquorabfluß.

20. V. 16. Nachuntersuchung in der Nervenklinik: Pat. ist dauernd benommen. An der Stelle der zweiten Trepanationsöffnung hat sich ein *Prolaps* gebildet.

Pupillen mittelweit, reagieren nicht mehr auf Lichteinfall. Bds. ausgesprochene neuritische Atrophie.

Übrige Hirnnerven, soweit Prüfung möglich, o. B.

Es haben sich Spasmen beider Beine und des linken Armes eingestellt. Gesteigerte Pat. u. Ach. refl. Bds. Bab., Opp. Mendel.

23. V. 16. Dauernd benommen. Plötzliche Temperatursteigerung von 37,5 auf 41,8. Exitus.

*Obdukt.-Befund:* Aprikosengroßes Sarkom des Wurms mit starker Stenodierung des IV. Ventrikels und Kompression des Aquaeduct. Sylvii. Hochgradiger Hydroz. I—III. Ventrikel erweitert. Infundibulum weit ausgebuchtet.

An der Balkenstichstelle hühnereigroßer Prolaps. Der Stichkanal ist durch die nachgedrungenen Hirnmassen geschlossen und weist Blutungen

auf. Er erreicht den rechten Seitenventrikel, dessen Dach nach dem Prolaps zu gezerzt ist.

Zweite Balkenstichstelle in ein Pfennigstück-Größe 2 cm links von der Medianlinie hinter dem Bregma. Der Stichkanal geht 2—3 cm tief ins rechte Stirnhirn hinein ohne Falx und Seitenventrikel zu erreichen.

*Fall X.* 22 jähriger Kaufmann. W. Sch. *Klin. Diagnose: Hypophysentumor. Obdukt.-Befund: ebenso.*

Nie ernstlich krank. Lues der Eltern negiert. Schlag im 18. Jahr beim Turnen mit dem Hinterkopf und Rückgrat auf. Keine sichtbare Schädelverletzung, jedoch mehrtägiger Zustand von Unruhe. Sprang aus dem Bett auf, delirierte. Schon früher Neigung zu fieberhaften Erkrankungen mit Delirien. 4 Wochen nach dem Unfall wieder Arbeitsaufnahme, jedoch keine vollwertigen Leistungen.

1 Jahr vor der Aufnahme Fieber, Erbrechen, schlechter Puls. Apathisch. Erholte sich nach einigen Wochen.

$\frac{1}{2}$  J. später setzte unwillkürliches rythmisches Kopfschütteln ein, meist Verneinungsbewegungen. Allmähliche Vergrößerung des Kopfes und der Hände. Zunge und Füße behielten normale Größe. Wochen vor der Aufnahme mehrmals Erbrechen. Großes Schlafbedürfnis. Zunehmende Apathie. Mehrtägige Nahrungsverweigerung.

24. II. 13. Aufn. Somatisch: Eingehende Messungen der Füße und Hände ergeben ein Überwiegen des Längen- über das normale Breitenwachstum. Unterkiefer normale Größe. Keine Dystr. adip. genit.

Stark ausgebildeter hydroz. Schädel. 63 cm. Schettern.

Röntgenbild: Türkensattel stark abgeflacht und ausgeweitet. Kopf dauernd in seitlicher unwillkürlicher rhythmischer Schüttelbewegung.

Pupillen: K.-R. schwach, L.-R. aufgehoben. Starker Exophthalm. Fundus: Bds. in Rückbildung begriffene Prozesse mit atrophischen Vorgängen. Noch geringe Stauung. In den Papillen mehrere kleine Hämorrhagien. Soweit bei dem getrübbten Sensorium zu prüfen, werden Gegenstände nur in der temporalen Gesichtshälfte von etwa 60° ab erkannt. Visus  $\frac{4}{10}$ — $\frac{4}{7.5}$  bds. Augenbewegung nur nach unten hin frei, im übrigen eingeschränkt. Kornealrefl. lks. abgeschwächt. R. Faz.-Äste geringer innerviert als die linken.

R. Bauchd.-Refl. fehlen.

Arme: Hypertonie, bes. in lk. Hand- und Fingergelenken. Grobe Kraft r. mehr als l. herabgesetzt. Adiad. bds., r. mehr als l. Ataxien.

Beine: L. leichte, r. ausgesprochene spast. Parese. Deutl. Hypertonie. Ataxie beim K. V. H. Lebh. Reflexe. Bds. Bab., Opp., Mend.

Gang paretisch, bes. r. Asynergie cerebelleuse. Tendenz nach r. und vorn zu fallen. Zuweilen Andeutung von Propulsion.

Liquor: Ph. I. Spur Opaleszenz. Ph. II. Trübung. Keine Lymphoz. Wa.-R. im Blut u. Liquor negativ.

Psychisch: Es bildet sich in den ersten Kliniktagen ein ausgesprochener Korsakowacher Symptomenkomplex heraus. Euphorie. Großes Schlafbedürfnis. Benommen. Läßt unter sich.

13. III. 13. *Ventr.-Punkt.* Schädeldach stark verdünnt. 30 ccm Liquor entnommen.

Nach der Punkt. freier, erinnert sich  $\frac{3}{4}$  Std. nachher an viele Einzelheiten des Eingriffes, gerät jedoch bald wieder ins Konfabulieren und fällt

in die geschilderten psychischen Störungen zurück. Somatisch unverändert.

19. III. 13. *Balkenstich*. Normaler Operationsverlauf. Es entleeren sich unter eigenem Druck ca. 50 ccm.

*In den nächsten Tagen psychisch verschlechtert*. Läßt dauernd unter sich. Schmiert. Reißt sich den Verband ab. Es tritt Erbrechen auf.

Somatisch: Fundusgrenzen noch unscharf, geschlängelte Venen, Visus auf  $\frac{5}{15}$  gesunken. Es hat sich eine bds. Ptosis und eine lk. totale Ocul. Parese gebildet. Im übrigen unverändert.

*Ein ganzes Jahr hindurch bleibt das Zustandsbild im wesentlichen unverändert*.

11. V. 14. Auftreten von gehäuften epileptiformen Anfällen. Nach mehreren Stunden Exitus. Temp. 39,8.

*Obdukt.-Befund*: Sehr starke Atrophie des Schädeldaches, das stellenweise kaum 1 mm dick ist. Hirnwindung stark abgeplattet. Das Gehirn fühlt sich wie ein schwappender Sack an.

Keine Verletzung des Stirnhirns durch den Balkenstich. Schwund des größten Teiles der Marksubstanz. Aus dem Infundibulum fließt reichlich klare wässrige Flüssigkeit ab.

Die Hypophyse erscheint vor der Herausnahme haselnußgroß. Reichlich  $\frac{2}{3}$  bilden die Seitenlappen, die eine hellrotgraue Farbe haben, aber auch der Mittellappen erscheint ungewöhnlich groß und rot.

Rückenmark, Bauch- und Brusthöhle o. B.

### Literaturerfahrungen.

Die kritische Zusammenfassung der uns bekannt gewordenen 550 Literaturfälle kann nur kurzgefaßt gegeben werden. Ein Teil der Fälle ist auch schon von *E. V. Hippel* 1913 zusammenfassend mitgeteilt worden. Um bei unserer Darstellung Wiederholungen zu vermeiden, werden in diesem Kapitel Operationsergebnisse, die im Schlußkapitel gebracht werden, nicht angeführt.

Bei den 53 von *Anton* und *v. Bramann* in ihrer Monographie mitgeteilten Fällen konnte in etwa dem dritten Teil keinerlei Besserung erzielt werden. Bei den therapeutisch beeinflussten Fällen war die Dauer der Besserung meistens nur vorübergehend nachweisbar, d. h. für Wochen oder einige Monate. Die herabgesetzte Sehkraft wurde durch den Rückgang der Stauungspapille im ganzen 19 mal gebessert, fünfmal blieb sie unbeeinflusst. Lähmungen, Ataxien, Kontrakturen wurden häufig, Krämpfe einige Male gebessert, jedoch nur selten aufgehoben. Im Vordergrund stand neben der Entlastung der Optici die Besserung der allgemeinen Drucksymptome. Bei genauerer Durchsicht der 53 Krankheitsverläufe gewinnt man den Eindruck, daß die Erfolge nur selten länger anhalten als diejenigen, die wir bei der Hirnpunktion zu sehen gewohnt sind.

*v. Ruediger* sah unter elf Fällen nur eine Heilung (Hydroc. int. auf wahrscheinlich alkoholischer Basis). Bei fünf weiteren Hydrozephalen trat nur eine Linderung der Kopfschmerzen ein. Vier Tumoren blieben therapeutisch unbeeinflusst. Einmal konnte durch schärferes Hervortreten der Lokalsymptome ein zerebellarer Prozeß sicherer diagnostiziert werden. Die Besserung der subjektiven Symptome bei einem Turmschädel kann, weil gleichzeitig das Bild der traumatischen Neurose vorlag, nicht eindeutig als Operationsfolge angesehen werden.

*Stieda* bezeichnet seine Erfahrungen bei 17 allerdings fortgeschrittenen Fällen von Epilepsie, Idiotie und verwandten Zuständen als nicht glänzend.

*Hildebrandt* bezweifelt ein längeres Bestehen der Balkenstichöffnung auf Grund von Beobachtungen an 32 Fällen.

*Lossen* erlebte bei drei Hydrozephalen Rezidive.

*Schloffer* sah bei zehn meist mit Sehstörungen verbundenen Tumoren nur mehrmals eine Besserung der Kopfschmerzen und Hebung der Sehschärfe und im übrigen keinen Erfolg. Er zieht deshalb bei Tumoren die Ventrikelpunktion vor und empfiehlt, wenn diese versagt, die Dekompressiv-Trepanation.

*Reinicke* beobachtete bei 30 Fällen, die er den epileptiformen Erkrankungen zurechnet, fünfmal vollständiges Ausbleiben der Anfälle. Drei von diesen sind jedoch unseres Erachtens zu kurz beobachtet oder diagnostisch zu wenig geklärt, um als Beweis für eine Dauerwirkung des Balkenstiches bei epileptiformen Zuständen verwertet werden zu können. Aus den gleichen Gründen können wir von 13 weiteren Fällen, bei denen die Anfälle milder oder seltener auftraten oder „hysterisch“ wurden, nur einzelne als Beweismaterial hinnehmen dafür, daß der Balkenstich therapeutische Erfolge gebracht hat. Der Rest der Fälle blieb im wesentlichen unbeeinflusst. Gerade die epileptiformen Erkrankungen erfordern eine langdauernde und besonders kritische Beobachtung, die, nach den von *R.* veröffentlichten Krankengeschichten zu schließen, für eine Reihe von Fällen nicht erfolgt zu sein scheint.

*Elsberg* hat den Balkenstich 37 mal in New York ausgeführt, mehrmals mit der Dek.-Trep. kombiniert. Er erzielte durch den Balkenstich bei einem hydrozephalen Kind und bei einem Tumor einen bis zu einem halben Jahr beobachteten Heilerfolg. Die übrigen Ergebnisse entsprechen etwa denen, die *Anton* und *v. Braumann* in ihrer Monographie mitteilen, und erstrecken sich nur auf eine kurze Beobachtungszeit.

*Ringel* konnte bei vier hydrozephalen Kindern nur einmal einen Dauererfolg erzielen. Bei einem 5. Fall (Tumor ohne Hydrozephalus) Mißerfolg.

*Dedekind* sah unter 15 Tumoren Besserung des Schvermögens und der subjektiven Druckerscheinungen einmal für 2 Jahre, zweimal vorübergehend. Neunmal mußte die Dek.-Trep. an den Balkenstich angeschlossen werden. Ein Patient starb unmittelbar nach dem Balkenstich.

*Payr* hat Erfahrungen über den Balkenstich an 150 Fällen gesammelt. Durch Einführung des Verfahrens in die Kriegschirurgie bei frischen Schädelchüssen, beim Eintreten von Komplikationen und zur Beseitigung von Spätfolgen bei Schädelverletzungen schuf *P.* ein neues Indikationsgebiet. Die Beseitigung des vermehrten Liquordruckes war in einer Reihe von Fällen bleibend, auch in solchen, bei denen die Lumbalpunktion, die nach *P.* oft vorzüglich wirkte, versagt hatte. Mißerfolge beim Balkenstich entstanden dadurch, daß man bei der traumatischen Meningitis serosa den Entzündungsherd nicht entfernen konnte. Dagegen wurde bei derjenigen Form der serösen Meningitis, die als Spätfolge eines Schädelchusses auftrat, ein schneller Rückgang chronischer Hirndruckerscheinungen beobachtet, während die Lumbalpunktion häufiger nicht gewirkt hatte. Im übrigen sieht *P.* den Balkenstich nur als eine druckentlastende Voroperation an.

Außer den vorerwähnten Balkenstichoperationen sind einzelne Fälle, deren Ergebnisse wir im nächsten Kapitel verwerten, von anderen Autoren mitgeteilt worden.

Kombinationen des Balkenstiches mit anderen druckentlastenden Methoden sind von mehreren Autoren empfohlen und durchgeführt worden. Es handelt sich meistens um eine Vereinigung mit der Dec. Trep., die z. B. durch *v. Eiselsberg* und *Ranzi* an einer Reihe von Fällen ausgeführt wurde und mehrmals bei Hydrozephalen, Turrizephalen und bei Tumoren Erfolge brachte, die dem Balkenstich versagt geblieben waren. Wir brauchen hier nicht auf die kombinierten Operationen näher einzugehen, es genügt nur der Hinweis, daß nach den Literaturangaben sich in vielen Fällen die Notwendigkeit ergab, den Balkenstich durch einen weiteren operativen Eingriff zu unterstützen, weil die Druckentlastung sich nicht als genügend erwiesen hatte.

Auch *Anton* und *v. Schmieden* teilen 1917 mit, daß es sich nach Erfahrungen an 95 weiteren Balkenstichen häufig als nötig erwiesen habe, den durch Tumoren und verschobene Gehirnteile

versperrten Liquorweg zum Lumbalsack hin freizumachen, weil sich dadurch das Resorptionsgebiet des Liquors nach dem Balkenstich auf die Subduralflächen beschränke und der Lumbalsack und die Nervenscheiden nicht ausgenützt würden. In solchen Fällen solle man eine Kombination des Balkenstiches mit dem *Subokzipitalstich* machen; dadurch würde eine Druckverminderung zweier entgegengesetzter Hirngebiete, des Großhirn- und Kleinhirnkreislaufes, erreicht werden. Die klinischen Erfahrungen mit der Kombination beider Verfahren, wie auch mit dem Subokzipitalstich allein, haben bisher keine besonders günstigen Ergebnisse gebracht. Erfahrungen liegen allerdings nur in spärlicher Zahl vor.

Von ophthalmologischer Seite hat *E. v. Hippel* 1913 und 1920 wertvolle Erfahrungen über die Bedeutung des Balkenstiches für die Stauungspapille mitgeteilt. Es kann hier nur das Gesamtergebnis kurz mitgeteilt werden.

*E. v. H.* zieht aus seinen 86 Fällen den Schluß, daß der Balkenstich Stauungspapillen mit vorher gutem oder wenig herabgesetztem Sehvermögen zur Rückkehr ohne Atrophie bringen kann. Solche Rückbildung wurde siebenmal erreicht, ging jedoch langsamer vor sich als bei der Palliativtrepanation, ein Nachteil, der bei fortgeschrittenen Optikusstauungen bedenklich sei. Zu einem abschließenden Urteil über den Wert des Balkenstiches für die Stauungspapille im Vergleich mit der Trepanation kommt der Autor nicht. Die mitgeteilten Krankengeschichten sprechen unseres Erachtens zugunsten der Dek.-Trep.

Von ophthalmologischer Seite liegen weitere Erfahrungen über den Balkenstich vor von *A. v. Hippel*, *Bednarski*, *Bychowski*, *Heßberg* und *Güntz*. Es sind etwa 80 Fälle, deren therapeutisches Ergebnis im großen und ganzen den von *E. v. Hippel* gemachten Beobachtungen entspricht.

### Ergebnisse der Balkenstichoperationen.

Im folgenden sollen alle Erfahrungen über den Balkenstich, sowohl unsere eigenen wie die uns aus der Literatur bekannt gewordenen, kritisch zusammengefaßt und mit anderen druckentlastenden Operationen verglichen werden. Die anfangs besprochenen verschiedenen Formen der ventrikulären Dauerdrainagen können dabei außer Betracht bleiben, weil sie keine praktische Bedeutung gewonnen haben. Ebenso werden wir die Lumbalpunktion ausschalten. Nach ihr sind zu häufig Kollapse, Todesfälle und Ventrikelblutungen vorgekommen, als daß sie als

eine im allgemeinen geeignete Methode zur Entlastung des intraventrikulären Hydrops gelten könnte. Sie hat nur in einzelnen Fällen, z. B. bei der Meningitis serosa, Erfolge gebracht. Wir ziehen lediglich die Hirnpunktion und Trepanation zum Vergleich heran und werden dabei die Ergebnisse nach drei verschiedenen Gesichtspunkten ordnen, die sich aus dem folgenden ergeben.

1. Vorteile und Nachteile der Operationstechnik und nachteilige Folgeerscheinungen der Operation.

a) Vorteile. Es ist von vornherein einzusehen, daß beim Balkenstich die Gefahr der meningitischen Infektion, des Prolapses und anderer Schädigungen der Hirnsubstanz geringer ist als bei der Trepanation. Dagegen kann die Schädigung der Hirnrinde, wie sie bei der Hirnpunktion entsteht, nach den eingehenden Untersuchungen von *Auerbach*, *Axhausen*, *Haasler* und *Pincus* nicht als so schwerwiegend angesehen werden, daß sie eine Kontraindikation für eine einmalige oder wiederholte Anwendung der Hirnpunktion abgeben kann. Wir stimmen also *Anton* nicht zu, wenn er in der Vermeidung der Rindenverletzung einen so wesentlichen Vorteil des Balkenstiches der Hirnpunktion gegenüber erblickt, daß der Balkenstich schon aus diesem Grunde der Punktion vorzuziehen sei.

b) Als Nachteile seines Verfahrens hat *Anton* angegeben, daß man während der Operation mit stärkeren Blutungen und mit dem Eintreten eines Kollapses infolge plötzlicher Druckschwankung rechnen müsse. Außerdem seien bei Lageverschiebungen der Ventrikel Verletzungen wichtiger Hirnteile, z. B. der Basalganglien und der inneren Kapsel, möglich. Er schätzt diese Gefahren auf Grund seiner eigenen Beobachtungen nicht so hoch ein, daß sie dem Balkenstich den Wert einer ungefährlichen Operation nehmen könnten. Hiergegen ist einzuwenden, daß in der Literatur solche Nachteile häufiger mitgeteilt werden, als *Anton* sie beobachtet hat, der übrigens auch bei 53 Fällen elfmal Komplikationen im Operationsverlauf durch stärkere Blutungen der straffgespannten Piaenen und Knochenemissarien erlebte. *Hildebrandt* führt einen Exitus und *Schloffner* eine Halbseitenlähmung auf Blutungen zurück. Bei unseren zehn Fällen traten viermal erhebliche venöse Ergüsse ein, und zwar zweimal durch Anritzen des Sinus long. Dagegen konnte die Verletzung der Art. corp. callosi, mit der man anfangs rechnete, von keinem der Autoren nachgewiesen werden.



Zu erwähnen ist noch, daß sich gelegentlich eine Liquorfistel herausbildete, die jedoch nur selten Anlaß zu einer Infektion gegeben hat.

Von größerer Bedeutung ist die Gefahr der plötzlichen Druckschwankung. Wahrscheinlich sind auf sie die von *Oppenheim*, *Quensel* und *Dedekind* angeführten Todesfälle zurückzuführen. Wir sahen einmal einen schweren Kollaps eintreten.

*Schuhmacher* erklärt einen Todesfall als Folge einer durch die Operation bedingten meningitischen Infektion. Bei der Sektion fand er eine Vene des Operationsbezirkes thrombosiert. Auch *Anton* teilt mit, daß durch Thrombose zuweilen Heilerfolge verewitelt worden sind.

Die schon erwähnten operativen Verletzungen wichtiger Gehirnteile bei Lageverschiebung der Ventrikel führten nach *v. Rydiger* in einem Falle zu einer Hemiplegie, ein andermal zum Exitus. *Dedekind* schreibt mehrere seiner Mißerfolge diesen abnormen anatomischen Verhältnisse zu (Verklebung der Hemisphärenwand, Verschluß des Balkenkanals durch den vorgelagerten Plexus chorioideus). Wir konnten bei einem Tumor den verlagerten Ventrikel trotz zweimaligen Versuches mit der Kanüle nicht erreichen und mußten wegen dann eingetretenen Kollapses den Eingriff abbrechen. Tage später bildete sich an einer der Einstichstellen ein Prolaps heraus.

Auch ohne Lageverschiebung des Gehirns kommen nach einer Äußerung *Antons* gelegentlich Entgleisungen der Kanüle in das Stirnhirn vor, wie es auch in einem unserer Fälle beobachtet wurde. Vielleicht gehört der von *E. v. Hippel* mitgeteilte, auf falsche Operationstechnik zurückgeführte Fall hierher.

Alle diese Nachteile dieses Operationsverfahrens, mit denen man praktisch rechnen muß, zeigen, daß der Balkenstich kein ungefährlicher Eingriff ist. Daß *v. Bramann* und *Payr* solche Zwischenfälle und Folgeerscheinungen viel seltener erlebten als andere Autoren, erklärt sich vielleicht aus den größeren Operationserfahrungen beim Balkenstich, welche diese beiden Chirurgen anderen voraus haben. Die Technik des Balkenstiches ist nach unseren Erfahrungen nicht so einfach, daß sie einer Übung nicht bedarf. *v. Ruediger* hält deshalb eingehende Vorübungen an Leichen für nötig.

Die Gefahren des Balkenstiches sind nach unseren Beobachtungen nicht geringer als die der Hirnpunktion. Die in der Literatur wiedergegebenen Erfahrungen über die letzte Methode

spiegeln sich im großen und ganzen in dem Urteil *Haaslers* wieder, wonach die Hirnpunktion wenig zu fürchten ist und die Gefahr der Blutung durch sorgfältige Auswahl der Punktionsstellen sehr eingeschränkt werden kann. Nach *H.* sind die Blutungen, wenn sie auftreten, sehr gering; die Schädigungen der Hirnsubstanz haben keine praktische Bedeutung.

*Zusammenfassend können wir also sagen: Man muß bei der Ausführung des Balkenstiches mit unvorhergesehenen Zwischenfällen und üblen Folgeerscheinungen rechnen. Er ist ein kleiner, aber nicht immer harmloser Eingriff und hat in seiner Ausführung Vorteile vor der Trepanation, nicht aber vor der Hirnpunktion.*

## 2. Diagnostische Ergebnisse des Balkenstiches.

Die Druckhöhe, unter der die Ventrikelflüssigkeit bei der Operation hervortritt, kann zusammen mit der Menge des sich unter eigenem Druck entleerenden Liquors, ein Bild über die Größe des Höhlenhydrops geben.

Eine zweite Methode, die Ventrikelerweiterung nachzuweisen, ist nach *Anton* und *v. Bramann* die Austastung der Höhle mit der Sonde. In etwa dem sechsten Teil der Monographiefälle konnte auf diese Weise eine Ausbuchtung festgestellt werden. *Reinicke* berichtet ähnliche Ergebnisse.

Die Ventrikelsondierung hat den weiteren Vorteil, daß durch sie in vereinzelt Fällen durch Tasten abnormer Widerstände Tumoren topisch diagnostiziert werden können. In der Monographie werden vier Fälle angeführt, bei denen die klinisch gestellte Diagnose Hypophysentumor durch den Tastbefund wahrscheinlicher wurde. Außerdem konnte einmal eine Geschwulst in der Umgebung des III. Ventrikels und zweimal ein Plexussarkom getastet werden. Solche diagnostischen Ergebnisse haben jedoch mehr oder weniger nur den Wert von Zufallstreffern, da man sie lediglich dann erheben kann, wenn die Tumoren auf dem Wege liegen, den die Sonde zu einem der Ventrikel hin nimmt, oder bei Geschwülsten im Ventrikel selbst. Diese Fälle sind zu vereinzelt, um der Sondierung der Tumoren einen allgemeinen diagnostischen Wert geben zu können. Beim Austasten des Ventrikels beim Hydrozephalus muß man berücksichtigen, daß dazu erhebliche Erfahrungen nötig sind, um genauere Tastbefunde erheben zu können. Von keinem der anderen Autoren liegen Mitteilungen über derartige Tastbefunde vor, woraus wir schließen, daß keine praktisch verwertbaren Ergebnisse erzielt worden sind. Wir können deshalb *Anton* nicht

recht geben, wenn er sagt: „Es läßt sich durch keine Methode leichter die Erweiterung der Ventrikel nachweisen als durch die Beweglichkeit der Schnabelsonde in ihnen.“ Die durch die Ventrikelpunktion möglichen Messungen der Dicke des Hirnmantels sind unseres Erachtens eine einfachere Methode. Bei Tumoren hat die Ventrikelpunktion den Vorteil, auf größere Hirnbezirke angewandt werden zu können, außerdem vermag sie im Gegensatz zum Balkenstich wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Geschwulst zu geben.

Die Möglichkeit, durch die Druckentlastung nach dem Balkenstich ein schärferes Hervortreten der Lokalsymptome und dadurch eine Klärung der Diagnose zu erzielen, kann durch die Ventrikelpunktion in gleicher Weise wie beim Balkenstich erreicht werden; auch die diagnostische Verwertung der Liquorbeschaffenheit ist bei beiden Methoden die gleiche.

*Beim Vergleich des Balkenstiches mit der Hirnpunktion kommen wir zu dem Schluß: Der Balkenstich kann bei Hirndruckerscheinungen als diagnostisches Hilfsmittel verwendet werden. Er steht jedoch in dieser Hinsicht der Hirnpunktion nach, weil diese für die Feststellung der Örtlichkeit und Beschaffenheit eines Tumors mehr leistet.*

### 3. Therapeutische Ergebnisse des Balkenstiches.

Die hydrozephale Drucksteigerung ist ein Symptom verschiedenartiger Krankheitsprozesse, die ihrer Ursache und ihrem Symptomenbild nach, also auch in der Wirkung des Balkenstiches, so stark voneinander abweichen, daß eine Sonderbesprechung der therapeutischen Ergebnisse der einzelnen Krankheitsgruppen nötig ist.

#### **Hydrozephalus.**

Die Anwendung des Balkenstiches beim angeborenen und erworbenen Hydrozephalus hat zweifellos in einer Reihe von Fällen günstige Ergebnisse gebracht. Diese Erfolge traten schätzungsweise im dritten Teil aller Fälle auf. Wir untersuchen zunächst, inwieweit eine symptomatische Besserung erzielt worden ist, und dann die Frage, von wie langer Dauer diese therapeutischen Erfolge waren.

Allgemeine Drucksymptome, wie der quälende Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, Schwindel und allgemeine Krämpfe, konnten am ehesten gebessert oder zum Verschwinden gebracht werden. Das praktisch wichtigste Symptom, die Stauungspapille, ging oft, wenn der Eingriff bei noch leidlich erhaltenem Sehver-

mögen ausgeführt wurde, noch so weit zurück, daß eine praktisch brauchbare Sehkraft erhalten blieb. Von den in unserer Klinik beobachteten fünf Hydrozephalen konnte dreimal eine grobe Schädigung des Sehvermögens für Jahre hinaus verhindert werden.

Hersymptome (zerebellare Ataxie, Paresen der Hirnnerven, Kontrakturen der Extremitäten, Hypophysen – Drucksymptome u. a.) wurden weniger günstig beeinflußt, jedoch trat auch bei ihnen in einzelnen Fällen Besserung oder Rückbildung ein.

Die durch den Balkenstich erzielten Erfolge unterscheiden sich in ihrer Art nicht von denen, die durch das einmalige oder mehrmalige Abfließen der Ventrikelflüssigkeit bei der Ventrikelpunktion erreicht werden. Das Endurteil darüber, welche von beiden Methoden die bessere ist, hängt davon ab, ob durch den Balkenstich eine Dauerwirkung erzielt wird.

Es liegt nahe, diese dadurch zu beweisen, daß man durch Sektionsbefunde feststellt, für wie lange Zeit sich der Balkenstichkanal offen hält. Leider liegen trotz der vielen vorgenommenen Obduktionen nur 14 Berichte über Untersuchungen des Balkens vor.

*Anton* fand das Balkenloch bei der Sektion einmal nach zwei Tagen und siebenmal nach einem Zeitraum von drei Wochen bis zu zwei Jahren durchgängig, *Benecke* einmal nach 2½ Jahren. Dagegen war bei einem anderen Fall von *Anton* die Öffnung nach sieben Tagen nicht mehr nachweisbar. *Küttner* und *Dedekind* trafen nach sieben und acht Wochen und ein drittes Mal nach 6 Monaten einen narbigen Verschuß an. Wir konnten denselben Befund bei einem unserer Fälle 6 Jahre nach dem Eingriff erheben. Diese Erfahrungen sind zu vereinzelt und widersprechen sich zu sehr, um einen allgemeinen Schluß aus ihnen ziehen zu können. Nach *Anton* muß man praktisch damit rechnen, daß die Balkenverletzung zuheilt, „da sich die Ependymwandungen der Ventrikel notorisch verdicken“. Er empfiehlt deshalb beim Ausbleiben eines Dauererfolges die Wiederholung des Balkenstiches.

Es ist wichtig, den klinischen Verlauf der sieben Fälle, bei denen die Sektion ein Offenbleiben des Stichkanals gezeigt hat, zu verfolgen. Zweimal hat die Besserung nur einige Monate angehalten. Ein drittes Mal allerdings zwei Jahre lang. Dagegen trat viermal schon nach Wochen eine Verschlimmerung ein. Die Dauerdrainage hat sich also nicht als intensiv genug erwiesen. Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß es sich um Tumoren handelte.

Wenden wir uns wieder den klinischen Ergebnissen beim Hydrozephalus zu, so müssen wir feststellen, daß die Mehrzahl

der klinischen Erfahrungen den Nachteil haben, daß sie sich nur auf eine postoperative Beobachtungszeit von Tagen oder Wochen erstrecken. Diese ist für den Hydrozephalus, bei dem man mit Rezidiven, die erst nach Monaten auftreten, rechnen muß, zu kurz, um ein abschließendes Urteil über den Dauererfolg abgeben zu können. Wie vorsichtig man bei der Prognosestellung sein muß, beweisen neben anderen Fällen auch drei von uns beobachtete Hydrozephale, die während der ersten vier Wochen nach dem Balkenstich keine Druckerscheinungen mehr boten und deshalb als gebessert aus der Klinik entlassen wurden. Die spätere Nachuntersuchung ergab, daß bei allen drei Fällen Wochen oder wenige Monate nach der Entlassung wieder akute Druckerscheinungen aufgetreten sind. Man muß also, um eine Dauerwirkung des Balkenstiches auf den Hydrozephalus feststellen zu wollen, den postoperativen Krankheitsverlauf mindestens über Monate hinaus verfolgen. Berichte, die diesen Anforderungen entsprechen, liegen nur vereinzelt vor. Unter diesen Fällen sind wiederum nur wenige Heilungen oder Besserungen (*Anton, v. Bramann, v. Ruediger, Elsberg, Ringel, A. u. E. v. Hippel, Bednarski, Bychowski*). Bei unseren fünf Hydrozephalen konnte der Fortschritt des Leidens in keinem Falle aufgehalten werden. Jedoch gelang es dreimal, die Gefahr der Erblindung abzuwenden. Leider hat der Balkenstich gerade bei den chronischen Formen des Hydrozephalus meistens versagt, die nach den theoretischen Grundlagen, auf denen er sich aufbaut, das Hauptindikationsgebiet für diese Methode darstellen sollten. Es sind eben vorwiegend akute Drucksteigerungen, die sich in der Praxis als günstig beeinflussbar gezeigt haben. Bei diesen Besserungen besteht in bezug auf das Symptomenbild und auf die Dauer kein Unterschied im Vergleich mit den Erfolgen der Ventrikelpunktion. Das Urteil von *Axhausen* über den diagnostischen Wert dieser letzteren Methode entspricht etwa dem der meisten übrigen Autoren. Nach ihm hat sich die Hirnpunktion in seltenen Fällen als vorzügliches, allein zu vollständiger Heilung führendes therapeutisches Mittel erwiesen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine vorübergehende Besserung gebracht. Sie ist dagegen nur in manchen Fällen erfolglos geblieben.

*Wir kommen bei dem Hydrozephalus zu folgendem Schlußurteil: Der Balkenstich hat sich als Palliativmaßnahme in einer Reihe von Fällen bewährt, hat jedoch nur selten Dauererfolge erzielt. Nach den Literaturerfahrungen und unseren Ergebnissen lassen sich durch*

*eine einmalige oder wiederholte Ventrikelpunktion, die kein schwerer Eingriff ist, dieselben Ergebnisse erreichen.*

Das ist wohl auch der Grund dafür, daß sich der Balkenstich in den 12 Jahren seit der Einführung im Vergleich zu den Hoffnungen, die man anfangs auf ihn gesetzt hatte, nur wenig eingebürgert hat.

Bei Fällen, wo die Ventrikelpunktion nicht ausreicht, ist die Dek.-Trepanation vorzunehmen.

### Hirntumor.

Beim Hirntumor hat der Balkenstich noch seltener längerdauernde Erfolge erzielt als beim Hydrozephalus, weil die ausgesprochene Neigung zur Progredienz, die den meisten Tumoren eigen ist, eine stärkere Druckentlastung erfordert, als der Balkenstich sie schaffen kann. Nach der Literatur sind nur ganz vereinzelte Fälle von Dauerwirkungen erzielt worden (*Anton, v. Bramann, Elsberg, Dedekind, E. v. Hippel*). Es handelt sich dabei fast immer nur um Besserung der allgemeinen Drucksymptome. Bei unseren fünf Tumoren erlebten wir nur Mißerfolge. Auch die Stauungspapille, die nach dem Bericht der anderen Autoren zuweilen für Wochen und Monate gebessert werden konnte, ging bei unseren Fällen nicht zurück. *E. v. Hippel* weist darauf hin, daß die Anschwellung der Optikusstauung nach dem Balkenstich beim Hydrozephalus sowohl wie auch bei Tumoren, wenn sie überhaupt erreicht wird, langsamer vor sich geht als nach der Dek.-Trepanation. Auch wir sahen bei unseren Hydrozephalen die völlige Optiksentlastung immer erst Wochen nach der Operation eintreten. Aus dieser Tatsache ist für den Tumor die Lehre zu ziehen, daß man bei hochgradigen Optikusstauungen mit schlechtem Sehvermögen keine Zeit durch den Balkenstich verlieren und baldigst die Trepanation vornehmen soll. Will man sich wegen Lokalisationschwierigkeiten für sie nicht entschließen, dann ist beim Verdacht auf Tumor die Hirnpunktion wegen ihrer topisch-diagnostischen Vorteile dem Balkenstich vorzuziehen.

Einer der Gründe, warum gerade bei Tumoren der Balkenstich häufig eine Dauerwirkung nicht hervorbringt, ist durch die Erfahrung gegeben, daß durch Druck des Tumors und durch die Wirkung des allgemein erhöhten Hirndruckes Kleinhirn- und Medullateile in das Foramen magnum hineingepreßt werden können und auf diese Weise den Duralsack abschnüren.

Um die nicht hinreichende Druckentlastung nach dem Balkenstich zu verstärken, haben mehrere Autoren Kombinationen dieses Verfahrens mit anderen druckentlastenden Methoden vorgeschlagen. *Anton* und *v. Schmieden* empfehlen eine Vereinigung mit dem Subokzipitalstich, andere Autoren mit der Ventrikelpunktion und der Dek.-Trepanation. Wesentliche Vorteile haben diese Kombinationen nicht gebracht.

*Wir schlagen vor, bei Tumoren den Balkenstich nicht anzuwenden, sondern die Ventrikelpunktion wegen ihrer guten, druckentlastenden und ihrer nicht selten zum Ziele führenden diagnostischen Wirkung als Voroperation vorzunehmen und die Trepanation bald danach folgen zu lassen. Entlastet bei nicht exstirpierbaren Tumoren die Ventrikelpunktion, auch wenn sie wiederholt wird, nicht genügend, dann ist die Dek.-Trepanation auszuführen.*

#### Epilepsie, Turmschädel, Migräne.

*Anton* geht bei der Anwendung des Balkenstiches bei der genuinen und Rindenepilepsie von der Annahme aus, daß bei diesen Krankheitsbildern häufig ein abnormer intrakranieller Druck besteht, den er auf ein Mißverhältnis in der Entwicklung zwischen Hirn und Schädel zurückführt. Man könne durch frühzeitige Druckentlastung diese Entwicklungsstörungen günstig beeinflussen, deshalb sei besonders die Pubertätsepilepsie ein geeignetes Anwendungsgebiet für den Balkenstich.

Wir gehen nicht auf die Theorie über die Entstehung der epileptiformen Erkrankungen ein und halten uns, um den Wert des Balkenstiches für die Epilepsie zu beurteilen, lediglich an die klinisch nachweisbaren Ergebnisse. Den einzelnen Erfolgen, die *Anton*, *Stieda* und *Reinicke* erzielt haben, stehen zu viele zweifelhafte Ergebnisse und Mißerfolge gegenüber, um den Balkenstich als geeignete Therapie empfehlen zu können. Auch *Anton* weist auf diese widersprechenden Ergebnisse hin.

Nach den Erfahrungen beim *Turmschädel* (*Anton*, *Schuhmacher*, *v. Ruediger*) ist eine therapeutische Dauerbeeinflussung der durch die Schädelwachstumsanomalien bedingten Zirkulationsstörungen noch weniger als bei Epilepsie zu erwarten. Eher muß man damit rechnen, daß bei akuten Drucksteigerungen beim Turmschädel der Balkenstich zur Entlastung der Stauungspapille nicht ausreicht und eine Dek.-Trepanation nötig ist.

Der Vorschlag von *Anton*, die *Migräne* durch den Balkenstich zu beseitigen, beruht auf den theoretischen Erwägungen und Beob-

achtungen *Quinckes* über die Genese dieser Beschwerden. Der Balkenstich dürfte jedoch, selbst wenn die Anwendung sich als heilbringend erweisen würde, keine große praktische Bedeutung erlangen, weil sich nur wenige an Migräne leidende Patienten diesem immerhin nicht gefahrlosen Eingriff unterziehen werden. Zurzeit liegen unseres Wissens noch keine Beobachtungen über die Wirkung des Balkenstiches bei Migränefällen vor.

#### Meningitis serosa.

Nach den *Payrschen* Operationsergebnissen hat der Balkenstich bei der traumatischen Meningitis serosa gute Erfolge ergeben. Aus den uns vorliegenden Berichten, die summarisch abgefaßt sind, können wir nicht ersehen, ob die Besserungen auf den einmaligen Liquorabfluß nach außen oder auf innere Dauerdrainage zurückzuführen sind. Wir möchten deshalb die Frage offen lassen, ob in diesen Fällen die Schaffung eines dauernden Verbindungsweges zwischen den Ventrikeln und dem Subduralraum erreicht worden ist, und weisen im übrigen auf ähnliche therapeutische Erfolge hin, die bei der Meningitis serosa durch die Ventrikelpunktion und zuweilen sogar auch durch die Lumbalpunktion erzielt worden sind (*Pincus, Haasler* u. a.). Nicht unerwähnt soll eine von *Anton* und eine andere von *Bednarski* mitgeteilte Dauerheilung einer Meningitis serosa bleiben, die auf den Balkenstich zurückzuführen ist.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. *Anton*, Über Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten vermittelt des Balkenstiches. Ther. Rdsch. 1909. — 2. Derselbe, Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädeln. M. m. W. 1919. — 3. Derselbe, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstiches. Med. Klin. 1909. — 4. Derselbe, Operative Druckentlastung des Gehirns. W. kl. W. 1919. — 5. Derselbe, Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndruckes. D. m. W. 1912. S. 254. — 6. Derselbe, Der Balkenstich bei angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Gehirns. Neue dtsh. Chirurg. 1914. II. Teil. — 7. Derselbe, Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns und Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben (mit ausführlicher Literaturangabe über den Balkenstich). Erg. der inn. Med. u. Kind. 1921. Bd. 19. S. 1. — 8. *Anton* u. *v. Bramann*, Balkenstich bei Hydrozephalus, Tumoren und bei Epilepsie. M. m. W. 1908. S. 1673. — 9. Dieselben, Weitere Mitteilungen über Gehirndruckentlastungen mittels Balkenstiches. M. m. W. 1911. Nr. 45. — 10. Dieselben, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnerkrankungen mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin 1913. Karger. — 11. *Anton* u. *Schmieden*, Der Subokzipitalstich, eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode. Archiv für



Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 58. 1917. S. 1. — 12. *Auerbach*, Chirurgische Indikationen in der Nervenheilkunde. Berlin 1914. Springer.

