

UC-NRLF



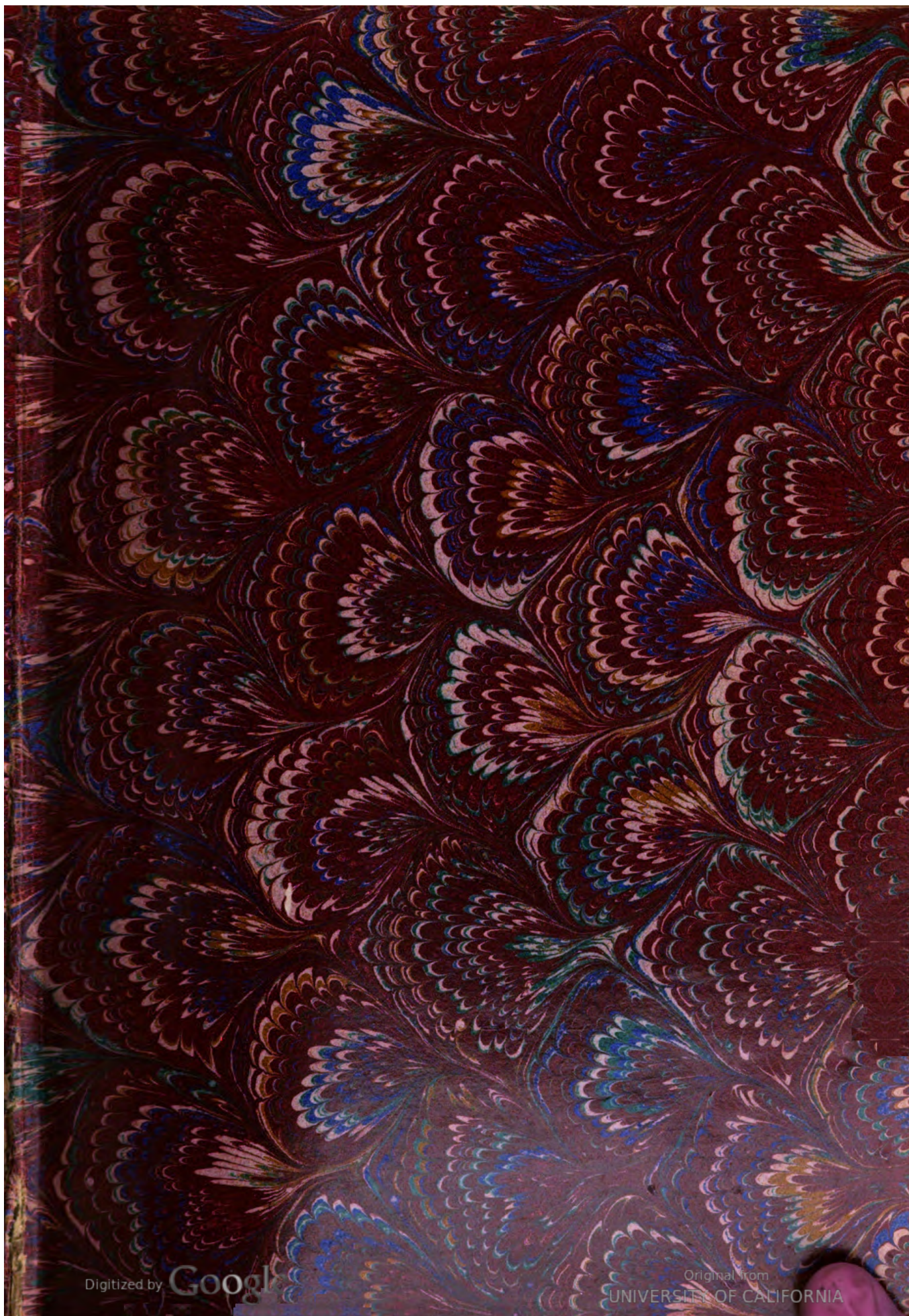
B 3 770 557



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**
München Tübingen Berlin Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles des neurologischen Teiles
A. Alzheimer **M. Lewandowsky**

Originalien

Erster Band

Mit 102 Textfiguren und 13 Tafeln

Verlag von
Julius Springer | Johann Ambrosius Barth
in Berlin | in Leipzig

1910

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Alzheimer, A. Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie . . .	1
Frey, E. Über den Infraspinatusreflex	20
Birnbaum, K. Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen	27
Hasche-Klünder. Können Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen?	31
Higier, H. Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Poliencephalomyelitis	42
Isserlin, M. Die psychoanalytische Methode Freuds	52
Neumann, A. und M. Lewandowsky. Zwei seltene operativ geheilte Ge- hirnerkrankungen (1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda; 2. Meta- statischer Hirnabsceß)	81
Roßbach, I. R. Über einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu Pierre Maries). (Mit 6 Textfiguren)	92
Spielmeyer, W. Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung	105
Weller, K. Untersuchung des Kniesehenreflexes beim Menschen. (Mit 23 Textfiguren)	116
Wilmanns, K. Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deut- schen Strafgesetzbuches	171
Schermers, D. Über den Selbstmord in den Niederlanden. (Mit 3 Text- figuren)	206
Horstmann. Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung	216
Jullusburger, O. Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle	230
Mugdan, F. Zirkuläres und alternierendes Irresein	242
Göring, M. H. Ein hysterischer Schwindler	251
Alt. Allgemeines Bauprogramm für die im Süden der Provinz Sachsen, im Regierungsbezirk Erfurt zu errichtende neue Landesheilanstalt und Gut- achten über die Auswahl des Geländes	258
Merzbacher und Uyeda. Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reakti- ve Gliose. (Mit 3 Textfiguren und 6 Tafeln)	285
Richter, H. Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie	318
Löwy, M. Stereotype „pseudokatatone“ Bewegungen bei leichtester Be- wußtseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmzustande)	330
Thalbitzer S. „Manischer Wahnsinn“	341
Pfahl, J. Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. (Mit 2 Textfiguren)	350