13. *Azhausen*, Die Hirnpunktion. Ergebnisse der Chirurgie und Orthop. Berlin 1913. Springer. — 14. *Bednarski*, Über die Dekompressivoperationen bei Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Augenh. Bd. 74. S. 84. — 15. *Behr*, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 1920. S. 165. — 16. Derselbe, Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Neur. Ztbl. 1911. — 17. *Birch-Hirschfeld*, Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Hirnchirurgie. Ergeb. der Chir. und Orthop. 1916. S. 90. — 18. *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrozephalus. In *Lewandowsky*, Handb. d. Neur. Berlin 1912. Springer. — 19. Derselbe, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels u. d. idiopath. Hydroz. nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. Arch. f. Psych. 1912. S. 1. — 20. *Braun*, Chirurg. Therapie. In *Lewandowsky*, Handb. d. Neur. Berlin 1912. Springer. — 21. *v. Bramann*, Über die Bewertung des Balkenstiches bei der Hirnchirurgie. Vortrag, geh. auf d. 38. Versamml. d. dtsh. Gesellsch. f. Chirurg. 1909. M. m. W. 1909. Nr. 18. — 22. Derselbe, Erfahrungen mit dem Balkenstich. Vortrag, geh. auf d. 40. Versamml. d. dtsh. Gesellsch. f. Chirurg. 1911. M. m. W. 1911. Nr. 10. — 23. *Bychowski*, Beitrag zur Diagnose und chirurg. Therapie einiger Gehirnkrankheiten. Neur. Ztbl. 1913. S. 614. — 24. *Dedekind*, Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1919. S. 245. — 25. *Eden*, Beobachtungen u. Erfahrungen mit dem Subokzipitalstich bei Hirntumoren, Hydrozephalie, Mening. ser. traum. und Mening. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 177, 145. 1918. — 26. *v. Eiselsberg-Ranzi*, Über die chir. Behandlung der Hirn- u. Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. S. 411. — 27. *Elsberg, Charles*, Puncture of the Corp. callosum with special Reference to its value as a decompressive measure. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 42 (3) 140. — 28. *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Berlin 1919. Urban & Schwarzenberg. — 29. *Güntz, A. W. J.*, Über die Resultate von druckentlastenden Operationen am Schädel bei Stauungspapillen. Inaug.-Diss. Jena 1914. Univ.-Augenkl. Jena. — 30. *Haasler*, Diagnostische und therapeutische Hirnpunktionen. Neue dtsh. Chir. II. Teil. 1914. — 31. *Heßberg*, Ophthalmologische Betrachtungen zum Balkenstich. B. kl. W. 1912. Nr. 50. — 32. *Hildebrand*, Diskussion zu *Stieda*. Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich. Kongreß d. dtsh. Ges. f. Chir. 18. IV. 14. Zitiert nach B. kl. W. 1914. Bd. 1. S. 1006. — *A. v. Hippel*, Meine bisherigen Erfahrungen über die Pall.-Trep. bei Papillitis. Klin. M. f. Augenh. 49, 2, S. 47. — 34. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Pall.-Operationen, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 1913. Bd. 86. S. 170. — 35. Derselbe, Weitere Erfahrungen über d. Ergebnisse mit druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. Bd. 101. S. 262. 36. *Kausch*, Die Behandlung des Hydroz. der kleinen Kinder. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. S. 718. — 37. *Krause, Fedor*, Subkutane Dauerdrainage der Hirnventrikel beim Hydroz. Berl. med. Ges. 08. Allg. med. Zentr.-Zeit. 08. 31. — 38. Derselbe, Trepanation. Neue dtsh. Chir. II. Teil. 1914. S. 425. — 39. *Küttner*, Diskussion über den Balkenstich. Jahresbericht f. Chir. 1914. S. 261. — 40. *Lossen*, Diskussion zu *Stieda*, Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich. Kongreß d. dtsh. Gesellsch. f. Chir. 18. IV. 14.

Zitiert nach B. kl. W. 1914. Bd. 1. S. 1006. — 41. *Mager*, Hirntumor. Balkenstich. Ärztl. Ver. Brünn 4. III. 12. W. kl. W. 12. 23. S. 900. — 42. Derselbe, Großhirntumor. Balkenstich. Obduktionsbefund. Ärztl. Ver. Brünn 11. und 21. XI. 12. W. kl. W. 12. 52. S. 2065. — 43. *Neisser*, Lumbalpunktion und Hirnpunktion. Lewandowskysches Handb. d. Neur. Berlin 1912. Springer. — 44. *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1918. Karger. — 45. *Payr*, Drainage der Hirnventrikel mittels frei transplantierter Blutgefäße. Arch. f. klin. Chir. 08. 87. S. 801. — 46. Derselbe, Über Ventrikeldrainage bei Hydroz. Arch. f. klin. Chir. 1911. S. 986. — 47. Derselbe, Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. D. m. W. 1912. Nr. 6. S. 254. — 48. Derselbe, Über den Balkenstich in der Kriegschirurgie. D. Kriegschirurgentagung in Berlin. 26. und 27. IV. 16. Bericht nach B. kl. W. 16. Nr. 24. S. 675. — 49. Derselbe, Bericht über Balkensticherfahrungen. Sitzung der med. Ges. in Leipzig. Med. Kl. 19. Nr. 52. 50. *Pincus*, Diagnostische und therap. Ergebnisse der Hirnpunktion. Berlin 1916. A. Hirschwald. — 51. *Rentz*, Die Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. Arch. f. Ophth. 1915. Bd. 89. S. 112. — 52. *Reinicke*, Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. Arch. f. Psych. 21. Bd. 62. S. 239. — 53. *Ringel*, Über den von *Anton* und v. *Bramann*schen Balkenstich. Beitr. z. klin. Chir. 14. Nr. 17. — 54. v. *Ruediger-Rydygier*, Erfahrungen über die Dec.-Trep. und d. Balkenstich. D. Ztschr. f. Chir. 12. 67. S. 344. — 55. *Saenger*, Über den Balkenstich. Ärzte-Ver. zu Hamburg. 23. V. 17. Zitiert nach Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1918, S. 53. — 55. *Sarbo*, Ein diagnostizierter und operativ geheilter Fall von Hydroz. int. acqu. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 24. 1914. S. 426. — 57. *Schloffer*, Referat über die Erfolge des Balkenstiches. Wissenschaftl. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. D. m. W. 13. S. 440. — 58. Derselbe, Diskussion zu *Stieda*. Weitere Erfahrungen über den Balkenstich. Vortrag, gehalten auf dem Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chir. 18. IV. 14. Bericht nach B. kl. W. 1914. Bd. 1. S. 1006. — 59. *Schumacher*, Entlastungstrep. oder Balkenstich beim Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen. M. m. W. 12. Nr. 42. — 60. *Schultze, Fr.*, Die Krankheiten der Hirnhäute und der Hydroz. Wien 1901. M. Hölder. — 61. *Stieda*, Weitere Erfahrungen über den Balkenstich. Vortrag, gehalten auf dem Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chir. 18. IV. 14. Bericht nach B. kl. W. 1914. Bd. 1. S. 1006. — 62. *Tietze*, Präparate nach Operationen beim Hydrozephalus. Breslauer chir. Kl. 10. I. 10. Zitiert nach Zbl. f. Chir. 1910. 8. S. 279. — 63. *Tilmann*, Der Balkenstich. In Chirurg. Operationslehre von *Bier-Braun-Kümmel*. Leipzig 1920. Barth.

## II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh.  
Rat *Bonhoeffer*].)

**Schußverletzungen peripherer Nerven.**

## 5. Mitteilung

**Plexus brachialis**

von

Prof. F. KRAMER.

(Mit 14 Abbildungen.)

Die Schußverletzungen des Plexus brachialis geben sehr mannigfaltige Symptomenbilder. Der Umstand, daß der Ursprung sämtlicher Armnerven auf einen verhältnismäßig kleinen Raum zusammengedrängt ist, der Umstand, daß sich die Wurzeln des Plexus in komplizierter Weise durcheinanderflechten, bis schließlich aus ihnen die Nervenstämmе hervorgehen, bewirkt, daß geringe Differenzen der Lokalisation der Verletzungen zu erheblichen Unterschieden in den motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen Veranlassung geben. Hierzu kommt noch, daß die individuellen Variationen in anatomischer Beziehung gerade beim Plexus brachialis sehr erheblich sind<sup>1)</sup>. Ferner sind die Schußverletzungen naturgemäß viel mannigfaltiger als die Mehrzahl der Friedensverletzungen; während die Läsionen des Plexus durch Zerrung, Druck, Stich vorwiegend nahe zusammenliegende Plexuszweige betreffen und auf Grund der anatomischen Verhältnisse auch meist bestimmte Lokalisationen bevorzugen (wie z. B. bei Druck- und Zerrungslähmungen vor allem die *Erb*sche Lähmung beobachtet wird), sind die Schußverletzungen ganz unsystematisch und betreffen mitunter gleichzeitig Plexuszweige, die nicht zusammenliegen. Auch finden wir, daß der Schuß, der den Plexus betroffen hat, gleichzeitig noch in seinem weiteren Verlaufe einen oder mehrere der aus dem Plexus entspringenden Nervenstämmе lädiert. Dies gilt insbesondere für die proximal aus dem Plexus entspringenden Stämme, wie den Suprascapularis, Thoracicus longus usw. Infolge-

<sup>1)</sup> Vergl. u. a. *Borchard*: Gehirn- und Nervenschüsse. *Bruns*: Beiträge 1916. Bd. 101. H. 1.

dessen ist es oft schwierig, aus dem Symptomenbilde mit Sicherheit die Lokalisation der Verletzung präzise zu erschließen. Hierzu kommen die Schwierigkeiten, die sich daraus ergeben, daß oft einige Plexuszweige total, andere wieder nur partiell geschädigt sind oder ein Teil der geschädigten Stämme schon wieder in Restitution begriffen ist.

Bei der Einteilung der Plexusverletzungen sind einerseits zu berücksichtigen die Unterschiede, die sich ergeben, je nachdem der Plexus mehr proximal oder distal betroffen ist, andererseits die verschiedenen Symptomenbilder, die aus der Läsion der oralen oder kaudalen Plexuszweige resultieren. Die proximal gelegenen Lokalisationen entsprechen in den Ausfallserscheinungen, die sich ergeben, der Wurzelverteilung, während im weiteren Verlauf nach distal der periphere Typus sich mehr und mehr ausbildet. Wir werden danach von den eigentlichen Plexusläsionen die Verletzungen der aus dem Plexus entspringenden Nervenstämme zu unterscheiden haben. Naturgemäß ist bei dem allmählichen Übergang aus einem Typus in den anderen eine scharfe Abgrenzung nicht möglich, ebenso wie auch die Plexusläsionen von den Wurzelläsionen nicht sicher zu trennen sind.

Die Verletzungen der aus dem Plexus sich bildenden Nervenstämme gehören im strengen Sinne nicht mehr zu den Plexusläsionen, sie werden jedoch aus praktischen Gründen hier mitbesprochen, weil sich aus der Kombination der verschiedenen, hier gleichzeitig betroffenen Nervenstämme charakteristische Symptomenbilder ergeben.

In oral-kaudaler Beziehung unterscheiden wir die obere und untere Plexuslähmung mit ihren bekannten Symptomenbildern nach *Erbschem* bzw. *Klumpkeschem* Typus. Diesen schließen sich dann als dritte Gruppe die totalen Plexuslähmungen an, bei denen der ganze Plexus mit mehr oder minder umfangreichen Aussparungen betroffen ist. Zu dieser Gruppe sind auch diejenigen Fälle zugerechnet, bei denen in unregelmäßiger Weise einzelne Zweige aus den verschiedenen Teilen des Plexus geschädigt sind.

Der Verlauf des Schußkanals bei den Plexuslähmungen ist meist so, daß entweder der Einschuß oder der Ausschuß die Supraklavikulargrube betrifft. Die Lage der anderen Schußöffnung ist verschieden, sie liegt am Rücken, Arm, in der Achselhöhle, in der anderen Supraklavikulargrube (Halsquerschüsse), mitunter auch am Kopf. Bei der oben erwähnten Gruppe, bei welcher die aus dem Plexus sich entwickelnden Nervenstämme be-

troffen sind, liegt die Schußöffnung oft in der Unterschlüsselbeingrube oder in der Achselhöhle.

Das am besten charakteristische Bild von allen Plexuslähmungen geben die oberen Plexuslähmungen vom *Erb*schen Typus. Wir haben 25 Fälle dieser Art beobachtet. Es handelt sich hierbei um eine Läsion des Plexusstranges, der aus der Vereinigung der 5. und 6. Zervikalwurzel entsteht. Aus diesem Strange entspringt der Supraskapularis, ferner gehen Fasern zum Axillaris, die den Delta versorgen, zum Muskulokutaneus, die den Bizeps, Brachialis und Korakobrachialis innervieren. Die zum Radialis gehenden Fasern versorgen den Brachioradialis und den Supinator, wie die Verteilung der durch die Verletzungen dieses Plexusstranges bedingten Lähmungen zeigt. Die Verletzung des Stammes findet in der Regel oberhalb des Abganges des Supraskapularis statt. Hierauf weist die Tatsache hin, daß in fast allen Fällen sich eine Lähmung des Infraspinatus nachweisen läßt. Ob gleichzeitig auch ein Ausfall des Supraspinatus besteht, läßt sich meist infolge der unter dem Trapezius verborgenen Lage dieses Muskels nicht mit voller Sicherheit nachweisen. Es sind naturgemäß fast immer Schußverletzungen in der Supraklavikulargrube, die eine obere Plexuslähmung hervorrufen. Es liegt dann in einem Teil der Fälle die Einschußwunde in dieser Gegend. Die Lage der Ausschußnarbe ist natürlich sehr verschieden, doch überwiegen wohl die Fälle, wo sie am Rücken in der Schultergegend sich befindet. Ferner handelt es sich in einer Reihe von Fällen um Querschüsse durch den Hals. In anderen Fällen ist die Oberschlüsselbeingrube nicht direkt betroffen, doch ist nach Lage der Einschuß- und Ausschußöffnung wahrscheinlich, daß das Geschoß diese Gegend durchlaufen hat. So sahen wir in einer Reihe von Verletzungen die *Erb*sche Lähmung auftreten bei Einschüssen im Gesicht und Ausschüssen an der Schulter, sei es, daß das Geschoß ganz subkutan verlaufen ist, sei es, daß es in der Supraklavikulargrube eine Streifverletzung an der Haut zurückgelassen hatte. Nur in zwei Fällen war es aus der Schußrichtung nicht klar, wie eine obere Plexuslähmung zustande gekommen war. In einem dieser Fälle war der Einschuß an der Schulter über dem oberen Teil des Delta, der Ausschuß am Rücken, in dem anderen war der Einschuß am Rücken, der Ausschuß in der unteren Schlüsselbeingrube. In beiden Fällen war die Verbindungslinie des Einschusses und Ausschusses unter der Klavikula gelegen, so daß das Entstehen der oberen Plexuslähmung nicht erklärt war.

Was die Verteilung der Lähmungen anlangt, so ist bemerkens-

wert, daß wir nur in drei Fällen einen völligen Ausfall aller der oben erwähnten zur *Erb'schen* Lähmung gehörigen Muskeln gesehen haben; in den meisten Fällen bestand kein völliger Ausfall, sei es, daß die in Betracht kommenden Muskeln paretisch, jedoch nicht völlig gelähmt waren, sei es, daß sich völliger Ausfall einzelner Muskeln mit Paresen oder völligem Erhaltensein anderer kombinierte. Am häufigsten war der Bizeps verschont. Wir haben zwei Fälle gesehen, in denen neben völliger Lähmung mit totaler E a R in den anderen Muskeln der Bizeps und der Brachialis erhalten geblieben waren. In einem Fall war der Bizeps allein, in einem anderen Fall war der Bizeps, ohne ganz verschont zu sein, doch weniger betroffen, als die anderen Muskeln. Der Ausfall des Infraspinatus ließ sich in allen Fällen nachweisen, er war entweder ganz gelähmt, oder erheblich paretisch. Ein völliges Erhaltensein dieses Muskels bei *Erb'scher* Lähmung haben wir nur in einem Fall beobachtet. Die Supraspinatuslähmung ist, wie schon erwähnt, wegen des darüber liegenden Trapezius schwer zu beurteilen, doch haben wir sie auch in einem Teil der Fälle nachweisen können. Der Supinator erwies sich auch fast immer als befallen, nur in dem erwähnten Fall, in welchem der Infraspinatus erhalten war, und in dem auch die Parese der anderen Muskeln nur leicht war, war er nicht mitbetroffen.

Was die funktionellen Ausfälle bei *Erb'scher* Lähmung anlangt, so ergeben sich diese ohne weiteres, wenn man die Funktion der betroffenen Muskeln berücksichtigt. Für den Ausfall des Delta und Infraspinatus gilt das, was bei der Axillaris- und Supraskapularislähmung gesagt wird. Zu bemerken ist, daß wir in zwei Fällen auch Diastase des Schultergelenkes sahen. Infolge des gleichzeitigen Ausfalles des Bizeps, des Brachialis und des Brachioradialis ist die Ellenbeugung besonders stark betroffen. Da alle diese Bewegung bedingenden Muskeln fehlen, so ist diese meist ganz aufgehoben; doch lernen es manche von den Patienten gut, die vom Oberarm entspringenden Vorderarmmuskeln für die Zwecke der Ellenbeugung auszunützen, so besonders die vom Kondylus int. entspringenden, in geringem Grade auch die vom Kondylus ext. entspringenden Muskeln. Infolge des gleichzeitigen Ausfalles des Bizeps und des Supinator ist die Supination ganz aufgehoben.

In einem Teil der Fälle dehnen sich die Lähmungen auch noch auf andere Muskelgebiete aus, sei es, daß auch noch andere Plexusteile betroffen sind, sei es, daß das Geschoß in seinem Verlauf andere Nervenstämmen in ihrem peripheren Verlauf betroffen hat. So sahen

wir in einem Fall das ganze Radialisgebiet mitbetroffen, in einem weiteren Fall eine leichte Parese im ganzen Radialisgebiet, in zwei Fällen eine Parese des Trizeps, in einem Falle neben der Radialisparese auch eine leichte Parese des Medianusgebietes. In zweien dieser Fälle war es nach der Vorgeschichte nicht unwahrscheinlich, daß es sich um Reste einer totalen Plexuslähmung handelte, in einem Fall war der Serratus mitbetroffen, in drei Fällen der Akzessorius, in einem dieser Fälle auch der Hypoglossus.

Im Gegensatz zu der in ihrer Verteilung konstanten motorischen Lähmung sind die sensiblen Ausfälle bei der oberen Plexuslähmung sowohl in ihrer Ausbreitung als auch in der Intensität erheblich unregelmäßiger. In einem großen Teil der Fälle fehlen sensible Störungen überhaupt. Dies war bei zehn unserer Patienten der Fall. In zwei weiteren Fällen waren nur ganz geringfügige,

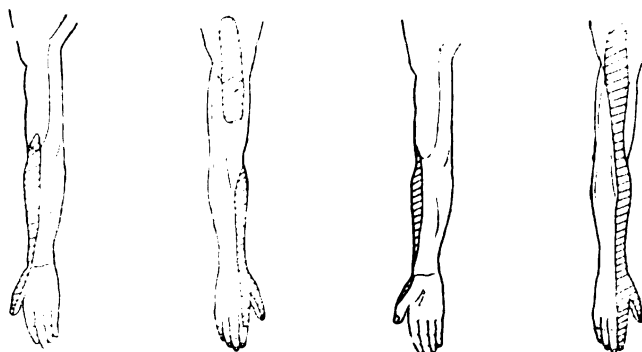


Abb. 1. Sensibilitätsstörung bei oberer Plexuslähmung.

nicht genauer abgrenzbare Störungen vorhanden. Bestehen Empfindungsstörungen, so sind sie auch meist von verhältnismäßig geringer Intensität. Sie betreffen in der Regel das Axillaris-, Muskulokutaneus- und Radialisgebiet, sei es, daß alle diese Bezirke mehr oder minder vollständig oder nur Teile von ihnen betroffen sind. Wenn sich die Störungen auf alle diese Gebiete erstrecken, so resultiert ein Streifen, der sich an der Außenseite des Armes von der Schulter bis zur Hand erstreckt und an die Störungen von radikulärer Verteilung in der 5., 6. und 7. Zervikalarwurzel erinnert und gewissermaßen eine Zwischenstufe zwischen den Wurzelzonen und den peripheren Zonen darstellt; doch ist die Ähnlichkeit mit den peripheren Zonen wohl größer als mit den radikulären. In drei Fällen waren Empfindungsstörungen dieses Typus vorhanden (vgl. Abbildung 1), in einem 4. Fall, in welchem die neben der Erbschen Lähmung bestehende diffuse Parese der

Arm- und Handbewegungen darauf hinwies, daß es sich um den Rest einer totalen Plexusaffektion handelte, war neben einem ähnlich ausgedehnten Bezirk am Ober- und Unterarm auch das Medianus- und Ulnarisgebiet an der Hand betroffen. In drei Fällen war das Axillarisgebiet allein sensibel gelähmt, doch war auch hier die Störung quantitativ nur leicht, und blieb in zwei dieser Fälle auch an Ausdehnung hinter dem sonst bei der Axillarislähmung betroffenen Gebiete zurück. In zwei Fällen war eine isolierte Störung im Muskulokutaneusgebiet, und zwar in dessen volaren Teil, vorhanden, in einem dritten Fall außerdem das Radialis- und Medianusgebiet an der Hand betroffen. In diesem letzteren Falle handelt es sich wahrscheinlich auch um den Rest einer Schädigung des gesamten Plexus. In einem Fall, bei welchem neben der *Erb*-schen Lähmung noch eine Parese des gesamten Radialisgebietes bestand, beschränkten sich die Empfindungsstörungen auf das Radialisgebiet an der Hand. In zwei Fällen sahen wir eine Sensi-

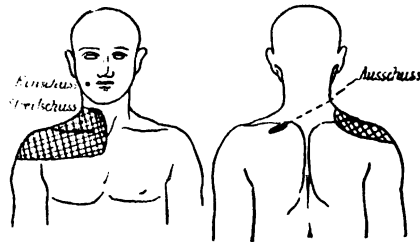


Abb. 2. Sensibilitätsstörung im Gebiet der Nn. supraclavicular. bei oberer Plexuslähmung.

bilitätsstörung im Gebiete der Nervi supraclaviculares. Die Ausbreitung der Störung entsprach ziemlich gut dem anatomischen Verbreitungsbezirk dieser Nerven. Da das gesamte Gebiet dieser Nerven betroffen war, so ist anzunehmen, daß die Läsion nahe ihrem Austritt aus dem Zervikalplexus (3. und 4. Zervikalnerv)

liegt, da sie weiter unten stark divergieren. In dem einen Fall handelt es sich um einen Schuß, der nahe dem Munde hineingegangen war, am Halse eine Streifschußnarbe hinterlassen hatte und am Rücken, am inneren Schulterblattwinkel herausgegangen war. Außer der *Erb*-schen Parese bestand eine Hypoglossus- und Akzessoriuslähmung. Nach dem Verlauf war es verständlich, daß das Geschoß die Nervi supraclavicul. nahe ihrem Ursprung betroffen hat. Eine andere Sensibilitätsstörung bestand nicht. In dem zweiten Falle handelt es sich um einen Steckschuß im Rücken. Am Plexus brachialis hatte eine Operation stattgefunden. Es ist wahrscheinlich, daß durch diese die Supraklavikularnerven lädiert worden waren, auch hier fand sich sonst keine Empfindungsstörung. In einem Falle, welcher motorisch eine typische *Erb*-sche Lähmung mit geringem Erhaltensein des Bizeps zeigte, bei welchem alle anderen Muskelgebiete intakt waren, fand sich eine Empfin-



dungsstörung im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus brachialis, im Bereiche des Cut. brachii und antebrachii med. Das Geschoß war am Halse eingedrungen und war am Rücken nahe der Wirbelsäule in der Höhe der Spina scapul. operativ entfernt worden. Die motorischen und sensiblen Lähmungen ließen sich hier schwer in Einklang bringen. Man muß annehmen, daß das Geschoß in seinem Verlauf motorische Anteile der oberen und sensible Anteile der unteren Wurzeln betroffen hat.

Erheblich seltener und weit weniger regelmäßig in ihrer Symptomatologie ist die untere Plexuslähmung vom *Klumpkeschen* Typus. Charakteristisch sind die Ausfälle im Gebiet des Medianus und Ulnaris, und zwar vorwiegend der von diesen versorgten kleinen Handmuskeln und Sensibilitätsstörungen im Bereich des Ulnaris, des Cut. brachii und antebrachii med., sowie okulopupilläre Symptome. Zugrunde liegt eine Läsion der 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel. Wir haben sieben Fälle beobachtet, die in diese Kategorie zu rechnen sind. Von diesen stimmen nicht zwei in ihrer Symptomatologie völlig überein. In einem der Fälle waren sämtliche kleinen Handmuskeln betroffen, außerdem die vom Ulnaris versorgten Vorderarmmuskeln, vom Medianus außerdem der Palmaris longus und der Flexor dig. subl., in einem zweiten Fall außer den kleinen Handmuskeln von den Vorderarmmuskeln nur der Flexor dig. subl., in einem Fall war von den kleinen Handmuskeln nur der Daumenballen und der erste Interosseus, von Vorderarmmuskeln der Flexor dig. subl. und Flexor poll. long. gelähmt. In zwei weiteren Fällen war nur eine Parese mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in sämtlichen kleinen Handmuskeln und in sämtlichen Hand- und Fingerbeugern nachweisbar. In zwei Fällen griff die Lähmung auch auf das Radialisgebiet über, in einem dieser Fälle waren alle kleinen Handmuskeln gelähmt, vom Ulnarisgebiet der Flexor carpi ulnaris, vom Radialisgebiet der Extensor dig. com., der Extensor poll. long., der Abduktor poll. long. und der Extensor carpi ulnaris. In dem anderen Falle waren die kleinen Handmuskeln, der Extensor dig. com., der Extensor carpi ulnaris, die drei langen vom Radialis versorgten Daumenmuskeln, der Flexor dig. subl. und der Flexor poll. long. ausgefallen, während die anderen Muskeln des Radialis-, Medianus- und Ulnarisgebietes erhalten waren.

Diese Übersicht zeigt, wie mannigfaltig die Befunde bezüglich der einzelnen Muskelausfälle sind. Dazu kommt noch, daß es sich nicht sicher entscheiden läßt, inwieweit die Aussparung der Muskeln lediglich auf die Lokalisation der Verletzung zurückzuführen ist,

und inwieweit es sich um Restitutionserscheinungen handelt, da auch die betroffenen Muskeln nicht gleichmäßig schwer befallen sind und z. T. totale, z. T. partielle E a R zeigen.

Okulopupilläre Symptome sind in vier Fällen verzeichnet, und zwar in dem Sinne, daß auf der Seite der Plexusschädigung die Pupille und Lidspalte enger ist als auf der anderen Seite.

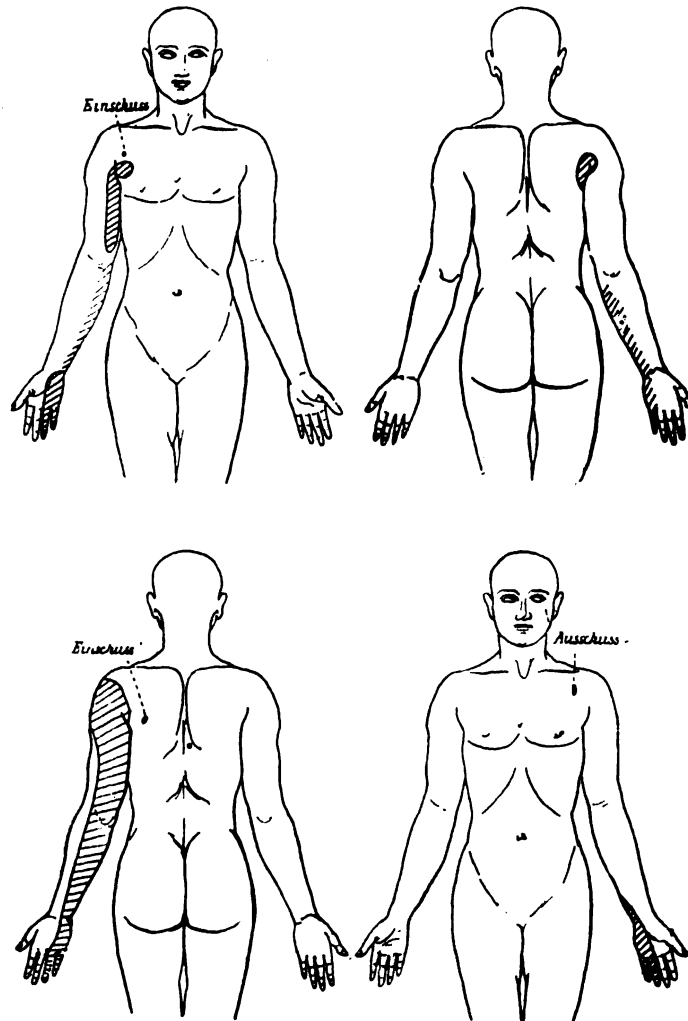


Abb. 8. Sensibilitätsstörung bei unterer Plexuslähmung.

Sensibilitätsstörungen fehlten in zwei unserer Fälle ganz, in zwei Fällen bestanden geringe Störungen im Ulnarisgebiet an der Hand, in zwei Fällen war das Gebiet des Ulnaris und des Cut. antebr. med. in ausgesprochener Weise gestört, in einem Fall das Gebiet des Ulnaris, des Cut. antebr. med. und des Cut. brachii

med. Die Sensibilitätsstörungen zeigten in ihrer Verbreitung eine weitgehende Ähnlichkeit mit den radikulären und spinalen Ausfällen im Bereich von C 8, D 1 und D 2.

Im Anschluß hieran ist noch ein Fall zu erwähnen, der in der Deutung schwierig ist. Hier stellten sich nach einem Schuß, der am Rücken neben der Achselhöhle eingedrungen und an der Brust unter der Klavikula herausgekommen war, Parästhesien am Arm ein, ohne daß eine motorische Lähmung bestand. Die Untersuchung ergab neben okulopupillären Symptomen eine Sensibilitätsstörung im Bereich von C 8, D 1 und D 2. Anzeichen einer spinalen Läsion fanden sich nicht, auch bot die Anamnese keine Hinweise auf ein Vorausgehen solcher.

Die Lage der Schußverletzung ist bei den *Klumpkeschen* Lähmungen meist etwas tiefer als bei der *Erbschen*. Die Einschüsse und Ausschüsse finden sich meist unterhalb der Klavikula, in einigen dieser Fälle war jedoch die Klavikula selbst betroffen, oder der Schuß ging unmittelbar über dieser durch die Oberschlüsselbein-grube hindurch.

Ein ebenfalls sehr variables Bild geben diejenigen Schußverletzungen, bei denen der ganze Plexus mehr oder weniger stark betroffen ist. Unter unserem Material sind 20 Fälle in diese Gruppe zu rechnen. Wir haben unter diesen keinen Fall gesehen, in welchem alle vom Plexus brachialis versorgten Muskeln ausgefallen waren. Auch in den schwersten Fällen waren immer noch einige Muskeln funktionell und elektrisch erhalten. Es liegt dies vielleicht zum Teil daran, daß wir frische Verletzungen im allgemeinen nicht zu sehen bekamen, und daß zur Zeit, als die Kranken zu uns kamen, die weniger geschädigten Plexuszweige sich schon erholt hatten. An sich ist es ja auch schwer vorzustellen, daß durch eine Schußverletzung alle Teile des Plexus gleichmäßig betroffen sein sollten.

Wir können die Fälle danach unterscheiden, je nachdem die Ausparung mehr die oberen oder die unteren Plexuszweige betrifft, man kann die Symptombilder dann gewissermaßen als erweiterte *Klumpkesche* oder *Erbsche* Lähmungen ansehen. Fünf unserer Fälle gehörten in die erstere, fünf in die letztere Gruppe, während in acht Fällen Ausparungen aus der Mitte sich fanden. In zwei Fällen handelte es sich um eine gleichmäßige diffuse Parese des gesamten Armes mit elektrischer Herabsetzung, ohne daß bestimmte Muskelgruppen stärker betroffen oder besser erhalten waren. In der ersten Gruppe fand sich ein Fall, in welchem nur der Delta erhalten war, in einem zweiten Fall der Delta und der

Bizeps, in einem dritten Fall war der Serratus, der Rhomboideus und die Innenrotatoren des Armes verschont, während der übrige Plexus einschließlich des Supra- und Infraspinatus, des Pectoralis, des Latissimus und des Delta gelähmt war. In zwei Fällen bestand nur eine allgemeine Parese des Plexus ohne vollkommenen Ausfall irgendwelcher Muskeln, bei denen jedoch ein Teil der aus den oberen Wurzeln versorgten Muskeln besser erhalten war als die übrigen. So war in einem Fall der Delta und auch die sonstigen das Schultergelenk bewegenden Muskeln (Außen- und Innenrotatoren, Pektoralis) besser erhalten als die sonstige Armmuskulatur, in dem zweiten Fall war der Pektoralis und Infraspinatus ausgespart.

Unter den Fällen, in denen die Aussparung die unteren Teile des Plexus betraf, war bei einem Patienten elektrisch nur der Flexor carpi ulnaris erhalten, der bei starken Strömen faradisch zu bekommen war, während der übrige Plexus einschließlich Delta, Teres, Latissimus totale E a R zeigte. Im weiteren Verlauf trat erhebliche Besserung ein. Die Wiederkehr erfolgte in ziemlich unregelmäßiger Weise zuerst in einzelnen Muskeln aus verschiedenen Teilen des Plexus. In einem Fall war elektrisch und funktionell der Flexor carpi ulnaris und die Interossei gut erhalten, während im Radialis, Medianus und sonstigen Ulnarisgebiet partielle, im übrigen Plexus totale E a R bestand. In einem dritten Fall waren erhalten der Latissimus, der Teres, das Medianusgebiet und die langen vom Ulnaris versorgten Muskeln, während die Interossei sowie der ganze übrige Plexus gelähmt waren, in einem vierten Fall war das Muskulokutaneus-, Medianus- und Ulnarisgebiet in Rückbildung begriffen, während alles übrige, einschließlich Delta, Radialisgebiet, Latissimus, Teres major und Pektoralis gelähmt war. In einem Fall war anfangs nur das Ulnarisgebiet (Flexor carpi ulnaris und Interossei) erhalten, während bei einer Nachuntersuchung alle Muskeln bis auf den Delta, den Bizeps, Brachialis und den Daumenballen wiedergekehrt waren.

In den Fällen, in welchen mehr oder minder unregelmäßige Aussparungen oder besonders schweres Betroffensein einzelner Gruppen von Muskeln aus der Mitte heraus sich fand, handelt es sich wohl in der Mehrzahl um Stadien eines Restitutionsprozesses einer gesamten Plexusschädigung. So sahen wir bei einer allgemeinen Parese des Plexus noch einen Ausfall des Trizeps und des Flexor carpi radialis, in einem anderen Falle eine Lähmung mit totaler E a R im Flexor carpi radialis, im Pronator teres und Palmaris longus, in einem dritten Falle war bei der ersten Unter-

suchung noch die untere Portion des Pectoralis major, vom Radialisgebiet der lange Trizepskopf und die drei langen Daumenmuskeln, der Daumenballen, der Flexor carpi ulnaris und der Abductor digiti quinti betroffen, während bei einer zweiten Untersuchung alle diese Muskeln bis auf die untere Pectoralisportion wiedergekehrt waren. In einem weiteren Falle fanden wir noch eine Parese der Hand- und der Fingerbeuger und der kleinen Handmuskeln, während alle anderen wiedergekehrt waren. In einem anderen Falle sahen wir, daß der Delta, Infraspinatus, Brachioradialis, Extensor carpi radialis, Flexor carpi radialis, Daumenballen, Adductor pollicis, Abductor digiti quinti, Latissimus ausgefallen, die übrigen Muskeln erhalten waren. Ebenfalls in der Rückbildung befand sich eine Plexusschädigung, bei welcher zuerst der Infraspinatus, Bizeps und Latissimus und das Medianusgebiet erhalten, jedoch auch geschädigt, der übrige Plexus stärker betroffen war. Bei einer zweiten Untersuchung war die Restitution erheblich weiter vorgeschritten. In zwei Fällen war der ganze Plexus schwer geschädigt und nur einzelne Muskeln ausgespart; in einem von diesen war der ganze Plexus ausgefallen, erhalten jedoch der Bizeps, der Flexor carpi radialis und der Flexor pollicis longus, in dem anderen war der Trizeps, Bizeps, zum Teil auch der Delta erhalten, während alles andere einschließlich des Infraspinatus und des Serratus gelähmt war.

Die Empfindungsstörungen sind bei dieser Gruppe der Plexuslähmungen verschiedenartig und kaum in zwei Fällen einander gleich, auch geht die Schwere der sensiblen Ausfälle keineswegs der Schwere der motorischen Lähmung parallel. In vier Fällen fehlte jede Empfindungsstörung, in zwei weiteren waren nur ganz unbedeutende, nicht abgrenzbare Herabsetzungen vorhanden. Von diesen sechs Fällen handelte es sich viermal um solche, bei denen die motorischen Ausfälle leicht waren und sich deutlich in der Rückbildung befanden; in zwei Fällen bestanden jedoch schwere motorische Ausfälle; in einem von diesen fand sich außer in dem erhaltenen Delta und Bizeps in sämtlichen Armmuskeln totale EaR. Hierher gehört noch ein 7. Fall, in welchem bei schwerer motorischer Lähmung Empfindungsstörungen am Arm fehlten und sich nur Empfindungsausfälle im Bereich der Nervi supraclavicul. fanden, die wahrscheinlich bei der Operation in der oberen Schlüsselbein-grube verletzt worden waren. Diese Beobachtungen sind ein Hinweis darauf, daß auch in Fällen schwerer motorischer Ausfälle die Empfindungsstörung ganz fehlen kann. Eine Sensibilitäts-

störung, die das gesamte Plexusgebiet betrifft, haben wir nie gesehen. Von den beiden Fällen, welche die ausgedehntesten Störungen zeigten, war in dem einen das Gebiet des Cut. antebr. med. erhalten, in dem anderen das Gebiet des Cut. brach. med. und des Axillaris. Es handelte sich in beiden um zwei schon erwähnte Fälle von Plexuslähmung, in denen mit geringfügigen Ausnahmen (im ersten Fall Serratus, Innenrotatoren, Rhomboideus, im zweiten Delta erhalten) alle Muskeln gelähmt waren. In den übrigen Fällen waren nur einzelne Teile des Plexus sensibel gelähmt, und zwar bezog sich die Lähmung teils mehr auf die oberen, teils mehr auf die unteren Wurzeln des Plexusgebietes. Die Empfindungsstörungen ähneln dann in ihrer Ausbreitung denjenigen, die wir bei den oberen und unteren Plexuslähmungen kennen gelernt haben. So sahen wir bei einem Kranken, bei welchem motorisch eine fast

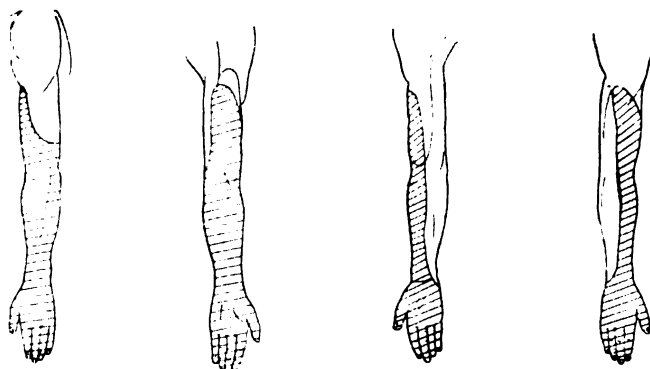


Abb. 4. Sensibilitätsstörung bei totaler Plexuslähmung.

völlige Plexuslähmung mit Überwiegen der oberen Plexusanteile bestand, eine Empfindungsstörung, die von der Schulter die ganze radiale Seite des Armes und der Hand volar und dorsal betraf, in einem anderen Falle, in welchem der ganze Plexus mit Ausparung des Flexor carpi radialis betroffen war, eine ähnliche Empfindungsstörung, die jedoch das Axillarisgebiet frei ließ, dafür aber die ganze Hand betraf, und in zwei Fällen, in welchen nur das Axillarisgebiet sensibel betroffen war, handelte es sich um vorwiegend obere Plexuslähmungen. In vier Fällen waren nur geringfügige Störungen im Bereich von C 6 und C 7 an der Hand oder an den angrenzenden Teilen des Vorderarmes nachweisbar. Es handelt sich dreimal um Fälle, bei welchen auch motorisch vorwiegend die mittleren Anteile entsprechend den Empfindungsausfällen betroffen waren, in einem Fall handelt es sich dagegen um weitgehende Lähmungen innerhalb des ganzen Plexusgebietes.

In drei Fällen waren die unteren Plexusanteile betroffen; in einem von ihnen war die Störung im Bereiche des Ulnaris und des Cutaneus antebr. med., in dem zweiten griff sie noch auf das Radialisgebiet der Hand über, in dem dritten waren außer der ganzen Hand das Gebiet des Cutaneus antebr. medialis und des Cut. brachii med. betroffen. Dieser letztere ist der einzige Fall, bei welchem wir bei Plexuslähmungen ein Mitbetroffensein des Cut. brachii med. gesehen haben. In allen drei Fällen handelt es sich motorisch um schwere Ausfälle innerhalb des ganzen Plexus, ohne daß eine überwiegende Beteiligung der unteren Plexusanteile nachzuweisen war. Pupillen- und Lidspaltendifferenz im Sinne der Sympathikusschädigung haben wir unter den totalen Plexuslähmungen nur in einem Fall gesehen.

Trifft die Verletzung den Plexus in seinem distalen Teil, so werden die aus dem Geflecht sich entwickelnden Nervenstämme lädiert. Wir haben es hier mit Fällen zu tun, welche den Übergang zu den Verletzungen der einzelnen Nervenstämme bilden und sich von diesen nur dadurch unterscheiden, daß infolge des nahen Aneinanderliegens der sich aus dem Plexus entwickelnden Stämme in der Regel mehrere gleichzeitig betroffen sind.

Wir haben 32 Fälle gesehen, welche in diese Gruppe gehören. Die Symptombilder sind erheblich übersichtlicher als bei den eigentlichen Plexusläsionen, es sind entweder alle zu einem Nerven gehörigen Muskeln erhalten oder ausgefallen, Aussparungen sehen wir nur, wenn es sich um Restitutionserscheinungen handelt. Auch sehen wir die gleiche Regel wie bei den einzelnen Stämmen meist innegehalten, nämlich daß die Muskeln um so eher wiederkommen, je mehr proximal der sie versorgende Ast abgeht. Ist ein Nervenstamm nur leicht geschädigt, so sehen wir in der Regel, daß auch die gesamten von ihm versorgten Muskeln nur einen partiellen Ausfall im Sinne einer Parese mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder partieller EaR zeigen.

Die Empfindungsstörungen sind fast immer derart, daß sie dem motorischen Ausfall entsprechen und das anästhetische Gebiet der Summe der von den geschädigten Nerven versorgten Bezirken gleicht. Auf Ausnahmen von dieser Regel wird unten noch kurz eingegangen werden.

Wie schon erwähnt, sind in der Regel mehrere Nervenstämme zusammen betroffen. Nicht in Betracht kommen hier die schon oben vom Plexus abgehenden Nerven, wie der Suprascapularis, die Thoracici anteriores, da diese ihrer Lagebeziehung nach in der

Regel mit den eigentlichen Plexuslähmungen zusammen geschädigt werden. Es kommen in Frage der Radialis, Medianus, Ulnaris, Musculocutaneus, Axillaris, Cut. brachii med. und Cutaneus antebr. med. Bestimmte Kombinationen dieser Nerven kommen häufiger vor als andere, wie sich aus den Lagebeziehungen der Nerven ergibt. Daß bei Läsionen, die nach der Lage der Verletzung in die uns beschäftigende Gruppe fallen, nur ein Nerv betroffen ist, haben wir in zwei Fällen gesehen. In dem einen war der Radialis allein betroffen, der Einschuß war an der Brust, der Ausschuß am hinteren Rande der Achselhöhle. Es war das gesamte Radialisgebiet gelähmt einschließlich aller Köpfe des Trizeps.

Wie schon bei der Besprechung der Radialislähmungen ausgeführt wurde, ist ein solcher Befund nur möglich, wenn der Nerv unmittelbar nach seinem Ursprung aus dem Plexus betroffen ist, da der Zweig für den langen Trizepskopf sofort abgeht. In dem anderen Falle handelt es sich um eine isolierte Medianuslähmung; es ist der Fall, der bei den Medianuslähmungen ausführlich besprochen worden ist, und der die dort erörterte Aussparung im Medianusgebiet (Erhaltensein des Pronator teres, Flexor carpi radialis und partielles Erhaltensein des Flexor pollicis longus) zeigte.

Von den kombinierten Nervenverletzungen ist unter unserem Material am häufigsten die gleichzeitige Läsion des Radialis, Medianus und Ulnaris. Wir haben zehn solche Fälle beobachtet. Die motorischen Ausfälle entsprechen der Summe aller von diesen Nerven versorgten Muskeln, so daß Hand- und Fingerbewegungen gänzlich ausgefallen sind; der Trizeps nimmt naturgemäß immer an der Radialislähmung teil. In einem Teil der Fälle war entweder in allen oder in einem oder dem anderen der Nerven bereits Restitution nachzuweisen. Die Wiederherstellung erfolgte hier durchweg von proximal nach distal, so daß die weiter oben gelegenen Muskeln entweder allein wiedergekehrt oder schon weiter in der Besserung fortgeschritten waren als die distal versorgten. In der Hälfte der Fälle war, wie aus der Sensibilitätsstörung sich nachweisen ließ, auch der Cut. antebr. med., in einem Fall auch der Cut. brachii med. betroffen. Der Ulnaris, Radialis und Medianus liegen nach ihrem Austritt aus dem Plexus nahe aneinander, so daß ihre gleichzeitige Verletzung verständlich ist. Auch der Cut. brachii med. und der Cut. antebr. med. liegen dicht dabei.

An diese Fälle schließt sich ein weiterer Fall an, in welchem außerdem der Musculocut. betroffen war.



Eine häufig wiederkehrende Kombination ist die des Radialis und Axillaris, wir haben sie in sieben Fällen beobachtet. In einem 8. Fall war außerdem noch der Musculocut. betroffen. Beide Nerven liegen bei ihrem Ursprung aus dem Plexus unmittelbar benachbart, so daß die Häufigkeit ihrer gemeinsamen Läsion durchaus verständlich ist.

Von selteneren Kombinationen ist dann noch zu erwähnen das gleichzeitige Betroffensein von Medianus und Ulnaris, das wir dreimal sahen, in zwei Fällen war im Medianus die gleiche Ausparung des Pronator teres und Flexor carpi radialis zu beobachten, auf die schon oben hingewiesen wurde. Nach Lage des Ursprungs der Stämme am Plexus war auch zu vermuten, daß der Medianus mit dem Musculocutaneus häufig zusammen lädiert sich fände, da dieser Nerv bekanntlich aus der lateralen Medianuswurzel entspringt. Wie haben jedoch diese Kombination nur in zwei Fällen gesehen; in einem von diesen war auch der Cut. antebr. med. mitbetroffen. In dem ersteren dieser beiden Fälle wurde auch bei der Operation nach dem uns zugegangenen Berichte die Narbe an der Medianusgabel gefunden. Von selteneren Kombinationen ist noch zu erwähnen ein Fall, in welchem der Radialis, Medianus und Musculocut., ferner ein Fall, in welchem der Medianus, der Cutaneus antebr. med. und Cut. brachii med. betroffen waren. In drei Fällen handelte es sich um sehr ausgedehnte Läsionen. Bei einem dieser Kranken war der Medianus, Ulnaris, Musculocutaneus und Cutaneus antebr. med., bei dem zweiten Radialis, Medianus, Musculocutaneus, Axillaris, in dem 3. Fall war nur der Cut. brachii med. und Cut. antebr. med. erhalten, während die anderen Stämme und außerdem der Thoracicus long. gelähmt waren.

Die Empfindungsstörungen entsprechen in der Regel dem Verbreitungsgebiete der Nerven, deren motorische Versorgungsgebiete ausgefallen sind. Sie breiten sich aus in einem Bezirk, der sich aus der Summation der Versorgungsgebiete der einzelnen Nerven ergibt. Das kombinierte Gebiet ist in der Regel etwas größer, als wenn man die sich bei isolierten Nervenläsionen ergebenden Störungen auf dem Schema nebeneinander zeichnet, da bei der gleichzeitigen Läsion zweier oder mehrerer Nerven die Grenzgebiete gemeinsamer Versorgung mitbetroffen sind, so daß die Lücken, die sonst dazwischen bleiben, ausgefüllt werden.

Die Erfahrungen bei den Plexuslähmungen haben uns im wesentlichen das bestätigt, was bei der Besprechung der einzelnen Nerven schon hervorgehoben wurde. Die Abbildungen erläutern

dieses Verhalten in deutlicher Weise. Das Gebiet der Empfindungsstörungen bei Läsionen des Axillaris, Radialis und Musculocut. ähnelt dem, was wir bei der *Erbschen* Lähmung, wie oben erwähnt, finden, während der gestörte Bezirk bei gleichzeitiger Verletzung des Medianus, Ulnaris, Cutaneus brachii und antebr. med. an den bei der *Klumpkeschen* Lähmung betroffenen Bezirk erinnert. In manchen Fällen bleibt die Sensibilitätsstörung an Ausdehnung hinter dem nach den motorischen Ausfällen zu erwartenden zurück. Es handelt sich hier meist um Fälle, bei denen der motorische Ausfall nur partiell bzw. in Restitution begriffen ist. So vermißten wir in einigen Fällen, bei denen der Radialis betroffen war, eine Empfindungsstörung in dessen Oberarmgebiet,

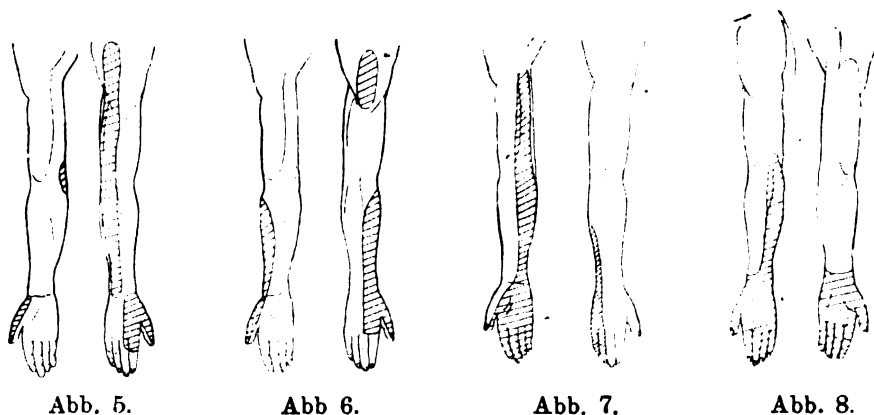


Abb. 5.

Abb 6.

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 5. Läsion des Axillaris und Radialis.

Abb. 6. Läsion des Axillaris, Musculocutaneus und Radialis.

Abb. 7. Läsion des Medianus, Ulnaris, eut. antebr. med., eut. brach. med.

Abb. 8. Läsion des Radialis, Medianus Ulnaris u. eut. antebr. med.

in selteneren Fällen auch in dem Vorderarmgebiet, so daß nur das Handgebiet unempfindlich war. Auch das Musculocutaneugebiet blieb in einigen Fällen hinter dem zurück, was wir bei isolierten Musculocutaneusverletzungen fanden.

Bei der hier besprochenen Gruppe von Plexusläsionen fanden sich verhältnismäßig häufig Verletzungen der Arteria brachialis, was bei den nahen Lagebeziehungen des Armgeflechtes in seinem distalen Teil zur Schlagader nicht verwunderlich ist. Es war dies bei sieben Verwundeten der Fall, davon war in sechs Fällen ein Aneurysma vorhanden. In allen diesen Fällen war der Medianus geschädigt, der ja zu der Arterie die engste Lagebeziehung hat.

Im Anschluß an die Plexusverletzungen sollen hier noch die Läsionen der bisher noch nicht behandelten vom Armgeflecht

entspringenden Nerven besprochen werden. Mit Ausnahme des Cutaneus antebrachii medialis handelt es sich hier sämtlich um Nervenstämme, deren Verlauf außerhalb des Plexus im Vergleich zu dem langen Nerven verhältnismäßig kurz ist, so daß isolierte Verletzungen außerhalb des Plexus selten sind. Von einem Teil dieser Nerven haben wir isolierte Verletzungen überhaupt nicht zu Gesicht bekommen. Dies gilt für den Dorsalis scapul. die Thoracici anter. und den Subscapularis. Insoweit diese Nerven bei Plexusverletzungen mitgeschädigt waren, sind sie schon bei der Besprechung dieser erwähnt.

#### **Nervus suprascapularis.**

Wir haben in acht Fällen Verletzungen dieses Nerven gesehen. Es handelt sich dabei immer um isolierte Läsionen des Nerven, nur in einem Falle bestand gleichzeitig eine leichte Parese im Latissimus dorsi, Trapezius und Delta. Die Schußrichtung war in allen Fällen derart, daß der Schuß in das Schlüsselbein selbst eindrang, bzw. dicht unterhalb dieses und am Rücken den Körper verließ, meist die Scapula in der Gegend der Spina durchbohrend. Naturgemäß kam auch die umgekehrte Schußrichtung vor. In einem Falle lag der Einschuß am Arm, der Ausschuß an der Spina scapulae, in einem handelte es sich um einen Querschuß von einer Schulter zur anderen. Der Ausfall des Infraspinatus war immer leicht zu erkennen durch die Atrophie in der Fossa infraspinata, dort wo der Muskel in dem Dreieck zwischen Trapezius und Delta zum Vorschein kommt. Der Knochen ist dann unmittelbar unter der Haut ohne das Polster des Muskels durchzufühlen. Auch die elektrische Untersuchung gibt gewöhnlich ein klares Resultat. Es fand sich in allen diesen Fällen totale oder partielle EaR oder einfache Herabsetzung. Auch der funktionelle Ausfall des Infraspinatus gibt sich deutlich zu erkennen. Bei der Außenrotation des Armes fehlt die sonst sicht- und fühlbare Kontraktion des Muskels. Die Außenrotation ist schwächer als normal, meist auch an Umfang geringer, sie kommt jedoch noch zustande durch kompensatorische Muskelwirkung, die vor allem dem Teres minor und der hinteren Deltaportion zu verdanken ist. Man findet auch in älteren Fällen meist eine deutliche kompensatorische Hypertrophie des Teres minor. Das Erhalten-sein des Supraspinatus ist viel schwerer zu beurteilen. Er liegt unter dem Trapezius verborgen; sein trophischer Zustand ist meist nicht sicher festzustellen, und die elektrische Erregbarkeit ist wegen der gleichzeitigen Reizung der Cucullarisfasern nicht sicher erkennbar.

Die Untersuchung des Muskels wird auch oft noch erschwert durch Knochenveränderungen und die Narben, die der Schuß in dieser Gegend verursacht. Der funktionelle Ausfall, der sich auf die Auswärtsrotation, die Hebung des Armes, die Fixierung des Humeruskopfes im Schultergelenk beziehen könnte, macht sich beim Erhaltensein der anderen an dieser Wirkung beteiligten Muskeln nicht merklich geltend. In einigen unserer Fälle glaubten wir bei der Palpation Atrophie und Schlaffheit des Muskels feststellen zu können, ohne jedoch volle Gewißheit darüber zu gewinnen. Bei der Lage der Schußrichtung lag in dem größten Teil der Fälle die Möglichkeit vor, daß der Nerv erst bei seinem Durchtritt durch die *Incisura scapul.*, also nach dem Abgang der Äste für den *Supraspinatus* verletzt war.

In dem größten Teil unserer Fälle konnten wir neben der Beeinträchtigung der Außenrotation auch eine Erschwerung und Schwäche der Armhebung beobachten, wie sie sonst auch vielfach bei der Lähmung des *Suprascapularis* beschrieben wurde, und von *Bernhard* auf ein Herabsinken des Oberarmkopfes infolge der Lähmung des *Supraspinatus* bezogen wurde. Zu bemerken ist jedoch, daß sich diese Fälle — und es gilt das Gleiche auch für die weiterhin zu besprechenden Verletzungen des *Axillaris* und des *Thoracicus longus* — zu einem genaueren Studium der Schulterbewegungen und ihrer Störungen nur wenig eignen. Es handelt sich hier immer um Schußverletzungen der Schulter, die infolge der Knochenverletzung und der Narbe eine mechanische Beeinträchtigung der Schulterbewegungen bewirken, und darum eine klare Beurteilung der durch die Muskelausfälle bewirkten Funktionsstörungen nicht zulassen.

#### **Thoracicus longus.**

Isolierte Schußverletzungen dieses Nerven haben wir nur in zwei Fällen gesehen; in dem einen Falle verlief der Schuß von dem lateralen Teil der unteren Schlüsselbeingrube zur hinteren Wand der Achselhöhle, in dem anderen von der *Fossa infraspinata* zur unteren Schlüsselbeingrube, so daß der Nerv bei beiden Patienten im obersten Teil der lateralen Thoraxwand betroffen sein mußte. Der funktionelle Ausfall des *Serratus* war in den beiden Fällen nicht präzise festzustellen, da hysterische Bewegungsstörungen aufgepfropft waren, doch zeigte sich das Abstehen der *Scapula* beim Heben des Armes nach vorn sehr deutlich. In dem ersten Falle ließen sich die charakteristischen Bewegungsstörungen nachweisen:

Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben, Ausfall der Skapuladrehung bei der Armhebung, Abstehen der Skapula beim Heben des Armes nach vorn. Elektrisch fand sich in beiden Fällen nur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Serratus ohne EaR.

#### Axillaris.

In neun Fällen sahen wir isolierte Axillarisverletzungen. In einem von diesen war außerdem noch eine Akzessoriuschädigung vorhanden. Die Verletzungsstelle lag naturgemäß immer in der Schultergegend. Meist waren es die Schüsse, die die Schulterregion dicht über der Achselhöhle betroffen hatten. Mit Ausnahme

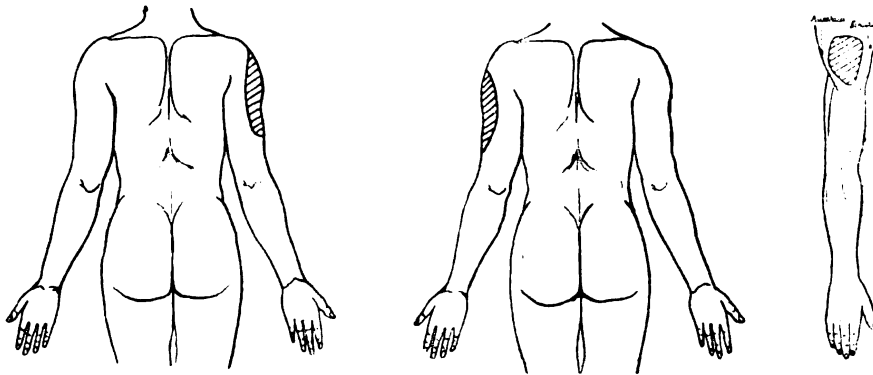


Abb. 9. Sensibilitätsstörung bei Axillarisläsion.

eines Falles, in welchem nur der sensible Ast geschädigt war, fand sich in allen eine Deltalähmung mehr oder minder kompletter Art. In fünf der Fälle fehlte die Sensibilitätsstörung entweder ganz oder war nur sehr geringfügig. Es waren sämtlich Fälle, in denen die motorische Lähmung bereits in Rückbildung begriffen war. Die Lähmung des Delta äußerte sich in der Unfähigkeit, den Arm zu heben. Bekanntlich ist bei isolierter Axillarislähmung die Armhebung in der Regel nicht dauernd gelähmt, und es findet meist mit der Zeit ein gewisser, manchmal sogar auffallend guter Ausgleich durch andere Muskeln statt. Es wird durch die Muskeln, welche den Oberarmkopf in der Pfanne fixieren, dieser fest eingedrückt, dann durch den Serratus das Schulterblatt mit dem Oberarm als mechanische Einheit gedreht und dadurch eine Armhebung bewirkt. Ferner kommt auch durch die Wirkung des oberen Pectoralis eine Abduktion des Oberarmes zustande. Dies gelingt besonders gut bei auswärtsrotiertem Arm, da in dieser Stellung der Ansatz des Pectoralis am Oberarm in eine für die Abduktions-

wirkung günstige Stellung gebracht wird. Wir sahen diese kompensatorische Wirkung in einigen Fällen in recht guter und ausgeprägter Weise bei Plexusläsionen, in denen der Delta beteiligt war. Bei den isolierten Axillarislähmungen sahen wir dies meist nicht. Es liegt dies, abgesehen von der Frische mancher Fälle, auch daran, daß durch die Verletzung in der Schultergelenksgegend selbst die örtlichen mechanischen Verhältnisse in einer für die Kompensationswirkung ungünstigen Weise beeinflußt werden. In einigen Fällen war auch die passive Beweglichkeit des Schultergelenkes eingeschränkt. Diastasen des Schultergelenks treten bei isolierten Ausfällen des Delta nicht ein, wir sahen sie auch nur in einem unserer Fälle, bei welchem eine erhebliche Knochenverletzung am Oberarmkopf bestand.

In den Fällen, welche bereits Restitutionserscheinungen zeigten, waren mehrfach nicht alle Portionen in gleich schwerer Weise betroffen, indem die eine Portion totale, die andere nur partielle EaR, bzw. einfache Herabsetzung zeigte. Meist zeigte dann die vordere Portion schlechtere Verhältnisse als die mittlere und hintere. In einem Fall war — wie erwähnt — nur der sensible Endast des Axillaris betroffen. Der Schuß war quer durch den Deltawulst hindurch gegangen, der Muskel selbst war normal. Es fand sich nur eine Empfindungsstörung im Axillarisgebiet.

Das Gebiet der Sensibilitätsstörung ist erheblich kleiner als dem anatomischen Ausbreitungsbezirk entspricht. Es wechselte auch in den einzelnen Fällen erheblich an Ausdehnung. Die Störung ist auch meist nur wenig intensiv, es findet sich nur eine Aufhebung für feinste Berührungen und eine leichte Herabsetzung für Stiche und Temperaturreize. Die Ausdehnung der Störung in zwei unserer Fälle ist in der Abbildung wiedergegeben.

#### **Cutaneus antebrachii medialis.**

Verletzungen des Cutaneus antebrachii medialis sind, wie schon bei der Besprechung der Medianus- und Ulnarislähmung hervorgehoben wurde, ziemlich häufig. Wir sahen sie in 30 Fällen. Es handelte sich jedoch nur in einem Falle um eine isolierte Verletzung des Nerven, in allen anderen um Kombination mit Läsionen anderer Stämme. Bei der engen Lagebeziehung zum Medianus und Ulnaris — er liegt bei dem Ursprung aus dem Plexus und auch am Oberarm bis zu seiner Durchtrittsstelle durch die Faszie in unmittelbarer Nähe dieser beiden Nerven — ist es selbstverständlich, daß er in der Regel mit diesen zusammen verletzt wird.

Vielleicht sind auch die isolierten Verletzungen häufiger und kommen nur deshalb nicht zur Beobachtung, weil die durch sie bedingten Störungen so unbedeutend sind, daß sie keine Veranlassung geben, den Kranken zur nervenärztlichen Untersuchung zu schicken. In dem einzigen Falle alleiniger Verletzung des Nerven in der Ellenbeuge war es die durch die Narbe mechanisch verursachte Bewegungsstörung, welche den Kranken zu uns führte. Die

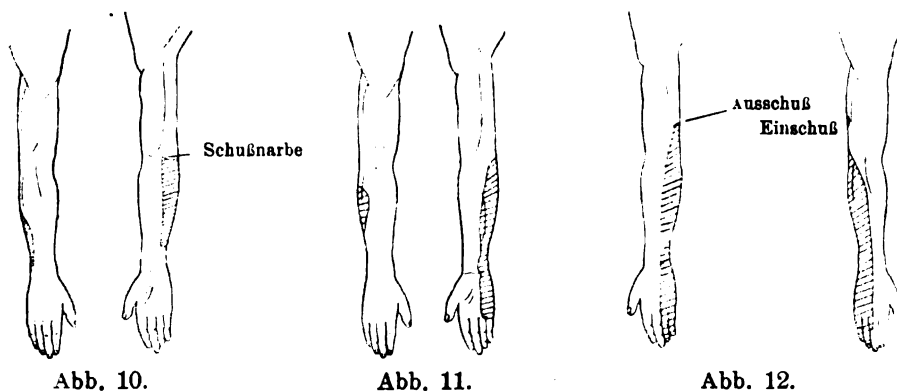


Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 10. Cut. antebrach. med. isolierte Läsion.

Abb. 11. Cut. antebrach. med. u. Ulnaris.

Abb. 12. Cut. antebrach. med. u. Ulnaris.

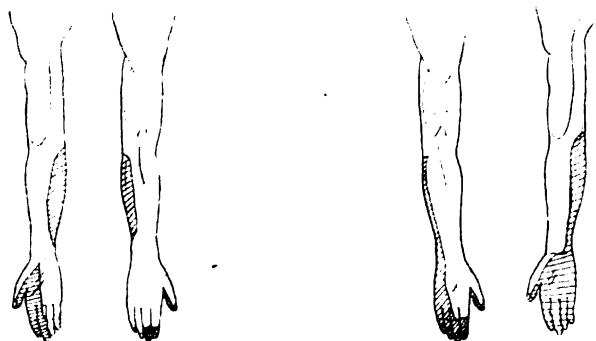


Abb. 13.

Abb. 14.

Cut. antebrach. med u. Medianus.

Cut. antebrachii med., Ulnaris u. Medianus.

Empfindungsstörung am Vorderarm war nur Nebenbefund. In der Mehrzahl der Fälle ist sowohl der Medianus als der Ulnaris gleichzeitig betroffen, das war bei 16 unserer Kranken der Fall. Bei einem von diesen war gleichzeitig auch der Radialis, bei einem der Cutaneus lateralis gelähmt. In sechs Fällen war die Verletzung des Cutaneus ant. med. mit Ulnarisläsion, in vier Fällen mit Medianusläsion, in einem Fall mit Läsion des Medianus und Cutaneus lateralis kombiniert. In zwei weiteren Fällen war der Cut. brach.

med. mitbetroffen, in einem von diesen gleichzeitig der Ulnaris und Medianus, in dem anderen der Radialis und Ulnaris. Die häufige Mitbeteiligung des Cut. antebr. med. an Sensibilitätsstörungen bei Plexusläsionen ist schon hervorgehoben worden.

Was die Lage der Verletzung anlangt, so fand sich diese in 17 Fällen am Oberarm, von der Achselhöhle an bis zum Ellenbogengelenk, in 13 Fällen lag die Läsion in der Nähe des Ellenbogengelenkes und unterhalb dieses. Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen wechselt in den einzelnen Fällen nicht unerheblich. In der Regel bleiben sie hinter dem Ausbreitungsbezirk des Nerven zurück, und zwar betrifft dieses Zurückbleiben vor allem die Dorsalseite. Diese bleibt in vielen Fällen ganz frei, in anderen greift der anästhetische Bezirk auf die Dorsalseite mit über, doch nur in wenigen Fällen reicht er nahe an die Grenze des Radialisgebietes heran. Die Grenze ist hier sehr variabel, manchmal ist auf der Dorsalseite nur ein schmaler Streifen betroffen, dann wieder greift die Störung mit einem segmentförmigen Bezirk herüber, in anderen Fällen ist ein mehr oder minder breites, vom Ellenbogen bis einige Zentimeter über dem Handgelenk reichendes Gebiet betroffen. An der Volarseite sind die Variationen geringer, die Empfindungsstörung beginnt hier in der Ellenbeuge, sie reicht nach lateral bis zur Mittellinie des Vorderarmes nahe an die Grenze des Musculocutaneusgebietes heran, bleibt jedoch auch manchmal hinter dieser Linie etwas zurück. Nach unten reicht sie nicht bis an das Handgelenk hinunter, sondern hört einige Zentimeter über diesem in etwas wechselnder Höhe auf, meist in einem spitzen Winkel an der Ulnakante endend. Ist gleichzeitig der Ulnaris betroffen, so schließen sich die Gebiete dieser beiden Nerven zu einem zusammenhängenden Streifen zusammen. Da das oberhalb des Handgelenks freibleibende Gebiet auch bei hochsitzender Ulnarisläsion in der Mehrzahl der Fälle nicht mitbetroffen ist, so ist anzunehmen, daß es sich hier um ein gemeinsames Versorgungsgebiet des Cutaneus antebr. med. und des Ramus palm. des Ulnaris handelt. Das in einem Teil der Fälle beobachtete Freibleiben der Dorsalseite des Vorderarmes ist keineswegs immer darauf zurückzuführen, daß der dorsale Ast des Nerven von der Verletzung verschont wurde, da wir dies auch bei Verletzungen des Nerven im oberen Teil des Oberarmes, wo eine Trennung in die beiden Hauptäste noch nicht besteht, sehen. Wir beobachteten sogar eine ausgedehntere Empfindungsstörung auf der Dorsalseite vorwiegend in den Fällen, in welchen die Verletzung in der Nähe des Ellenbogengelenkes statt-



gefunden hatte. Da in dieser Gegend der Nerv schon in eine Reihe von Zweigen aufgelöst ist, muß angenommen werden, daß die Schußverletzung in größerer Ausdehnung alle diese Äste betroffen hat. Hat die Verletzung unterhalb des Ellenbogengelenkes stattgefunden, so ist naturgemäß der oberhalb der Narbe gelegene Teil des Versorgungsgebietes des Nerven frei von der Empfindungsstörung, diese beginnt gewöhnlich unmittelbar an der Narbe. Bei Verletzungen am Oberarm findet sich mitunter bis zur Höhe der Narbe der angrenzende Teil des Gebietes des Cutaneus brachii med. anästhetisch bis an die Narbe heran.

#### **Cutaneus brachii medialis.**

Auf die Mitbeteiligung des Nerven an den Sensibilitätsstörungen bei Plexusläsionen wurde schon hingewiesen. Läsionen des Nerven außerhalb des Plexus haben wir nur in wenigen Fällen beobachtet. Es liegt dies wohl einerseits an dem kurzen Verlauf des Stammes, andererseits an der bei der Besprechung des Cut. antebr. med. erwähnten Ursache, daß isolierte Verletzungen dieses Nerven zu geringfügige Störungen bewirken, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken. In vier Fällen fanden wir Verletzungen des Nerven. Die Läsionsstelle lag in allen unmittelbar unter der Achselhöhle, in einem Fall war außerdem der Medianus, Ulnaris und Cutaneus antebr. med., in dem zweiten Fall der Radialis, Ulnaris und Cut. antebr. med., in dem dritten der Cut. antebr. med., in dem vierten der Cut. lat. betroffen. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auf einen schmalen Streifen an der Innenseite des Oberarmes von wechselnder Ausdehnung. Nach oben reicht sie bis an die Narbe heran oder endet in spitzem Winkel in der Achselhöhle. Nach unten ist die Grenze nicht zu bestimmen, da sie sich in drei Fällen mit dem Gebiete des Cut. antebr. med., in dem vierten mit dem des Cutaneus lateralis vereinigte.

## III.

**Beitrag zur Kenntnis der Läsionen der subthalamischen Region.**

Von

Dr. M. BRESOWSKY-Dorpat.

Mit 3 Abbildungen.

*Karplus* und *Kreidl* haben nachgewiesen, daß Reizung der von ihnen in der subthalamischen Region bestimmten Stelle beim Versuchstiere die typischen Erscheinungen der Reizung des Halssympathikus hervorruft, nämlich Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und Protrusion des Bulbus vorzugsweise der Gegenseite, welcher letzteren Umstand sie zum Teil Schädigungen der kontralateralen Hirnhälfte bei der Operation zuschreiben. Hieraus kann man schließen, daß Lähmung bzw. Zerstörung der *Karplus-Kreidlschen* Stelle das Gegenteil, den *Hornerschen* Symptomenkomplex, hervorrufen muß.

Die Frage, wie weit sich die an Versuchstieren gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen anwenden lassen, kann durch klinische Beobachtung einwandfreier Fälle beantwortet werden. Bis jetzt haben, wie es scheint, nur *Gerstmann* (Jahrb. f. Psych. und Neur: Bd. 34) und *Schrottenbach* (Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 25 und 33) solche Fälle veröffentlicht. Im *Gerstmannschen* Fall handelt es sich um eine Zerstörung des subthalamischen Sympathikuszentrums durch einen ins Gehirn gedrunghenen Fremdkörper mit voller Ausbildung des *Hornerschen* Symptomenkomplexes auf der homolateralen Seite. Im *Schrottenbachschen* Fall handelt es sich um eine Schädigung desselben Zentrums mit verschiedenen Symptomen, vorzugsweise auf der kontralateralen Seite. Diesen Fällen reiht sich der nachstehende an, bei dem es sich um eine Reizung des sympathischen Zentrums handelt. Wegen der Seltenheit der hierher gehörigen Fälle sowie wegen des Interesses, das die *Karplus-Kreidlsche* Entdeckung namentlich im Hinblick auf die Symptomatologie der Läsionen der subthalamischen Region erregen muß, sei der nachstehende Fall veröffentlicht, trotz der durch die Ungunst der Umstände verursachten Lückenhaftigkeit der klinischen Beobachtung.

A. N., 39 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen.

*Anamnese.* Pat. wird von der Armenpflege eingeliefert. Sie ist geisteskrank, hat die letzten Monate bei ihrer Schwester verbracht. Diese Schwester, eine wenig aufgeweckte Frau, teilt mit: ihre Schwester, von deren Vorleben sie nichts weiß, lebt seit neun bis zehn Monaten bei ihr. Sie ist aus Petersburg gekommen, wo sie die letzten Jahre gelebt hat; wahrscheinlich war sie dort Dienstmagd.

Vor etwa sechs Monaten erkrankte Pat. plötzlich an einer Lähmung der rechten Körperhälfte; auch verlor sie damals die Sprache, die aber bald wiederkehrte. Pat. ist von damals an geisteskrank, sie war unruhig, strebte fort, hat mit Kot geschmiert. Sie hatte auch wiederholt Krämpfe in der jetzt gelähmten Hand. Der jetzige Zustand hat sich dann allmählich eingestellt, ohne daß irgendetwas Besonderes zu bemerken gewesen wäre.

Pat. hat ein uneheliches Kind.

Nachträglich (nach dem Exitus) wird angegeben, die Pat. habe im Winter 18/19 die „spanische Krankheit“ durchgemacht.

*Status praesens.* Frauensperson in mäßigem Ernährungszustande, von mittlerem Wuchse. Offenbar dement. Rechtsseitig hemiplegisch.

Innere Organe ohne Befund. Puls 76.

III, IV, VI: ohne Befund. Augenbewegungen frei. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht, r. = l.

Ophthalmoskopischer Befund: beiderseits Neuritis optica.

Sehschärfe bei der Demenz der Pat. nicht zu prüfen; jedenfalls kaum herabgesetzt.

VII: rechts Fazialislähmung, der Stirnast ist kaum beteiligt.

XII: Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab.

Sprechen: soweit festzustellen, ist die Wortbildung intakt.

Rechte obere Extremität: gelähmt. Kontraktur im Ellbogengelenk, die nur unter Schmerzen gelöst werden kann. Trizepsreflex erhöht.

Linke obere Extremität: ohne Befund.

Rechte untere Extremität: gelähmt, erhebliche Rigidität, starke Erhöhung der Patellar- und Achillesreflexe. Babinski vorhanden. Gehen und Stehen mit Unterstützung beinahe möglich.

Linke untere Extremität: kein Befund.

Bauchreflexe: nicht zu erhalten.

Sensibilität: wegen Demenz der Pat. nicht sicher festzustellen.

Grobe Berührungen, Nadelstiche, bruske Bewegungen auch der gelähmten Glieder werden empfunden.

Gehör anscheinend intakt.

Psychischer Zustand: Pat. versteht anscheinend nur die allereinfachsten Aufforderungen (z. B. die Zunge zu zeigen), ermüdet jedoch sofort. Es kann überhaupt bloß durch solche Reaktionsbewegungen festgestellt werden, daß die Pat. den Arzt versteht. Sie antwortet nicht, sie spricht allenfalls spontan unverständliche Worte. Ihre Aufmerksamkeit ist nicht festzuhalten.

24. 8. Unruhig, strebt aus dem Bett fort, muß fortwährend zurückgebracht werden. Ißt nicht, muß von den Pflegerinnen gefüttert werden. Läßt Urin ins Bett. — Es wurde, da Lues nicht auszuschließen war, zunächst eine Quecksilberkur versucht.

25. 8. Epileptischer Anfall.

3. 9. Bis jetzt stets dasselbe Verhalten. Ist häufig unruhig, strebt hinaus, singt und schwatzt vor sich hin, fast stets anscheinend verworrene, unverständliche Reden. Ist fast täglich unsauber.

5. 9. Ist psychisch etwas freier. Erzählt spontan von ihrem Kinde, antwortet aber auf Fragen so gut wie nichts. Konfabuliert zuweilen. Geht anscheinend etwas besser. Machte heute den Eindruck, als ob sie rechts nichts sähe (*rechtsseitige Hemianopsie*); bei sorgfältiger Untersuchung war aber nichts sicher festzustellen.

15. 9. Seit heute wieder unruhig nach einer besseren Periode von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Wochen. Pat. sprach in dieser Zeit oft von ihrem Kinde. Pat. konnte keine Frage beantworten, die über das nächstliegende Bedürfnis hinausging. Befolgte einfache Aufforderungen, ermüdete jedoch sehr bald. Pat. hatte sicher keine groben Sensibilitätsstörungen. Status nervorum wie früher. — Konfabulierte gelegentlich. Scheint gelegentlich ihre Pflegerin erkannt zu haben, wechselte sie jedoch gleich darauf mit ihren Verwandten. Glaubte einmal einen fremden Mann neben sich im Bett zu sehen. Fernere ähnliche Äußerungen.

Hg-Kur wird ausgesetzt.

24. 9. Fortdauernde Verschlechterung des psychischen Zustandes. Pat. ist fortwährend unsauber, unruhig, strebt fort, zeigt eine anscheinend zweck- und ziellose Unruhe bei großer körperlicher Schwäche. Herz ohne Befund.

25. 9. Heute am Morgen *linksseitige Ptosis*, die aber nach einigen Stunden spurlos verschwunden war. Augenbewegungen intakt. Beiderseitige Stauungspapille. Sonstiger Status nervorum wie früher. — Epileptischer Anfall. Puls 76.

26. 9. ep. Anfall; 28. 9. zwei Anfälle; 29. 9. zwei Anfälle; 30. 9. zwei Anfälle. Sehr unruhig, unsauber. Status nervorum ohne Änderung.\*

2. 10. Drei Anfälle.

3. 10. Deutliche *Protrusion des rechten Bulbus*, im Lauf der letzten Tage bloß angedeutet. Augenbewegungen frei. Pupillen ohne Befund; r. = l.

5. 10. Dasselbe Bild. Starke Benommenheit. Nahrungsverweigerung. Zwei Anfälle. Die epileptischen Anfälle beginnen bei der Pat. anscheinend ohne Aura. Es kommt gleich zu einer tonischen Spannung der linksseitigen, ungelähmten Muskulatur, die gleich in langsame Bewegungen, wie Supination der Hand, Verziehen des Gesichts, leichte Drehung des Fußes, übergeht. Dieses Stadium wird von Anfällen von Zittern abgelöst, wobei es zu fünf bis zehn Impulsen von grobschlägigem, feiner werdendem Zittern kommt. Ein klonisches Stadium gibt es nicht. Vollkommene Bewußtlosigkeit; wohl stets Einnässen und Kotabgang.

8. 10. Anfall; 9. 10. Anfall. Erbrechen. Keine Pulsverlangsamung.

10. 10. Häufiges Erbrechen. Sehr starke *Protrusion des rechten Bulbus*, dabei *Blick nach unten und außen mit dem rechten Auge. Linkes Auge ohne Befund*. Aber alle Augenbewegungen sind möglich, Pat. kann gut konvergieren, es existiert sicher keine Lähmung. Pupillen ohne Befund; r. = l. reagieren auf Licht. Stauungspapille.

11. 10. Anfall. Starke Benommenheit.

15. 10. Anfall. Pat. blickt geradeaus, keine Richtungsabweichung.

19. 10. Anfall. Status nervorum wie früher. Oft unruhig. Stets unsauber.

25. 10. Status nervorum wie früher. Starke *Protrusion des rechten Bulbus*, beiderseitige Stauungspapille. Keine Pulsverlangsamung.

1. 11. Status nervorum wie früher.
3. 11. Seit heute t<sup>o</sup> — 40,4. Digalen. Kein Lungenbefund. Keine Konjunktivitis. [In der Klinik seit einer Woche Influenzaepidemie.]
4. 11. Herpes auf der linken Brust, ungefähr im Gebiet des 3. Thorakalsegments, ebenso auf dem Rücken. t<sup>o</sup> — 39,8—39,3.
5. 11. Herpes auf der Stirn, linksseitig. Herzschwäche. 38,1—40,7.
6. 11. Kein Lungenbefund- Keine Konjunktivitis. 41;1—41,4.
7. 11. Agonie; 8. 11. Exitus.

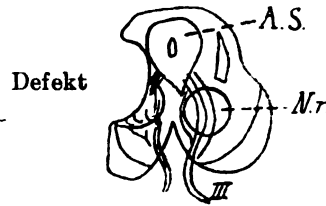
Die Sektion ergab: Durchbruch eines Abszesses durch den lateralen Teil des linken Pedunkulus mit reichlichem Eiteraustritt. Sonst kein Befund (am Gehirn).

Das Gehirn wurde in Formol gehärtet und eine Reihe von Präparaten angefertigt, um die Ausdehnung der vom Krankheitsprozeß ergriffenen Teile zu ermitteln.

Die Durchmusterung der Präparate ergibt folgendes:

Im Gebiet der Medulla oblongata, des Pons bis hart an das Vierhügelgebiet: deutliche Aufhellung der Pyramidenbahnen, fraglich ist eine Aufhellung in den zerebropontinen Bahnen.

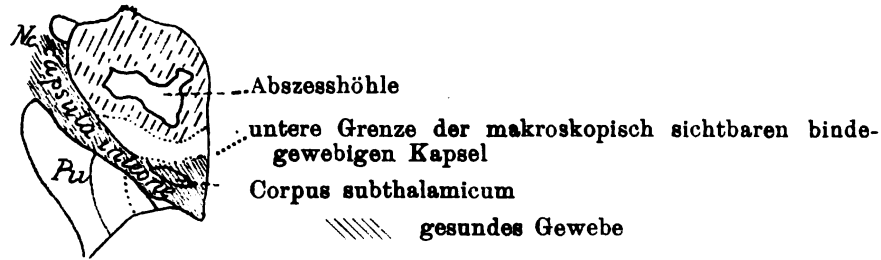
Im Gebiet des Okulomotoriusaustrittes befindet sich der durch den Abszeß verursachte Substanzverlust, d. h. die Stelle des Durchbruchs. Es fehlen hier der laterale Teil der Pyramidenbahn, die temporo-pontinen Bahnen, die Schleife, der laterale Teil der Substantia nigra. Ebenso ist ein Teil der Okulomotoriusfasern verloren gegangen; das Kerngebiet ist intakt, der Defekt erreicht fast das Gebiet des zentralen Höhlengraus. Vom roten Kern ist nur ein schmaler medialer und medioventraler Rand übrig geblieben. Am besten orientiert man sich durch einen Riß des betr. Gebietes. Doch ist zu bemerken, daß der Schnitt nur gesundes Gewebe zeigt. Das mazerierte wurde durch die Präparation zerstört, so daß der Defekt größer erscheint, als er tatsächlich war.