	Seite
Adamkiewicz, A. Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarkes. Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen „Tabes“	359
Sagel, W. Über einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefäße. (Mit 3 Textfiguren)	367
Kronfeld, A. Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie	376
Schaffer, K. Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen. (Mit 31 Textfiguren)	439
Skilar, N. Über die obsidierenden sakrilegischen Vorstellungen und die Versuchsangst	469
Haenel, H. Über den Harten-Gaumen-Reflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex. (Mit 1 Textfigur)	492
Pfahl, J. Über die graphische Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes. (Mit 18 Textfiguren)	502
Sommer, M. Zur Kenntnis der Spätkatatonie	523
Wigert, V. Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes August-September 1909. (Mit 4 Textfiguren) . .	556
Jaspers, K. Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“?	567
Gruhle. Die abnormen und „unverbesserlichen“ Jugendlichen in der Fürsorgeerziehung	638
Kafka, V. Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse. (Mit 1 Textfigur)	648
Spielmeier, W. Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. (Mit 7 Textfiguren und 7 Tafeln)	660

Autorenverzeichnis.

- Adamkiewicz, A. Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarkes. Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen „Tabes“. S. 359.
- Alt. Allgemeines Bauprogramm für die im Süden der Provinz Sachsen, im Regierungsbezirk Erfurt zu errichtende neue Landesheilanstalt und Gutachten über die Auswahl des Geländes. S. 258.
- Alzheimer, A. Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. S. 1.
- Birnbaum, K. Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. S. 27.
- Frey, E. Über den Infraspinatusreflex. S. 20.
- Göring, M. H. Ein hysterischer Schwindler. S. 251.
- Gruhle. Die abnormen und „unverbesserlichen“ Jugendlichen in der Fürsorgeerziehung. S. 638.
- Haenel, H. Über den Harten-Gaumen-Reflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex. S. 492.
- Hasche-Klünder. Können Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen? S. 31.
- Higier, H. Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Poli-encephalomyelitis. S. 42.
- Horstmann. Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung. S. 216.
- Jaspers, K. Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“? S. 567.
- Isserlin, M. Die psychoanalytische Methode Freuds. S. 52.
- Juliusburger, O. Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle. S. 230.
- Kafka, V. Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse. S. 648.
- Kronfeld, A. Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie. S. 376.
- Lewandowsky, M., siehe Neumann und Lewandowsky.
- Löwy, M. Stereotype „pseudokata-tone“ Bewegungen bei leichtester Bewußtseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmezustande). S. 330.
- Merzbacher u. Uyeda. Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. S. 285.
- Mugdan, F. Zirkuläres und alternierendes Irresein. S. 242.
- Neumann, A. u. M. Lewandowsky. Zwei seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen (1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda; 2. Metastatischer Hirnabsceß). S. 81.
- Pfahl, J. Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. S. 350.
- — Über die graphische Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes. S. 502.
- Richter, H. Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie. S. 318.

Autorenverzeichnis.

- Roßbach, I. R. Über einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu Pierre Maries). S. 92.
- Sagel, W. Über einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefäße. S. 367.
- Schaffer, K. Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen. S. 439.
- Schermers, D. Über den Selbstmord in den Niederlanden. S. 206.
- Skliar, N. Über die obsidierenden sakrilegischen Vorstellungen und die Versuchungsangst. S. 469.
- Sommer, M. Zur Kenntnis der Spätkatatonie. S. 523.
- Spielmeyer, W. Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. S. 105.
- Spielmeyer, W. Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. S. 660.
- Thalbitzer, S. „Manischer Wahnsinn.“ S. 341.
- Uyeda, siehe Merzbacher und Uyeda.
- Weiler, K. Untersuchung des Kniesehnenreflexes beim Menschen. S. 116.
- Wigert, V. Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes August-September 1909. S. 556.
- Wilmanns, K. Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. S. 171.

Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie.

Von
A. Alzheimer.

(Eingegangen am 15. Februar 1910.)

Die dringlichste Aufgabe jeder medizinischen Wissenschaft ist die Zusammenfassung der einzelnen Krankheitsfälle zu Krankheiten, welche durch ihre Ursache und ihr Wesen hinsichtlich ihrer Erscheinungsform und ihres Ausganges innerhalb bestimmter Grenzen bestimmt sind. Denn die Fragen, welche dem Arzt bei jeder einzelnen Erkrankung vor allem zur Beantwortung aufgegeben werden, sind die nach ihrer Ursache und ihrem Ausgang, nach ihrer Verhütung und Behandlung. Daß wir aber darüber nur Klarheit gewinnen können, wenn wir mit natürlichen Krankheiten und nicht mit Gruppierungen von Krankheitsfällen nach äußerlichen Merkmalen arbeiten, läßt sich an zahlreichen Beispielen aus allen Gebieten der Medizin darlegen.