Ein etwas weiter frontalwärts geführter Schnitt, dessen medialer Teil weiter frontal liegt als der laterale, zeigt die Einschmelzung des ganzen linken Nucleus ruber; nur ein ganz schmaler medialer und medioventraler Rand ist erhalten geblieben. Die den roten Kern medial und ventral sowie lateral umgebenden Fasern sind erhalten und bis auf eine leichte Abblassung der lateralen Fasern intakt. Die an den roten Kern dorsal grenzenden Gebilde sind mazeriert. die Abszeßhöhle zeigt eine Richtung dorsalaufwärts.

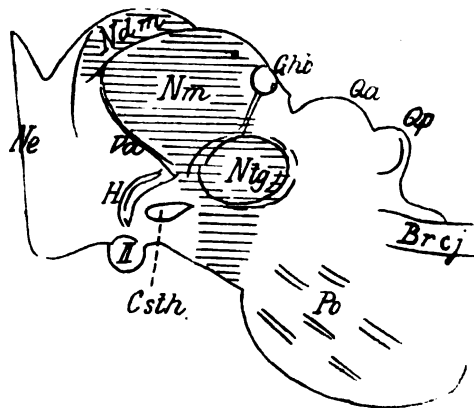
Schnitte aus dem kaudalen Teil des mittleren Thalamusdrittels zeigen bei ganz intakter subthalamischer Region das ganze Querschnittsbild des Thalamus erfüllt von grobfaserigem, welligem Bindegewebe. Ein Teil der inneren Kapsel ist mazeriert, ebenso wie das anliegende Gewebe des Thalamus. Dazwischen finden sich kleine Herde mit kleinzelliger Infiltration, Gewebslücken, Erweichungsstellen. Die Durchbruchsstelle des Abszesses ist durch die Gewebslücken und Mazerationen an der Grenze zwischen Thalamus und Kapsel, in der Höhe des mittleren Drittels, gekennzeichnet. Das Corpus subthamicum, das Forel'sche Haubenfeld und das *Vicq d'Azyrsche* Bündel sind intakt. Schnitte aus frontaleren Teilen — ungefähr bis zur Mitte des vorderen Drittels des Thalamus —

zeigen eine große, unregelmäßig geformte Abszeßhöhle. Diese ist auf allen Seiten von einer mächtigen Schicht grobfaserigen, welligen Bindegewebes umgeben, die eine Dicke von fast einem halben Zentimeter erreicht (an den dicksten Stellen). Jenseits dieses bindegewebigen Walles ist das ganze Querschnittsbild erfüllt von Bindegewebsbündeln, massenhaften kleinzellig infiltrierten Gefäßen, deren Umgebung vielfach auch infiltriert ist, und Nestern von Fettkörnchenzellen, die nach Extraktion des Fettes eine waben- oder gitterförmige



Struktur zeigen. Gefrierschnitte zeigen Reihen von mit Körnchen beladenen Zellen neben diesen Gitterzellen. Das Bindegewebe ist vorzugsweise um die zahlreichen Gefäße herum angeordnet. Die Capsula interna weist eiren in frontaler Richtung sich vergrößernden Erweichungsherd auf, der durch Verlust des erweichten Gewebes infolge der Präparation scheinbar mitten im gesunden Gewebe sich befindet.

Im frontalsten Teil des Thalamus ist die Abszeßhöhle verschwunden. Schnitte aus dem vorderen Drittel des Thalamus zeigen neben reichlicher



Projektion des Abszesses  
auf einen Sagittalschnitt  
nach Marburgs Atlas  
Fig. 58, Taf. XXIV.

Bindegewebsbildung namentlich an der Stelle, wo in kaudaleren Schnitten die Abszeßhöhle zu sehen ist, dasselbe Bild, das das Gewebe außerhalb der Abszeßkapsel (in kaudaleren Schnitten) darbietet. Es handelt sich hier um Schnitte, die durch die frontale Kapselwand gehen und, weiter frontal, um die vordersten Partien des Thalamus, die, wie die Bilder zeigen, ebenfalls in den Krankheitsprozeß einbezogen sind. Die innere Kapsel zeigt große Defekte (mazerierte Stellen). Die Gitterschicht ist leidlich erhalten.

Im kaudalen Drittel des Thalamus ist die ventrale Partie ohne abnormen Befund, während die dorsal gelegenen und dem Abszeß näheren Teile genau

dieselben Veränderungen aufweisen die bereits bei der Beschreibung der außerhalb der Abszeßkapsel gelegenen Teile erwähnt sind und die als Vorstufen der Umwandlung und Ersetzung durch Bindegewebe aufzufassen sind. Die Verfettung schreitet sprossen- oder zungenförmig vor, meist inmitten eines bindegewebigen Walles. Mallorypräparate zeigen eine Verdichtung und bessere Färbbarkeit der Glia.

Überall im gesunden Gewebe weisen die Markfasern zahlreiche Lücken auf, namentlich in der Capsula interna.

Schnitte aus dem gegenüberliegenden Thalamus zeigen normale Verhältnisse. An der unmittelbaren ventrikulären Oberfläche sieht man reichliche Neubildung von Kapillaren.

### Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen bindegewebig eingekapselten Thalamusabszeß, der, sich senkend, in verhältnismäßig kurzer Zeit unter Zerstörung des roten Kerns und eines Teils der Substantia nigra durch den linken Hirnschenkel nach außen durchgebrochen ist. Der ganze Thalamus mit Ausnahme der ventrokaudalsten Partie ist durch entzündliche Reaktion, Verfettung, Erweichung und Bindegewebsbildung in Mitleidenschaft gezogen, doch ist auch der ventromediale Rand, namentlich in der Nähe des Corpus subthalamicum, einigermaßen erhalten. In der subthalamischen Region ist hauptsächlich der rote Kern zerstört; der Abszeß ist kaudal vom Corpus subthalamicum durchgebrochen; letzteres wird nirgends vom Prozeß erreicht und ist mit seiner nächsten Umgebung erhalten geblieben, obschon der akute Erweichungsprozeß nahe genug vorbeigegangen ist.

Der Abszeß darf wohl der von der Pat. etwa ein Jahr vor dem Exitus überstandenen Influenza zugeschrieben werden. Durch diese lange Dauer ist wohl auch die Dicke der Kapselwand des Abszesses zu erklären, sowie die übrigen weit ausgedehnten Reaktionserscheinungen. Die durch den akuten Durchbruch verursachten Zerstörungen sind anscheinend ohne Reaktionserscheinungen von seiten des benachbarten Gewebes geblieben, doch ist dieser Befund zum Teil Kunstprodukt (die erweichten Partien ließen sich nicht härten). Die letzten, fieberhaften Lebenstage der Pat. zeigen den Durchbruch des Abszesses an.

Wie lassen sich nun aus dem geschilderten anatomischen Befunde die an der Pat. beobachteten klinischen Erscheinungen erklären? Wir fassen dabei ins Auge: 1. die Abwesenheit von Thalamussymptomen und 2. die isolierte kontralaterale Protrusion des Bulbus oculi.

1. Von einem tatsächlichen Fehlen der Thalamussymptome kann im strengen Sinn des Wortes keine Rede sein, da sie durch die Hemiplegie und die Demenz der Patientin verdeckt sein konnten. Übrigens sind Thalamuserkrankungen, die symptomlos verliefen, bekanntlich so häufig beobachtet worden, daß an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden kann.

2. Die rechtsseitige Bulbusprotrusion bei linksseitiger Läsion des Thalamus und der subthalamischen Region ist im uns vorliegenden Fall als ein Symptom anzusehen, das durch die unmittelbare Reizung des subthalamischen sympathischen Zentrums hervorgerufen ist. Nachdem man im Zwischenhirn, besonders im zentralen Höhlengrau, schon lange den Zentralapparat des Sympathikus mit großer Wahrscheinlichkeit vermutet hatte, haben bekanntlich *Karplus* und *Kreidl* nachgewiesen, daß Reizung der von ihnen bestimmten Stelle in der subthalamischen Region die Symptome hervorruft, die wir bei Reizung des Halssympathikus sehen, nämlich Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und Protrusio bulbi. Es soll hier nicht näher auf Lage, Bedeutung usw. des *Karplus-Kreidl*schen Zentrums eingegangen werden, es kommt hier nur auf den Nachweis an, daß die Protrusion in unserem Fall als ein Herd- bzw. Nachbarschaftssymptom und nicht als ein Fernsymptom aufzufassen ist, denn bekanntlich kann der Exophthalmus auch Fernsymptom sein.

Die anatomischen Verhältnisse sprechen in unserem Falle nicht nur für die Möglichkeit, sondern auch für die Notwendigkeit oder Unvermeidlichkeit einer lokalen Reizung des *Karplus-Kreidl*schen Zentrums. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß der sich senkende Abszeß aus dem Thalamus herabsteigend den Nucleus ruber zerstörte, so ist klar, daß ein solcher Prozeß die umliegenden Gebilde in Mitleidenschaft ziehen mußte; die direkt betroffenen Partien wurden eingeschmolzen, während die benachbarten in einen Zustand entzündlicher Reizung gerieten. Eine solche, sich in Gefäßvermehrung, Gefäßerweiterung und kleinzelliger Infiltration der Gefäßscheiden äußernde, sehen wir auch in allen Präparaten, wofern die Veränderungen nicht noch größeren Umfang annehmen und sich in Gewebszerstörung und Bindegewebsneubildung manifestieren. Das sympathische Zentrum mußte infolge seiner anatomischen Lage an dem in seiner Nähe sich abspielenden Prozeß teilnehmen: es befand sich in der vom Prozeß ausgehenden Reizungszone. Wir sehen, daß das Corpus subthalamicum mit seiner nächsten Umgebung, ebenso wie die mediodorsale Partie des lin-



ken Hirnschenkels und der in gleicher Höhe befindliche Teil des zentralen Höhlengraus keinen wesentlichen Schaden gelitten haben: trotz der Nähe der destruktiven Vorgänge ist z. B. die Markfaserung erhalten; das heißt: wir dürfen wohl eine Reizung, aber keine Lähmung der hier gelegenen Zentra erwarten. Die klinische Beobachtung bestätigt diese Darlegungen: die Protrusion trat erst etwa einen Monat vor dem Tode der Pat. auf, zeitlich ungefähr zusammenfallend mit einigen anderen flüchtigen Symptomen, wie Ptosis des gleichseitigen und Richtungsabweichung im Sinn einer Trochlearisreizung des dem Abszeß kontralateralen, in Protrusion befindlichen Auges. Ferner stellte sich etwa einen Monat vor dem Auftreten der Protrusion eine vorübergehende Hemianopsie ein, die wir auf vorübergehende Reizung (Läsion) des Corpus geniculatum laterale beziehen können, oder aber des Pulvinar. Wir sehen aus diesen Symptomen, daß die Reizungszone sich senkte und dabei die verschiedenen Symptome hervorrief; kurz, es ist zweifellos, daß in unserem Falle die Protrusion ein Lokalsymptom war und durch den in der nächsten Nachbarschaft sich abspielenden entzündungserregenden Prozeß verursacht worden ist. Allerdings vermischen wir in unserem Fall die gekreuzte Mydriasis. Das könnte daran liegen, daß die einzelnen Komponenten der sympathischen Augensymptome verschieden lokalisiert sind, wenn auch nahe voneinander. Bei Thalamustumoren wird gekreuzte Mydriasis häufig beobachtet, ungleich seltener die anderen Symptome. Vielleicht könnte man auch an eine verschiedene Ansprechbarkeit der einzelnen Zentra denken. Im *Schrottenbachschen* Fall vermischen wir den Exophthalmus. In anderen, auf Reizung des Thalamus bzw. der subthalamischen Region beruhenden Fällen tritt der ganze bei Reizung des Halssympathikus auftretende Symptomenkomplex auf; so erwähnt z. B. *Oppenheim*, daß er bei einem apoplektischen Herde im Thalamus dasselbe beobachtet habe, was *Bechterew* durch Reizung des Thalamus hatte erzielen können, nämlich Pupillenerweiterung, Prominenz der Bulbi, Beschleunigung der Herzaktion usw. Die verhältnismäßige Seltenheit des Exophthalmus könnte schließlich auch daran liegen, daß zum Zustandekommen der Protrusion ein ungleich komplizierterer Apparat in Bewegung gesetzt werden muß als zur Erzeugung einer Mydriasis. Vielleicht auch daran, daß er sich in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder ausgleicht oder aber in Exophthalmus infolge Lähmung des Sympathikuszentrums übergeht. Letzterer braucht nicht deutlich ausgeprägt zu sein.

Gehen wir nunmehr zur Frage über, ob die Protrusion in unserem Fall ein Fernsymptom sein kann.

Der Exophthalmus, und zwar zumeist wohl der doppelseitige, ist ein zwar nicht alltägliches, aber doch nicht allzu seltenes Symptom bei Hirngeschwülsten, in welchem Fall man vorzugsweise Fernsymptome erwarten darf. Nach *Oppenheim* kommt er besonders bei Kleinhirngeschwülsten vor, ferner bei Hydrozephalus, bei Tumoren der Hypophyse, der Epiphyse, der Vierhügelgegend, namentlich bei Tumoren der mittleren Schädelgrube, besonders solcher der seitlichen Partien der mittleren Schädelgrube (*Redlich*), der Stirnlappen. Wir sehen hierbei ab von den Fällen von Exophthalmus, die durch rein mechanische (nicht sympathische) Wirkung zustande kommen, durch Stauung in den retrobulbären Gefäßen, z. B. bei Sinusthrombose, Übergreifen von Stirnhirntumoren auf die retrobulbäre Region usw.

Von den genannten Fällen sind die Fälle von Exophthalmus bei Tumoren der Vierhügelgegend, der Epiphyse und die der mittleren Schädelgrube, sowie meist auch die Tumoren der Hypophyse durch die den sympathischen Zentren benachbarte Lage der Tumoren wohl zumeist richtiger als Nachbarschaftssymptom aufzufassen als als Fernsymptom. Sie kommen zustande kaum durch die Stauung im 3. Ventrikel, sondern eher durch unmittelbare und mittelbare, aber in der Nachbarschaft entstehende, reizende Einwirkung. Anders die entfernt gelegenen, raumbeschränkenden Prozesse, die durch den durch die Ventrikelflüssigkeit übertragenen Druck wirken und daher doppelseitigen Exophthalmus auslösen können; wenn auch nicht von auf beiden Seiten gleicher Intensität, da gelegentlich Bedingungen vorliegen, die eine Hirnhälfte besonders befähigen, auf Druck mit Exophthalmus zu reagieren.

In unserem Falle nun haben wir es nicht mit einem raumbeschränkenden Prozeß zu tun, infolgedessen fehlt eine ausreichende Begründung, eine Fernwirkung anzunehmen. Wir müßten eine akute Hirnschwellung infolge Abszeßwirkung annehmen; solches wäre zwar möglich, ist aber ganz willkürlich, um so mehr als uns klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung zeigen, daß der Exophthalmus in unserem Falle ein Herdsymptom bzw. Nachbarschaftssymptom war, das durch Reizung der subthalamischen Region hervorgerufen wurde.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Exophthalmus ist schon wiederholt behandelt worden, wohl zuletzt von *Rosenblath* (Z. f. N. Bd. 31). Da diese Untersuchungen

ohne Berücksichtigung der subthalamischen Sympathikuszentren angestellt sind, ist es kein Wunder, daß positive Ergebnisse nicht zu verzeichnen waren.

Bei Durchsicht der Literatur der letzten dreißig Jahre gewinnt man den Eindruck, daß reine, einwandfreie Fälle von Exophthalmus, die man mit Recht einer Reizung des Sympathikuszentrums zuschreiben kann, ungemein selten sind. Es müßte sich handeln um einseitigen Exophthalmus, der durch Reizung der kontralateralen subthalamischen Region bedingt ist, und zwar durch hier oder in der nächsten Nachbarschaft lokalisierte Prozesse. Es kämen hauptsächlich enzephalitische Prozesse in Betracht. Einen solchen Fall beschreibt *Eisenlohr* (D. med. W. 1892): linksseitiger Exophthalmus, keine abnormen Erscheinungen an Pupillen und Augenmuskulatur bei Blutung in die mediale Partie des rechten Thalamus opticus (Polioencephalitis sup.). Einen einwandfreien Fall, bedingt durch Tumor der mittleren Schädelgrube, beschreibt *Zöllner* (Arch. f. Ps. 44): kontralateraler Exophthalmus bei Druck auf die Gebilde der mittleren Schädelgrube; die beigefügte Abbildung erläutert den durch mehrfache Tumoren etwas komplizierten Fall.

Die große Seltenheit von gut ausgebildeten Fällen von Reizung des *Karplus-Kreidlschen* Zentrums wirkt einigermaßen überraschend, wenn man überlegt, daß dieses Zentrum nicht selten sich in der Nachbarschaft der verschiedensten Läsionen befindet und somit von dorther reizenden Einflüssen ausgesetzt ist. Aber freilich ist eine solche Reizung etwas Unbestimmtes und Unberechenbares. Weit befremdlicher ist der Umstand, daß bei Zerstörung der *Karplus-Kreidlschen* Stelle gelegentlich die Symptome ausbleiben, die wir unbedingt erwarten müßten. So z. B. im Falle *Bremme* (M. für Ps. u. N. Bd. 45), in dem es sich um Zerstörung eines erheblichen Teils des Corpus subthamicum durch Karzinometastase handelt, ohne daß etwa der *Hornersche* Symptomenkomplex beobachtet worden wäre oder vorher Reizungserscheinungen aufgetreten wären. Es ist nicht möglich, eine völlig befriedigende Erklärung dafür zu geben. Möglicherweise liegt das daran, daß die Verhältnisse beim Menschen nur im großen und ganzen denen beim Versuchstiere entsprechen und die sympathischen Zentra etwas weiter auseinander gerückt sind, so daß eine ganz genaue Lokalisation für das menschliche Gehirn noch zu finden wäre. In unserem Falle waren — da der Abszeß in allen Richtungen reizend wirken mußte — das Corpus subthamicum, aber auch das zentrale Höhlengrau und die Vierhügelgegend in gleicher Weise

den Einwirkungen des Prozesses ausgesetzt, so daß an und für sich aus diesem Falle nichts für die genaue Lokalisation entnommen werden kann, obschon der Exophthalmus zweifellos durch eine Reizung des subthalamischen sympathischen Zentrums hervorgerufen wurde.

Es ist bemerkenswert, daß in unserem Falle (wie auch z. B. bei *Eisenlohr*) der Exophthalmus kontralateral auftrat, während auf der Seite der Läsion gar keine abnormen Erscheinungen festzustellen waren. Dies spricht durchaus zugunsten einer vorzugsweise kontralateralen sympathischen Innervation vom subthalamischen Zentrum aus, wenigstens beim Menschen. Das gleiche fand auch *Schrottenbach*. Wir müssen annehmen, daß die vom sympathischen Zentrum ausgehenden Innervationen kaudal von der subthalamischen Region sich kreuzen (und nicht, wie *Gerstmann* glaubt, oral) und die Haupterregung der kontralateralen Seite zugute kommen lassen. Vielleicht ist auch der Befund an den Versuchstieren, der gleichlautend ist, keineswegs auf die während des Experimentierens unvermeidliche Zerrung der anderen Hirnhälfte allein zurückzuführen, sondern ist ganz gesetzmäßig. Jedenfalls ist die Entdeckung der *Karplus-Kreidlschen* Stelle geeignet, in manchen Fällen unserer topischen Diagnostik wichtige Anhaltspunkte zu geben.

Aus der Nervenabteilung des städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals in Berlin  
(Leitender Arzt: Prof. Dr. P. Schuster)

## Ein Fall von Hypophysengangcyste.

Von

Dr. J. WOLPERT.

Mit 2 Abbildungen.

Am 8. November 1920 demonstrierte Herr Prof. Schuster in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ein Präparat einer Hypophysengangcyste. Das Präparat stammte von einer 40jährigen Frau D., die nach kurzem Aufenthalt im städt. Friedrich-Wilhelm-Hospital am 25. III. 1920 starb.

Aus der *Krankengeschichte* möchte ich folgendes berichten:

Patientin stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Ende 1917, als Patientin 38 Jahre alt war, hörte die Periode auf. Schon damals fiel der Kranken Blässe der Haut auf. Nach einem Jahre begann eine fortschreitende Abnahme der Sehkraft.

Am 2. XII. 19 kam Patientin wegen Schmerzen in der linken Brustseite und Husten ins städt. Krankenhaus am Friedrichshain. Dort wurde bei der Aufnahme, abgesehen von einer linksseitigen Pleuritis exsudativa, eine doppel-seitige Opticusatrophie und Strabismus divergens alternans gefunden. Der übrige Nervenbefund war normal, insbesondere waren keine pupillären Störungen vorhanden.

Am 2. I. 1920 trat eine auffallende Veränderung der Psyche der Patientin ein. Sie machte einen teils apathischen, teils euphorischen Eindruck, sie konfabulierte, schlief viel, ließ Urin und Stuhl unter sich.

Eine Untersuchung der Augen am 15. I. 1920 ergab folgenden Befund:

Pupillen maximal erweitert, lichtstarr, die Kranke sieht nur noch Schattenrisse der Gegenstände.

Am 5. II. 1920 untersuchte Herr Prof. Schuster die Kranke und fand: Auffällige Euphorie, leichte Somnolenz, sehr häufiges Gähnen, Konfabulation. Beide Pupillen erweitert, lichtstarr; auch die Lidspalten sind auffällig weit. Keine Augenmuskellähmung, kein Nystagmus, beiderseits totale Optikusatrophie mit scharfen Rändern und sehr engen Gefäßen. Keine Motilitätsstörung, keine Sensibilitätsstörung. Reflexe normal. Kein *Babinski*. Keine Gleichgewichtsstörung.

Blut: 52% Hämoglobin, 6 Millionen Erythrozyten, 10100 Leukozyten im Kubikmillimeter.

Wassermann im Blute negativ.

Liquor: Wassermann negativ. Nonne-Apelt negativ. Keine Zellvermehrung.

Röntgen: Kleine, aber ausgeprägte Sella turcica.

Auf Grund dieses Befundes wurde im Krankenhaus ein Tumor cerebri in der Chiasmagegend diagnostiziert.

Im März 1920 wurde die Kranke nach der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals verlegt.

*Status*: Kleine Frau in mäßigem Ernährungszustande. Die Haut ist blaß und gedunsen. Sie liegt mit nach links zurückgebogenem Kopfe und ist schwer

benommen. Reagiert kaum auf Anruf. Sie versucht auf Aufforderung die Zunge vorzustrecken, was ihr jedoch nur unvollkommen gelingt.

Keine Nackensteifigkeit, keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes.

Die Pupillen sind weit, die linke weiter als die rechte. Beide Pupillen sind lichtstarr. Die Augen stehen in ziemlich starker Divergenzstellung und werden nur wenig bewegt. (Parese der Recti interni?)

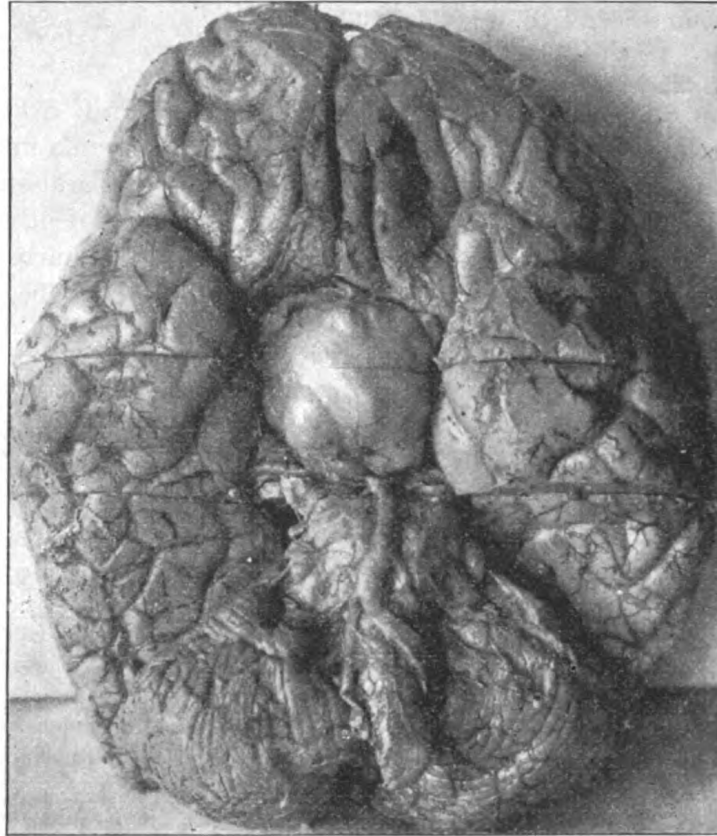


Abb. 1.

Beiderseits Schnervenatrophie. Der Kornealreflex fehlt. Bei tiefem Stechen mit der Nadel stärkere Kontraktion der rechten Gesichtshälfte. Hypoglossus frei.

Bei passiven Bewegungen der Arme keine Zeichen von Muskelsteifigkeit. Die Arme werden willkürlich sehr wenig bewegt. Der passiv hochgehobene linke Arm fällt im Gegensatz zum rechten schlaff herunter. Trizepsreflex, Radiusperiostreflex beiderseits vorhanden, rechts gleich links.

Bauch eingezogen, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Die Beine sind in der Hüfte und im Kniegelenk gebeugt, keine Muskelsteifigkeit, keine Paresen an den unteren Extremitäten. Kniephänomene, Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, normaler Fußsohlenreflex, keine Störung der Sensibilität.

*Innere Organe:* An der linken Lunge sind bei normalem Klopfeschall vereinzelte Reibegeräusche vernehmbar, das Herz ist nach links vergrößert, die Herztöne sind rein. Puls kräftig, regelmäßig. Kein abnormer Tastbefund am Ab-

domen. Aus der Vagina entleert sich grünlich-gelber Ausfluß. Gynäkologischer Befund sonst o. B. Die Kranke läßt Urin und Stuhl unter sich. Keine Polyurie.

Am 25. III. 1921 Exitus letalis, nachdem die schwere Benommenheit in ein tiefes Koma übergegangen war.

Aus äußeren Gründen konnte nur eine Sektion der Schädelhöhle vorgenommen werden. Die *Sektion* ergab folgendes:

An der Schädeldecke, der Dura und der Konvexität des Gehirns kein pathologischer Befund.

An der Basis des Gehirns (Abb. 1) findet sich eine etwa apfelgroße, runde *Zyste*, deren Außenfläche glatt und spiegelnd ist und die an mehreren Stellen kleine Höcker aufweist. Die *Zyste* reicht vorne bis zu den Gyri recti, hinten fast bis zur Brücke, auf jeder Seite bis zum Gyrus hippocampi. Sie sitzt oberhalb der normalen Sella turcica und bedeckt (von der Schädelbasis aus gesehen) den Circulus arteriosus, den Tractus opticus mit dem Chiasma, die Corpora mammillaria und die mediale Partie der Pedunculi, die in der Sella turcica liegende *Hypophyse* weist makroskopisch *keine Veränderungen* auf.

Der übrige Hirnbefund zeigt bei der äußeren Betrachtung keine Abweichung vom Normalen.

Das Gehirn wurde zwecks Härtung in 10-proz. Formollösung gelegt. Nach einigen Wochen wurde ein Frontalschnitt durch das gehärtete Gehirn so gelegt, daß er den Tumor etwa in der Mitte traf. Der Frontalschnitt bot nun folgendes Bild:

Der Tumor (Abb. 2) stellt eine fast kugelförmige *Zyste* mit geronnenem Inhalt dar. Es handelt sich um eine scharf begrenzte Neubildung, die die Hirnsubstanz nur wenig verdrängt, und die an keiner Stelle infiltrierendes Wachstum zeigt. Der dritte Ventrikel ist leicht vergrößert, nach beiden Seiten verzogen. Die Hirnsubstanz ist sonst weder auf diesem, noch auf einem zweiten Frontalabschnitt, der durch die hintere Zentralwindung und Brücke gelegt worden ist, irgendwie verändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors und der Hypophyse, die in liebenswürdiger Weise Herr Prof. *Pick* übernahm, ergab, daß die Wand des Tumors aus *geschichteten Plattenepithelzellen* besteht, daß es sich also um eine Hypophysengangzyste handelt. Die *Hypophyse* zeigte auch *mikroskopisch* einen völlig *normalen Befund*.

Zystische Geschwülste oberhalb der Hypophyse, zwischen ihr und dem Boden des dritten Ventrikels, sind wiederholt beschrieben worden. *Erdheim* war der erste, der ihre Natur erkannt und gezeigt hat, daß es sich um Geschwülste handelt, die aus den Plattenepithelresten des Hypophysenganges hervorgehen. Zu diesen Geschwülsten — Hypophysengangzysten — gehört nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund auch unser Fall.

Die Hypophysengangzysten befallen sowohl das männliche, als auch das weibliche Geschlecht. Sie treten gewöhnlich im jugendlichen Alter auf, kommen aber auch bei älteren Individuen vor, so fand *Erdheim* eine typische Hypophysengangzyste bei einer 58jährigen Frau; in unserem Fall begann das Leiden im 39. Lebensjahre.

Eine konstante klinische Erscheinung ist die Erblindung der Kranken infolge Optikusatrophie, die eine Folgeerscheinung des Drucks des Tumors auf die Optici ist. Diese klinische Erscheinung ist ohne weiteres verständlich, und fehlt in keinem der aus der Literatur bekannten Fälle von Hypophysengangzyste. Die anderen Symptome sind nicht so konstant.

Da sich die Neubildung oberhalb der Hypophyse, zwischen ihr und dem Boden des dritten Ventrikels entwickelt, so braucht die Sella turcica, die auch in unserem Fall normal geblieben ist, keine Veränderung aufzuweisen, jedoch sind Fälle beschrieben worden, wo die Sella unverkennbar verändert war. Eine erweiterte

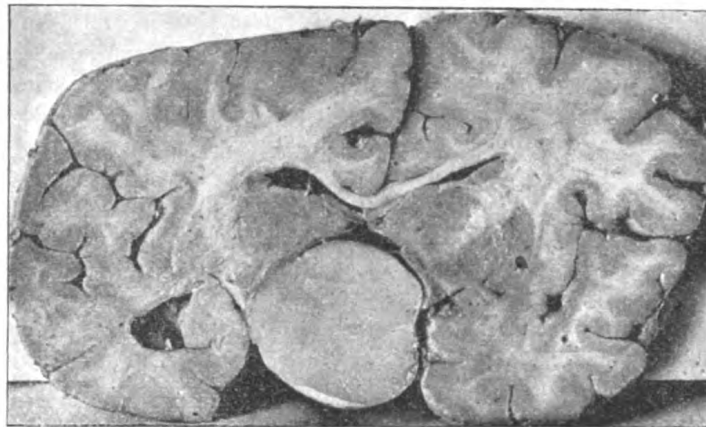


Abb. 2.

Sella sahen *Erdheim* (in zwei seiner Fälle), *Bartels*, *Sträußler*, *Pfeifer*.

Von großem Interesse ist das anatomische Verhalten der Hypophyse und der Einfluß des Tumors auf ihre innersekretorische Tätigkeit. In der Mehrzahl der Fälle ist die Hypophyse makroskopisch und mikroskopisch normal (in vier von den sieben Fällen *Erdheims*, in den Fällen von *Formanek*, *Bartels*, *Goetzl*, *Zak*, in unserem Fall) es sind aber auch einige Fälle beschrieben worden, wo die Hypophyse — namentlich der Hinterlappen — durch den Druck des Tumors atrophisch wurde (*Erdheim*, *Pfeifer*). Im ersten Fall *Erdheims* und im *Finkelnburgs*chen Fall war die Hypophyse im Tumor aufgegangen gefunden.

Untersuchungen von *Herring*, *Cushing* und *Edinger* haben die Annahme wahrscheinlich gemacht, daß das Sekret der Hypophyse nicht durch die Blutgefäße in den Kreislauf gelangt, sondern entweder durch den Hypophysenstiel oder durch die Lymphscheiden (*Edinger*) in das Gehirn gelangt. Da die Hypophysengangzysten



durch ihre Lage die Verbindung der Hypophyse mit dem Gehirn unterbrechen können, so müssen wir auch bei anatomisch intakter Hypophyse klinische Erscheinungen erwarten, die auf Hypophysenausfall beruhen; keineswegs sind aber akromegale Erscheinungen, die die Folge einer Überfunktion des Vorderlappens der Hypophyse sind, zu erwarten. In der Tat finden wir in keinem der aus der Literatur bekannten Fälle Zeichen von Akromegalie. Dagegen können wir in allen Fällen mehr oder weniger Symptome finden, die auf eine Hypofunktion der Hypophyse hinweisen. *Leschke* schildert den völligen Ausfall der Hypophyse folgendermaßen: „Hypophysäre Kachexie mit fortschreitender Entkräftung, Appetitlosigkeit, Abmagerung, raschem Altern, Apathie, Bewußtlosigkeit, sekundäre Anämie und Erlöschen der Menstruation und Sexualfunktion“. Einen Fall ausgesprochener hypophysärer Kachexie stellt die Kranke *Formaneks* dar. Die 18jährige Frau, die keine Menses hatte, wog vor dem Tode 18,5 kg. Die klinische Diagnose lautete: „Marasmus eximius“. Die, allerdings nur makroskopisch untersuchte, Hypophyse war normal. Im ersten Fall *Erdheims* handelte es sich um eine kleine, magere, blasse, sehr schwächliche Frau. Die Sektion ergab Atrophie der inneren Organe. Hypoplasie der Geschlechtsorgane und Erlöschen der Sexualfunktion, die sich bei Frauen im Aufhören der Menstruation zeigt, gehören zu den häufigsten Hypophysenausfallserscheinungen (*Erdheim, Goetzl, Bartels, Formanek, Zak, Pfeifer, Finkelnburg*). Kombiniert sich die Hypoplasie der Geschlechtsorgane mit einer Adipositas, so haben wir das wohlbekannte Bild der *Dystrophia adiposo-genitalis*. Derartige Fälle haben *Erdheim, Bartels, Goetzl, Zak, Pfeifer* und andere beschrieben. Nach *Biedl* ist die vermehrte Fettablagerung auf eine Verminderung des Intermediasekrets zurückzuführen, während die bereits erwähnte hochgradige Abmagerung (*Kachexia hypophysipriva*) nach *Simmonds* auf das Fehlen des Vorderlappensekrets zurückzuführen ist. Bis vor kurzem wurde angenommen, daß auch der *Diabetes insipidus* auf einer verminderten Tätigkeit des Hinterlappens oder der Zwischenschicht der Hypophyse beruhe. Diese Anschauung ist von *Leschke* widerlegt worden, der gezeigt hat, daß „der *Diabetes insipidus* keine durch das Fehlen der Hypophyse bedingte Ausfallserscheinung“ sei, daß vielmehr dem „basalen Teil des Zwischenhirns eine wichtige Rolle für die Pathogenese des *Diabetes insipidus* zukommt“. Der *Diabetes insipidus* kommt bei Hypophysengangzysten nur ausnahmsweise vor, obwohl man theoretisch, wenn man die Nähe des Zwischenhirns berücksichtigt, ein häufigeres Auftreten erwarten könnte. Nur im Fall von *Erdheim* und *Goetzl* war neben einer *Dystrophia adiposogenitalis* *Diabetes*

insipidus vorhanden. Im *Bartelschen* Fall trat zwei Wochen vor dem Tode (kurz nach der Trepanation) Polydipsie ein. Ich glaube, daß man kein Recht hat, auf Grund dieses Symptoms die Diagnose Diabetes insipidus zu stellen.

Wir wenden uns jetzt den geistigen Störungen zu, die sich im Verlauf der Erkrankung einstellen. Sie sind ein häufiges klinisches Symptom, das für die Diagnose einen großen Wert haben kann. Die Kranke *Formaneks* wies grobe Intelligenzdefekte auf, war schlaftrunken, verloren. Die Geistesschwäche nahm im Verlauf des Leidens zu, es stellte sich eine unmotivierete Heiterkeit ein. *Sträubler* beobachtete einen Fall, in dem psychische Verwirrtheit und Schlafsucht bestand. Nach kurzer Remission bildete sich beim Kranken eine *Korsakow*-ähnliche Psychose aus. Im *Pfeiferschen* Fall bestand Stupor, Bettnässen, Schlafsucht. Auch in unserem Fall bestand eine psychische Störung. Pat. befand sich in einem eigentümlichen apathisch-euphorischen Zustande, sie schlief viel. Ich möchte auf die Schlafsucht hinweisen, die ein auffallender Bestandteil der psychischen Veränderungen derartiger Kranker ist.

Wenden wir uns der Deutung der psychischen Symptome bei unseren Kranken zu, so kann ein Teil der Symptome auf Hypophysenausfall bezogen werden, namentlich diejenigen, die zum Bilde der „hypophysären Kachexie“ gehören: Apathie, Schlafsucht. Die Geistesschwäche und Euphorie, sowie der in einem Fall (*Pfeifer*) vorhanden gewesene *Korsakow*-ähnliche Symptomenkomplex können als allgemeine Hirnsymptome oder auch als Zeichen einer Beteiligung des Stirnhirns aufgefaßt werden, was infolge der Nähe des Stirnhirns sehr möglich ist. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß sich die psychischen Symptome der Hypophysengangzysten von denjenigen bei andersartigen Tumoren der Hypophysengegend nicht unterscheiden. *Schuster* fand, daß es sich in diesen Fällen vorwiegend um, wenn man so sagen darf, psychische „Lähmungserscheinungen“ handelt, von 61 Fällen bestand bei sechs hochgradiger Blödsinn, bei acht allgemeine geistige Schwäche, bei 16 Schläfrigkeit, Benommenheit, bei acht Gedächtnisschwäche.

In unserem Fall deuten auf Ausfall der Hypophysenfunktion folgende Symptome hin: Aufhören der Menses, der mäßige Ernährungszustand, Blässe der Haut, die psychische Störung, Somnolenz, Apathie. Man muß zugeben, daß man, falls die Theorie vom direkten Abfluß des Hypophysensekrets ins Gehirn zutrifft, bei der Lage des Tumors schwerere Ausfallserscheinungen hätte erwarten müssen. Man muß also auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes in unserem Falle annehmen, daß das Hypophysensekret auch auf anderem, indirektem Wege

(Blutwege?) dem Körper zugeführt wird. Eine endgültige Entscheidung kann in dieser Frage vorläufig nicht getroffen werden, dazu bedarf es weiterer, namentlich experimenteller Forschung.

Legen wir uns endlich die Frage vor, ob die Diagnose „Hypophysengangzyste“ intra vitam gestellt werden kann, so müssen wir für viele Fälle diese Frage bejahen: Optikusatrophie bei wenig oder gar nicht veränderter Sella turcica, Symptome, die auf Ausfall des Hypophysensekrets hinweisen (von Erlöschen der Menses und Blässe der Haut bis zur ausgesprochenen hypophysären Kachexie), geistige Schwäche und Somnolenz machen es wahrscheinlich, daß es sich um diese Krankheit handelt.

#### Literatur.

*Bartels*, Ztschr. f. Aug. 16. — *Biedl*, Innere Sekretion, 2. Aufl. 1913. — *Cushing*, Journ. of nerv. and ment. diseases 1906. — *Ders.*, Journ. of Americ. med. Assoc. 1909. — *Edinger*, Arch. f. mikr. Anat. 78. — *Erdheim*, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien 1904. — *Erdheim* u. *Goetzl*, Ztschr. f. Heilk. 1905. — *Finkelnburg*, Arch. f. kl. Med. 91. — *Formanek*, W. kl. W. 1909, Nr. 17. — *Leschke*, Ztschr. f. kl. Med. 87. — *Pfeiffer*, D. m. W. 1920, Nr. 47. — *Schuster*, Psych. Störungen bei Hirntumoren, Stuttgart 1902. — *Sträussler*, Arb. aus d. deutschen psych. Univ.-Kl. in Prag, Berlin 1908. — *Zak*, W. kl. Rdsh. 1904.

(Aus der Anstalt „Philippshospital“ bei Goddelau  
[Direktor: Med.-Rat. Dr. *Schneider*].)

## Zum Vorkommen elementarer Krämpfe bei Katatonie.

Von

Dr. W. BAUSCH, Assistenzarzt.

Durch die Arbeiten *H. Fischers*<sup>1)</sup> „ist die Krampfforschung zu einem selbständigen Problem und wesentlichen Forschungsgebiet im Rahmen der Krampfkrankheiten“ geworden. Der Krampf ist ein Symptom, das über einer bestimmten pathogenetischen Krankheitseinheit steht. Er stellt eine motorische Reaktionsform auf die verschiedensten exogenen wie endogenen Schädlichkeiten dar. „Die Krampffähigkeit ist nicht lediglich

<sup>1)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56, 1920; Bd. 22, 1913; Bd. 50, 1919. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 71, 1921.

eine Fähigkeit des Gehirns, sondern beruht auf einem im gesamten Organismus vorgebildeten Mechanismus. Dieser Mechanismus für die Krampfreaktion deckt sich im wesentlichen mit dem Mechanismus, auf dem die motorischen Reaktionsformen des Organismus überhaupt ablaufen.“

Im folgenden sollen uns die Beziehungen des Krampfes zur Katatonie beschäftigen. Schon *Kahlbaum*<sup>1)</sup> wies auf das Vorkommen von Krämpfen bei Katatonie hin. Nach ihm betonte *Jensen* im Jahre 1881, wie ich einer Zusammenstellung *Rosentals*<sup>2)</sup> entnehme, daß in den „epileptiformen“ Krampfanfällen bei Katatonie „das Bewußtsein wenn nicht ganz aufgehoben, so doch erheblich getrübt ist“. *Kleist* sah zweimal epileptische Anfälle bei Motilitätspsychosen und berichtet über tonische Krämpfe bei einem Falle von Katatonie. *Hüfler* bezeichnet katatone Anfälle als somatische Symptome bei *Dementia praecox*. Sie setzen „mit Somnolenz und entweder klonischen oder tonischen Muskelbewegungen ein“. Neben ihnen schildert er noch als „katatone Äquivalente“ verschiedene lokalisierte Innervationsstörungen, Parästhesien und vasomotorische Erscheinungen. *Urstein* berichtete unter anderem über drei Fälle von Katatonie, welche mit epileptischen Anfällen mit Aura und periodischen Schwindelanfällen verliefen. Auf Grund dieser will er eine epileptische Form der Katatonie aufstellen. *Morawitz* spricht über „klinische Mischformen von Katatonie und Epilepsie“. Unter den „körperlichen“ Erscheinungen bei Schizophrenie zählt *Bleuler* neben typischen epileptiformen Anfällen noch seltene apoplektiforme Bilder auf. *Rosental* kommt in der zitierten Arbeit zu folgender Stellungnahme zu dem Problem des Krampfes bei Katatonie: „Schwere epileptische Anfälle werden einen Rückschluß auf eine Hirnschädigung erlauben. Einen klassischen epileptischen Anfall mit der typischen Reihenfolge der tonischen und klonischen Krämpfe, mit Auftreten des Babinski-Phänomens habe ich bei Katatonie noch nicht gesehen, und in der bis jetzt vorliegenden Literatur konnte ich auch keine entsprechende Beschreibung finden, wenn auch derartige Vorkommnisse vielerseits schlechthin angegeben werden“. Aus neuerer Zeit liegen Arbeiten von *Mucha*<sup>3)</sup>, *Tetzner*<sup>4)</sup>, der nach gehäuften Krampfanfällen einen Fall von „typischer Katatonie“ zum

1) „Die Katatonie“. Monographie, 1874.

2) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 59, 1920.

3) Neur. Zentr. 1902, S. 937.

4) Psych.-neurol. Wochenschrift 7. Jahrg., Bd. 24, S. 225.

Exitus kommen sah, von *Nouet* und *Trepsat*<sup>1)</sup>, von *Recktenwald* und *Vorkastner* vor. *Recktenwald*<sup>2)</sup> führt vier Beispiele für „epilepsieartige Krampfanfälle im Verlauf der Schizophrenie“ an. *Vorkastner*<sup>3)</sup> kommt zur Aufstellung folgender Fragen: 1. Sind die Anfälle ein Ausdruck der Dementia praecox? 2. Gibt es „umgekehrt epileptische Psychosen katatonischen Gepräges“ und handelt es sich 3. um „eine Kombination, um kombinierte Psychosen, wenn man die Bewußtseinsstörung des epileptischen Anfalls als Psychose auffaßt und der mannigfachen psychischen Äußerungen der genuinen Epilepsie gedenkt?“ Außer bei *Vorkastner* ist, wie bereits erwähnt, bei *Morawitz* und *Urstein* von einer Kombination zweier Krankheiten, Katatonie und Epilepsie, die Rede gewesen. Unter *Vorkastners* neun Fällen, unter denen mehrere seines Erachtens „nach dem heutigen Stand unseres Wissens als Kombination von Epilepsie und Dementia praecox zu deuten sind“, weisen vier familiäre Belastung mit Krampfkrankheiten auf. Und einmal dient ihm diese auch zur Stütze seiner Annahme der Kombination.

Gerade die verschiedenartige begriffliche Formulierung der in Rede stehenden Symptome bei der Katatonie erschwerte, wie ich annehme, bisher eine einheitliche und klare Betrachtungsweise des Problems. Durch den etwas geschrobenen Ausdruck „epilepsieartiger“ oder auch „epileptiformer“ Anfall bei Katatonie legt man sich leicht begrifflich von vornherein fest, da man dem Symptom eine bestimmte Krankheitsbezeichnung gibt. Bei Annahme der von *H. Fischer* aufgestellten Begriffe über die „Krampfkrankheiten“ und bei Einführung des von einer Krankheitseinheit freigemachten Namens des „elementaren Krampfes“ kommen wir zu einer anderen Formulierung der obigen Fragen:

1. Sind elementare Krämpfe als spezifisches Krankheits-symptom der Dementia praecox, insbesondere der Katatonie zu bewerten

2. oder handelt es sich um rein symptomatische Krämpfe, wie wir sie ja von verschiedenen anderen endogenen Erkrankungen (Diabetes, Basedow, Dystrophia adiposogenitalis, Eunuchoidismus usw.) her kennen?

<sup>1)</sup> Revue neurologique 1908, Vol. 23, S. 1460. Apparition simultanée du syndrome catatonique et de l'épilepsie chez la même malade.

<sup>2)</sup> Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 58, 1920.

<sup>3)</sup> Epilepsie u. Dem. praecox. Heft 4 der *Bonhoeffer*schen Abhandlungen.

*Vorkastners* Fragen 2 und 3 schalten für uns dann ohne weiteres aus. Seine Folgerungen, sowie die von *Morawitz* und *Urstein* führen zu einem Krankheitsbegriff, der dem ähnelt, wie er seinerzeit in der „Hysteroepilepsie“ aufgestellt wurde. Dieser hat sich auf Grund der Krampfforschung *Fischers* folgendermaßen erledigt:

„In einem Grenzgebiet kommen auf einem gemeinschaftlichen, aber einheitlichen pathogenetischen Boden die beiden verschiedenartigen Krampfformen vor, so daß die Erscheinungsformen der motorischen Entladung flüssig ineinander übergehen können. Der Hysteroepilepsiebegriff aber ist die Folge davon, daß man nach einem hervorstechenden Symptom die Krankheit benannte. Man glaubte eine Kombination zweier Krankheiten vor sich zu haben, wo es sich nur um den Übergang zweier über diesen Krankheitsbegriffen stehender Symptome ineinander handelt.“

„Es sind dies zwei verschiedene Erscheinungsformen auf demselben Gebiete, nämlich auf dem Gebiete motorischer Reaktionsformen des Organismus. Sie sind nicht nur Reaktionen des Gehirns. Die Krampfmechanismen sind keine rein zentralen Einrichtungen, sondern vielmehr Bedingungskomplexe, zu denen beim elementaren wie auch beim hysterischen Krampf periphere Einrichtungen gehören. In diesen peripheren Einrichtungen sehe ich das Gemeinsame beider Krampfformen, ihre Differenz liegt in den zentralen Einrichtungen. Diese zentrale Differenz in der elementaren und hysterischen Krampfbereitschaft kommt im allgemeinen auch in der psychischen Reaktionsform, dem Charakter, zum Ausdruck.“

„Der Ausschlag, ob es im gegebenen Falle zur Reaktion mit elementarem oder hysterischem Krampfe kommt, liegt nicht in der Form des Reizes, sondern in den zentralen Einrichtungen, auf die der Reiz trifft, und in der Reaktionsform dieser zerebralen Komponente des Krampfmechanismus.“

Unter diesen Gesichtspunkten erachte ich auch die Aufstellung eines kombinierten Krankheitsbildes: Katatonie-Epilepsie (*Vorkastner*) oder „epileptische Form der Katatonie“ (*Urstein*) für unzulässig. Meine Stellungnahme zu den oben erwähnten neu formulierten Fragen will ich nun an der Hand zweier Fälle erläutern, die ich in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte.

*Fall I.* W. B., geb. am 9. VIII. 1895. Anamnese (von der Mutter erhalten): Großmutter väterlicherseits litt an „Fall-ucht“. Vater starb an Magenkrebs. Neun gesunde Geschwister. Patient (viertes Kind) von jeher immer kränklich.

In der Kindheit: Masern, Diphtherie und Lungenentzündung. Bis zum zehnten Lebensjahr Bettlägerer. Blieb auf der Schule mehrere Jahre zurück. Später Hilfsarbeiter in einer Fabrik. Als Kind schreckhaft, ängstlich, gern für sich, teilnahmslos. In seiner Arbeit pünktlich, aber ohne besonderes Interesse. Seit Juli 1920 im Wesen verändert: arbeitsscheu, einsilbig und stumpf. Gelegentlich gereizt, mürrisch, ausfällig gegen die Geschwister. Sonderbare Reden: „wollte die Familie umbringen, das Haus anstecken“ usf. Zunehmend abgeschlossen und menschenscheu. Lag tagelang untätig zu Bett. Ließ sich nur widerstrebend zum Arzt bringen. •

10. X. 1920. Bei der Aufnahme mißtrauisch, ängstlich. Widerspricht öfters den Angaben der Mutter. Reagiert nicht auf direkt an ihn gerichtete Fragen. Bisweilen explosiv auffahrend, dann wieder stumpf. Geht gutwillig mit zur Abteilung. Beim Abschied von der Mutter keine Affektäußerung. Körperlich außer leichter Gesichtasymmetrie und steilem Gaumen in morphologischer und neurologischer Beziehung nichts Bemerkenswertes.

Steht auf der Abteilung stundenlang mit halbgeöffnetem Munde, leerem Gesichtsausdruck breitspurig da, hin und wieder Grimassieren. Bei Fragen seltene Reaktionen und zwar immer durch Gesten. (Haben Sie Angst?) Schaut zunächst ratlos, ängstlich um sich. Bei eindringlich wiederholter Frage rötet sich das Gesicht, die Augen füllen sich mit Tränen, schüttelt den Kopf, dann nach längerem Zögern mit monotoner Stimme: „Wie ich daheim war, sagte mein Bruder Fritz, er wollte mich tothauen.“ Der Aufforderung, sich zu setzen u. a., kommt B. langsam und zögernd, wie widerstrebend, nach. Im Sitzen wird der Oberkörper vornüber geneigt. Die Arme hängen schlaff zur Seite. Fragen nach Sinnestäuschungen werden anfangs durch Geste verneint, später zustimmendes Nicken.

15. X. Unverändert stumpf, teilnahmslos, ohne gemütliche Ansprechbarkeit. Kein Interesse für Vorgänge seiner Umgebung. Zeitweise ängstlich erregt, dabei einmal Suizidversuch durch Zuzchnüren des Halses mit Taschentuch. Anschließend schreckhafte Gesichtshalluzinationen. Nach ihnen gefragt, antwortet er gewöhnlich nicht oder erwidert affektlos: „Sie kommen und holen mich.“

16. X. Mutistisch. Abstiniert. Kataleptische Erscheinungen.

10. XI. Läßt sich an einem freieren Tage, an dem er sich auch sonst zugänglicher zeigt, vom Pfleger einen Brief nach Hause schreiben. Hat in diesem einige Worte und Buchstaben nachgemalt.

15. XI. Erkundigt sich gelegentlich nach Besuch von Haus, achtet dabei kaum auf den abschlägigen Bescheid.

21. XI. Stuporös. Mitunter impulsiv. Schlägt momentan um sich, als ob er sich gegen einen Angriff wehre, reagiert nicht auf Fragen.

29. XI. Nachmittags Krampfanfall im Bett. Initialer Schrei, wenige klonische Zuckungen der Beine, dann etwa 15 Sekunden dauernde tonische Starre, weite Lidspalten, maximal erweiterte, lichtstarre Pupillen, frequenter, kleiner Puls. Danach allgemeine Erschlaffung. Kurz nach dem Anfall wieder ansprechbar. Bei Prüfung der Bewußtseinsstörung gibt er an, daß er gemerkt habe, wie ihm jemand ins Auge geleuchtet habe. Er habe sich aber nicht rühren können. Er erinnere sich auch noch der ersten Zuckungen. Das Bewußtsein scheint also im Anfall nicht völlig aufgehoben gewesen zu sein. Ferner gibt B. an, kurz vor dem Anfall sei es ihm wie ein Kältegefühl bis in den Hals gezogen, das ihn gewürgt habe, „so daß ich steif habe daliegen müssen“. Will bisher nichts Derartiges erlebt haben.

19. XII. Nachts: tonisch-klonischer Krampfanfall aus dem Schlaf heraus. Einleitung durch lautes Stöhnen und Röcheln. Einnässen. Danach wieder tiefer Schlaf. Weiß morgens nichts von dem Anfall.

20. XII. Merkllich depressiv. Äußert mehrfach Heimweh (Weihnachtsvorbereitungen).

2. I. 21. Wieder stumpfer. Nachts unruhig. Zwei tonisch-klonische, rasch aufeinanderfolgende Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und terminalem Schlaf. Amnesie für beide Anfälle. Stärker halluzinierend.

26. II. Vormittags 6 Uhr fünfter Anfall: dumpfstöhnende Initiallaute. Tonische Starre; nach deren Lösung Wiederkehr des Bewußtseins. Kein Klonus.

20. IV. Gleichförmig teilnahmslos, stumpf. Gelegentlich stuporös, dann wieder etwas freier. Bis zum Ende der Beobachtung das gleiche monotone Zustandsbild.

Bei einem Patienten, der von der Großmutter väterlicherseits aus mit Krampfkrankheiten anscheinend „genuin epileptisch“ belastet ist, bei dem sich degenerative Stigmen in der Kindheit, wie Einnässen, Schreckhaftigkeit usw. finden, der charakterologisch als einsiedlerisch, teilnahmslos und menschenscheu, in der Schulzeit als intellektuell minderwertig geschildert wird, tritt im 25. Lebensjahr eine Wesensänderung ein, die sich bald zu einer manifesten Psychose entwickelt. Die klinische Diagnose lautet beim Fehlen aller spontanen Äußerungen neben gelegentlichen impulsiven Handlungen, Autismus, Katalepsie, Stupor und optischen und akustischen Halluzinationen: „Katatonie“.

Während der manifesten Psychose setzen neben den bekannten katatonen Symptomen in motorischer Beziehung, insbesondere neben den kataleptischen Erscheinungen elementare Krampfanfälle ein. Für diese Krämpfe nehme ich eine konstitutionelle Komponente bei dem Patienten an. Meine Annahme läßt sich durch die hereditäre Belastung mit genuiner Epilepsie stützen. Der der Psychose zugrunde liegende endogene Prozeß gibt den pathogenetischen Boden ab, auf dem eine konstitutionell vorhandene Neigung zur Krampffähigkeit zur Krampfbereitschaft wird. Mit dem Ausbruch der Psychose fällt zeitlich auch das Auftreten der Krämpfe zusammen.

*Fall II.* A. S., geb. I. VIII. 1893. Anamnese (nach Angaben des Vaters und Militärakten): Bisher keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Unter fünf Brüdern ist Patient der zweitälteste. Als Säugling: Krämpfe, die bis zum Ende des zweiten Lebensjahres anhielten. Im übrigen normale Entwicklung. Keine Nachtangst, keine Bettnässen, keine Stimmungsanomalien. Als Kind unerschrocken und tapfer. Soll als achtjähriger Junge ein durchgehendes Gespann aufgehalten und die Wageninsassen gerettet haben. Anfangs guter Schüler. Nach dem Übertritt von der Volksschule aufs Gymnasium (neuntes Lebensjahr) mehr und mehr Sonderling. Leutscheu, ungelenkt, verschlossen. Zog sich von den Kameraden zurück. Als Liebhaberei betrieb er die Vogeldressur, zeigte dabei große Geschicklichkeit und Gewandtheit. Nachlassen in den Schulleistungen. Streifte tagelang im Walde umher, ahmte den Vogelgesang nach, zähmte Waldvögel. Trat als Quartaner aus der Schule aus. kam zu einem Förster in die Lehre, der von ihm nur Gutes berichtete. Nach mehrmonatigem Besuch einer Forstschule mit 18 Jahren anstandslos Forstexamen. Bald nach der Prüfung im Wesen zunehmend verändert: Hemmung beim Handeln und Sprechen. Antwortete stets stockend, langsam und zögernd, aber richtig und sinngemäß. „Machte verstockten Eindruck, wenn man auf sein sonderbares Verhalten zu sprechen kam.“ Der Vater vermutete Zukunftsorgen. Bei Kriegsbeginn, im 19. Lebensjahr: Lungen- und Rippenfellentzündung.



Am 6. X. 1914 als Kriegsfreiwilliger zu einem Jägerbataillon, von März 1915 ab an der Front. Am 16. VI. 1915 leichte Granatsplitterverwundung am rechten Arm, blieb bei der Truppe.

Am 30. XI. 1915 mit Bronchitis in ein Kriegslazarett. Hier am 11. XII. 1915 Krampfanfall mit etwa einstündiger Bewußtlosigkeit. Einem Heimatlazarett überwiesen. In dessen Krankengeschichte heißt es u. a.: „Am 30. I. 1916 Anfall mit kurzem Bewußtseinsverlust. Vor dem Anfall Klagen über Kopfschmerzen. Ähnliche Anfälle hat er schon im Felde und vor dem Dienst Eintritt gehabt. Es liegt scheinbar hysterischer Anfall vor. Patient macht geistig keinen sehr geweckten Eindruck.“ Am 14. II. 1916 wurde ein ähnlicher Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit und starker Schweißabsonderung beobachtet.

Auch am 12. IV. 1916 wurde bei der Genesungskompagnie über einen Anfall berichtet, der bei S. während des Dienstes im Wachlokal einsetzte.

In einer anderen Krankengeschichte findet sich unter dem 9. XI. 1917 verzeichnet:

„Heute früh 6.10 Uhr zeigte S. Zeichen grober geistiger Störung, und im Anschluß daran bekam er einen ausgesprochenen Tobsuchtsanfall. Er lag in seinem Bett, streckte plötzlich beide Arme nach der Seite und sagte das Glaubensbekenntnis her. Als man ihn zudecken und die Arme an seine Seite legen wollte, wurde er erregt und legte sich in die alte Stellung. Plötzlich sprang er auf und nahm die Stellung eines Gekreuzigten an. Nur mit Gewalt konnte er in sein Bett zurückgebracht werden. In einem unbewachten Augenblick versuchte er, aus dem Fenster zu springen. Wieder war er mit einem Satze an der Zimmerwand, stellte sich als Gekreuzigter hin und murmelte Gebete. Bei erneutem Versuch, ihn zu Bett zu bringen, wurde er wütend, fing an zu toben, warf mit Gegenständen um sich, biß einem Sanitätssoldaten in den Arm usw. Erst der Schwester gelang es, ihn einigermaßen zu beruhigen.“

Wegen dieses „Verwirrheitszustandes nach Anfall“ wurde S. noch am selben Tag in ein anderes Lazarett überführt. Er machte bei der Aufnahme einen schwer besinnlichen, verworrenen Eindruck und wußte nicht, wo er sich befand. Er schlief bald ein. Nach Erwachen sehr unruhig, verließ das Bett, warf Bettzeug umher, lief mit weit aufgerissenen Augen im Saal herum, verweigerte die Nahrung, wurde so erregt, daß er auf die Abteilung für unruhige Kranke verlegt wurde. Abstinert. Reagiert weder auf Anreden, Anrufen, noch Nadelstiche. Vorübergehend etwas freier, dann wieder Nahrungsverweigerung.

Vom 5. VII. bis 8. VIII. 1918 war S. wegen starker Erregung und Verwirrheitszustände erneut im Krankenhaus. Verweigerte die Nahrung, erhielt Nährklystiere. Nach Abklingen der Erregung mutistisch und negativistisch, verkroch sich unter der Decke und wollte nicht aufstehen. Ganz allmählich besserte sich die Nahrungsaufnahme. Gebessert entlassen.

Sommer 1920 in einer Anstalt. Aus dem Krankenbericht: „Krampfanfälle, zuletzt in dreiwöchigem Intervall auftretend. Der Kranke zeigt außerordentlich schlechte Auffassung und macht einen schwachsinnigen Eindruck. In seinen Bewegungen ist er langsam und schwerfällig. Objektive Gedächtnislücken sind nicht nachweisbar. Sehr umständliches Wesen. Allgemeinkenntnisse absolut nicht seinem Beruf als Forstgehilfen entsprechend.“

Nach Angabe des Vaters Anfälle seit 1920 seltener und weniger heftig. Eingeleitet durch heftige Kopfschmerzen, starke Reizbarkeit und Launenhaftigkeit. Besondere charakterologische Veränderungen, wie Umständlichkeit, Pedanterie, Frömmelei usw., vom Vater nicht beobachtet. Der Bruder schildert

Pat. nach seiner Entlassung vom Militär (März 1918) als Nörgler und Querulanten, der an allem etwas auszusetzen hatte, der glaubte, ohne ihn ginge es nicht, der sich überall vor- und aufdrängte, so daß er mitunter lästig fiel. Bei Ermahnung und Widerrede hochfahrend, hochtrabend und gereizt, spielte er den Besserwisser. „Obwohl es manchmal schwer fiel“, habe man ihn doch zu Hause behalten. Krampfanfälle zu Hause angeblich häufig im Anschluß an Aufregung, aber auch ohne jede erkennbare Ursache. Nachts Anfälle aus dem Schlafe heraus, zahlreiche Verletzungen, Urinabgang und Zungenbiß.

September 1920, acht Wochen vor Beginn seiner jetzigen Beobachtung, bei Verwandten. Hier veranlaßten Haltungstereotypien, sinnlose Handlungen, starke Erotik, Stupor, Abstinieren, Suizidversuch -- er öffnete sich mit einer Glasscherbe die linke Pulsader über dem Handgelenk derart energisch und brutal, daß eine Unterbindung in Narkose nötig wurde -- und Krampfanfall Krankenhausaufnahme.

6. XI. 20. Vom Krankenhaus überführt. Bei der Aufnahme verfallenes Aussehen, apathisch, reagiert nicht auf Anrede, stößt unartikulierte Laute aus, erbricht beim Entkleiden mehrmals braunschwärzlichen, zähflüssigen Mageninhalt. Schwacher, unregelmäßiger Puls. In Bettruhe Erholung.

7. XI. Mutistisch. Bedürfnisse werden durch stumme Gesten angemeldet. Nachmittags motorisch lebhafter, versucht, den Kopf auf die Bettkante zu schlagen und den Verband an seiner Hand abzureißen. Bei der Untersuchung im Gesicht leicht gerötet. Zeitweiliges Grimassieren. Augen geschlossen, seltene Spontanbewegungen. Bei passiven Bewegungen negativistisch. Katalepsie. Chvostek beiderseits +. Bei Anruf Atmung vertieft. Einfachen Anforderungen bei der körperlichen Untersuchung kommt er nach. Sie ergibt, abgesehen von leichter Gesichtsasymmetrie und gesteigerter mechanischer Muskelempfindbarkeit, nichts Wesentliches.

10. XI. Stuporös, negativistisch. Die Nahrung wird gierig und hastig, fast unzerkaut verschlungen.

14. XI. Flexibilitas cerea, Echopraxie.

19. XI. Unbemerkt Nahrungsaufnahme gut. Bei Hinzukommen des Arztes Fallenlassen des Löffels und Zurücklegen mit geschlossenen Augen. Liegt stets mit abgehobenem Kopf da. Reicht zögernd die Hand. Auffallend weite Lidspalten und lebhafter Wechsel der Pupillenweite während der Unterhaltung.

22. XI. Gibt mit manierter Stimme leidlich sinngemäße Antworten, negiert anfangs Stimmenhören, gibt es aber dann zu. Während der Unterhaltung Grimassieren und tikähnliche Zuckungen im rechten Frontalis. (Wie geht es?) „Es geht besser. Wenn ich aber die Augen zu habe, so ist es mir, als ob alles so hin- und herginge und ich nicht recht bei mir wäre.“ (Wie kam es, daß Sie nichts antworteten?) „Ich war wie in einen krampfhaften Schlafzustand gebannt, wobei aber in meinem Gedächtnis doch etwas wach war.“ (Warum kniffen Sie so die Augen zu?) „Das glaube ich nicht.“ (Warum so ratlos?) „Das ist immer so, wenn ich Vorgesetzten gegenüber bin, denen ich die Achtung nicht versagen mag, dann kann ich auch nicht so rasch sprechen.“ (Warum schluckten Sie neulich alles so rasch herunter?) „Es ist mir so gewesen, als wenn ich es müßte, weil ich sonst jemand schaden könnte.“ (Was hatten Sie denn an der Hand gemacht?) „Den Moment, da es geschah, weiß ich ungefähr noch so. Ja . . .“ Schaut starr vor sich hin. Grimassiert. Pupillen different. (Was ist denn los?) „Es ist eine Befangenheit. Ich kann sonst durchsprechen. Jetzt komme ich nicht durch mit den Gedanken. Es ist alles

so um mich herum gewesen, als wenn ich wohin gebracht würde, als wenn alles fremdartig um mich wäre.“ (Warum Suizidversuch?) „Es ist mir so, als wenn mich jemand kennt, der draußen wäre, auch wenn ich nicht da wäre“ . . . (Warum reden Sie nicht weiter?) „Ich komme nicht durch den mit Gedanken“ . . . Grimassieren, hebephrenes Lächeln. (Warum antworten Sie nicht?) „Ich denke gerade daran, wie es kam, daß ich nicht weiterkam.“ (Wollten Sie sich denn umbringen?) „Nein, es war mir so eine Ehrenrettung, als wenn ich mich dadurch nur bemerkbar machen würde.“

23. XI. Frühmorgens freier, mäßiges Krankheitsgefühl. 9.30 Uhr vormittags: elementarer Krampfanfall im Bett. Fällt beim Kartenspiel plötzlich mit lautem Schrei nach hinten, Starre. Pupillen maximal erweitert und lichtstarr, zyanotische Gesichtsfarbe, röchelnde Atmung, danach klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, 20 Sekunden später erneuter Tonus in der Beinmuskulatur, nach zehn Sekunden konvulsivische Zuckungen: der Oberkörper wird emporgerichtet, Kopf nach vorn gezogen, Kinn an die Brust gedrückt, Schultern gerundet und angehoben. Dabei auch Beteiligung der Bauchmuskeln, sowie etwas später der der unteren Extremitäten, rechts stärker als links. Gesteigerte reflektorische Ansprechbarkeit der Muskulatur bei passiven Bewegungen und anderen Reizen. Allmählich langsame Erschlaffung, zuletzt nur noch erhöhter Tonus in der Beinmuskulatur. Bei Nachlassen des Tonus Verengung und Reaktionsfähigkeit der Pupillen. Beiderseits Babinski. Direkt nach Beendigung des Anfalls gibt Patient an, kurz zuvor ein eigenartiges Kältegefühl am ganzen Körper gespürt zu haben. Jetzt habe er Kopfschmerzen. sei müde und wolle schlafen.

27. XI. Grimassieren, unmotiviertes Lachen. Nachts und früh morgens je ein kurzer, nur vom Pfleger beobachteter Krampfanfall.

1. XII. Beim Besuch des Vaters gleichgültig, kaum ansprechbar.

2. XII. Maximal erweiterte, auf Lichtreiz zuerst mit Myosis, dann mit Oszillationen reagierende Pupillen.

8. XII. Äußert nachmittags gelegentlich die Wahnidee, daß irgend jemand dahinter stecke, der seine Zurückhaltung in der Anstalt betreibe. Viel unmotiviertes Lachen und Grimassieren.

9. XII. Nach Wachbericht Anfall mit inspiratorischem Schrei, Rotationsbewegungen des Kopfes und Zuckungen der Arme. Nach dem Anfall taumelig. Hin- und Herwanken wie ein Betrunkener.

10. XII. Spontan: „Gestern war mir schlecht, im Kopf ist mir jetzt so ein gespanntes Gefühl, als wenn ich nicht alles heraussagen dürfte.“

23. XII. Zusehends freier, ansprechbarer.

24. XII. Vormittags leichtes Zucken in den Beinen mit kurzer Bewußtlosigkeit und Brechreiz (Wachbericht). Nachmittags: mutistisch, kataleptisch, abstiniert.

25. XII. Stuporös, negativistisch.

26. XII. Mittags 12.20 Uhr kurzer Anfall, stand an seinem Bett plötzlich still und fiel langsam nach vorn über. Dabei Zuckungen im Gesicht. Nach dem Anfall starker Speichelfluß. Zog sich spontan aus und legte sich ins Bett (Wachbericht). Nachmittags: negativistisch, gesperrt, starrt in eine Ecke, wendet sich bei Fragen vom Arzte ab.

1. I. 21. Ablehnend. Nahrungsaufnahme wechselnd. Abends 9.35 Uhr elementarer Krampfanfall. Initialschrei, relativ langdauernder Tonus, dabei nach oben gedrehte Bulbi, maximal erweiterte, lichtstarre Pupillen und Babinski.

Kurzes klonisches Stadium, in dem die Zuckungen auf die oberen Extremitäten beschränkt bleiben.

4. I. Regsamer, versucht an der Unterhaltung und dem Spiel der Mitpatienten teilzunehmen.

13. I. Während des Essens Anfall mit vorübergehender Bewußtlosigkeit und Amnesie für den Anfall.

16. I. Gegen den Klinikpfarrer plötzlich aggressiv, konnte nur mit Mühe zu Bett gebracht werden. Gefragt, stummes stereotypes Kopfnicken, Grimassieren und grundloses Lachen.

18. I. Maximal erweiterte Pupillen, starkes Grimassieren. Seit gestern stuporös, mutistisch, negativistisch. Abstiniert. Sondenfütterung.

20. I. Stupor unverändert. Haltungstereotypien. Impulsive Handlungen.

25. I. Nimmt das gereichte Essen an. Grimassieren stärker wie seither, mutistisch.

28. I. Reaktiv die ersten sprachlichen Äußerungen, stockend, leise, monoton. Erinnerung an das, was im Stupor um ihn herum vorgegangen ist. Motorisch lebhafter, redet viel, halluziniert. „Ich versuche, mich dagegen zu wehren, ich kann nicht, Herr Doktor, sie kommen!“ (Großer Angst- und Zornaffekt, redet von Gestalten.)

29. I. Vormittags ruhige Exploration möglich. Krankheitsgefühl. Nachmittags ablehnend, negativistisch.

31. I. Seit gestern wieder Stupor, Mutismus, Negativismus. Nahrungsverweigerung.

1. II. Sitzt im Bett, begrüßt den Arzt durch Handgeben. Spontan: „Ich bin wieder ganz gesund.“ Bei Frage nach den Vorfällen während des Stupors ausweichende Antworten.

2. II. Vormittags stuporös. Nachmittags motorisch freier, ansprechbarer, nachts 2.15 Uhr tonisch-klonischer Krampfanfall.

4. II. Über Nacht motorisch erregt, halluzinierend, gibt morgens die Erklärung: „Es war ein Zwang in mir, hier auf der Brust saß er.“

5. II. Rededrang, halluziniert, antwortet auf Halluzinationen, macht militärische Meldungen an vermeintliche Vorgesetzte über Wildfrevler, Holzdiebstähle. Maniert verschrobene Bewegungen. Große Erregung, wirft Bettzeug durcheinander, aggressiv gegen Pflegepersonal.

6. II. Stuporös, kataleptisch, abstiniert. Eigentümliche Hockerstellung, Kopf auf die angezogenen Knie geneigt, Augen geschlossen, Arme eingeschlagen. Widersetzt sich jedem passiven Versuch, die Stellung zu ändern. Mutazismus. Sondenfütterung. Unrein.

14. II. Ansprechbarer. (Warum haben Sie nichts gegessen?) „Ja, das muß so in den Menschen hineingekommen sein!“ Manierte Bewegungen.

19. II. Triebhandlungen: schlägt mit einem Schemel die Fensterscheibe heraus. Später ängstlich-starrer Blick. Beantwortet Fragen nach Ort, Zeit, Personalien stockend, aber richtig. Andere Fragen, z. B. nach seiner Krankheit, bleiben unbeantwortet.

25. II. Negativistisch. Decke über den Kopf gezogen. (Warum decken Sie sich zu?) „Ich möchte mich gern waschen!“

27. II. Affektäußerung beim Besuch des Vaters, umarmt ihn, weint, spricht aber während des halbstündigen Besuches kein Wort.

Bis zum 5. III. stuporös, abstiniert, mutazistisch. Liegt mit abgehobenem Kopf.

Heute Krampfanfall. Initialschrei. Kurze tonische Starre, erigierter Penis, Zyanose des Gesichts. Klonische Zuckungen nur im Fazialisgebiet.

7. III. Vormittags Anfall: Initialschrei, Bewußtlosigkeit. Tonisch-klonische Phase, Babinski. Pupillenstarre. Danach Erschlaffung. Liegt später zur Seite gedreht, Augen geschlossen, mutistisch.

9. III. Begrüßt Ärzte spontan durch Handschlag. Reaktive Äußerungen stockend und zögernd. Manirierte Kratzbewegungen am Nacken. Nahrungsaufnahme spontan.

10. III. Wieder erregt, gibt auf Fragen an, daß sich viele Personen im Zimmer befänden.

11. III. Zunahme des Erregungszustandes. Ratlos, ängstlich, zahlreiche Sinnestäuschungen. Bizarre Bewegungen, gespreizte tänzelnde Schritte, unterbrochen von ruckartigen Schleuderbewegungen des linken Armes. Drehbewegung des Kopfes und Oberkörpers. Rededrang: „Der Plötz ist irgendwo (der Name eines Försters, dem er vorher laut zugerufen hat). Jawohl, er ist irgendwo. Da steht der Arzt (deutet auf Ref.), das ist doch kein Arzt (versucht, Ref. mit dem Fuß gegen das Gesicht zu stoßen). Jawohl, ich bin Förster, war Gardedjäger, ich habe die grüne Ehre gerettet. Jawohl, ich habe den Plötz gesehen, jawohl aus Essen, aus Essen, aus Essen. Ich habe beim alten Birkenfeld gewohnt. Die machen mir alles kaputt. Ich habe ein Buch von Krupp. Ich habe das eiserne Kreuz. Ich bin nicht epileptisch. Da steht einer, der finguliert. Das ist doch kein Arzt. Der Dr. S. aus Essen, aus Essen. Ich habe selbst nicht gesagt, daß ich immun bin. Ja, da muß die Welt untergehen, ich habe den Mond gesehen. Helft doch, helft doch, ich bin nicht epileptisch! Ich bin in eine Zelle gesperrt, da habe ich nichts gegessen. Ich habe auch einmal eine Scheibe kaputt geschlagen (sieht nach dem Fenster, das er seinerzeit zertrümmerte). Ich sehe da schon alles herunterkommen, die Wände und noch mehr“ usw.

12. III. Heftige Erregung. Zerreißt Hemd und Deoken, wälzt sich nackend am Fußboden herum. Verlangt, daß man ihm die Nase abschneide, den Penis ausreißt usf.

14. III. Zwangshaltungen, Zwangslachen und Zwangsweinen. Abstinert. Stupor. Negativismus. Mutazismus.

21. III. Nimmt wieder Essen an. Hastiges Verschlingen, sobald er sich unbeobachtet wähnt.

31. III. Nachlassen des Stupors. Gläserner Blick, dabei mutistisch. Kopf abgehoben

1. IV. Kramptanfall. Initialschrei. Tonisch-klonische Phase. Pupillenstarre. Bewußtlosigkeit. Terminaler Schlaf.

4. IV. Seit dem Anfall nicht mehr stuporös. Kopf liegt zurück in den Kissen. Keine sprachliche Äußerung. Mehrfach impulsiv, springt den Pfleger an, greift nach dessen Hals und Geschlechtsteil.

Seit 11. IV. wieder Starre. Mutismus unverändert. Essen wird nur bei Nichtbeachtung automatenhaft mit manirierter Löffel- und Tellerhaltung spontan genommen. Negativismus. Impulsiv, wirft zeitweilig Lebensmittel ins Zimmerklosett.

28. IV. Bei Aufforderung maniert die Hand reichend. Zunehmende Sperrung und Starre. Spontanbewegungen sinngemäß. Keine reaktiven Bewegungen. Setzt stets an, ohne recht zum Ziel zu gelangen.

11. V. Abgehobener Kopf. Ratlos ängstlicher Blick. Reagiert auf Fragen mit stummem Kopfnicken. Nahrungsaufnahme gut.

15. V. Vormittags 5 $\frac{1}{2}$  Uhr Anfall. Tonus-Klonus. Klonische Zuckungen nur im Fazialisgebiet beiderseits gleichmäßig. Nach dem Anfall war die vorausgegangene Starre gelöst. Patient spricht heute zum erstenmal wieder seit dem 11. III., doch noch zögernd und gehemmt und mit leiser, manierter Stimme. Steht plötzlich auf, reicht mehreren Mitpatienten stumm die Hand, bleibt anscheinend halluzinierend in einer Ecke stehen, fängt zu weinen an und geht unaufgefordert wieder ins Bett.

18. V. Ansprechbar. Maniert-eckige Bewegungen. Motorisch lebhafter. Grimassierend. Zwangslachen. Unmotivierte Handlungen. Blasser Gesichtsfarbe. Beschleunigte Atmung. Ungeordneter Rededrang. Die Erregung steigert sich, bis am 19. V. vormittags Krampfanfall eintritt.

20. V. Freier. Ansprechbar. Gibt geordnete Auskunft.

Seit 24. V. wieder zunehmend erregter.

26. V. Gesperrt. Negativistisch. Mutistisch. Auf Aufforderung reicht er zögernd und ruckweise die Hand.

Seit 6. VI. bis zum Ende der Beobachtung am 30. VI. zunehmend affektiv verarmt, liegt völlig teilnahmslos unter der Decke zusammengekauert im Bett. Stuporös, ablehnend, reagiert nicht auf Anrede und Geste. Nahrungsaufnahme gut. Gelegentlich impulsive Handlungen.

In dem beschriebenen Falle finden sich in der Aszendenz keine Krampfkrankheiten. Bei dem Patienten selbst treten in den ersten Lebensmonaten Krämpfe auf, sonst normale Entwicklung. Nach Eintritt der Pubertät setzt eine Wesensänderung ein. Patient versagt bei den Anforderungen einer höheren Schulbildung. Charakterologisch ändert er sich insofern, als er einsiedlerisch wird, sich abschließt und nur einer bestimmten Neigung für das Forstleben und der Naturbeobachtung (Vogel-dressur usw.) lebt. Er besteht aber noch anstandslos das Examen im Forstfach. Bei Kriegsbeginn meldet er sich freiwillig zum Heer. Während der Militärzeit, im 22. Lebensjahre, tritt der erste elementare Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf, dem bald weitere folgen. Zwei Jahre später wird erstmalig über einen Erregungszustand mit Jaktation, Verbigeration und Wahnideen berichtet, der sich an einen elementaren Krampfanfall anschloß und in einen mehrtägigen Stuporzustand überging. Ein erneuter Erregungszustand mit Verwirrtheit im folgenden Jahr trägt bereits deutliches katatonisches Gepräge. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß die Anamnese für die Zeit der Pubertät einige Wesenszüge verzeichnet, wie sie sich auch im epileptischen Charakter finden. Jedoch hat die psychische Gesamtpersönlichkeit niemals Anlaß dazu gegeben, einen epileptischen Charakter anzunehmen. Insbesondere während der an einen Krampfanfall anschließenden Psychose, die mit einer durchaus schizophren verlaufenden Wesensänderung einsetzte und schließlich den Kranken im Herbst

1920 in meine Beobachtung führte, fanden sich niemals Anhaltspunkte dafür. Die ausführlich wiedergegebene Krankengeschichte ist die eines Katatonikers. Die Einlieferung in die Anstalt erfolgte im Stuporzustand. Negativismus, Stereotypien, groteske Mimik, schizophrene Ambivalenz, Katalepsie und Befehlsautomatie konnten nur im Sinne einer Katatonie verwertet werden. Zahlreiche Sperrungen, und das sei nur beiläufig angeführt, traten, worauf *Bleuler* aufmerksam macht, hauptsächlich bei Berührung gefühlsbetonter Komplexe auf. Zu den manirierten und gespreizten, zum Teil theatralischen Bewegungen und Posen kommen im weiteren Verlauf der Erkrankung elementare Krämpfe. Die ersten Wesensänderungen reichen nach der Vorgeschichte bis in die Pubertät zurück. Die Krämpfe stellten sich erneut erst im 22. Lebensjahre wieder ein und beherrschten eine Zeitlang derart das Bild, daß frühere Krankengeschichten zum Teil „hysterische“ und zum Teil „epileptische“ Krampfanfälle verzeichneten. Während der Beobachtung wurde die gemütlliche Abstumpfung des Patienten immer deutlicher.

Besonders hervorheben möchte ich in diesem Falle den eigentümlichen Wechsel in den motorischen Krankheitserscheinungen: Stuporzustand und Akinese werden von Erregung und elementaren Krämpfen mehrfach abgelöst. So dauerte der Stuporzustand mit spärlichen Willensäußerungen, in dem Patient zur Beobachtung kam, bis zum 23. XI. 20. An ihn schloß sich eine Periode mit größerer motorischer Lebhaftigkeit, stärkeren Affektreaktionen und mehreren Krampfanfällen. Nach zwei Krampfanfällen setzte mit dem 24. XII. 20 erneuter Stupor und Attonität ein. Nach einem Anfall am 1. I. 21 wieder motorisch freier bis zum 17. I. Von da ab mit kurzer Unterbrechung (28. I.) Stupor bis 2. II. Ein Krampfanfall leitete ein nur wenige Tage währendes Stadium stärkerer Erregung ein, dem wiederum Stupor folgte (26. II. bis 5. III.). Nach zwei Krampfanfällen trat in dem Krankheitsbild wieder mehr die hyperkinetische Form in den Vordergrund. Vom 11. III. bis 31. III. wurde sie von mehr kataleptischen Erscheinungen abgelöst. Am 1. IV. Krampfanfall. Seitdem erschien Patient freier und lebhafter, bis am 11. IV. erneute Starre einsetzte, die vom 15. V. bis 24. V. durch ein kürzeres, sich an einen Krampfanfall anschließendes, motorisch freieres Stadium unterbrochen wurde und bis zum Ende der Beobachtung (30. VI.) anhielt. Die Krämpfe wurden nur beim Einsetzen und Abklingen des Stuporzustandes beobachtet, niemals wurde durch

sie eine katatone Starre unterbrochen. Dagegen leiteten sie mehrfach allgemeine motorische Erregung mit impulsiven Handlungen, mit Verbigeration und lebhafter Halluzinose ein Gerade das gegenseitige Sich-Ersetzen von kataleptischen Erscheinungen und stuporösen Zuständen durch Krämpfe und motorische Erregung erweist uns meines Erachtens eine gewisse Verwandtschaft dieser verschiedenen Erscheinungen der Motilität.