Für den Psychiater ist wohl keines näherliegend und lehrreicher als das der progressiven Paralyse. Noch vor 20 Jahren war dieselbe keine ätiologisch einheitliche Erkrankung. Man wußte wohl, daß viele Paralytiker früher luetisch waren, aber nicht wenige und darunter hervorragende Irrenärzte wehrten sich gegen die Annahme, daß eine syphilitische Infektion ihre notwendige Vorbedingung sei. Auch Alkohol, Blei, Traumen sollten Paralyse verursachen können. Arteriosklerotische, luetische, alkoholische Psychosen konnte man noch nicht von ihr trennen. So wurden Fälle mit ihr vermengt, die heilten, sich besserten, stationär wurden. Irgendwelche prophylaktische Maßregeln schienen wenig aussichtsvoll. Gab es doch Fälle, bei welchen sich eine Ursache gar nicht nachweisen ließ. Und wie sollte man an eine Therapie denken bei einer Krankheit, die durch so viele Ursachen und dabei noch ohne jede erkennbare entstehen konnte? Heute, nachdem so manches Andersartige von der Paralyse abgelöst worden ist, was mit ihr vermengt war, wissen wir, daß die Lues der Boden ist, auf dem sie allein sich entwickeln kann. Ihre Prognose ist geklärt; die Wissenschaft kennt eine Prophylaxe und sinnvolle therapeutische Maßnahmen werden denkbar. Ob uns schließlich damit ein Erfolg beschieden sein wird, ist natürlich eine andere Frage.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. I.

1

Aber das sind noch nicht die einzigen Gründe, welche die Abgrenzung einzelner Krankheiten als die wichtigste Aufgabe der Medizin erscheinen lassen. Erst wenn das Feld einer Krankheit richtig umzäunt ist, können wir es völlig urbar machen, ihre Symptomatologie bis in die feineren Einzelheiten ausbauen, die Fälle ordnen und gruppieren, Unterformen und Varietäten abtrennen und die frühzeitigere und sicherere Erkennung der Krankheit ermöglichen. Ich brauche wohl nicht auseinanderzusetzen, wie auch dies für die Paralyse zum größeren Teile gelungen ist. Was uns weitergeführt hat, war aber vor allem die scharfe Abgrenzung der Paralyse.

Die allgemeine Überzeugung, daß der Fortschritt in der Medizin von der Abgrenzung einzelner Krankheiten abhängt, hat auch auf allen ihren Gebieten dazu geführt, eifrig an dieser Aufgabe zu arbeiten. Auch in der somatischen Medizin hat man früher künstliche, auf die augenfälligsten, wenn auch äußeren Erscheinungen begründete Gruppierungen der Krankheitsfälle gehabt. Aber verhältnismäßig rasch und nahezu völlig ist es ihr gelungen, sie in natürliche Krankheiten umzuordnen. Niemand zweifelt, daß es auch dort noch möglich sein wird, wo es bis heute noch nicht völlig erreicht werden konnte.

Auch bei den Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und der Medulla oblongata hat es sich durchführen lassen; die Neurologie hat es fertig gebracht, innerhalb kurzer Zeit fast alle Nervenerkrankungen in engerem Sinne in einzelne Krankheiten aufzuteilen und die Umgrenzung derselben immer schärfer zu ziehen.

Bei den Erkrankungen der Großhirnrinde, den Psychosen, ist es noch nicht in dem gleichen Maße gelungen. Weit größere, anscheinend unüberwindliche Hindernisse stellen sich entgegen. Ja, wer das eifrige Streben überblickt, das gerade in den letzten Jahren auf die Lösung der Aufgabe verwendet worden ist, könnte auf die Meinung kommen, daß die Schwierigkeiten immer größer, die Verwirrungen immer unheilvoller geworden sind, je hartnäckiger das Bemühen war, zum Ziele zu gelangen. Wenigstens spiegelt sich dieser Eindruck wieder in mancherlei Stimmen. Man hört elegische Klagen über das Schwinden der alten Krankheitsbegriffe und die Unsicherheit und Unbrauchbarkeit der neuen, die Befürchtung wird laut, daß wir nicht weiterzukommen vermögen, uns im Kreise drehen, nicht vor, sondern rückwärts gehen, ja man macht kein Hehl daraus, daß man des ewigen, nutzlosen, die ganze psychiatrische Forschung übertönenden Streites über diagnostische Fragen müde sei und sich nach anderen, Aussichten auf Erfolg versprechenden, weiter ausschauenden Problemen sehne.

Ist nun diese Depression, die in bezug auf die Möglichkeit eines Fortschrittes der klinischen Psychiatrie, insbesondere in bezug auf die Möglichkeit der Abgrenzung einzelner Krankheiten heute vielfach zu-

tage tritt, begründet? Ist wirklich keinerlei Aussicht vorhanden, daß wir hier ebenso weiterkommen werden, wie die übrigen Gebiete der Medizin vorwärts gekommen sind? Oder gibt es vielleicht bei den Psychosen keine abgrenzbaren Krankheiten? Müßte man dann nicht den Streit um die Diagnosen endlich einstellen, in dem jetzt die besten Kräfte ihre Arbeit nutzlos vergeuden? Oder ist der jetzige noch unbefriedigende Zustand nur eine Episode, die durch die besonderen Schwierigkeiten des Stoffes bedingt, länger und deutlicher hervortritt, als das in den anderen medizinischen Disziplinen der Fall war, aber allmählich auch hier überwunden werden kann?

Überall in der Psychiatrie, sowohl bei den organischen wie bei den funktionellen Psychosen, sehen wir heute noch neben besonders typischen Fällen, welche zu Krankheiten besonderer Art gehörig betrachtet werden, andere Fälle, welche ihnen gleiche oder ähnliche Erscheinungen weniger ausgeprägt und mit anderen gemischt zeigen. Da diese letzteren dann auch wieder bei anderen Fällen zu sehen sind, die wir zu anderen Krankheiten rechnen, wird eine reinliche Scheidung ganz unmöglich: Übergänge scheinen die einzelnen Krankheiten zu verbinden.