Auch in diesem zweiten Falle sehen wir eine konstitutionelle Anlage — dafür sprechen die Krämpfe, die bis zum zweiten Lebensjahr bei dem Patienten angehalten haben — in Form konstitutionell gesteigerter Krampffähigkeit unter dem endogenen Krankheitsvorgang der Psychose vorgetrieben und manifest werden.

Beiden beschriebenen Fällen ist eine konstitutionelle Krampfkomponente gemeinsam: hierfür sprechen im ersten Falle die hereditäre Belastung, im zweiten Falle die in der frühesten Kindheit vorhandenen Krämpfe. Eine in der Pubertät ausbrechende Psychose zeigt in beiden Fällen den Charakter der Katatonie und als ein besonders in die Augen fallendes Merkmal auf motorischem Gebiete: elementare Krämpfe. Sie erscheinen mir gewissermaßen als ein zur Psychose gehörendes Symptom auf motorischem Gebiete und ich möchte sie als symptomatische Krämpfe bei Katatonie ansprechen.

Wir sehen somit, daß wir viel Schwierigkeiten vermeiden, wenn wir das Krampfstudium in jedem Falle losgelöst vom Krankheitsbegriff von einer allgemeinen Krampfforschung aus angehen. Diese Betrachtungsweise zeigte uns eben, daß der Krampf mit hineingehört in das noch weitere Gebiet der Störungen der Motilität überhaupt. Wir wissen, daß bei der Katatonie die verschiedenartigsten Bewegungsstörungen vorkommen können. Zu diesen gehört also, wie ich an der Hand meiner Fälle zu zeigen versucht habe, auch der elementare Krampf. Diese elementaren Krämpfe im Rahmen des schon an und für sich vielseitigen motorischen Bildes der Katatonie sind als Ausdruck einer besonderen konstitutionellen Färbung der Motilität anzusehen. Auch in jüngster Zeit kamen mir wieder zwei Fälle zu Gesicht, bei denen eine hereditär begründete konstitutionelle Krampfkomponente in der ausgebildeten Psychose als elementare Krämpfe hervortrat. Nach meiner Ansicht haben wir es mithin mit einer besonderen konstitutionellen Färbung der Katatonie zu tun, die sich auf dem Gebiete der Motilität bemerkbar macht, nicht aber mit einer



Kombination zweier Krankheitseinheiten: Epilepsie und Katatonie. Somit können wir entsprechend anderen endogenen Erkrankungen von symptomatischen Krämpfen bei Katatonie reden.

## Das Zwerchfellzentrum in der Gehirnrinde und der Singultus.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP, Düsseldorf.

In meiner Monographie über die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens sind mehrere Tumoren des Schläfenhirns mitgeteilt, bei denen Singultus beobachtet worden ist, und ist die Vermutung ausgesprochen, daß dem faziolinguale Rindenzentrum benachbart ein Zentrum für die Zwerchfellbewegungen liege, so daß der *kortikale Singultus mit zirkumskripten Jacksonschen Anfällen in Parallele zu setzen* sei. Eine Reihe von Beobachtungen haben meine Ansicht befestigt, daß der Singultus nicht immer, wie gewöhnlich, als ein bulbäres Symptom aufzufassen ist, das durch direkte oder reflektorische Beeinflussung der Medulla oblongata zustande kommt, sondern häufiger, als bisher angenommen wird, als ein *Herdsymptom des motorischen Teiles der Hirnrinde* anzusehen ist.

### 1. Das kortikale Zwerchfellzentrum ein physiologisches Postulat.

Daß es ein kortikales Zentrum für die Zwerchfellbewegungen geben muß, geht schon aus der Überlegung hervor, daß wir *mit dem Willen auf die Stärke und den Ablauf der Zwerchfellbewegungen bei der Atmung und bei der Stimmbildung einwirken* können, und daß *dieselben unter dem Einfluß psychischer an das Großhirn gebundener Vorgänge eine Veränderung* erfahren. Wir können nicht bloß die Atmung willkürlich vertiefen und verflachen, verlangsamten und beschleunigen, ja selbst für einige Augenblicke zum Stillstand bringen, sondern auch die stoßweisen Zwerchfellzusammenziehungen bewirken, wie sie für den Singultus charakteristisch sind.

Wir kennen *die psychische Beeinflussung der Zwerchfellbewegungen durch Affekte*. Wie im Zorn, in der Wut das Zwerch

fell entspannt und die Expirationsmuskulatur angespannt wird, so wird in den Affekten der Spannung, der Überraschung, des Entsetzens die Zwerchfellkontraktion vertieft und verlängert, der Atem angehalten. „Das Herz steht mir still“, sagt der Laie: in Wirklichkeit ist es das Zwerchfell, das seine Bewegung einstellt. *Homer* hat also nicht so ganz unrecht, wenn er die seelischen Vorgänge in das Zwerchfell, φρένες, verlegt.

Daß die psychische Beeinflussung der Zwerchfellbewegungen bei den Affekten durch die Großhirnrinde vermittelt wird, geht aus einem interessanten Experiment hervor, das *Bechterew* an Hunden angestellt hat. Nach Abtragung derjenigen Rindenbezirke, die *Bechterew* als kortikale Atemzentra erkannt hat, traten Veränderungen der Atmung nicht mehr ein, wenn man eine Katze in die Nähe desselben Versuchshundes bringt, der vor der Operation unter normalen Verhältnissen regelmäßig mit hochgradigen Atmungsveränderungen reagiert hatte. Ebenso hat *Lavrinovic* beobachtet, daß die Katze nach Vernichtung des entsprechenden Rindenzentrums die Fähigkeit verliert, auf optische und akustische Reize mit Veränderungen der Atmung zu reagieren.

Wir müssen also mit einem *Rindenzentrum rechnen, das der willkürlichen Beeinflussung der Zwerchfellbewegung und der Übertragung der Psychoreflexe auf den Zwerchfellmechanismus dient.*

In analoger Weise läßt sich experimentell nachweisen, daß der psychische Antrieb zur Phonation von der Gehirnrinde ausgeht, daß der Verlust der Hirnrinde eine „psychische Paralyse der Lautbildung“ hervorruft, „keine Störung der Phonation als solcher, sondern nur der spontanen Phonation“ (*Bechterew*).

Was für die sog. *Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen Munks* im allgemeinen gilt, wie Saugen, Schlucken, Kauen, bis zu einem gewissen Grad auch Gehen und Laufen, gilt auch für die unwillkürlichen Zwerchfellbewegungen bei der Atmung und Phonation. Sie werden von den subkortikalen motorischen Zentren beherrscht und kommen auf automatischem und reflektorischem Wege zustande. Allmählich lernt die Großhirnrinde, sie willkürlich zu beeinflussen, zu modifizieren, zu regulieren und sie kunstvoller abzustimmen; die reflektorische und automatische Komponente bleibt den subkortikalen Zentren anvertraut, der dem Willen gehorchende und durch psychische Vorgänge beeinflusste Anteil wird von der Hirnrinde aus beherrscht. Wird das Rindenzentrum zerstört oder ge-

schädigt, so können Bewegungen, die willkürlich nicht mehr hervorzurufen sind, als automatische oder reflektorische, z. B. unter sensiblen Einflüssen, unter Umständen noch ungehindert zustande kommen, wie das besonders für die Zwerchfell- und Stimmbandbewegungen bei der Atmung gilt.

Solange die Gehirnhemisphären nicht ausgereift sind, *schreit, atmet, schluckt und saugt der Säugling ausschließlich unter dem Einfluß der subkortikalen Zentren*; alle Vorgänge, die eine willkürliche oder psychisch bedingte Modifikation der automatischen Zwerchfellbewegung zur Voraussetzung haben, wie Schnüffeln, Seufzen, Schluchzen, werden erst nach langer Zeit eingeübt. Die Zwerchfellkontraktionen beim Schreien erfolgen in den ersten Lebensmonaten des Säuglings reflektorisch unter dem Einfluß der Atem- und Phonationszentren in der Medulla oblongata auf Veranlassung von elementaren Empfindungen, erst später schreitet das Kind auf Veranlassung psychischer Vorgänge nach dem Diktat der Atem- und Phonationszentren in der Hirnrinde.

## **2. Das Verhältnis des Zwerchfellzentrums zu den assoziierten Zentren der Atmung und Phonation.**

Sowohl bei der Atmung, als auch bei der Phonation handelt es sich um eine Kooperation des Zwerchfells mit anderen Muskelgruppen. Wir haben es mit einem *assozierten Mechanismus* zu tun und beobachten einen teilweisen *Parallelismus zwischen Zwerchfell- und Stimmbandbewegungen*. Bei der Atmung arbeitet das Diaphragma mit den übrigen Inspirationsmuskeln und den Öffnern der Stimmritze zusammen. Zum Phonieren, besonders aber zum Reden und Singen bedarf es der Koordination von Zwerchfell-Atemzentrum und Kehlkopf-Stimmbandzentrum. Jeder Schauspieler und Rezitator, besonders aber jeder Sänger erfährt es, wie schwer die Beherrschung der Atemtechnik und die richtige Abstufung der Zwerchfellbewegungen zu erlernen ist. Durch Krankheitserde im Gehirn kann diese mühevoll erworbene Fähigkeit wieder verloren gehen. So hat *Hartmann* beobachtet, daß bei Fällen von *Pseudobulbärparalyse* eine *Dissoziation der Respirations- und Artikulationsbewegungen* zustande kommt; man kann daher der Annahme nicht ausweichen, daß die *Koordination der für die Respiration und Artikulation notwendigen Bewegungen des Zwerchfells an das Großhirn gebunden ist*.

Handelt es sich bei der Atmung und Stimmbildung, auch beim Kau- und Schlingakt, durch den die Zwerchfellbewegungen gleichfalls beeinflußt und modifiziert werden, um

Assoziation des Diaphragmazentrums mit anderen motorischen Zentren, so beim Schnüffeln um ein Zusammenwirken mit einem sensorischen Zentrum.

Legt man sich die Frage nach dem kortikalen Zwerchfellzentrum vor, so wird man sich auch mit der *Lokalisation der Zentren für die Atmung und den Kehlkopf* beschäftigen müssen.

Nach den Experimenten *Bechterews* und einiger seiner Vorgänger lassen sich beim Hunde *drei Stellen* auf der Gehirnrinde feststellen, von denen aus die Atmung zu beeinflussen ist. Die Reizung einer Stelle an der Grenze von Pars präcruciata und Sensibilitätszentrum bewirkt tiefe, verlangsamte Atembewegungen bis zum Stillstand in der Inspirationsphase, von einer zweiten Stelle etwas nach vorn und außen läßt sich eine Zunahme der Atemfrequenz erzielen, bei der Reizung einer dritten hinter der vorigen im vorderen Drittel der 2. Windung gelegenen erhält man eine einfache Ausatemungshemmung. *Bechterew* unterscheidet demnach *1. ein inspiratorisches Verlangsamungs-, 2. ein Beschleunigungs- und 3. ein expiratorisches Verlangsamungsfeld* beim Hunde.

Beim Affen sind die beiden ersten Zentren für die Atmung festgestellt. *das erste an der Grenze von Stirnlappen und Zentralwindungen, das zweite etwas nach vorn und außen davon.* Von beiden Stellen aus läßt sich auf das Zwerchfell einwirken.

*Im Dienste der Phonation stehen zwei Zentren beim Hunde.* Das erste im Gyrus praecruciatum nahe der motorischen Zone und nahe den Atemzentren ist wahrscheinlich willkürlicher Natur. Das andere liegt in der Nähe des Riechfeldes und des Gehörzentrums im Schläfenlappen weitab von der motorischen Rindenzone und wird von *Bechterew* als Reflexzentrum angesehen, das dem unwillkürlichen Ausdruck der Gefühlszustände dient.

*Frank* wollte einen vollkommenen Parallelismus zwischen Atem- und Stimmbandbewegungen annehmen und nur ein Zentrum für Respiration und Phonation einräumen. Auch einzelne Versuche von *Bechterew* scheinen ihm Recht zu geben. „Wurden Ströme von mäßiger Stärke benutzt, so ergab die Reizung an dem ersterwähnten Phonationszentrum vor allem eine respiratorische Wirkung, d. h. Beschleunigung der Atmung, Phonation trat erst bei stärkerer Reizung auf. Dann rückten die Stimmbänder bis zu völligem Verschuß der Stimmspalte aneinander und der Hund bellte, knurrte und heulte.“

Das Zentrum für die Stimmband- und Zwerchfellmuskulatur kann aber schon deshalb nicht identisch sein, weil nach den

Versuchen von *Katzenstein* die Reizung des Kehlkopfzentrums beim Hunde Schluß der Stimmspalte und Bellen in der Expiration, also mit Zwerchfellerschlaffung, hervorruft, während die Reizung derselben Stelle bei der Katze Öffnung der Stimmspalte und inspiratorische Zwerchfellkontraktion bewirkt. Der Hund phoniert während der Ausatmung ohne Zwerchfellbewegung, die Katze und z. B. auch das Rind während der Einatmung gleichzeitig mit einer Zwerchfellkontraktion.

*H. Krause* kommt denn auch zu dem Schluß, daß der Schluß der Stimmspalte durch Reizung des Gyrus praefrontalis nicht unbedingt mit bestimmten Veränderungen der Atmung zusammenzufallen brauche, sondern sowohl in der Inspiration als in der Expiration erfolgen könne. *Semon* und *Horsley* betonen deshalb die völlige *Unabhängigkeit der Atem- und Stimmbänderbewegungen* und suchen das Zentrum für die Kehlkopfbewegungen beim Affen hinter dem unteren Fuß der dritten Stirnwindung, während das Atemzentrum dem Fuß der zweiten Stirnwindung entspreche.

*Wenn auch ein intimes Assoziationsverhältnis zwischen den kortikalen Zentren für Zwerchfell- und Stimmbänderbewegungen selbstverständlich ist, so ist es doch ausgeschlossen, daß beide Zentren sich decken.* Ich kann unwillkürlich tief einatmen, ohne zu seufzen, ausatmen, ohne zu schreien, mein Zwerchfell also willkürlich kontrahieren, ohne die Stimmbändermuskeln willkürlich mitwirken zu lassen. Wenn bei der willkürlich vertieften Inspiration die Stimmbänder sich weit öffnen, so handelt es sich dabei nicht um eine willkürliche Anspannung der Stimmspaltenöffner, sondern um eine automatische, in den bulbären Zentren präformierte, unbewußte Mitbewegung der Stimmbänder.

*Aber auch mit dem Atemzentrum ist das Zwerchfellzentrum in der Gehirnrinde nicht einfach identisch,* läßt sich doch das Zwerchfell willkürlich zur Kontraktion bringen, ohne die übrigen bei der Inspiration mitwirkenden Muskeln gleichzeitig in Tätigkeit zu setzen. Das Zentrum für den Phrenicus kann höchstens ein Teil des Zentrums für die Atmung sein, welches letzteres beim Inspirationsakt außer dem Phrenicus auch Teile des Plexus cervicalis und brachialis mit einzelnen Nervi dorsales und bei angestrenzter Tätigkeit auch noch den Sternocleidomastoideus, den VII., IX. und XI. Gehirnnerven mit regiert.

*Ausschlaggebend für die Annahme weitgehender Selbstständigkeit des Zwerchfellzentrums gegenüber dem Inspirationszentrum sind die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie und die Beobachtungen bei den Kranken mit Singultus.* In einer Reihe von Fällen waren

die Schluchzstöße nicht synchron mit der Atmung und entsprach der Rythmus derselben dem Rythmus der Atembewegungen nicht. In dem Fall von *Hermann* erreichte die Zahl der Zwerchfellkontraktionen 60—65 in der Minute, während die Atmung nicht beschleunigt war. In meinen eigenen Fällen hatte der Singultus kein so beschleunigtes Tempo, immerhin aber war die Zahl der Zwerchfellkontraktionen größer als die der Atemzüge.

### 3. Einseitige oder doppelseitige Anlage des Zentrums?

Wie die Schling-, Kau-, Rumpf- und Augenschließmuskeln. *so gehört auch die Zwerchfell- und Atem-, Kehlkopf- und Phonationsmuskulatur zu den vorwiegend doppelseitig und gleichzeitig in Aktion tretenden Bewegungsapparaten. Es sind zwei symmetrische Rindenzentren für jeden der genannten Apparate anzunehmen. Jedes Zentrum innerviert nicht bloß die Muskeln der gegenüberliegenden, sondern gleichzeitig, wenn auch in geringerem Grade, die Muskeln der gleichseitigen Körperhälfte. Eine einseitige Reizung der betreffenden Zentren löst häufig doppelseitige Kontraktionen aus, und eine einseitige Zerstörung derselben ruft in der Regel keine oder doch nur eine unvollkommene und vorübergehende Lähmung hervor.* Das haben die Experimente von *H. Krause* z. B. speziell für die Stimmbandmuskulatur festgestellt. Er hat, wie *Bechterew*, bei einzelnen Hunden nach Zerstörung des einen Phonationszentrums in der Hirnrinde *vorübergehende* Stimmchwäche wahrgenommen, bei andern hatte einseitige Zerstörung des Zentrums kein Ergebnis, während bei doppelseitiger Zerstörung die willkürliche und unter psychischen Einflüssen erfolgende Phonation dauernd verloren ging. Dasselbe hat *Bechterew* für das Atemzentrum nachgewiesen.

Wie *Réthy* und *Vogt* gefunden haben, daß sich von einer Stelle, vom Fuß jeder Zentralwindung aus, durch elektrische Reizung bilaterale koordinierte Kau- und Schlingbewegungen auslösen lassen, wie durch Reizung *eines* Phonationszentrums eine *doppelseitige* Stimmbandinnervation erfolgt, wie von *einem* Atemzentrum aus symmetrische Atembewegungen hervorgerufen werden können, so ist anzunehmen, daß es sich auch beim *Zwerchfellzentrum um ein bilateral angelegtes und bilateral wirkendes Zentrum handelt, wie auch jede Hemisphäre in der Regel einen stärkeren Einfluß auf die gekreuzte Muskulatur ausübt.* Es ist also bei einem auf das Zwerchfellzentrum *einer* Hemisphäre wirkenden Reizzustand a priori ein symmetrischer bilateraler Zwerchfellkrampf als Regel zu erwarten. Das gilt denn auch für die viel überwiegende Mehrzahl der pathologischen Beobachtungen, wie wir sehen werden.

Von der Doppelregel, die für alle bilateral symmetrisch wirkenden und vorwiegend doppelseitig und gleichzeitig in Aktion tretenden Bewegungsapparate gilt, daß einseitige Reizung doppelseitige Wirkung, einseitige Zerstörung aber keine oder nur geringe Herabsetzung der Leistung erzielt, finden sich aber Ausnahmen, sowohl für die Kau-, Schling- und Stimm-muskulatur wie für das Zwerchfell, und zwar nach zwei Richtungen:

Erstens kommt gelegentlich eine ausschließlich halbseitige Wirkung vor, so für die *Stimmuskulatur* in dem Fall von *Garel*, der bei einem Hund im Fuß der dritten rechten Stimmwindung vollständige Lähmung des gegenseitigen Stimmbandes beobachtet hat. Auffallenderweise hat *O. Förster* bei einseitiger Reizung des *Kiefer-muskelzentrums* Kontraktion der *gleichseitigen* Pterygoidei gesehen. Eine Ausnahme für das Zwerchfellzentrum bildet der unten beschriebene Fall von *Hermann*, bei dem *nur die eine gegenüberliegende Zwerchfellhälfte und selbst nur einzelne Teile dieser Hälfte in einen klonischen Krampfzustand gerieten*, und der Fall *Bergmark*, bei dem *nur die eine Zwerchfellhälfte durch einen kontralateralen Rindenherd, bzw. den bei dessen Operation gesetzten Hirndefekt gelähmt war*.

Vielleicht war in dem Fall *Hermann* der Reiz nicht intensiv genug, um, wie bei den noch zu beschreibenden Singultus hervorrufenden Tumoren, beide Zwerchfellhälften in Bewegung zu setzen. In anderen Fällen handelt es sich um individuelle Verschiedenheiten der Veranlagung, die wir noch nicht erklären können. Erinnerung sei daran, daß es Personen gibt, die einzelne Muskeln willkürlich kontrahieren können, deren isolierte Bewegung sonst dem Willen entzogen ist. Manche sind imstande, eine Zwerchfellhälfte in Bewegung zu setzen, und *Katzenstein* hat bei einem Muskelkünstler in kurzer Zeit durch Übung einseitige Stimmband- und Kehlkopfinnervationen eintreten sehen.

Häufiger ist die zweite Ausnahme, daß *von einem Herd der einen Hemisphäre aus eine doppelseitige Lähmung hervorgerufen* wird, nicht bloß vorübergehend, wie *H. Krause* und *Bechterew* bei einzelnen Hunden nach Zerstörung des einen Phonationszentrums vorübergehende Stimmschwäche und vorübergehende Schwäche der doppelseitigen Stimmbandmuskulatur beobachtet haben, sondern dauernd. So hat *Hirt* bei einem haselnußgroßen Erweichungsherd im unteren Drittel der linken vorderen Zentralwindung und am Fuß der zweiten und dritten Stirnwindung eine totale Paralyse sämtlicher Kaumuskeln gesehen.

so daß also die *Zerstörung des linken Zentrums allein unter Umständen ausreicht, um eine doppelseitige Kaumuskelähmung hervorzubringen*. Ich selbst habe bei einem Tumor im Fuß der linken Zentralwindungen schon früh symmetrische Kau- und Schlingstörungen auftreten sehen. Auch *Oppenheim* hat in seltenen Ausnahmefällen bei einseitigen Hirnherden im untern vorderen Zentralwindungsgebiet Lähmungen beider Zungenhälften und symmetrische Störungen der Schlingmuskulatur, wie sie sonst nur durch doppelseitige Herde bei der *Pseudobulbärparalyse* zustande kommen, beobachtet.

Ob auch in diesen Fällen *ein Überwiegen der linken Hemisphäre* generell anzunehmen ist, bedürfte noch weiterer Untersuchung. Die, wie schon erwähnt, von einer Reihe von Untersuchern für die verschiedensten bilateral angelegten Apparate festgestellte Tatsache, daß im *Tierversuch* die Reizung eines Zentrums ausreicht, um doppelseitige Bewegungen hervorzurufen, könnte ihren Grund auch darin haben, daß meist die Versuche an den *linken* Hemisphären vorgenommen worden sind und daß die linke Hemisphäre ein Übergewicht und in besonderem Grade Einfluß auch auf die gleichseitigen Muskeln besitzt. In dem Fall *Hermann* saß die Krankheitsursache, ein paralytischer Herd, der ausschließlich die gekreuzte Zwerchfellhälfte in Aufregung brachte, in der *rechten* Hemisphäre; im Fall *Bergmark* dagegen handelte es sich um einen Herd in der *linken* Hemisphäre, anscheinend bei einem Rechtshänder, und war trotzdem die Zwerchfellähmung eine ausschließlich gekreuzt halbseitige.

#### 4. Der bulbäre Singultus.

Wenden wir uns den pathologischen Zwerchfellkontraktionen, dem *Singultus*, zu, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß derselbe *in der Mehrzahl der Fälle ohne Mitwirkung und Beeinflussung der Hirnrinde durch direkte oder reflektorische Einwirkung auf die bulbären Zentren in der Medulla oblongata* entsteht, welche die automatische Steuerung des Zwerchfells bei der Atmung regieren.

Von *Strümpell* ist ein Fall von *Singultus bei Mediastinitis und Pericarditis* beschrieben und auf direkte Reizung des Phrenicus zurückgeführt worden. Wahrscheinlicher aber sind die Zwerchfellkontraktionen nicht durch den direkten, durch Druck oder Entzündungsprodukte bewirkten Reiz auf den motorischen Nerven selbst, sondern durch Reizung der uns durch *Luschka*, *Pimofejew* und *Dogiel* bekannten sensiblen Fasern im Phrenicus



und eine reflektorische Kontraktion des motorischen Phrenicus unter der Mitwirkung des bulbären Zentrums zustande gekommen.

Handelt es sich also auch in dem *Strümpellschen* Fall wahrscheinlich nicht um eine direkte Reizung des motorischen Zwerchfellnerven, sondern um eine reflektorische Erregung des Phrenicus, so ist der reflektorische Charakter des Vorganges in anderen Fällen zweifellos. Wenn nach großen Mahlzeiten manche Personen fast regelmäßig Singultus bekommen, so kommt derselbe durch *Druck des gefüllten Magens auf das sensible Geflecht, das sich auf und unter dem Zwerchfell ausbreitet*, zustande. Ist es in diesen Fällen der *Vagus, welcher den sensiblen Aufnahme- und Zuleitungsapparat* stellt, so kommen in anderen Fällen *die sensiblen Fasern des Sympathikus* für die Reizleitung in Betracht. Handelt es sich um *Singultus bei Erkrankungen des Magens oder Darmes, bei Ileus und Peritonitis oder bei Veränderungen des Uterus und der Adnexe oder nach Operationen an Nieren und Prostata, immer sind es Vagus und Sympathikus, die den Reiz aufnehmen und durch Vermittlung des Zentrums in der Medulla oblongata auf den Phrenikus übertragen.*

In anderen Fällen entsteht der *Singultus möglicherweise durch die direkte Erregung der Kerne des IX. und X. Hirnnerven und des Zentrums in der Medulla selbst*, so bei den *Singultuskrisen*, die *Stembo* im Verlauf einer *Tabes dorsalis* beobachtet hat, und in dem Fall von *Syringomyelie*, den *Sollier* und *Chartier* mitteilen. Diese haben bei einem 40jährigen Opernsänger einen acht bis zwölf Stunden dauernden, mehrmals in der Minute auftretenden Singultus als Initialsymptom einer *Syringomyelie* beobachtet, selten mit Übelkeit, Erbrechen und Salivation verbunden, so daß außer einer Reizung des bulbären Zentrums für die Zwerchfellbewegungen auch noch eine Reizung des Brech- und Speichelabsonderungscentrums in der *Medulla oblongata* vorhanden war.

Bekannter und häufiger ist der *Singultus bei zerebralen Erkrankungen*. Wir beobachten ihn bei diffusen und herdförmigen Erkrankungen, z. B. bei *tuberkulöser Meningitis* und beim *apoplektischen Insult*, besonders im Todeskampf. In diesen Fällen handelt es sich um *direkte Erregung des Zentrums in der Medulla oblongata*, gelegentlich unter gleichzeitiger Beeinflussung des Brech- und Speichelcentrums, bald durch Drucksteigerung, bald durch den *Hydrocephalus internus*, bald durch die Entzündungsprodukte.

*Bruns* betont, daß Singultus bei *Tumoren der Medulla oblongata*

und überhaupt bei *Tumoren der hinteren Schädelgrube* sehr häufig sei. Bei einem *Tumor der linken Kleinhirnhälfte* bestand ein Singultus von raschem Rhythmus tagelang vor dem Tode. Vereinzelt steht der Fall von *Oppenheim*, der bei einer *Encephalitis pontis* über eine Woche lang Singultus beobachtet hat.

In allen diesen Fällen handelt es sich gleichfalls um bulbären Singultus durch direkte Reizung des medullären Zentrums.

### 5. Der kortikale Singultus.

Diesen längst bekannten Fällen von bulbärem Singultus stelle ich eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, bei denen der *Singultus durch Reizung des Zwerchfellzentrums in der Gehirnrinde bedingt* und als kortikales Herdsymptom aufzufassen war. In vier von diesen Fällen wechselten die Zwerchfellkrämpfe mit halbseitigen Zuckungen in anderen Muskelgebieten ab.

Kann man bei den Fällen von *Gehirnzystizerkose*, die manchmal mit Singultus und Schluchzen nach *Oppenheims* Beobachtungen einhergehen, zweifelhaft sein, ob eine bulbäre oder kortikale Erscheinung vorliegt, da die Zystizerken ebensogut an der Basis und in den Ventrikeln wie an der Hirnrinde sich einnisten können, so ist der kortikale Ursprung des Symptoms außer allem Zweifel bei dem Fall von *Hermann*, den ich seiner prinzipiellen Bedeutung wegen im Auszug mitteile.

Ich lasse ihm die Geschichte von vier eigenen Kranken folgen, bei denen es sich um einen zirkumskripten Herd handelt, der das kortikale Zentrum für die Zwerchfellbewegungen gereizt hat, und füge noch je eine ähnliche Beobachtung von *Eulenstein*, *Chotzen* und *Bruns* hinzu.

*Fall I. Hermann hat bei einem Paralytiker außer Halbseitenepilepsie links auch einen kontinuierlichen Krampf der linken Zwerchfellhälfte beobachtet.*

20 Tage vor dem Tode wurden Zuckungen im linken Mundfazialis bemerkt, nach weiteren vier Tagen solche im linken Arm, hauptsächlich in der Hand und in den Fingern, die den Charakter des Intentionzitterns hatten und bei willkürlichen Bewegungen zunahmen. Nach einigen Tagen stellten sich Lähmungserscheinungen und Konvulsionen im linken Bein ein, die sich bei Erregungen steigerten. Die konvulsivischen Zuckungen waren nicht konstant, sondern paroxysmal und synchron. Bisweilen waren dieselben auf den linken Mundwinkel oder eine Extremität beschränkt.

Vier Tage vor dem Tode epileptoider Anfall mit nachfolgender Lähmung der linken Körperhälfte. Die Zuckungen wurden darauf heftiger und kontinuierlich. Das linke Bein zeigte rhythmische Flexion und Extension im Kniegelenk, der Fuß machte Rotationsbewegungen nach innen. Am Arm waren Hand- und Fingergelenke am meisten ergriffen, besonders Daumen und Zeigefinger. Die Zuckungen an Wange und Extremitäten waren rhyth-

misch und synchron. Am Bein sah man gleichzeitig heftigen Spasmus der Extensoren, so daß die Aktivflexion nur mit Mühe gelang. Die Atmung war erschwert, der Schmerzsinne fehlte vollkommen, die Sprache war stark gestört. Das Bewußtsein war völlig erhalten.

Tags darauf zweiter epileptoider Anfall von *Jacksonschem* Typus, auf die linke Seite beschränkt und nur einige Minuten dauernd. Außer den Zuckungen in der Wange, in der Ober- und Unterlippe, in den beiden Extremitäten, waren solche in den *Bauchmuskeln*, namentlich dem *obliquus externus* bemerkbar, so daß der Nabel bei jeder Kontraktion dieses Muskels nach links verzogen wurde. Die rechte Seite war ruhig.

Nach dem zweiten epileptischen Anfall stellten sich bei dem Patienten *klonischer Krampf der linken Zwerchfellhälfte* ein. Die Zuckungen waren im linken Hypochondrium deutlich zu sehen. Jede *Kontraktion des Zwerchfells wurde von Singultus* begleitet. Der Zwerchfellkrampf hielt ununterbrochen drei Tage lang an, die Zahl der Kontraktionen erreichte 60—65, wobei sie weder mit dem Puls noch mit der Respiration zeitlich kongruierten. Gewöhnlich machte das Diaphragma nur eine klonische Kontraktion, welche mit kurzer tonischer Kontraktion endete.

Die erste Phase des Zwerchfellkrampfes fiel mit dem Singultus, die zweite mit der Pause zusammen. Die Zuckungen folgten rhythmisch ohne Unterbrechung aufeinander. Bisweilen erfuhr diese Regelmäßigkeit eine Störung, indem die klonische Phase aus einigen rasch aufeinander folgenden stoßförmigen Zuckungen bestand. Jede Kontraktion rief Singultus hervor. Das machte den Eindruck, als ob entweder die Zuckungen des Diaphragma ihr Maximum nicht auf einmal, sondern nach einer ganzen Reihe von kleineren Zuckungen erreichten, oder als ob wir es in vorliegendem Fall mit *partiellen Zwerchfellkrämpfen*, mit Zuckungen in einzelnen Bündeln derselben zu tun hatten, die nicht synchron waren, sondern aufeinander folgten.

*Hermann* zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Das Diaphragma hat ein selbständiges Zentrum in der Hirnrinde.
2. Dasselbe wirkt vorzugsweise auf die gekreuzte Muskulatur.
3. Der Singultus entsteht nicht bloß durch klonische krampfartige Zuckungen des gesamten Zwerchfells, sondern auch einer Hälfte derselben, wahrscheinlich sogar einzelner Bündel.

*Fall II.* Eine 46 jährige Frau bekommt zehn Tage nach einer abdominalen Uterusexstirpation nach anfänglichem Wohlbefinden plötzlich Erbrechen und Angstzustände. Dabei fällt ihr selbst eine *Schwäche im linken Arm* auf. Am folgenden Morgen setzen halbseitige Konvulsionen auf der linken Seite von halbstündiger Dauer ein bei völligem Bewußtseinsverlust, die von *stundenlangem ununterbrochenem Singultus* gefolgt sind. Die Kranke hat bei der darauffolgenden Untersuchung Kopf und Augen nach rechts gedreht, die Augen halb geschlossen. Nach Öffnung derselben durch den Arzt werden sie nach links dem Untersucher zugekehrt. Auf Anrufen erfolgt keine Reaktion, der Kornealreflex ist nicht völlig aufgehoben. Während der Untersuchung setzen *Zuckungen in der linken Hand* ein; dieselbe wird rhythmisch geöffnet und geschlossen. Vorübergehend beteiligt sich die linke

Gesichtshälfte mehrmals an den Zuckungen. *Dauernd ist Singultus* vorhanden.

Stiche in die linke Hand lösen links unbedeutende, aber deutliche, rechts energischere Abwehrbewegungen aus. Die *willkürlichen Bewegungen des linken Armes und Beines sind aufgehoben*, ebenso der reflektorische Muskeltonus, der am rechten Bein angedeutet, am rechten Arm normal ist. Die Kniephänomene sind rechts und links gleich gesteigert, die Fersenreflexe sind so wenig wie die Fußsohlenreflexe auszulösen. Die Armsehnenreflexe fehlen links, rechts sind sie normal.

Tags darauf wird noch ein linksseitiger Krampfanfall beobachtet, die rhythmischen Kontraktionen des Zwerchfells dauern an. Links ist der Babinskische Reflex auszulösen, die Reaktion auf Nadelstiche ist deutlicher.

Am folgenden Tag werden sechs kürzer dauernde halbseitige Krampfanfälle beobachtet, meist auf die linke Gesichtshälfte beschränkt. Dazwischen ist die Kranke bei Bewußtsein. Den Arzt begrüßt sie, spricht deutlich, sorgt sich um ihre Familie und erteilt Aufträge an dieselbe. Bei der Aufforderung zum Augenschluß vergebliches momentanes Abmühen, dann erfolgen wieder Zuckungen im linken Fazialis. Die linken Arm- und Beinmuskeln sind hypotonisch, rechts geht der Tonus auch während des Anfalls nicht verloren. Nach dem Anfall ist der linke Mundfazialis gelähmt, die Aufforderungen des Arztes werden befolgt und richtig wiederholt.

Der linken Hand ist die *Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten zu erkennen*, verloren gegangen. Die *Lageempfindung im linken Arm ist so völlig aufgehoben*, daß sie denselben vergeblich mit der Rechten zu tasten versucht, wenn er in eine abnorme Lage gebracht, etwa über den Kopf gelegt wird.

Die *Berührungsempfindung* ist fast ebenso stark gestört wie die Lageempfindung, vorübergehend war auch die *Schmerzempfindung* am linken Arm und Bein so stark herabgesetzt, daß tiefe Stiche in die linke Hand- und Fußsohle als „Tippen“ signalisiert wurden.

Das linke Bein ist ebenso wie der linke Arm schlaff gelähmt. Im Verlauf von vier Wochen bildet sich der Prädilektionstypus aus.

Nachdem am linken Arm die Berührungsempfindung sich wieder hergestellt hatte und die Lageempfindung in den Fingern annähernd normal geworden war, während sie im Schulter- und Ellenbogengelenk noch in erheblichem Grade gestört blieb, und einige Tage eine *assoziative Tastlähmung* der linken Hand nachweisbar gewesen war, stellte sich im Laufe von sechs Wochen die Gebrauchsfähigkeit der Finger so weit her, daß sie zu Handarbeiten benutzt und mit normaler Kraft bewegt werden konnten, während im *Ellbogen- und Schultergelenk sämtliche Bewegungen deutlich beeinträchtigt* blieben. Die Lähmung des linken Beines blieb so schwer, daß sie ohne fremde Hilfe sich nicht fortzubewegen lernte. Im Laufe der nächsten Woche bildete sich dann eine *typische hemiplegische Gangstörung* aus und stellten sich vereinzelte *epileptiforme Anfälle* ein, die einmal ohne Bewußtseinsverlust auf den *linken Arm und das linke Bein* beschränkt waren.

*Fall III.* Ein 47-jähriger Holzfäller, der einem *walnußgroßen, aus der rechten Interparietalfurche herausquellenden und die beiden Parietalwindungen auseinanderdrängenden Gliom*, das die Gehirnoberfläche etwas überragte und nur einige Millimeter in das Marklager reichte, zum Opfer fiel, bemerkt etwa ein halbes Jahr vor seinem Tode eine zunehmende Ungeschicklichkeit seiner linken Hand, so daß ihm zum Gespött seiner Mitarbeiter häufig die Axt entfiel. Bald darauf stellten sich neben Allgemeinsymptomen *krampf-*

*hafte Zuckungen im linken Arm und Bein* ein, meist bei erhaltenem Bewußtsein, anfangs fast täglich, später in ein- bis mehrwöchentlichen Zwischenräumen.

Wir finden bei der Aufnahme 9 Tage vor dem Tode außer Stauungspapille und fast völligem Verlust des Sehvermögens eine geringe Herabsetzung der groben Kraft im linken Arm mit Steigerung der Sehnen- und Knochenhautreflexe ohne Spasmen, geringe Herabsetzung der Berührungs- und Temperaturempfindung am linken Arm und etwas stärkere Parese des linken Beines mit vorwiegender Beteiligung der Prädilektionsmuskeln ohne spastische Symptome, *Ataxie im linken Arm und Bein* und Unfähigkeit allein zu gehen. Nachdem er, geführt, trippelnd spastisch-paretischen Ganges einige Schritte gemacht hat, treten klonische Zuckungen im linken Arm und Bein ein.

Dazwischen hat er *bei erhaltenem Bewußtsein öfters Singultus*.

9 Tage nach der Aufnahme ein *Anfall von unstillbarem Erbrechen* und darauffolgender Somnolenz. Nach einer Spinalpunktion vorübergehende Besserung, dann somnolenter, später soporöser Zustand. Grobschlägiges Zittern im linken Arm und klonische Zuckungen, später Flockenlesen mit der linken Hand. Ptosis des rechten Augenlides.

Tags darauf Exitus.

*Fall IV.* Die 45 Jahre alte Frau J. P. soll etwa 10 Monate vor ihrer Aufnahme aus Schreck über einen Armbruch des Mannes für eine Viertelstunde die *Sprache verloren* haben. Seit 6 Wochen sei die Sprache im ganzen schlechter geworden, und seit vier Wochen könne die Frau nicht mehr ordentlich gehen.

Bei der Aufnahme steht die Kranke in schlaffer Körperhaltung mit schlotternden Knien da, schleicht bei der Aufforderung, zu gehen, mit den Füßen am Boden streifend einher, spricht nur mit leiser, fast unhörbarer Stimme, läßt sich aber auf Zureden dahin bringen, treppauf und treppab Hand in Hand mit dem Arzt zu laufen. Auch auf der Station fällt ihre *Suggestibilität* auf.

Binnen wenigen Tagen verrieten die immer deutlicher werdenden Allgemeinerscheinungen, daß es sich um eine raumbeschränkende Erkrankung im Gehirn handeln müsse. Stirnkopfschmerzen, intensive Schwindelerscheinungen, Erbrechen, Steigerung der anfänglich vorhandenen Stumpfheit und Gleichgültigkeit zu ausgesprochener Somnolenz und Entwicklung einer Stauungspapille bei fehlender Pulsverlangsamung und Neigung zu subnormalen Temperaturen waren zu bemerken (die Temperatur fiel bis auf 34° gerade an dem Tage, an dem eine schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines zu der anfänglich vorhandenen Parese des rechten Mundfazialis hinzutrat, wahrscheinlich durch Druck auf den rechten Hirnschenkel).

Schon am Tag nach der Aufnahme wurde eine zunehmende Schwäche der rechten Mundmuskulatur gefunden, die Zunge wurde sehr unbeholfen nach vorn bewegt, konnte kaum über die Zähne vorgestreckt werden und wich sehr stark nach rechts ab.

Dabei traten *bei erhaltenem Bewußtsein immer wieder Anfälle von Singultus* auf.

Die Sprache war leise und undeutlich, beim Nachsprechen waren artikulatorische Störungen vom Charakter des *Silbenstolperns* vorhanden.

Vom *ersten Tage an deutliche Kau- und Schlingstörungen*. Zwei Tage nach der Aufnahme apraktische Störungen beim Hemdanziehen.

Während die Sprachstörung bald ganz verschwand und die Parese der Mundmuskulatur zurücktrat, bildete sich ein Symptomenkomplex aus, der für einen Herd in der hinteren Schädelgrube zu sprechen schien:

*Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur und der Hinterhauptsnerven, lebhafte, beim Stehen und Sitzen auftretende Schwindelerscheinungen, ataktischer taumelnder Gang, Zähneknirschen, eingezogener Leib.*

An einem Tag war *Mydriasis* und *schlechte Pupillenreaktion* nachzuweisen, ehe die später rapide Abnahme des Sehvermögens eine Erklärung dafür abgeben konnte. Eine *Ptosis* war erst nur einige Tage in wechselnder Intensität am linken Auge nachzuweisen, später trat sie auch am rechten auf. *Gleichzeitig mit dem Eintritt der rechtsseitigen Ptosis stellte sich eine linksseitige schlaffe Paralyse der Extremitäten ein* mit deutlich erhöhter passiver Beweglichkeit und starker Herabsetzung der Sehnenreflexe neben links angedeutetem Babinski. Daneben war an den rechtsseitigen Extremitäten Steifigkeit und leichte Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden.

Vasomotorische Störungen vervollständigten das Krankheitsbild. Die rechte Gesichtshälfte fühlte sich vorübergehend heiß an und war ödematös, der rechte Arm zeigte vorübergehende Hitze, am linken Arm und Bein waren lang anhaltende Ödeme vorhanden. Am linken Hüftgelenk zeigte sich Neigung zu Kontrakturbildung.

Bei der Obduktion fand sich *am unteren Ende der linken Zentralfurchen ein graurötlicher Tumor von der Größe eines Borsdorfer Apfels*, dessen Konsistenz nur wenig derber war, als die des Gehirnes. Dieser Tumor hatte die *vorderen zwei Drittel des linken Schläfenlappens unter Verschonung der Wernickeschen Stelle völlig plattgedrückt*, so daß die Höhe derselben in der Mitte kaum 1 cm betrug. Der linke Fornix war nach rechts vorgewölbt, das linke Unterhorn abgeschnürt, der rechte Seitenventrikel erweitert.

*Fall 5.* Eine 43jährige Kranke M. G. erliegt elf Wochen nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen einem *Gliosarkom des linken Schläfenlappens*. Zu den gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapillen, traten bald anfallsweise kurzdauernde Dämmerzustände, mehrere epileptiforme und zahlreiche Synkopeanfalle hinzu. Die Dämmerzustände stellten sich gleichzeitig mit Anfällen von rasenden Kopfschmerzen ein und waren von Amnesie gefolgt; in einem derselben machte die Kranke einen Suizidversuch. Die Synkopeanfalle waren anfangs regelmäßig von einer schlaffen Lähmung des rechten Armes begleitet, später gesellte sich noch eine weniger starke Parese des rechten Beines hinzu und schließlich pflegten die Anfalle von einer vollständigen Hemiplegie gefolgt zu sein. Nur einmal traten im Gefolge derselben ganz vorübergehende motorische Sprachstörungen auf, des öfteren waren vorübergehende sensorisch-aphasische, amnestisch aphasische, paraphasische und perseveratorische Störungen zu bemerken. Später traten auch spastische Erscheinungen in den rechten Extremitäten auf, bei mehreren Untersuchungen waren an derselben Extremität spastische Symptome mit Hypotonie bzw. Herabsetzung der Kniephänomene vorhanden, wie bei kombinierten Strangerkrankungen. Diese Veränderungen waren mit einer starken Empfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämmen verbunden, eine Folge der durch die rapid eingetretene Drucksteigerung bedingten Zerrung der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Die konstante Lokalisation des Kopfschmerzes in der linken Stirn, die Klopfempfindlichkeit der linken Stirnseite und Reizerscheinungen in den beiden oberen Trigeminusästen, besonders links, ließen uns die Diagnose auf einen Stirnhirntumor stellen; die lebhafte Druckempfindlichkeit der Hinterhauptsnerven und des Nackens, eine doppelseitige Abduzensparese, die schon früh und konstant vorhanden war, sprachen mehr für einen Sitz in der

hinteren Schädelgrube, eine *wiederholt aufgetretene vorübergehende Ptosis des linken, später auch des rechten Augenlides, wiederholte Pupillendifferenz, vorübergehende Schwäche anderer von den Oculomotorii versorgten Muskeln ließen uns im Verein mit den bereits erwähnten Sprachstörungen einen Herd im Schläfenlappen in Erwägung ziehen*. Eine vorübergehende konjugierte Blicklähmung nach oben kam wahrscheinlich durch Fernwirkung auf die vorderen Vierhügel zustande.

In der achten Woche nach dem Auftreten der ersten Beschwerden war an einem Tag längere Zeit *bei ungetrübtem Bewußtsein Singultus* vorhanden, gefolgt von einem Synkopenfall mit kurzdauernder Bewußtseinstörung und vorübergehender völliger Schläffheit des rechten Armes und Beines. Einige Stunden später zweiter Anfall, *beginnend mit Zuckungen im rechten Mundfazialis*. Dann Koma, Zyanose, aussetzender Puls, schlaffe Hemiplegie mit Beteiligung der rechten Gesichtshälfte. Beim Erwachen noch ca. eine halbe Stunde Personenverkennung und Paraphasien.

*Der linke Schläfenlappen zeigte sich bei der Obduktion ziemlich gleichmäßig, am stärksten in seiner vorderen Hälfte um eineinhalb Zentimeter verbreitert, der andere Pol durch eine diffus geschwollene Masse ersetzt*. Der vordere Abhang des Schläfenlappens war um einen Zentimeter höher als auf der normalen Seite, der Eingang zur Fissura Sylvii von einer breiten Masse in Anspruch genommen.

Tumor und angrenzende Hirnsubstanz von gelblich gelatinös infiltrierter Pia teilweise überzogen. Konsistenz des Tumors nicht wesentlich von der Umgebung verschieden, vielleicht am vorderen Pol etwas fester. Inselgegend läßt sich leicht bloßlegen und zeigt in Form einer schwach ausgebildeten horizontalen Leiste die Spuren eines von unten nach oben wirkenden Druckes. Seitenventrikel nicht erweitert.

Der Tumor liegt vor dem unteren Ende des Unterhorns und reicht nirgends über den *Bereich des Schläfenlappens* hinaus. Nach längerem Manipulieren setzt er sich deutlicher von seiner Umgebung ab. Er hat etwa die Größe einer Eierpfaupe und ist an der der innersten Schläfenlappenwindung zugekehrten Partie leicht höckerig. Hinter ihm fühlt sich die Hirnsubstanz weicher als an anderen Stellen an. Der Querschnitt durch den Tumor sieht scheckig aus, dunklere und hellere Stellen wechseln. Die Vaskularisation ist sehr unerheblich, an vielen Stellen scheint regressive Metamorphose vorzuliegen. Die Konsistenz ist äußerst brüchig (Geheimrat *Eberth*).

*Fall 6. Eulenstein* hat folgende Beobachtung gemacht:

Ein 45 Jahre alter Herr erkrankt an Influenza und im Anschluß daran an einer akuten Entzündung im rechten Schläfenbein, die eine operative Ausräumung des Granulationsherdes im rechten Warzenfortsatz notwendig machte. Vier Wochen nach der Operation bekommt der Kranke *acht Tage lang Singultus bei völlig freiem Sensorium*. Der anhaltende Singultus verhindert tagelang den Schlaf. Daneben sind die linken Extremitäten leicht geschwächt, für Berührung und Temperaturunterschiede etwas weniger empfindlich und fühlen sich kühl an, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, und das linke obere Augenlid kann nicht ganz geschlossen werden. Im weiteren Verlauf werden nach Aufhören des Singultus die Lähmungserscheinungen deutlicher, besonders auch in der linken Gesichtshälfte. Nach Entleerung von zuerst über 60 und später 120 ccm Eiter aus einem großen Abszeß des rechten Schläfenlappens verschwinden sie sofort vollständig.

*Fall 7. Chotzen* berichtet von einem *Gliom des rechten Schläfenlappens*, das weit in das Stirnhirn hineinreichte, über die ganze Insel gegen die

basalen Ganglien sich erstreckte und sich verschmälernd gegen das Hinterhirn gewuchert war. Außer den von mir als für Schläfenlappenherde charakteristisch festgestellten Symptomen war neben krampfhaftem Augenschluß auch *Singultus* vorhanden.

*Fall 8.* In seinem Werk über die Geschwülste des Nervensystems erwähnt *Bruns* einen *Stirnhirntumor*, bei dem tagelang vor dem Tode andauernder *Singultus* von raschem Rhythmus vorhanden war.

In allen diesen Fällen ist der *Singultus* mit zirkumskripten rindenepileptischen Anfällen in Parallele zu setzen. Bei den drei ersten und dem fünften Kranken wechselten die Zwerchfellkrämpfe mit Krampferscheinungen in anderen Muskelgebieten ab. Im Fall II handelte es sich um einen durch Zirkulationsstörungen hervorgerufenen kortikalen oder subkortikalen Herd, im sechsten von *Eulenstein* mitgeteilten Fall um einen Abszeß, in dem ersten Fall um eine paralytische Herderkrankung, bei allen übrigen Kranken wurden Tumoren durch die Autopsie festgestellt.

Eine *Mitwirkung des kortikalen Zwerchfellzentrums* ist auch bei den Fällen von *Singultus* im Verlauf von *Motilitätspsychosen* anzunehmen, wie ich sie wiederholt beobachtet habe, und bei dem *Singultus*, der durch *psychische Vorgänge*, besonders durch Gemütsbewegungen bei *Hysterie* vorkommt und gelegentlich *epidemisch* auftritt (*Oppenheim*, *Bernhardt*, *Berdach*). In dem Falle von *Berdach* erkrankten in einer Klasse von 35 zehn- bis zwölfjährigen Volksschülerinnen innerhalb von zehn Tagen 16; alle waren schwächliche Mädchen.

## 6. Die Prognose des Singultus.

Früher glaubte man, daß er bei Gehirnerkrankungen ein *Signum mali ominis* sei. „Es ist seit langem bekannt, welch ein böses Zeichen hartnäckiger *Singultus* bei Hirnleiden ist“, sagt *Bruns*. Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell der *Medulla oblongata*, hebt *Bruns* mit Recht hervor, daß der *Singultus sub finem vitae* aufzutreten pflege, und *Oppenheim* weist darauf hin, daß dieses „ominöse“ Symptom eines organischen Gehirnleidens besonders im „agonalen Stadium“ hervortrete. Auch der *Singultus* nach Operationen, besonders der Nieren, und bei Erkrankungen des Peritoneums ist als prognostisch ungünstig anzusehen, doch gilt das nicht ausnahmslos.

In den Fällen von *Tabes* und *Syringomyelie* mit *Singultus* ist der Verlauf der Krankheit kein besonders ungünstiger gewesen und der Zwerchfellkrampf im Verlauf derselben wieder verschwunden.

Während die Gehirnerkrankungen mit bulbärem *Singultus* fast durchweg tödlich verlaufen, sind die Fälle mit kortikalem *Singultus* prognostisch günstiger zu beurteilen. Fall 2 und 6 sind am Leben geblieben, die Fälle 4, 5 und 7 haben noch längere Zeit gelebt, nachdem der *Singultus* aufgehört hatte, Fall 1 und 3 sind allerdings einige Tage nach Auftreten des Symptoms ihrem Leiden erlegen.



### 7. Die Lokalisation des kortikalen Singultus.

*Bergmark* ist, soweit ich sehe, der einzige, welcher eine *halbseitige gekreuzte Lähmung des Zwerchfells bei einem Herd in und vor der vorderen Zentralwindung* beobachtet hat.

Die Ausdehnung dieses Herdes läßt sich ziemlich genau feststellen. Er beginnt an der höchsten Kante der vorderen Zentralwindung und erstreckt sich über das gesamte Hirnzentrum herab bis in die oberste Region des Armzentrums hinein. Das Zentrum für die Zwerchfellbewegungen muß also zwischen der höchsten Kuppe der Hemisphäre und der Höhe des oberen Armzentrumsviertels liegen, da die anderen drei Viertel der Armregion von Lähmungen verschont geblieben sind. *Danach müßte das Zwerchfellzentrum entweder zwischen Bein- und Armregion, in dem Gebiet, wo Sherrington das Rumpfzentrum lokalisiert, oder vor der Bein- und obersten Armregion liegen*, wo die meisten übrigen Forscher die Zentren für die Rumpfmuskulatur suchen.

In einer in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 47 erschienenen Arbeit über den proximalen zerebralen Armlähmungstypus habe ich eine Reihe von Fällen mit Monoplegien des Armes und Beines aufgeführt, die zwingend beweisen, daß die Zentren für die beiden Extremitäten beim Menschen unmittelbar zusammenstoßen. Besonders zeigt auch der Fall von *Oppenheim*, der gleichzeitig eine proximale Lähmung des Armes und Beines durch denselben Tumor beobachtet hat, daß die Foci für Hüft- und Schultergelenk dicht übereinander liegen, und daß dazwischen kein Raum für ein Rumpf- und Zwerchfellzentrum ist. *Dasselbe muß also vor der Arm- und Beinregion liegen.*

Ich teile die Beobachtung von *Bergmark* ihrer prinzipiellen Wichtigkeit wegen im Auszug mit. Sie hat die Präzision eines Experimentes.

*Fall 9.* *Bergmark* beobachtete nach einem apoplektiformen Anfall Schwäche der rechten Körperhälfte, besonders der proximalen Gliedabschnitte und *Jacksons*che Anfälle. Er nahm einen Tumor an und fand bei der Operation auf der medialen Seite der Hirnhemisphäre ein *Endothelsarkom der Dura* von 5 cm Länge und 3 cm Breite, das ungefähr die *Gegend der linken Zentralwindung* an der Medianlinie und Medianfläche einnahm. Der Tumor war mit der Dura dicht beim Sinus longitudinalis superior innig vereint, aber er schien mit der Gehirnsubstanz keinen direkten Zusammenhang zu haben. Er war im unteren Teil mehr markig weich, im oberen mehr fibrös.

Ein Teil der Zentralwindungen prolabierte und wurde bei der Operation beschädigt. Nach der Operation fand sich außer der *Lähmung des rechten Beines eine Rumpflähmung, eine agraphische Störung und eine Lähmung der proximalen Armabschnitte.*

*Trapezius, tiefe Hals-, Schulter- und Thoraxmuskeln waren paretisch. Der Sternokleidomastoideus, weil doppelseitig innerviert, war frei und zuckte bei halbseitigen Krampfanfällen doppelseitig.*

*Die rechte Zwerchfellhälfte war gelähmt. Infolge von verminderter Exkursion derselben atmete die rechte Seite schlechter, auch die rechten Bauchmuskeln waren gelähmt.*

*Am rechten Arm war das Schultergelenk am stärksten von der Lähmung betroffen, weniger das Ellbogengelenk. Pronation und Supination, Dorsal-Volar-, Radial- und Ulnarflexion im rechten Handgelenk zeigten keine nachweisbare Schwäche. Isolierte und kombinierte Fingerbewegungen rechts waren nicht beeinträchtigt.*

Bei *Bergmarks* Kranken waren also außer der einen Zwerchfellhälfte auch die Bauchmuskeln halbseitig gelähmt. Da die *Zwerchfell- und Bauchmuskulatur* (wenigstens bei forcierter Atmung) simultan kontrahiert wird und antagonistisch wirkt, so liegt es nahe, die Zentren für beide *dicht benachbart* zu suchen. Auch in dem Fall *Hermann* waren beide Muskelgruppen betroffen; nur handelte es sich bei letzteren Kranken nicht um Lähmungs- sondern um Reizerscheinungen, und die Klone der einen Zwerchfellhälfte setzten erst ein, nachdem die Krämpfe in der homolateralen Bauchmuskulatur aufgehört hatten.

Bei dem *Holzfaller* (Fall 3) mit dem aus der rechten Interparietalfurche hervorquellenden Tumor wechselten die Zwerchfellzuckungen mit Zuckungen im linken Arm und Bein ab. Auch in diesem Falle entspricht *das Niveau des Herdes der Naht zwischen Arm- und Beinzentrum.*

Der Fall *Bergmarks* und die 2 anderen Fälle (Fall 1 und 3) weisen darauf hin, daß *das Zwerchfellzentrum in der oberen Hälfte des Fusses der 2. Stirnwindung zu suchen ist.* Es ist auch deshalb wahrscheinlich, daß es in unmittelbarer Nähe des oberen Armzentrumsgebietes liegt, weil der Phrenicus und die für den Oberarm bestimmten Wurzeln des Armnervengeflechtes aus benachbarten Rückenmarkssegmenten austreten.

Wenn das Zwerchfell am häufigsten und regelmäßigsten bei der Atmung in Tätigkeit tritt, so ist es a priori am wahrscheinlichsten, daß *das Zentrum für die Zwerchfellbewegungen in unmittelbarer Nähe des Atemzentrums und zwar des inspiratorischen zu suchen ist.*

Die von uns bezeichnete Stelle liegt etwas höher als die beiden von *Bechterew* beim Affen gefundenen Atemzentren. Das inspiratorische Verlangsamungsfeld, bei dessen Reizung eine lange dauernde Zwerchfellkontraktion erfolgt, liegt beim Affen und Hund zwar vor dem Armzentrum, aber näher dem Fazialis- als dem Beinzentrum.

Eine Beobachtung *Bechterews* beweist, daß das *Atemzentrum* beim Menschen an derselben Stelle liegt, wie beim Affen; d. h. im hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung. *Bechterew* hat aus therapeutischen Gründen eine Trepanation an dieser Stelle vorgenommen. „Die faradische Reizung des Fußes der zweiten Stirnwindung in der Nähe der vorderen Zentralwindung bewirkte jedesmal eine tiefe Inspiration bis zu vollem Atmungsstillstand, ein Erfolg, welchen man beliebig oft durch wiederholte Applikation der Elektroden hervorrufen konnte.“ „Bei der nun vorgenommenen Abtragung eines Stückes der Gehirnrinde in der Nachbarschaft der vorhin bezeichneten Stelle beobachtete man während der nächsten Tage eine ziemlich erhebliche Frequenzzunahme der Atmung bei vollkommen normaler Temperatur, ein Zustand, welcher offenbar mit einer Reizung des den Respirationsrhythmus beschleunigenden Rindenzentrums oder seiner Leitungen zusammenhing.“

Ähnlich ist der Fall von *Langelaan* und *Beyermann*: bei einem 16jährigen epileptischen Mädchen wurde eine Trepanation über dem Fuße der zweiten Stirnwindung vorgenommen. Nach Exstirpation eines dort gefundenen Tumors trat ein Hirnprolaps auf, der operativ abgetragen werden mußte. Nach diesem Eingriff stellte sich Ungleichmäßigkeit der Atmung und Seufzen ein, bei Druck auf die Knochenlücke aber Atmungs- und Pulsbeschleunigung.

In unserem 2. Falle wechselten die Zwerchfellkrämpfe mit Zuckungen im linken Arm und besonders im linken Fazialis ab. Auch darin könnte man einen Hinweis sehen, daß die Reizstelle für das Zwerchfell in der Höhe zwischen Arm- und Fazialiszentrum, also eine Etage tiefer, als wir auf Grund unserer drei obigen Fälle angenommen haben, gelegen sein könnte. Andererseits aber muß der Herd auch in dem zweiten Falle höher gelegen gewesen sein, in dem Niveau des *Bergmarkschen*, denn das erste Symptom war eine Lähmung des linken Armes und als Residuärscheinung blieb eine besonders schwere Beinlähmung und eine vorwiegend proximale Armlähmung zurück, so daß die Bewegungen in den Fingern und im Handgelenk sich größtenteils wieder einstellten. Nach Monaten traten vereinzelte epileptiforme Anfälle auf, einer bei erhaltenem Bewußtsein auf linken Arm und Bein beschränkt, so daß der Kern des Herdes ungefähr an derselben Stelle gesessen haben muß, wie bei dem Tumor in unserem Fall 3, also in Höhe der Naht von Arm- und Beinzentrum, wo die Zentren für Schulter- und Hüftbewegungen zusammenstoßen.

Meine Beweisführung für die Existenz eines Zwerchfellzentrums und seine Lokalisation vor der Naht des Arm- und Beinzentrum in der Nachbarschaft des Zentrums für die Bauchmuskulatur und im Zusammenhang mit dem inspiratorischen Atemzentrum erhält eine Stütze durch die sorgfältigen und umfassenden Reizversuche von *O. und C. Vogt* an Affengehirnen. Sie haben an den Affen Nr. 8 und 22 nachgewiesen, daß das Zwerchfellzentrum auch beim Affen an eben dieser Stelle dicht neben dem Zentrum für die Bauchmuskulatur liegt.

#### 8. Der Singultus bei Herden in der Schläfenlappenspitze und im Fuß der vorderen Zentralwindung.

*Während bei den bisher besprochenen beiden Gruppen von Füllen, wie auch bei dem summarisch mitgeteilten Stirnhirntumor im Fall 8 von Bruns, eine direkte Einwirkung auf die Gegend des Einatemungszentrums, wie es von Bechterew und anderen experimentell festgestellt worden ist, ohne Zwang sich erklären läßt, und der Herd in unmittelbarer Nachbarschaft desselben entweder dicht darüber oder dahinter anzunehmen ist, ist der Sitz des Herdes in dem Rest der Fälle weit vom Atemzentrum entfernt, so daß eine direkte Beziehung zu demselben auf Grund der autoptischen Feststellungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Vielmehr könnte man eine Beziehung zu den anderen mit dem Zwerchfellzentrum assoziierten motorischen Zentren, besonders den für die Kehlkopf- und Stimmbandbewegungen, annehmen.*

In unserem 4. Fall saß der Tumor *am Fuße der linken Zentralwindungen*. Er zeichnete sich dadurch aus, daß schon früh *Kau- und Schlingstörungen und Phonationsschwäche auftraten neben dem Singultus*. Auf die Singultusanfälle folgten *Fazialiszuckungen*, wie auch in unserem Fall 5. Während bei der erst-erwähnten Kranken die apfelgroße Geschwulst von den Zentralwindungen einen Druck nach unten auf die Schläfenlappenspitze ausgeübt und die vorderen zwei Drittel des linken Schläfenlappens auf kaum 1 cm Dicke zusammengepreßt hatte, ist umgekehrt bei dem Fall 5, den Kranken von *Eulenstein* und *Chotzen*, die sämtlich im Schläfenlappen, meist *in der Schläfenlappenspitze*, ihren Sitz und den vorderen Pol des Schläfenhirns unförmlich aufgetrieben hatten, ein Druck von unten nach oben von dem Schläfenlappen gegen den Fuß der vorderen Zentralwindung und der dritten Stirnwindung anzunehmen.

*Bechterew* hat am unteren Ende der aufsteigenden Stirnwindung beim Hunde, unweit seines Expirationszentrums, eine Stelle gefunden, von der aus Respiration und Phonation

gleichzeitig beeinflußt werden konnten. „Wurden Ströme von mäßiger Stärke benutzt, dann ergab die Reizung der Rinde an der gegebenen Stelle vor allem eine respiratorische Wirkung, bzw. Beschleunigung der Atmung. Phonation trat erst bei stärkerer Reizung auf.“ In einigen Fällen wurde auch eine Kontraktion des oberen Rachens, der Zungenwurzel, des Gaumensegels, Gaumenbogens und der anderen Halsmuskeln von dieser Stelle aus erzielt, zeitweise erfolgten im Beginn der Reizung 2—3 Schluckbewegungen.

Regelmäßig beobachtete man ein Aneinanderrücken beider Stimmbänder, fast immer eine Beschleunigung der thorakalen Atembewegungen und bei Verstärkung des Reizstromes Bellen, Knurren und Heulen.

*Dieses Bechterewsche Zentrum entspricht also dem Herd in unserem Fall 4, der übrigens vorübergehend motorische Aphasie aufwies, und muß wie dieser in der Nähe des Kau- und Schlingzentrums angenommen werden.*

Die Tatsache, daß *in drei von unseren Fällen von Schläfenlappengeschwülsten der Herd besonders auf die in der Tiefe der Sylvischen Spalte verborgene basale Fläche des Zentral- und Stirnhirns einen Druck ausübte, legt den Gedanken nahe, daß von diesen verborgenen Partien aus eine Einwirkung auf das Zwerchfell besonders leicht möglich ist. Sie sind den mit der Zwerchfellsteuerung assoziierten Rindenzentren für den Stimm-, Schling- und Kauakt und für die Mundbewegungen benachbart.*

Damit würden die Versuche *Munks* übereinstimmen, der durch Reizung einer etwa der Mitte der Stirnlappenunterfläche entsprechenden Partie lebhaftere Expiration, bedingt durch Zusammenziehung der Bauchmuskeln, bei anhaltender Reizung mit häufigen und tiefen Inspirationen abwechselnd, bewirkt hat.

Auch von *einer Stelle der Rinde lateral von der Basis des Tractus olfactorius lassen sich die Zwerchfellbewegungen beeinflussen.* Reizung derselben wirkt verlangsamernd oder hemmend auf die Atmung, während sie im Bereich der motorischen Regionen beschleunigend wirkt.

Nach *W. G. Spencer* und *Russell* gibt es bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Affen eine Stelle seitlich von der Olfaktoriuswurzel, von der aus sich Verlangsamung der Atmung und expiratorischer Stillstand erzielen läßt. Die Reizung der Vereinigungsstelle von Bulbus und Tractus olfactorius bewirkt Inspirationsklonus.

Alle diese Beobachtungen würden noch nicht für die Annahme eines zweiten Zentrums für Zwerchfell- und Atem-

bewegungen beweisend sein, sondern nur ergeben, daß von den Stellen für den Riechakt, wie bei der Assoziation zwischen Schnüffel- und Inspirationsbewegungen zu erwarten war, besonders zahlreiche Assoziationsfasern nach dem Zwerchfellzentrum am Fuße der zweiten Stirnwindung ziehen, und daß eine Reizung derselben das entfernt liegende Zentrum leicht in Aktion versetzt.

Wir haben also *zwei getrennte Rindenbezirke, von denen aus eine Kontraktion des Zwerchfells zustandekommen kann*. Der eine liegt im *oberen Teil des Fußes der zweiten Stirnwindung vor dem unteren Teil des Beincentrums und dem Zentrum für die Schulterbewegungen*, nahe bei dem Zentrum für die Bauchmuskeln und im Bereich des inspiratorischen Atemcentrums, vor der Naht der Zentren für die obere und untere Extremität. Das Zentrum kann eine geringe Ausdehnung haben, entsprechend der Monotonie der Zwerchfellbewegungen, und hat wahrscheinlich eine größere Ausdehnung bei solchen Personen, die auf eine Gymnastik und eine feinere Abstufung der Zwerchfellbewegungen angewiesen sind. Offenbar spricht es auf Reizung im allgemeinen weniger leicht an, als die Zentren für die Extremitäten und das Gesicht, und auch hinsichtlich der elektrischen Erregungsfähigkeit werden wir individuelle Verschiedenheiten annehmen müssen.

*Eine zweite Stelle, von der aus Singultus zustande kommen kann, ist weit von der ersten getrennt. Sie steht in unmittelbarem Zusammenhang mit den Zentren für die Phonation, für das Kauen und Schlucken am Fuß der vorderen Zentralwindung*, und liegt unweit von dem Zentrum für die Gesichtsbewegungen, lauter Zentren, die häufig mit dem Zentrum für die Zwerchfell- und Atembewegungen zusammenarbeiten, die diesem Zentrum assoziiert sind und während deren Aktion eine Beeinflussung und Modifikation der Atem- und Zwerchfellbewegungen regelmäßig erfolgt.

Nach dem Befund von Bergmark kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die erste Stelle das eigentliche Zentrum für die Zwerchfellbewegung ist. Der Fall 1 von Hermann, die Fälle 2 und 3 von mir, die Fälle von Bechterew und von Langelaan-Beyermann können gleichfalls als klinische Belege für den Sitz des Zwerchfellcentrums im Fuß der zweiten Stirnwindung aufgefaßt werden. Bei der Lokalisation dieser Krankheitsherde ist eine direkte Reizung der Stelle für die Zwerchfellbewegung leicht erklärlich.

Die Annahme eines zweiten Zentrums für die Zwerchfellbewegung in der Nähe des Fußes der vorderen Zentralwindung würde nicht ohne Analogieen sein, wenn man bedenkt, daß Katzen-

*stein* für die Stimmbandbewegungen beim Hunde experimentell mehrere getrennte Zentren nachgewiesen hat, daß auch *Masini* zwei Zentren für die Stimmbänderbewegungen im Gehirn annimmt, im Zusammenhang mit anderen Zentren, die Einfluß auf den Zustand der Stimmspalte haben, eines im Zusammenhang mit dem Atmungszentrum und eines im Zusammenhang mit dem Schluckzentrum, und daß *Fredericq* und *Nuel* eine doppelte zentrale Innervation des Kehlkopfes einmal für die Atmung und dann für die Stimmbildung annehmen. Jenes soll dem Atmungszentrum im verlängerten Mark unterworfen sein, welches den Tonus der Stimmspalte teils reflektorisch, teils automatisch unterhält. Die Innervation der Stimmbildung gehorcht besonders den willkürlichen Impulsen und rührt von einem Zentrum am Fuß der aufsteigenden Stirnwindung her.

Erinnert sei auch daran, daß für die Innervation der Augenmuskeln mehrere Zentren in der Gehirnrinde angenommen werden, außer dem Zentrum im Stirnlappen für die willkürliche Blickwendung auch im unteren Scheitelläppchen, im Hinterhauptslappen und selbst im Schläfenlappen.

*Aber auch wenn der Annahme von zwei Zentren für die Zwerchfellbewegungen keine physiologischen Bedenken im Wege stehen, so ist man doch nicht gezwungen, als Erklärung für den Singultus bei den Herderkrankungen in der Schläfenlappenspitze, bzw. dem Fuß der Zentralwindungen, ein zweites Zentrum für das Diaphragma anzunehmen.* Wenn von einer zweiten weit vom ersten Zentrum entfernten Stelle aus, die besonders leicht von Herden im Fuß der vorderen Zentralwindung und in der Schläfenlappenspitze gereizt wird und besonders gegen einen Druck von unten empfindlich zu sein scheint, Singultus hervorgerufen wird, so kann das deshalb der Fall sein, *weil von hier eine Reihe von Assoziationsfasern ausgehen, welche die im Fuß der Zentralwindungen sitzenden Zentren mit dem weiter oben gelegenen Zwerchfellzentrum verbinden.* Diese Fasern sorgen schon unter normalen Verhältnissen für ein besonders leichtes Ansprechen und Mitwirken des Zwerchfellzentrums beim Phonations-, Kau- und Schlingakt wie bei Gesichtsbewegungen und übertragen, wenn sie unter pathologischen Verhältnissen gereizt werden, leicht diesen Reiz auch auf das Zwerchfell.

Ein Analogon zu diesen Reizerscheinungen durch Fernwirkung wären die gleichseitigen Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre durch Übertragung des Reizes auf die gegenüberliegende motorische Region.

Zu den Fällen von *Zwerchfellreizung durch Fernwirkung* von

den Zentren im Fuß der Zentralwindung aus gehören meine beiden Fälle 4 und 5, ein Tumor im Fuß der Zentralwindung und ein Tumor der Schläfenlappenspitze, der große Abszeß von *Eulenstein* im vorderen Schläfenlappen und der Fall 7 von *Chotzen*. Da die Geschwulst im letzteren Falle zwar vom Schläfenlappen ausgegangen ist, sich aber in den Stirnlappen fortgesetzt hat, ist im Fall *Chotzen* eine direkte Einwirkung auf das Zwerchfell, wie in der ersten Gruppe der von mir mitgeteilten Fälle nicht ausgeschlossen.

Ich modifiziere daher meine Ausführungen in meiner Monographie über die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens über den Ort des Zwerchfellzentrums und halte meine Hypothese, daß derselbe in der Nähe des Faziallingualen liege, nicht mehr aufrecht. *Das Zwerchfellzentrum liegt im Fuß der zweiten Stirnwindung und zwar in dessen oberer Region. Möglicherweise ist noch ein zweites Zentrum für die Zwerchfellbewegungen in der Nähe des Fußes der vorderen Zentralwindung vorhanden.*

#### Literatur.

1. *Bechterew, W.*, Grundzüge der Lehre von den Funktionen des Gehirns. — 2. Derselbe, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1911. — 3. *Berdach, K.*, Endemische Ausbreitung des Singultus. W. kl. W. 1897, S. 271. — 4. *Bergmark*, Zur Symptomatol. d. zerebral. Lähmungen. D. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 51. — 5. *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. A. 1908. — 6. *Chotzen, B.* kl. W. 1911. S. 786. — 7. *Danilevski, W.*, Gehirn und Atmung und Unters. z. Physiol. des Gehirns. *Pflügers Arch.* 1875. — 8. *Dogiel*, Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1901. Bd. 59. — 9. *Eulenstein*, Monatsschr. f. Ohrenh. 1895. H. 3. — 10. *Förster, O.*, B. kl. W. 1909. — 11. *Frank-François*, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris. 1887. — 12. *Garel*, Centre corticale laryngée. Paralyse vocale d'origine cérébrale. *Schmidts Jahrb.* S. 212. — 13. *Hermann, J. S.*, Über linkss. kontin. Krampf d. Zwerchfells b. progr. Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. N. u. P.* IV. — 14. *Hirt*, Zur Lokalisation d. kortikalen Kauzentrums. B. kl. W. 1887. Nr. 27. — 15. *Katzenstein*, Unters. ü. d. N. recurrens u. s. Rindenzentren. *Arch. f. Laryng.* Bd. X. S. 2. — 16. Derselbe, B. kl. W. 1905. — 17. *Knapp, Albert*, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden. 1905. — 18. Derselbe, Die Tumoren des Schläfenlappens. *Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1918. Bd. 42. — 19. *Klemperer, F.*, Experim. Unters. über die Phonationszentren im Gehirn. *Arch. f. Laryng.* Bd. II. — 20. *Krause, H.*, Über die Beziehung der Großhirnrinde zum Kehlkopf und Rachen. *Arch. f. An. u. Phys.* 1884. — 21. Derselbe, Zur Frage der Lokalisation des Kehlkopfes in der Großhirnrinde. B. kl. W. 1890. Bd. 25. — 22. *Langelaan and Beyermann*, *Brain.* 1903. Bd. 101. — 23. *Lavri-novič*, Über den Einfluß des Gehirns auf die Atmung. *Ges. phys. Abh. f. Danilevsky.* 1891. Bd. II. — 24. *Masini*, Bolletino delle Malattie dell'orchio 1893. — 25. *Munk, H.*, Über die Stirnlappen des Großhirns. *Sitzungsber. d. Berl. Akademie.* 1892. — 26. *Nagel*, Handbuch der Physiologie. Bd. IV. — 27. *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. S. 1668. — 28. *F. Semon und V. Horsley*, An experimental investigation on



the central Motorinnervation of the Larynx. Proc. of the Royal Soc. of London. Vol. 48. 1890. — 29. *Sollier et Chartier*, Un cas de syringomyelie cervico-bulbaire, début par un hoquet persistant. L'Encéphale Nr. 9, p. 249. — 30. *Spencer, W.*, The effect produced upon respiration by faradic excitation of the Cerebrum. Proceedings of the Royal Soc. of London. 1894. Bd. XV. — 31. *Timofejew*, Verh. der neuropathol. und psychiatr. Gesellsch. z. Kasan. 1900. — 32. *Vogt, C. und O.*, Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengeb. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. VIII.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité in Berlin  
[Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*].)

## Über einen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica.

Von

Dr. W. WEIMANN,  
(Mit 5 Textabbildungen.)

Im Winter 1920/21 kam es in Berlin zu einem starken Ansteigen der Grippeerkrankungen. Damit wurden auch wieder in der Nervenlinik eine ganze Reihe von Fällen der Encephalitis epidemica aufgenommen. Sie boten im allgemeinen dieselben Bilder, wie sie auch bei den vorhergehenden Epidemien beobachtet waren, zeichneten sich aber zum Teil durch recht schweren Verlauf und raschen letalen Ausgang aus. Gleichzeitig wurden im poliklinischen Betrieb eine Reihe eigenartiger Fälle beobachtet, bei denen spinale Symptome mannigfacher Art und Kombination das Bild beherrschten, und die meist mit Temperatursteigerungen verliefen. Schon damals hatte man angenommen, daß es sich hier um atypisch verlaufende Fälle der Encephalitis epidemica handelte. Sie boten im allgemeinen eine recht gute Prognose, heilten meist in ambulanter Behandlung ab und brauchten nicht in die Klinik aufgenommen zu werden. Ein Fall von ihnen jedoch, der unter dem Bilde einer *Landry'schen* Paralyse verlief, kam zur Aufnahme und starb in der Klinik. Über ihn soll hier wegen des eigenartigen histologischen Befundes, den er bot, kurz berichtet werden.

Es handelt sich um einen 51 jährigen Schlossermeister, der am 23. XI. 1920 in die Klinik aufgenommen wurde und am 3. XII. dort verstarb. Die Mutter des Patienten war geisteskrank. Er selbst ist bis zum Beginn des Krankheitsprozesses, der zur Aufnahme in der Klinik führte, nie krank gewesen. Letzterer begann acht Tage vor der Aufnahme, also am 16. XI. Der Pat. fühlte sich an diesem Tage nicht recht wohl und klagte über Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Am 17. XI. hatte sich sein Zustand so verschlechtert, daß er das Bett hüten mußte. Er will an diesem Tage auch Schüttelfrost und Fieber gehabt haben. Doch wurde die Temperatur damals leider nicht gemessen. Am folgenden Tage ging er zum Arzt. Das Allgemeinbefinden hatte sich etwas gebessert, dagegen hatte er jetzt über starke, von der Lendenwirbelsäule in die Beine ausstrahlende Schmerzen zu klagen. Beim Treppensteigen fiel ihm auf,

daß er die Beine nicht mehr recht hochheben konnte. Der Arzt diagnostizierte „Muskelrheumatismus“. An den beiden folgenden Tagen verschlechterte sich die Gehfähigkeit zusehends. Er konnte zwar noch ganz gut die Treppe hinuntergehen, mußte sich aber mühsam am Treppengeländer mit den Armen die Treppe hinaufziehen. Gleichzeitig stellte sich auch schon Schwäche in den Armen ein, die sich besonders bei der Armhebung bemerkbar machte. Außerdem versagte auch die Bauchpresse. Der Pat. konnte beim Stuhlgang nicht mehr recht mitpressen und nur ganz kraftlos husten. Die Harnentleerung war dagegen ungestört. Diese Symptome verschlechterten sich nun an den folgenden Tagen ständig bis zur Aufnahme. Am 21. XI. konnte der Pat. überhaupt nicht mehr gehen und stehen. Beim Versuch dazu brach er kraftlos zusammen. Auch die Lähmung der Arme wurde immer ausgeprägter, sodaß er mit den Händen nichts mehr festhalten konnte. Die Stuhlentleerung war trotz Laxantien unmöglich, die Harnentleerung dagegen immer in Ordnung. Der Pat. hatte in diesen Tagen dauernd Hitzegefühl. Die Temperatur wurde aber erst am Tage vor der Aufnahme gemessen. Sie betrug 37,9°. Schluck- und Atembeschwerden waren nicht vorhanden. Der Wassermann war negativ, der Urin frei von abnormen Bestandteilen.

Bei der Aufnahme in der Klinik wurde folgender Befund erhoben: Der Pat. konnte nicht mehr den Kopf nach vorne beugen, während er Kopfbewegungen nach hinten und nach den Seiten mit guter Kraft ausführte. Die Hirnnerven boten vollkommen normalen Befund. Die Arme waren nicht atrophisch. Der Trizepsreflex fehlte beiderseits, der Radiusperiostreflex war schwach angedeutet. Passiv waren alle Armbewegungen frei, aktiv wurden sie zwar ausgeführt, aber mit nur ganz geringer Kraft. Am besten war noch die Bizepsfunktion erhalten und zwar rechts besser als links, ebenso auch die Adduktion und Flexion des Daumens. Das Abdomen war stark aufgetrieben, die Bauchreflexe fehlten, die Zwerchfellfunktion war wegen starken Meteorismus nicht zu beurteilen. Die Patellar- und Achillesreflexe waren beiderseits schwach auslösbar, der Babinski beiderseits negativ. Passiv waren die Beine frei beweglich, aktiv konnte der Pat. nur in ganz geringem Grade Fuß- und Zehenbewegung ausführen. Beim Versuch, auch andere Beinbewegungen zu machen, versagte er vollkommen. Oberflächenempfindung und Lagegefühl waren am ganzen Körper ungestört.

Am nächsten Tage nach der Aufnahme war das Bild im allgemeinen unverändert. Nur fehlten jetzt auch die Patellarreflexe beiderseits vollkommen. Am 16. XI. hatte sich der Befund nur insofern geändert, als auch die Achillesreflexe jetzt nicht mehr auslösbar waren. Am 30. Nov. klagte der Pat. das erste Mal auch über Schluckbeschwerden und Atemnot. Stuhlgang war nur durch hohen Einlauf zu erzielen, die Blasenfunktion dagegen dauernd normal.

Das Bild blieb dann in den nächsten Tagen im allgemeinen unverändert. In der Nacht vom 2. zum 3. Dezember wurde der Pat. dann plötzlich, ohne daß neue Symptome aufgetreten waren, tot im Bett aufgefunden.