Es ist nun ganz unverkennbar, daß auf Gebieten, auf welchen wir uns heute schon besser auskennen, solche Übergangsfälle nur noch seltener zu beobachten sind. Früher waren sie hier ebenso häufig. Mit der besseren Erkenntnis sind sie seltener geworden. Wir Älteren haben das alle noch erlebt auf dem Gebiete der organischen Psychosen im alten Sinne. Wie oftmals habe ich vor Kranken gesessen, nachdem das Mikroskop schon lange aufgedeckt hatte, daß es außer der Paralyse arteriosklerotische und verschiedenartige luetische Gehirnerkrankungen gibt und mich redlich bemüht, für die klinische Differentialdiagnose brauchbare Merkmale zu finden. Da das oft gar nicht möglich schien, habe ich auch damals Übergänge und Kombinationen dieser Krankheiten als häufig angenommen. Die anatomische Untersuchung hat das schließlich nicht bestätigt. Heute ist kaum mehr ein Zweifel, daß es Übergänge nicht gibt und Kombinationen selten sind. Schließlich sind aber auch solche Fälle viel seltener geworden; man hat auch klinische differentialdiagnostische Merkmale herausgefunden, die uns früher nicht auffielen, wenn wir auch den Kranken ebenso lange untersuchten wie heute. Die Sicherheit, daß wir hier verschiedene Krankheitsprozesse vor uns haben, welche wir zuerst durch die Histologie erhalten hatten, hat unser Auge geschärft, auch klinische Unterscheidungsmerkmale zu erkennen.

Wer wird heute noch glauben, daß eine Neurasthenie in Paralyse übergeht, eine Meinung, die noch vor 15 Jahren vielfach vertreten wurde? Jetzt dürfte es als eine erwiesene Tatsache anzusehen sein, daß ein neurasthenisches Bild, das der Paralyse vorausging, entweder

1*

das Prodromalstadium der Paralyse, also schon eine Paralyse und keine Neurasthenie war, oder daß ein wirklicher Neurastheniker zu seiner Erkrankung eine neue Krankheit hinzubekommen hat, die von seiner bisherigen ihrem Wesen nach durchaus verschieden ist.

In weiten Kreisen hat man früher angenommen, daß es nötig sei, eine besondere Krankheitsform, welche gleichsam Übergänge zwischen Hysterie und Epilepsie umfaßte, die Hystero-Epilepsie anzunehmen. Ich glaube, daß heute die Mehrzahl der Psychiater ohne sie auszukommen vermag. Hoche hat das Verdienst, das besonders eingehend begründet zu haben. Die Schwierigkeiten einer reinlichen Scheidung zwischen Hysterie und Epilepsie dürften dadurch veranlaßt sein, daß einesteils gelegentlich psychogene Symptome bei der Epilepsie vorkommen und daß es andernteils eigenartig degenerativ veranlagte Individuen gibt, die für längere oder kürzere Zeit ihres Lebens, am häufigsten zur Zeit der Pubertät neben mancherlei degenerativen Symptomen epileptiforme Anfälle haben, die aber später oft völlig verschwinden. Hierher gehören wohl auch die sog. epileptischen Schwindler. Nachdem wir zur Erkenntnis durchgedrungen sind, daß man auf Grund epileptischer Anfälle allein nicht die Diagnose einer Epilepsie stellen kann, steht kaum ein berechtigter Grund im Wege, hier eine besondere Krankheit anzunehmen, die nichts mit der genuinen Epilepsie zu tun hat und der Hysterie näher steht, von der sie aber auch wohl abgetrennt werden kann.

Einen trefflichen Beleg dafür, daß Übergänge, die wir heute noch zu sehen glauben, nicht wirklichen Übergängen einer Krankheit in eine andere entsprechen, sondern nur durch unrichtige Zusammenfassungen von Krankheitsfällen veranlaßt werden, gibt auch die Idiotie und Imbecillität. Es wäre unsinnig zu behaupten, daß zwischen beiden nicht alle Übergänge vorkommen. Aber die Idiotie wie die Imbecillität sind keine klinischen Krankheiten, sondern umfassen die allerverschiedenartigsten Prozesse: Entwicklungshemmungen des Gehirns, fortschreitende Krankheitsvorgänge, alte Herderkrankungen der verschiedensten Herkunft, zum Stillstand gekommene verbreitete Krankheiten der Hirnrinde. Dabei kann derselbe Krankheitsvorgang einmal eine Idiotie, das andere Mal eine Imbecillität hervorrufen, je nach der Schwere der Zerstörungen, die er gesetzt hat. Also die Tiefe des geistigen Defektes, die heute für unsere Differentialdiagnose, ob Idiotie oder Imbecillität, maßgebend ist, kann nicht den Ausschlag geben für die Diagnose der wirklichen Krankheit. Wir werden noch lange Imbecillität und Idiotie diagnostizieren, weil es für die meisten praktischen Zwecke ausreicht und weil wir über den wirklichen, die geistige Schwäche verursachenden Krankheitsprozeß oft erst nach dem Tode und durch das Mikroskop Aufschluß erhalten. Dabei müssen wir uns aber jedenfalls klar machen, daß eine solche

Diagnose von einer richtigen Auffassung noch ebenso weit entfernt liegt, wie die Diagnose Tobsucht es war in der Mitte des vorigen Jahrhunderts.

Diese Beispiele, welche sich leicht noch um viele vermehren ließen, zeigen uns deutlich, daß auch auf Gebieten, auf welchen wir heute schon klarer sehen können, noch bis vor kurzem ein Zustand bestand und teilweise sogar noch heute herrscht, wie er auf anderen Gebieten noch allgemeiner verbreitet ist. Auf einzelnen Gebieten können wir sogar schon die Gründe sehen, welche den Glauben an solche vermeintliche Übergänge veranlaßt haben, und die Wege, die dahin führen werden, sie zu beseitigen. Muß das nicht wahrscheinlich machen, daß es auch auf den anderen Gebieten noch ebenso gehen wird? Spricht das nicht gegen die Richtigkeit des Einwandes, wenn es abtrennbare Krankheiten gäbe, müsse man sie schon gefunden haben?

Nun scheint ja wohl eine größere Bereitwilligkeit vorhanden, für das Gebiet der organischen Psychosen die Möglichkeit einer Abtrennung einzelner Krankheiten zuzugeben, als für das der funktionellen. Ich glaube hauptsächlich, weil man annimmt, daß ein Krankheitsvorgang, der die Rindenelemente zerstört, als etwas Fremdartiges, Neuhinzukommendes sich nach seiner Eigenart weiter entwickelt und die angeborene Veranlagung der Persönlichkeit, die bei den funktionellen Psychosen dem weiteren Krankheitsverlauf auch ihren Stempel aufdrücken soll, vernichtet. Daß die Paralyse z. B. es fertig bringt, einen Menschen, der die hervorragendsten geistigen Fähigkeiten besitzt und einen, der immer beschränkt erschien, der das feinst nuancierte Gefühlsleben hatte oder nie im geringsten davon geplagt war, der sich durch den kräftigsten Willen oder die größte Energielosigkeit auszeichnete, schließlich vollständig zu nivellieren imstande ist, ist ja eine zu hervortretende Tatsache.

So werden wir uns vor allem die Frage vorlegen müssen: Was sind organische Seelenstörungen? Der Begriff ist, wie gelegentliche Bemerkungen in der neuesten Literatur zeigen, heute noch keineswegs so feststehend, daß es nicht angebracht wäre, ihn genauer zu umgrenzen. Die ältere Psychiatrie hat als organische Seelenstörung die Psychosen bei Hirnherden, Paralyse, Hirnsyphilis, Arteriosklerose, senile Demenz, allenfalls noch den Alkoholblödsinn bezeichnet, wohl weil hier schon makroskopisch Organveränderungen hervortraten.

Hitzig hat schon früher gegen die Einteilung der Geistesstörungen in organische und funktionelle Einsprache erhoben, weil sie zu der unklaren Vorstellung führe, daß die funktionellen Geistesstörungen nicht auf materiellen Veränderungen des Gehirns beruhen. Nissl hat dann den Satz aufgestellt, daß man bei allen Psychosen, welcher Art sie auch seien, stets pathologische Rindenveränderungen finde, daß also

auch aus histologischen Gründen alle Geistesstörungen als organische bezeichnet werden müßten.

Den Einwand Hitzigs muß man als durchaus berechtigt anerkennen, weil man über die Forderung nicht hinwegkommen kann, daß jede pathologische Äußerung unseres Seelenlebens mit materiellen Veränderungen im Rindengewebe einhergehen muß. Nissls Behauptung aber, daß bei allen Geistesstörungen schon pathologische Befunde feststellbar sind, scheint mir noch nicht unanfechtbar bewiesen. Denn gerade die an sog. funktionellen Geistesstörungen Erkrankten sterben nicht an ihrer Geisteskrankheit, sondern durch interkurrente Ursachen. So dürfte noch kaum ein so ausreichendes und günstiges Untersuchungsmaterial vorliegen, daß wir bei den Schwierigkeiten der Beurteilung der subtilen Befunde, um die es sich hier handelt, in der Lage wären, durch die Geisteskrankheit verursachte Veränderungen immer von solchen zu unterscheiden, die durch frühere exogene Schädigungen, das Alter und schließlich durch körperliche Krankheit hervorgebracht worden sind. Darum wird, wie das Nissl schon ganz richtig in bezug auf diese Einteilung bemerkt hat, die Unterscheidung zwischen organischen und funktionellen Geistesstörungen auch weiter noch darauf hinauslaufen, Krankheiten auseinander zu halten, bei welchen sicher anatomische Veränderungen festgestellt worden sind, und solche, wo es noch nicht gelungen ist. Da das aber eine Einteilung ist, die nur zum Teil im Wesen der Krankheiten selbst, zum Teil aber in unseren mangelhaften histologischen Kenntnissen beruht, wird sie unvollkommen bleiben und sich mit den Fortschritten unserer Kenntnis verschieben.

Schließlich muß man dann aber aus demselben Grunde, welcher Hitzig gegen eine Einteilung in funktionelle und organische Seelenstörungen Einsprache zu erheben veranlaßt hat, annehmen, daß schon mit den physiologischen Leistungen Veränderungen im Nervengewebe vor sich gehen. Wir wissen davon noch ungemein wenig vom Allergrößten, und wer sich die Schwierigkeiten, solche funktionelle Veränderungen zu erkennen und abzugrenzen, klar gemacht hat, wird einsehen, daß wir in aller absehbaren Zeit damit nicht fertig werden können. Wollen wir aber trotzdem diese mißverständliche und unvollkommene Bezeichnung noch weiter gebrauchen, dann müssen wir jedenfalls unter die organischen Psychosen alle solche rechnen, bei welchen Nervenmaterial zugrunde geht oder Veränderungen nachgewiesen sind, die über Veränderungen, welche die normale Funktion begleiten, hinausgehen. Wo uns die Anatomie noch keine befriedigende Aufklärung gibt, können wir auch den Ausgang in Verblödung dem Nachweis von Untergang von Nervenmaterial gleichsetzen.