*Die Gehirnsektion ergab außer einzelnen sklerotischen Flecken in der Wand der Sylvrischen Arterien nichts besonderes. Im übrigen fand sich eine leichte Arteriosklerose der Aorta; außerdem waren alte tuberkulöse Herde in den Lungen und im Urogenitalsystem vorhanden. Daneben bestand ein leichtes Lungenemphysem und eine sehr starke Auftreibung des Magen-Darmtraktes.*

Das klinische Bild des Falles entspricht vollkommen dem der Landry'schen Paralyse. Allerdings ist dabei der aufsteigende Typus der Lähmung im Beginn der Erkrankung nicht sehr deut-

lich gewesen, indem offenbar die Lähmung von Beinen, Bauchmuskulatur und Armen ziemlich gleichzeitig auftrat und zunahm. Erst in den letzten Tagen ante exitum wurde dann der Lähmungstyp deutlicher, indem es jetzt noch aufsteigend zur Dyspnoë und Schlucklähmung kam. Zugrundegegangen ist der Pat. offenbar an einer Atemlähmung. Nach dem ganzen klinischen Bilde war vermutet worden, daß es sich hier um die poliomyelitische Form der Landry'schen Paralyse handelte. Es lag dies besonders nahe, da die klinischen Symptome hauptsächlich auf eine Affektion der Vorderhörner oder wenigstens des peripheren motorischen Neurons hinwiesen, Symptome vonseiten der hinteren Wurzeln dagegen, abgesehen von den im Anfang der Erkrankung geklagten lanzie-

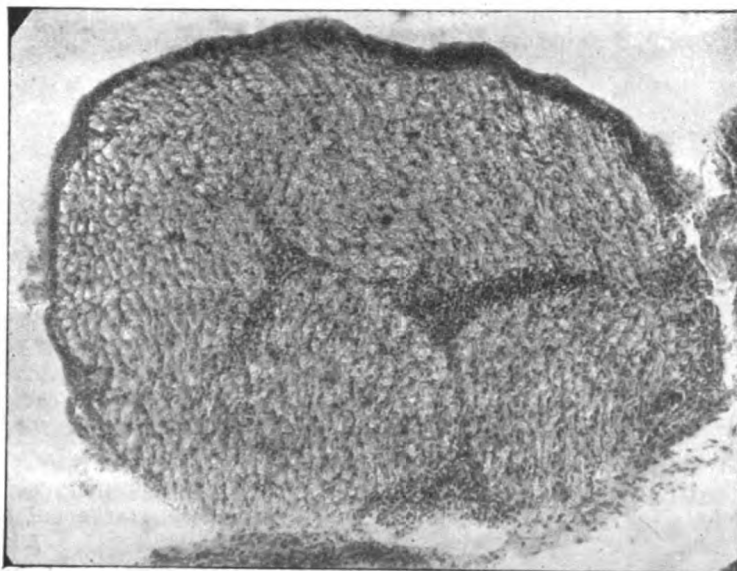


Abb. 1. Vordere Wurzel aus dem Cervicalmark mit starken entzündlichen Infiltraten (quergetroffen). Färbung: *van Gieson*.

renden Schmerzen, ganz zurücktraten, außerdem auch Blasenstörungen bis zum Tode des Pat. fehlten.

Der *histologische Befund* bestätigte diese Annahme nicht. Man sieht vielmehr bei der Untersuchung des Rückenmarks mit schwachen Systemen die Hauptveränderungen nicht in der Rückenmarksubstanz selbst, sondern in den vorderen und hinteren Wurzeln, und zwar in der ganzen Länge des Rückenmarkes von der Cauda bis hinauf ins verlängerte Mark. Abb. 1 stellt eine vordere Wurzel aus dem oberen Zervikalmark im Querschnitt dar. Man sieht schon bei dieser Vergrößerung, daß es sich in der Wurzel hauptsächlich um einen infiltrativ entzündlichen Prozeß handelt. Besonders um die Gefäße herum erkennt man eine starke Anhäufung

von Rundzellen, welche auf die bindegewebigen Septen der Wurzeln übergeht und auch im pialen Gewebe, das die Wurzel begleitet, deutlich ausgeprägt ist. Man erkennt sehr gut, wie die Zellanhäufungen im letzteren zum Teil muffenförmig die Wurzel umgeben. Sonst treten bei dieser Vergrößerung an den Nervenfaserbündeln der Wurzel außer einer Vermehrung der in ihnen gelegenen Zellkerne keine wesentlichen Veränderungen hervor. Die am rechten Rande der Figur noch sichtbare weiche Rückenmarkshaut ist vollkommen frei von Infiltraten. Sie ist übrigens auch sonst überall von dem Prozeß verschont geblieben und zeigt keine Ansammlung von Rundzellen in ihren Gewebemaschen. Nur an einzelnen Präparaten sieht man, daß da, wo



Abb. 2. Hintere Wurzel aus dem Cervicalmark nebst Teilen des Spinalganglions (längs- und diagonal getroffen). Ebenfalls starke entzündliche Infiltrate. Färbung: *van Gieson*.

die Wurzeln durch sie hindurchtreten, sich die Infiltrate eine Strecke weit in sie hinein fortsetzen.

Abb. 2 stellt eine hintere Wurzel dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung, zum Teil längs, zum Teil diagonal, zum Teil quer getroffen dar. Etwa in ihrer Mitte und am oberen Rande ist ein Teil des zu ihr gehörenden Spinalganglions mitgetroffen. Man erkennt auch hier wieder in recht starker Ausdehnung die perivaskulären Infiltrate, die sich in die bindegewebigen Septen der Wurzel fortpflanzen und das perineurale Bindegewebe durchsetzen. Das Lumen der infiltrierten Gefäße ist stark verengt. Bei Betrachtung der in ihrer Wand angehäuften Zellen mit stärkeren Systemen erweisen sich dieselben aus sehr verschiedenen Elementen zusammengesetzt. In überwiegender Mehrzahl sind es Zellen vom Typus der „kleinen Lymphozyten“. Daneben findet man vereinzelt sehr gut erhaltene Plasmazellen, häufiger in plasmoider

Umwandlung begriffene Lymphozyten, deren Plasmaleib oder Kern noch nicht alle für Plasmazellen charakteristischen Befunde aufweist. Ziemlich zahlreich findet man Zellen vom Typus der „Mononukleären“ oder „großen Lymphozyten“, Elementen mit einem ziemlich breiten, feingranulierten Plasmaleib und einem Kern, der ausgesprochen leptochromatisch gebaut ist und nicht so dunkel erscheint wie der Kern der kleinen Lymphozyten. Das reichliche Auftreten dieser Zellen vom Typus der großen Mononukleären bei frischen Entzündungen, die keinen leukozytären Charakter haben, ist häufig beobachtet und in neuerer Zeit wieder von *Brückner* bei seinen Untersuchungen über entzündliche Prozesse am Auge bestätigt worden. Ihre Herkunft ist noch sehr umstritten. Die einen fassen sie als mobilisierte und progressiv veränderte histiogene Elemente, die anderen als hämatogene Zellen auf, die aus den Gefäßen ausgewandert sind. Hier sind sie wohl zum größten Teil hämatogenen Ursprungs, wenigstens sicher in den Gefäßwandinfiltraten und zwar deshalb, weil man überall auch im Lumen der infiltrierten Gefäße solche Zellen findet. Nach den Untersuchungen von *Brückner* beherrschen diese Zellen bei Entzündungsprozessen von rein lymphozytärem Charakter in den ersten acht Tagen das Bild vollkommen und entwickeln sehr lebhaft mikro- und makrophagozytäre Eigenschaften. Erst später werden sie dann allmählich von den kleinen Lymphozyten vollkommen in den Hintergrund gedrängt. Leukozyten fehlen in den Infiltraten vollkommen. Dagegen nehmen sehr viele progressiv veränderte Gefäßwandzellen und solche der bindegewebigen Septen der Wurzeln, die den großen Mononukleären sehr ähnlich sehen, an ihnen teil. Besonders in den Gefäßwänden sind starke proliferative Prozesse vorhanden, die zur Verdickung derselben und zur Wucherung ihrer Zellen, besonders der Endothelien, geführt haben.

In den Spinalganglien ist es hauptsächlich, wie man auf Abb. 2 erkennt, zu einer starken Bindegewebswucherung gekommen mit hauptsächlichlicher Vermehrung der in diesem gelegenen zelligen Elemente. Außerdem besteht eine deutliche diffuse Infiltration des Zwischengewebes mit Lymphozyten. An den Spinalganglienzellen selbst fallen außer Wucherung der Kapselzellen hauptsächlich diffuse Tigrolyse und Kernschwellung, also Veränderungen im Sinne einer „akuten“ Zellerkrankung im *Nisslbild* auf. Die Pia ist auch in der Rückenmarksgegend, die auf Abb. 2 getroffen ist, frei von krankhaften Veränderungen.

Sehr schwer und charakteristisch sind die Veränderungen an den Nervenfasern der erkrankten Wurzeln. An Markscheiden- und Fettpräparaten kann man zwar noch nichts Krankhaftes feststellen. Markscheidenausfälle bestehen nicht. Nur sieht man auf Querschnitten, daß die Felder der quer getroffenen

Nervenfasern zum Teil abnorm groß sind. Zu einem erheblichen Fettabbau ist es in den erkrankten Wurzeln nirgends gekommen. Typische Fettkörnchenzellen fehlen. Im *Nisslbild* fällt besonders eine Vermehrung der Kerne zwischen den Nervenfasern auf, die außerdem stark progressiv verändert, d. h. geschwollen und scharf konturiert sind, eine deutliche Kernmembran haben und in ihrem Inneren mehrere nukleolusartige Gebilde und zahlreiche kleinere Chromatinkörper beherbergen. Außerdem trifft man noch zahlreiche eigenartige Elemente, offenbar Abkömmlinge der *Schwann'schen* Zellen an, mit großem, geblähtem Kern und einem enorm ausgedehnten, fortsatzreichen, die benachbarten Nervenfasern umfließenden Plasmaleib, der dadurch im *Nisslbild* deutlich hervortritt, daß er vollgepfropft ist mit verschiedenen großen, mattblau gefärbten, zum Teil geschichteten Granulis. Seltener enthalten diese Zellen große Vakuolen mit ungefärbtem Inhalt oder große rundliche, tief dunkelblau gefärbte Gebilde. Es sind dies offenbar *Schwann'sche* Zellen, die im Begriff sind, Trümmer von Achsenzylindern aus ihnen beachbarten Nervenfasern abzuräumen. Es soll darauf noch später eingegangen werden. In einer hinteren Wurzel des Zervikalmarkes sieht man an einer Stelle in einer größeren Lücke, die offenbar durch Zerfall benachbarter Nervenfasern entstanden ist, im *Nisslbild* mehrere nebeneinanderliegende typische „Gitterzellen“. Es muß an dieser Stelle also wohl auch schon zu vollkommenem Zerfall von Nervenfasern gekommen sein. Doch ist dieser Befund ganz vereinzelt.

Die feineren histologischen Veränderungen an den Nervenfasern in den erkrankten Wurzeln wurden mit den bekannten Elektivmethoden zur Darstellung von Achsenzylindern (*Alzheimer-Mallory*, *Alzheimer-Mann*, *Bielschowsky*) untersucht.

Es handelt sich hier um eine besondere Form der Nervenfasererkrankung, bei der es primär zu schweren Axonveränderungen kommt, während die Markscheide erst in dem letzten Stadium des Prozesses auch an demselben teilnimmt und zerfällt. Der hier vorliegende Degenerationsprozeß ist also ein ganz anderer, wie wir ihn sonst bei den gewöhnlichen Nervenfasererkrankungen, z. B. der sekundären Degeneration, antreffen. Die hier vorhandene Nervenfasererkrankung ist von *Shimazono* bei einer ganzen Reihe von toxischen und infektiösen Prozessen (Blei, Anämie) beobachtet und in allen ihren Einzelheiten genau studiert worden. In neuester Zeit hat sie *Wohlwill* bei den »Anämischen Spinalerkrankungen« beschrieben und dabei die Untersuchungsergebnisse von *Shimazono* im vollen Umfang bestätigen können. *Shimazono* nennt den Prozeß »Neurolytische Schwellung und Verflüssigung der Axome«. Abb. 3 stellt den Vorgang in verschiedenen Entwicklungsstadien bei der Färbung nach *Alzheimer-Mallory* dar. Die Wurzel

ist längs geschnitten. Bei der neurolytischen Schwellung kommt es zuerst zu einer zirkumskripten zylindrischen oder mehr spindelförmigen Auftreibung des Axons. Nach den *Alzheimerschen* Methoden nehmen dann diese so veränderten Axonstrecken ein abnormes Verhalten gegen Farben an. Sie färben sich im *Mallory*-präparat heller als die dazwischenliegenden Abschnitte der Nervenfasern, oft mit einem schwachgelblichen Unterton. Bei der *Mannschen* Färbung erscheinen sie tief dunkelblau, während die normalen Teile des Achsenzylinders sich mit Eosin hellrot färben. In diesem Stadium der Erkrankung befindet sich der Achsenzylinder bei *a* in Abb. 3. Er ist eine größere Strecke weit, in der Gegend der *Ranvierschen* Einschnürung stärker, ziemlich gleichmäßig aufgetrieben. Eine fibrilläre Struktur ist in ihm nicht mehr sichtbar.

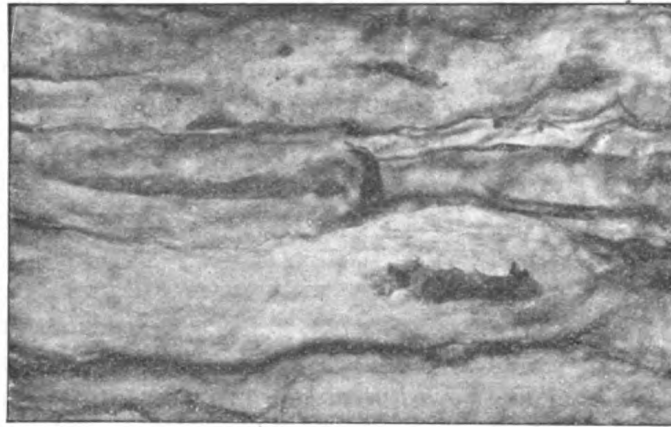


Abb. 3. Erkrankte Axone in einer vorderen Wurzel. Färbung: *Alzheimer-Mallory*. Erklärung siehe Text.

Geht der Prozeß weiter, so wird die Auftreibung immer stärker, und es erscheinen in ihrem Innern helle rundliche Flecke, die offenbar Vakuolen entsprechen. Diese Vakuolen vergrößern sich rasch und fließen dann zu größeren Hohlräumen zusammen, die sich gegen die Oberfläche des Achsenzylinders vorwölben, schließlich nur noch eine ganz dünne Wand haben und dann nach außen hin platzen. So werden die erkrankten Axonstücke immer mehr aufgetrieben, bekommen eine knollige und unförmige Gestalt; ihre Konturen erscheinen, wenn die Vakuolen in ihrem Inneren geplatzt sind, ausgefranst und zerklüftet. Dieses Stadium der Erkrankung zeigt das Achsenzylinderstück bei *b* in Abb. 3. Es ist stark aufgetrieben. Seine Struktur ist nicht homogen wie die des Axons bei *a*, sondern erscheint ausgesprochen fleckig, indem sich in seinem Innern die oben erwähnten Hohlräume gebildet haben. Sie haben sich zum größten Teil schon nach außen geöffnet, und man sieht sehr deutlich die dadurch entstandene unregelmäßige Zerklüftung dieses Axonteils. Geht dann der Prozeß

weiter, so zerfällt der Achsenzylinder vollkommen an diesen Stellen in einzelne Klumpen und Brocken. Man findet sie dann in der meist sekundär stark erweiterten, im übrigen aber noch unversehrten Markscheide in mehr oder weniger großer Anzahl durcheinander liegen.

Abb. 4 und 5 stellen die Achsenzylinderveränderungen bei der Silberimprägnation nach *Bielschowsky* dar. In Abb. 4 die Axone bei *a* und in Abb. 5 das Axon bei *a* befinden sich im ersten Stadium der neurolytischen Schwellung, indem sie sich über eine weite Strecke hin abnorm stark mit den Silbersalzen imprägniert und ihre fibrilläre Struktur verloren haben, ohne aber schon ausgesprochene Schwellung zu zeigen. An dem Achsenzylinder bei *b* der Abb. 4 ist der Prozeß dagegen schon weit vorgeschritten. Das Axon zeigt sehr deutlich in seinem Verlauf drei spindelförmige Anschwellungen, in denen es auch schon zur Vakuolisierung gekommen ist. Man sieht daher schon in den Auftreibungen helle Flecke und die Konturen derselben, besonders der mittleren, sind unregelmäßig zerklüftet. Auch die Axone bei *b* der Abb. 5 zeigen solche spindelförmigen Auftreibungen in ihrem Verlauf. Noch weiter vorgeschritten ist der Prozeß an der Nervenfasern bei *c* in Fig. 4. Sie zeigt ebenfalls in ihrem Verlauf vier Auftreibungen, die durch große Hohlräume außerordentlich stark ausgedehnt sind und nur noch aus einem unregelmäßigen, knorrigen und stark zerklüfteten Maschenwerk bestehen. Die Axonstrecken zwischen den Auftreibungen sind entweder normal mit guter fibrillärer Struktur, oder sie zeigen auch kleinere Verdickungen. Sehr häufig findet man sie auch abnorm dünn, fast fadenförmig, tiefschwarz imprägniert und ohne jede fibrilläre Struktur. Oft sind sie auch schon zerrissen und dann knäuel- oder korkenzieherartig aufgerollt. In Abb. 4 an dem Achsenzylinder bei *b* ist die fadenförmige Verdünnung desselben in seiner Mitte sehr deutlich zu sehen. Das Axon bei *c* der Abb. 5 stellt das Endstadium des Prozesses dar. Man sieht, daß es in eine ganze Reihe von mehr oder weniger intensiv mit Silber imprägnierten Klumpen zerfallen ist, die ohne jede Verbindung in einer Reihe innerhalb der passiv stark erweiterten Markscheide liegen. Die Kontinuität der Nervenfasern muß hier also schon vollkommen unterbrochen sein. Axone, bei denen der Degenerationsprozeß schon soweit vorgeschritten ist, findet man aber verhältnismäßig selten in den erkrankten Wurzeln. Da trotzdem das klinische Bild, besonders die Lähmungserscheinungen bei dem Pat. sehr schwere waren, so muß man wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß schon in dem ersten Stadium des Prozesses, also in dem der Schwellung und beginnenden vakuolären Degeneration, die Leitung in den Nervenfasern unterbrochen ist. Das frühzeitige Verschwinden der fibrillären Struktur in den degenerierten Axonteilen spricht ja auch dafür.



Wenn die erkrankten Nervenfasern beginnen, im Gebiete der Anschwellung zu zerfallen, nehmen auch die *Schwannschen* Zellen an dem Prozeß teil. Ihre Kerne schwellen an, das Basochromatin in ihnen vermehrt sich stark und wird sehr dicht. Ihr Plasmaleib dehnt sich entlang den äußeren Konturen der Markscheide aus, indem er sie geradezu umfließt, und dringt mit ungemein zart strukturierten Fortsätzen, offenbar auf präformierten, vielleicht

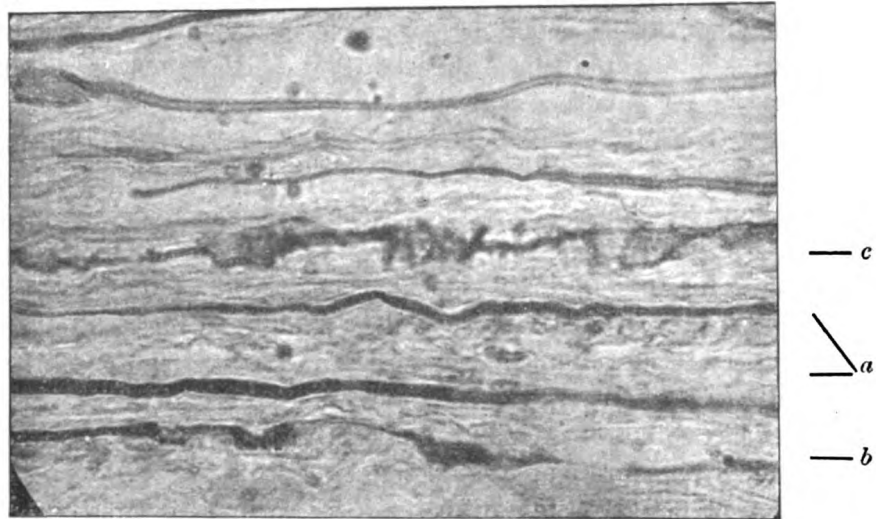


Abb. 4. Erkrankte Axone in einer hinteren Wurzel. Silberimprägnation nach *Bielschowsky*. Erklärung siehe Text.

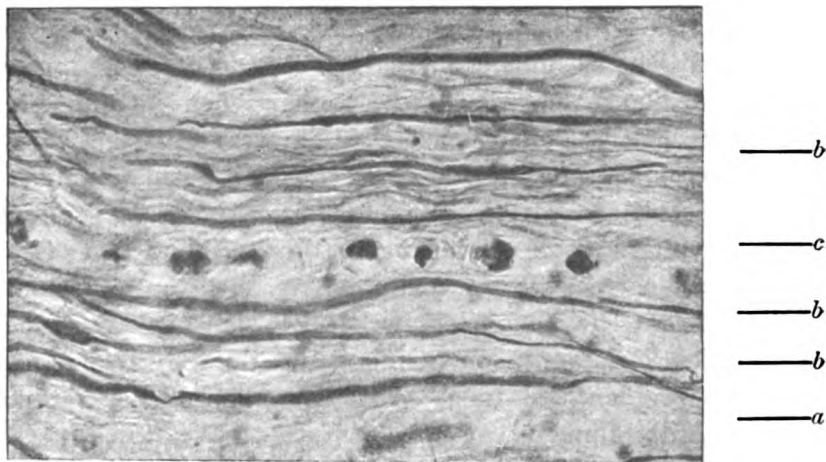


Abb. 5. Erkrankte Axone in einer hinteren Wurzel. Silberimprägnation nach *Bielschowsky*. Erklärung siehe Text.

durch die passive Dehnung der Markscheide erweiterten Bahnen, wie *Wohlwill* annimmt, durch sie hindurch gegen den zerfallenden Achsenzylinder vor und umfließt seine Trümmer, die dann von feinen Protoplasmasäumen umgeben sind. Die Darstellung dieser Plasmastrukturen gelingt am besten nach den *Alzheimer-*

schen Methoden. Man sieht dann besonders bei der *Mann'schen* Färbung den Plasmaleib dieser Zellen angefüllt mit einer großen Menge grobkörniger, mattblau gefärbter Granula. Seltener trifft man in diesen Zellen größere, rundliche und meist konzentrisch geschichtete Kugeln, die sich im *Mann'schen* Präparat tief dunkelblau gefärbt haben. Diese Kugeln und Granula stellen offenbar Abbauprodukte von Axonrümmern dar, welche diese Zellen aufgenommen haben. Es sind diese Zellelemente offenbar identisch mit den oben im *Nissl*-Bild beschriebenen, deren stark gewuchertes Plasmaleib dadurch im Äquivalentbild deutlich hervortrat, daß sich in seinem Inneren zahlreiche grobkörnige, leicht metachromatische Granula, größere tiefdunkelblau gefärbte Kugeln und helle vakuolenartige Gebilde fanden. Mobilisation und Abrundung von *Schwann'schen* Zellen zu typischen Körnchenzellen konnte nirgends gefunden werden. Der oben beschriebene Befund von einigen Gitterzellen im *Nissl*-Bild steht ganz vereinzelt da und ist wohl so zu erklären, daß an dieser Stelle die neurolytische Schwellung in einigen Axonen soweit vorgeschritten ist, daß sich offenbar schon eine sekundäre Degeneration, die ja immer nach vollkommener Kontinuitätstrennung der Nervenfasern eintreten muß, daran angeschlossen hat.

Die Intensität des Krankheitsprozesses in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ist so verteilt, daß die Kauda am wenigsten betroffen ist und aufsteigend der Prozeß immer stärker wird, um im Zervikalmark und in der Medulla oblongata seine stärkste Ausbildung zu erreichen. Die stärksten Infiltrate und schwersten Axonveränderungen finden sich in den obersten Zervikalsegmenten. Mikroorganismen konnten mit der *Gramm'schen* Färbung in den erkrankten Wurzeln nicht nachgewiesen werden.

Die pathologischen Befunde beschränken sich nun nicht nur auf die beschriebene Radikulitis und Periradikulitis<sup>1)</sup>, sondern bei genauerer Untersuchung findet man in allen Gegenden des Zentralorgans pathologische Prozesse akuter Art. Am auffälligsten sind die Befunde im Rückenmark. Es handelt sich hier hauptsächlich um dreierlei Veränderungen, nämlich um Gefäßinfiltrate in allen Teilen der weißen Substanz, akute Ganglienzellenerkrankungen und Gliaherdbildungen.

Die Gefäßinfiltrate findet man überall in der weißen Rückenmarkssubstanz, sowohl in den Hintersträngen, als auch in den Vorderseitensträngen an quer und längs geschnittenen Gefäßen. Besonders stark sind sie an den Gefäßen der Hinterstränge. Mit stärkeren Systemen erkennt man auch hier, daß sich die Infiltratzellen aus denselben Elementen zusammensetzen, wie in den ent-

<sup>1)</sup> Aus äußeren Gründen konnten die peripheren Nerven nicht histologisch untersucht werden.

zündeten Wurzeln beschrieben worden ist. Auch hier findet man meist im Lumen der Gefäße Zellen vom Typus der großen Mononukleären. Außerdem sind auch an diesen Gefäßen die Gefäßwandzellen in der Intima und Adventitia gewuchert und progressiv verändert. Also ein Befund vollkommen entsprechend dem an den Gefäßen der erkrankten Wurzeln. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß diese Gefäßinfiltrate in der weißen Rückenmarksubstanz dadurch entstanden sind, daß der Entzündungsprozeß aus den entzündeten Wurzeln kontinuierlich in das Rückenmark vorgeschritten ist, daß es sich also um eine fortgeleitete Myelitis handelt, konnten nicht gefunden werden. In der grauen Rückenmarksubstanz sind keine Gefäßinfiltrate vorhanden.

Die Veränderungen der Ganglienzellen sind vorwiegend akuter Natur. Am auffälligsten sind sie an den großen Vorderhornzellen, an denen man alle Stadien der sog. „primären Reizung“ *Nissls* findet. Die erkrankten Zellen sind enorm geschwollen, abgerundet, es besteht ausgesprochene zentrale Tigrolyse. Das Zentrum der Zellen ist aufgehellt und von einer opaken Masse ausgefüllt, in der man in größerer Anzahl mattblaugefärbte, rundliche Granula findet. Die noch erhaltenen corpuskulären Bestandteile der Zelle, gewöhnlich der Kern, meist sehr hell, chromatinarm, geschwollen und von nierenartiger Gestalt, mit stark vergrößertem intensiv dunkelgefärbten Nukleolus, die Reste der noch erhaltenen Tigroidschollen und das lipoide Pigment sind an die Peripherie des Zelleibes gedrängt. Die Dendriten dieser Zellen sind abnorm weithin sichtbar und die Tigroidschollen in ihnen stark gelichtet. Häufig sieht man auch deutlich den Achsenzylinderspieß dieser Zellen weithin mitgefärbt. Wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, findet man diese Zellerkrankung offenbar als einen spezifischen Reaktionstyp der motorischen Elemente bei allerlei infektiösen und toxischen Prozessen, nicht nur bei der Unterbrechung des der Zelle zugehörigen Axos, wobei sie *Nissl* (Fazialisausreißung beim Kaninchen) zuerst beschrieben hat. Hier ist wohl aber doch der letztere Modus anzunehmen, also die Veränderung als echte „retrograde“ Zellerkrankung infolge Unterbrechung der Leitung in den zugehörigen Axonen aufzufassen, erstens weil nicht alle motorischen Elemente, z. B. nicht die sonst sehr empfindlichen *Beetz*-schen Pyramidenzellen der Zentralregion davon ergriffen sind, zweitens, weil auch von den Vorderhornzellen eine große Anzahl verschont geblieben ist, deren Axone offenbar noch nicht so schwer innerhalb der vorderen Wurzeln erkrankt sind, daß die ihnen zugehörigen Zellen schon darauf mit der retrograden Veränderung reagieren konnten. Auch sonst zeigen die Zellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes akute Veränderungen im Sinne von Plasma- und Kernschwellungen, mehr oder weniger stark ausge-

prägter Tigrolyse, erhöhter Färbbarkeit der Dendriten. Dabei haben die Zellen besonders in den Hinterhörnern und im Mittelfeld ausgesprochene Neigung, zu zerfallen und „Zellschatten“ zu bilden.

Die hier vorliegenden Ganglienzellveränderungen im Rückenmark sind auch mit lebhaften gliösen Reaktionen verbunden, und zwar in Form von Neuronophagien, zwar nicht an den großen Vorderhornzellen, häufig dagegen an den kleineren in den Vorderhörnern gelegenen Elementen, an den Mittelfeldzellen und an den Hinterhornzellen. Man sieht hier die bekannten Bilder der Neuronophagie, wobei die progressiv veränderten Gliazellen, häufig mit verschieden gefärbten Abbaustoffen beladen, in den Leib der erkrankten Ganglienzellen eindringen. Zum Teil sind diese Neuronophagien schon recht weit vorgeschritten und haben zur Bildung der sog. „Totenlade“ geführt. Von der Ganglienzelle ist dann nur noch meist der stark regressiv veränderte, geschrumpfte, intensiv dunkelgefärbte Kern übrig, doch wird die Form ihres Zelleibes noch ziemlich deutlich durch die Form des Gliaherdes nachgeahmt. Das Plasma der Gliazellen ist dann meist schmutziggelb gefärbt und bildet eine zusammenhängende synzytiale Plasmamasse, die an ihrer Peripherie Fortsätze nach allen Seiten sendet. Die Gliakerne sind meist geschrumpft und stark regressiv verändert, das Plasma der Zellen mit zahlreichen Abbaustoffen beladen. Gliöse Herdbildungen finden sich auch in großer Anzahl in der weißen Rückenmarksubstanz. Es handelt sich dabei um die bekannten perivaskulären Gliaherdchen. Auffällig ist an denselben, daß die Zellen dieser Herde, obgleich sie doch noch sehr frisch sind, ausgesprochene regressive Veränderungen zeigen in Form von Kernpyknose, Plasmaschrumpfung, Bildung von starren, eckigen Fortsätzen. Vielleicht ist hier der toxische Reiz auf die Glia ein so starker gewesen, daß es nicht nur zu progressiven, sondern auch gleichzeitig zu regressiven Veränderungen der Zellen, wie man es auch sonst häufig findet, gekommen ist. Außerdem sieht man überall verstreut in der weißen Rückenmarksubstanz Gliazellen, mit weithin verzweigtem und mit Abbaustoffen beladenem Plasmaleib, die sich zum größten Teil nach den *Alzheimerschen* Methoden gefärbt, als typische amöboide Gliazellen erweisen.

Auch in der Großhirnrinde finden sich überall schwere Veränderungen. Die Pia zeigt teilweise Lymphozyteninfiltrate in den adventitiellen Räumen der größeren in ihr verlaufenden Gefäße. Außerdem sind ihre Bindegewebsmaschen zum Teil durchsetzt mit zahlreichen kleineren lymphozytären Elementen und anderen größeren Zellen, die mit verschieden gefärbten zahlreichen Abbaustoffen beladen sind, zum größten Teil wohl mobilisierten fibroblastischen Elementen der Pia, zum Teil wohl aber auch hämatogenen Ursprungs.

In der Großhirnrinde selbst liegen ganz diffuse Veränderungen vor. Die Architektur der Rinde ist nirgends gestört, die Schichtung ist überall sehr gut erhalten. Die Ganglienzellen sind in allen Schichten schwer verändert. Sie sind meist geschwollen und ihre Form ist abgerundet. Ihr Tigroid ist teils total, teils mehr zentral oder ganz unregelmäßig fleckig vollkommen aufgelöst, rarefiziert oder in unregelmäßige Brocken verwandelt. Der Plasmaleib der Zellen ist entweder homogen und mit feiner staubförmiger Granula angefüllt oder er zeigt häufiger eine ausgesprochen wabige Struktur, und zwar meist in seiner ganzen Ausdehnung, nicht nur an der Stelle der normalen Lipoidanhäufung. Im Fettpräparat erscheint der Leib solcher Zellen übersät mit zahlreichen feinen Fettkörnchen. Der Kern der Zellen ist dabei nur ganz selten dunkel und geschrumpft im Sinne der „chronischen“ Zellerkrankung, meist im Gegenteil gebläht, bläschenförmig und hell, der Nukleolus verkleinert. Diese Zellerkrankung scheint hier rasch zum Tode der Zellen zu führen. Besonders in den oberen Zellschichten findet man häufig ganz blasse, enorm geblähte Kerne, denen nur noch Reste von wabig verändertem Plasma anhaften. Die Gliareaktionen sind dabei in der Großhirnrinde recht lebhaft. Besonders in der 6. *Brodmannschen* Schicht sind die Trabanzellen sehr stark vermehrt, progressiv verändert und mit Abbaustoffen beladen. Teilweise kommt es dabei zu echten neuronophagen Bildern. Auch in den oberen Rindenschichten sieht man überall progressiv veränderte Gliaelemente mit großem, fortsatzreichem Plasmaleib, der feine Stippchen oder gröbere verschieden gefärbte Abbaustoffe in seinem Inneren aufweist. Öfter schließen sich drei, vier oder mehr solcher Zellen zusammen und bilden so die bekannten „Gliarasen“ *Nissls*. Die Gliafaservermehrung in der Großhirnrinde ist dabei unbedeutend. Ebenso bestehen auch im Markcheidenpräparat nur unbedeutende Lichtungen des supraradiären Geflechtes. Die oben beschriebenen Veränderungen sind in allen untersuchten Gegenden der Großhirnrinde die gleichen.

Im Hemisphärenmark sind auch die Gliazellen sehr stark vermehrt und zum größten Teil im Sinne der Amöboidose verändert. Teilweise ist das Mark geradezu übersät mit amöboiden Gliazellen. Die Wandzellen der Gefäße in Rinde und Mark sind zum Teil vollgepfropft mit Lipoiden, meist gelb pigmentierten Abbaustoffen. Sonst sind ihre Wandungen unverändert, besonders konnten in ihnen keine Infiltrate nachgewiesen werden. Die Veränderungen in den Stammganglien entsprechen im allgemeinen vollkommen denen in der Rinde, treten aber an Intensität hinter ihnen zurück. Besonders die gleichmäßig wabige Struktur und totale Tigrolyse in den Zellen fehlen hier, und es ist mehr zur Rarefizierung und zum bröcklichen Zerfall der *Nisslschollen* ge-

kommen. Dabei sind aber auch hier die Zellen nebst Kern meist geschwollen. Im Gegensatz zur Großhirnrinde und zum Hemisphärenmark konnten in den Stammganglien an einzelnen kleineren Gefäßen allerdings nicht sehr ausgedehnte Rundzelleninfiltrate gefunden werden.

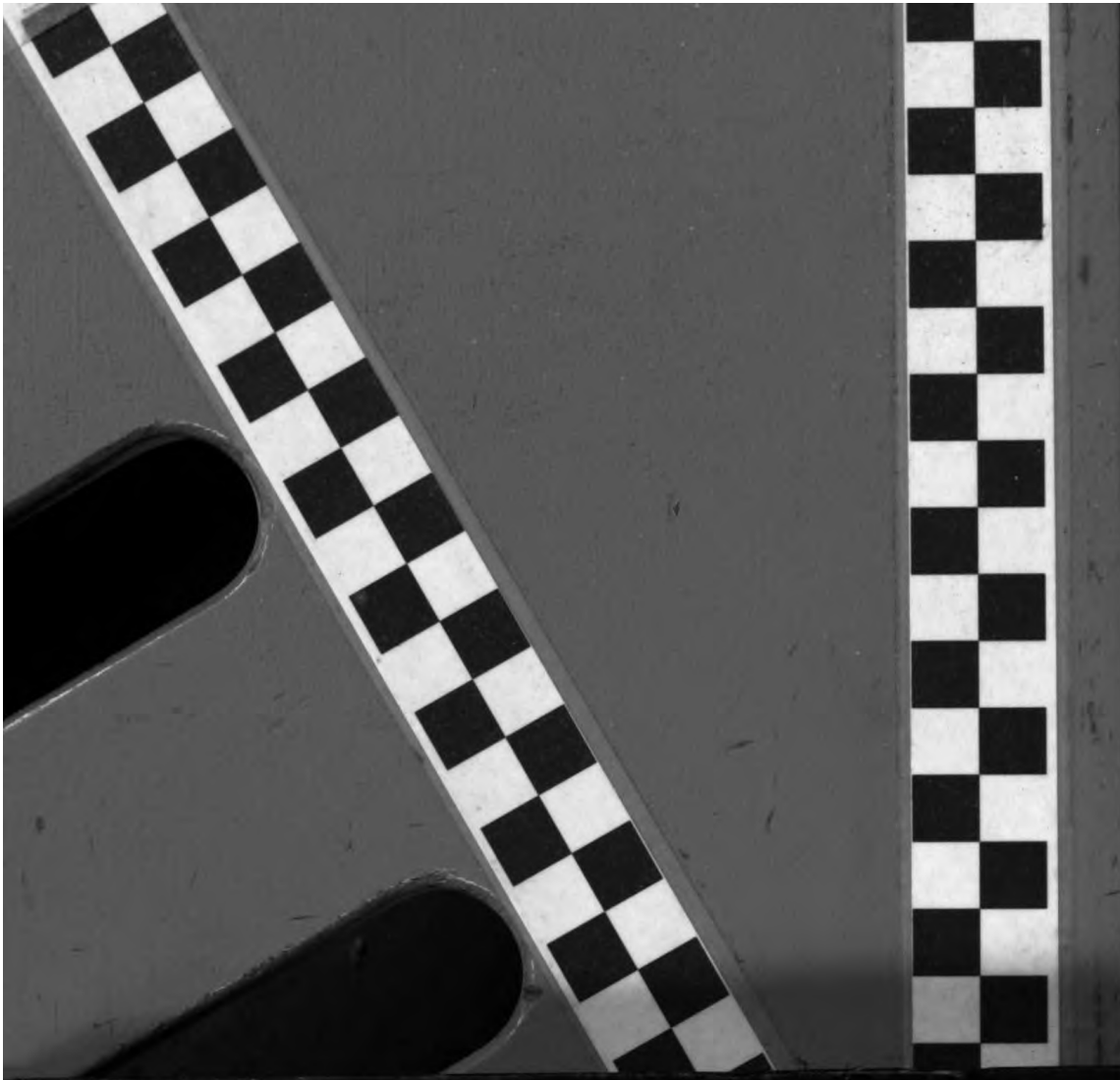
Der Hauptkrankheitsprozeß ist also im beschriebenen Fall in den vorderen und hinteren Wurzeln lokalisiert in Form einer Radikulitis und Periradikulitis und hat hier dadurch zum klinischen Bilde der *Landry'schen Paralyse* geführt. Auffällig ist daran, daß im klinischen Bilde, trotzdem der Krankheitsprozeß in den vorderen und hinteren Wurzeln ziemlich gleich stark ausgeprägt war, Symptome vonseiten der hinteren Wurzeln ganz in den Hintergrund traten. Neben den Wurzelveränderungen bestehen hier alsdann noch im ganzen Zentralorgan diffuse, meist akute Veränderungen vergesellschaftet mit infiltrativen Prozessen in der Pia und in den Gefäßen von Stammganglien und Rückenmark.

Was die nosologische Stellung des Falles betrifft, so kann man ihn wohl zwanglos einer Reihe von Fällen der *Encephalitis epidemica* zurechnen, wie sie in jüngster Zeit wieder von *Mingazzini* und *Bostroem* beschrieben worden sind. Auch sie fanden bei ihren Fällen eine sehr günstige Prognose und bei den wenigen Patienten, die ad exitum kamen, öfter entzündliche Erscheinungen in den Rückenmarkswurzeln in Form einer Radikulitis und Periradikulitis. Die von *Mingazzini* abgebildeten entzündeten Wurzeln entsprechen vollkommen dem Befund im hier beschriebenen Fall. Es hat sich ja überhaupt bei den zahlreichen Untersuchungen über die *Encephalitis epidemica* ergeben, daß die herdförmig entzündlichen Erscheinungen bei derselben eine sehr variable Lokalisation haben können. Schon im Hirnstamm, wo man sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet, können sie wechseln und bald in seinem kranialen, bald in seinem kaudalen Teil am stärksten ausgebildet sein oder besondere graue Kerne bevorzugen. Es gibt nun aber auch Fälle, wo sie im Hirnstamm ganz zurücktreten und dafür in anderen Gebieten der Zentralorgane lokalisiert sind. Es kommen dafür in Betracht die Großhirnrinde, wobei dann ein der Paralyse ähnliches Rindenbild zustandekommen kann, oder das Rückenmark. In letzterem handelt es sich dann hauptsächlich bald um eine Poliomyelitis, bald um eine Myelitis oder, wie in unserem Falle, um eine Wurzelneuritis.

#### Literaturverzeichnis.

*Bostroem*, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 68/69. — *Mingazzini*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 63, 1921. — *Brückner*, Zytolog. Untersuchungen am menschl. Auge. Springer, 1919. — *Shimazono*, A. f. Psychiatrie, Bd. 53. — *Wohlwill*, D. Ztschr. f. Nerv. 1921, Bd. 68/69.







Monatsschrift für  
Psychiatrie und Neurologie.

V. 50

1921

UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom.per bd.50  
stack no.104

Monatsschrift f ur Psychiatrie und Neuro



3 1951 002 775 725 9



Minnesota Library Access Center

**9ZAR05D12S11TFB**