Damit erweitert sich aber der Begriff der organischen Psychosen gegenüber der älteren Zusammenfassung sehr erheblich. Zunächst muß

die *Dementia praecox* wegen ihrer ausgesprochenen Neigung in Verblödungszustände auszugehen, und auf Grund histologischer Befunde hierher gerechnet werden. Wer also für die organischen Geistesstörungen die Möglichkeit einer Abgrenzung zugibt, muß das auch für eine Krankheit tun, bei welcher unsere diagnostischen Schwierigkeiten schon recht auffällig zutage treten. Er muß dann auch die Möglichkeit ihrer Abtrennung vom manisch-depressiven Irresein einräumen, das doch wohl nicht als eine „organische“ Psychose bezeichnet werden kann. Diese Grenze scharf zu ziehen, ist aber eine der wichtigsten Aufgaben der klinischen Psychiatrie.

Weiter gehören aber zu den „organischen“ Psychosen auch die Intoxikations- und Infektionspsychosen und manche noch wenig oder gar nicht genauer klinisch abgegrenzte Krankheiten, besonders auch solche, die mit den Rückbildungsjahren im Zusammenhang zu stehen scheinen. Sicher hat auch die Mehrzahl der Fälle von Epilepsie eine organische Grundlage. Mit den weiteren Fortschritten der pathologischen Anatomie wird sich aber der Kreis der „organischen“ Psychosen gewiß noch mehr erweitern und dann das Gebiet schon recht groß werden, für das ziemlich allgemein die Möglichkeit einer Abtrennung in einzelne Krankheiten zugegeben wird.

Als funktionelle Geistesstörungen würden dann diejenigen übrig bleiben, welche wir heute als manisch-depressives Irresein, Paranoia, Querulantenwahn, Hysterie und Entartungs-Irresein in engerem Sinne bezeichnen oder mit diesen zusammen in eine Gruppe stellen.

Für die „funktionellen“ Geistesstörungen ist neuerdings wieder von Hoche die Möglichkeit der Abgrenzung einzelner Krankheiten bestritten worden.

Man kann nun kaum behaupten, daß sich bei einer Übersicht über diese Krankheiten ein durchaus verschiedener Eindruck ergebe gegenüber dem Bilde, das sich uns heute noch auf manchen Teilgebieten der „organischen“ Psychosen darbietet. Neben außerordentlich ausgeprägten Schulfällen, wie sie uns schon seit langen Jahren in der Literatur niedergelegte Krankengeschichten schilderten, sehen wir eine größere Anzahl verschwommener Bilder, welche Übergänge zwischen den besonders charakteristischen Typen darzustellen scheinen. Aber ein Unterschied gegenüber den „organischen“ Psychosen läßt sich doch feststellen. Wir treffen auf zahlreiche Fälle, welche graduelle Abstufungen in der Ausprägung der Krankheitserscheinungen darstellen, bis zu Fällen, in welchen die nur noch sehr wenig hervortretenden pathologischen Erscheinungen gleichsam in der normalen Persönlichkeit zu verschwinden scheinen. Die hereditären Verhältnisse der Kranken, diese fließenden Übergänge zu normaler geistiger Veranlagung, das Herauswachsen schwerer anfallsweiser oder periodischer Störungen aus einer von Ge-

burt an abnormen Persönlichkeit zeigt uns, daß wir als die Grundlage dieser ganzen pathologischen Erscheinungen krankhafte Veranlagungen zu sehen haben: Entartungen.

So kommen wir überhaupt zu einer natürlicheren Einteilung der Psychosen als auf Grund der zweideutigen Begriffe der organischen und funktionellen Geistesstörungen, wenn wir, wie das schon seit dem Vorgange von Moebius vielfach geschieht, zwischen solchen unterscheiden, welche durch irgendwelche Schädigungen, die vom übrigen Körper oder von der Außenwelt herkommen, auf die Hirnrinde veranlaßt werden (exogene Psychosen), und solchen, die in einer pathologischen Veranlagung ihre Grundlage haben und sich aus ihr heraus entwickeln (endogene Psychosen, Entartungs-Irresein).

Die Frage nach der Abtrennungsmöglichkeit einzelner Krankheiten unter den sog. funktionellen Psychosen fällt aber jetzt offenbar mit der Frage zusammen, ob die psychische Entartung einem Stamme zu vergleichen ist, aus welchem in divergierenden Zweigen die einzelnen Formen der Entartung herauswachsen, oder ob es mehrere getrennte Stämme der Entartung gibt, jeder mit eigenen Wurzeln und eigenen Ästen.

Man wird der Beantwortung der Frage nicht nähertreten können, ohne sich einzelne dieser Entartungszustände genauer anzusehen. Einen der Hauptstreitpunkte in bezug auf die Abgrenzung bietet heute das manisch-depressive Irresein. Die ältere Psychiatrie unterschied eine einfache Melancholie und einfache Manie, periodische Melancholien und Manien und zirkuläre Psychosen. Kraepelin hat sie zum manisch-depressiven Irresein vereinigt. Daß dies einen Fortschritt bedeutete in der Zusammenfassung wirklich zusammengehöriger Krankheitsfälle zu einer Krankheit, kann wohl nicht bestritten werden. Denn von der einfachen Melancholie und Manie führen zahlreiche wirkliche Übergänge, Fälle mit zwei und drei Krankheitsanfällen im Leben zu den wirklich periodisch und zirkulär verlaufenden und niemand hat Merkmale herausfinden können, welche eine nur einmal im Leben auftretende Manie von einem manischen Anfall des periodischen oder zirkulären Irreseins unterscheiden ließen. Kraepelin hatte zunächst geglaubt, die Melancholie des Rückbildungsalters als eine besondere Krankheit von dem manisch-depressiven Irresein trennen zu können. Veranlassung dazu gab die Tatsache, daß im späteren Alter eine besondere Häufung depressiver Erkrankungen zu bemerken ist, sowie die Meinung, daß diese Fälle zum Teil einen anderen Verlauf nehmen, nicht in demselben Maße zur Wiedererkrankung und namentlich nie zu späterer Erkrankung in manischer Form neigten, aber öfters in eigenartige Demenzzustände ausgingen und daß ihnen ein Symptom fehle, welches die depressiven Zustände des manisch-depressiven Irreseins auszeichne, die Hemmung.

Hätte sich das alles als richtig erwiesen, so wäre durch die besonderen Bedingungen ihres Auftretens (die Beziehung zur Rückbildung), die besondere Prognose, (die geringe Neigung zu Merkmalen der gelegentliche Ausgang in Verblödung) und durch Abweichungen in der Erscheinungsform (das Fehlen der Hemmung) die Berechtigung zur Abgrenzung einer besonderen Krankheit gegeben gewesen. Weitere Erfahrungen aber haben gezeigt, daß einzelne solcher Melancholien wieder erkrankten, sogar an manischen Zuständen, daß von denjenigen, welche den Eindruck des Ausgangs in Verblödung gemacht hatten, eine Reihe genaß und daß die Hemmung auf nicht wenigen Fällen der zirkulären Depression fehlte, so daß ihre Abwesenheit jedenfalls kein differentialdiagnostisches Merkmal geben kann. So verlor auch die Melancholie des Rückbildungsalters ihre Berechtigung als eigene Krankheit.

Inzwischen aber hatte sich das manisch-depressive Irresein schon nach anderen Richtungen hin erweitert. Es wurden paranoid gefärbte Anfälle des manisch-depressiven Irreseins und die manisch-depressiven Mischzustände geschildert. Auf die leichteren Fälle, die Cyclothymien wurde nachdrücklich hingewiesen, man hatte gewisse nervöse Dyspepsien gleichsam als Äquivalente manisch-depressiver Verstimmung erkannt, die chronische Manie wurde herausgearbeitet, der Nachweis erbracht, daß gewisse Fälle, die man bisher zum Querulantenwahnsinn oder der Paranoia gerechnet hatte, eine manisch-depressive Grundlage hatten. Schließlich wurden noch Fälle beschrieben, die es wahrscheinlich machten, daß das manisch-depressive Irresein auch in seltenen Fällen mit eigenartigen Defektzuständen enden könne. Hierdurch war die Symptomatologie des manisch-depressiven Irreseins ungemein verwickelt geworden. Auch Verlaufseigentümlichkeiten, die man früher als wesentlich betrachtet hatte, die Wiederkehr der Anfälle, die Heilbarkeit des einzelnen Anfalles, das Ausbleiben geistiger Schwächezustände, konnten nicht mehr als charakteristisch gelten. Schon lange war der Begriff des manisch-depressiven Irreseins über seinen Namen hinausgewachsen, denn es gehörten Erscheinungsformen zu ihm, die man wohl kaum mehr als Irresein bezeichnen konnte. Er umfaßte Krankheitszustände, in welchen noch unsterbliche Werke geschaffen werden konnten, und verblödete Anstaltsinsassen, Patienten, die wegen Verdauungsbeschwerden die Poliklinik aufsuchten und die von sich selbst und anderen nicht für geisteskrank gehalten wurden, und die Tobsüchtigsten unter den Geisteskranken.

So bezeichnet man den Krankheitsbegriff des manisch-depressiven Irreseins für praktische und prognostische Zwecke als unbrauchbar. Daß wir aber hier zusammengehörige Zustände vor uns haben, kann sicherlich nicht in Frage gestellt werden, ebensowenig wie daß in der Erkenntnis ihrer Zusammengehörigkeit ein wesentlicher Fortschritt be-

gründet ist. Die Beziehungen aller dieser früher so absolut rätselhaften Erkrankungen zur Entartung sind dadurch erst in das rechte Licht gestellt worden; manches ganz unklare Krankheitsbild wurde in seinem neuen Zusammenhange verständlicher; früher unbegreifliche Wendungen im Krankheitsverlauf erscheinen jetzt in der Natur der Krankheit begründet. Wir sind jetzt in der Voraussage des Krankheitsverlaufes aller Fälle vorsichtiger geworden, bei den erstmaligen Anfällen erscheint uns die Prognose unsicherer, bei schon wiederholten Erkrankungen aber nicht mehr so ganz ungünstig wie früher. Und dadurch, daß diese Krankheitsbilder, welche jetzt das manisch-depressive Irresein umfaßt, anderen Gruppen weggenommen wurden, zu denen sie nicht gehörten, wurde auch dort die Übersicht und Abgrenzung erleichtert.

Hält man aber an der Erkenntnis fest, daß es sich hier nur um verschiedene Erscheinungsformen einer einzigen Krankheit handelt, so besteht nicht das geringste Bedenken, daß man, so gut es geht, Untergruppen abgrenzt und stärker hervorhebt, welche die abweichenden Erscheinungs- und Verlaufsformen zusammenfassen. Mit ihnen läßt sich in der Praxis besser arbeiten, weil sie uns etwas mehr über die Art und Aussichten des einzelnen Falles sagen. Gegenwärtig muß man sich dabei nur immer halten, daß die Zugehörigkeit des Falles zur manisch-depressiven Erkrankung die Möglichkeit gibt, daß der einzelne Fall seine Weiterentwicklung zuweilen in einer anderen Verlaufsform nimmt, und daß wir auch Fälle finden werden, die sich schwer in einer der Gruppen unterbringen lassen, weil es zahlreiche Übergänge geben wird.

Unter diesen Untergruppen werden vielleicht auch Depressionszustände des Klimakteriums wieder ihren Platz finden können. Man kann solche degenerative Veranlagungen vergleichen mit einem Pilzmycel, das unbemerkt und schwer erkennbar in der Tiefe bleibt, bis es schließlich einmal Fruchtkörper an die Oberfläche hervortreibt. Die Entstehung dieser ist dann noch von besonderen Bedingungen abhängig. So sehen wir unverkennbare Beziehungen zwischen dem Auftreten schwerer psychischer Störungen auf der Grundlage der Entartung und gewissen Lebensperioden des Entarteten. Die hysterische Degeneration hat ihre reichlichste Fruchtbildung zur Zeit der Pubertät. Querulanten und Paranoiker gehören dem reiferen Lebensalter an. So mag auch die Häufung depressiver Zustände im Klimakterium mit dem Eintritt gewisser Dispositionen zusammenfallen, welche die Rückbildung schafft. Damit wäre aber auch die Möglichkeit gegeben, daß den Depressionszuständen der klimakterischen Periode gewisse klinische Eigentümlichkeiten beigegeben würden.

Jedenfalls zeigen die manisch-depressiven Erkrankungen eine Verschiedenheit ihrer Erscheinungsformen und ihrer Verlaufsmöglichkeiten, die das übertrifft, was wir im allgemeinen bei den „organischen“ Stö-

rungen sehen. Trotz aller Verschiedenheiten aber haben sie alle gemeinsame klinische Merkmale. Dies tritt vielleicht am deutlichsten hervor, wenn wir ihr eine andere Art des Entartungsirreseins, die Hysterie, gegenüberstellen. Schon die Charakteranlage des Manisch-Depressiven ist eine andere. Es gibt wohl solche Persönlichkeiten, bei denen in den Zeiten zwischen schwereren Anfällen nicht sehr viel Auffälliges hervortritt. Zahlreiche zeigen aber andauernd und schon vor ihrer ersten schwereren Erkrankung deutlich erkennbare Besonderheiten. Die Anamnese unserer Kranken gibt uns allerdings darüber oft wenig Aufschluß, weil solche Eigentümlichkeiten gewöhnlich nicht beachtet oder fälschlich auf äußere Verhältnisse bezogen werden. Bei den Kranken besserer Stände aber, die sich selber genauer beobachten und auch von ihrer Umgebung verständnisvoller beobachtet werden, und namentlich im eigenen Bekanntenkreise läßt es sich sehr wohl feststellen. Entweder sind es leichte und länger dauernde, von äußeren Ereignissen gewöhnlich ganz unabhängige Schwankungen in der Stimmung, die solche Personen oft etwas sonderbar und ungleich erscheinen lassen. Bald ist eine Neigung zu froher Betätigung, Lust und Freude zu geselligem Verkehr, bald wieder Verzagtheit, Insichzurückziehen, geistige Sterilität vorherrschend. Andere sind dauernd ein wenig über oder unter der Gleichgewichtslage. Auffallend erscheint besonders noch, daß die Stimmung oft gar nicht den äußeren Verhältnissen entspricht. Bei der Schwierigkeit in der Beurteilung solcher leichter Abnormitäten und dem Vorkommen von Stimmungsschwankungen verschiedener Art auch bei anderen pathologischen Veranlagungen würde eine Diagnose oft sehr schwierig zu stellen sein, wenn sie nicht das Auftreten einer schwereren Erkrankung schließlich aufzwänge. So klingt schon vielfach durch das ganze Leben der Manisch-Depressiven in zarter Weise, nur verdeckt durch die gesellschaftlichen Formen und die Möglichkeit sozialer Betätigung der besondere Ton dieser psychischen Entartung mit, der dann zu einer bestimmten Zeit alles übertönend hervorschallt: die Neigung, von innen heraus abnorme Gemütslagen zu entwickeln, die bald mit gehobener Stimmung, flüchtigem Gedankengang, Betätigungsdrang, bald mit Depression, Erschwerung des Gedankenablaufs oder Hemmung und, wie wir jetzt auch wissen, mit Mischungen beider einhergehen.

Bei der Hysterie tritt dagegen oft schon durchs ganze Leben die Abhängigkeit von der Außenwelt in ganz auffallender Weise zutage. Sie hat natürlich zur Bedingung eine krankhaft gesteigerte Beeinflußbarkeit, und diese hat bei der Hysterie noch die besondere Eigenart, daß äußere Einflüsse eine besonders leichte und rasche Einwirkung, welche über die Grenzen normaler Beeinflußbarkeit hinausgeht, auf Körper und Psyche gewinnen können.

Ich kann nicht umhin, hierin so tiefgehende Abweichungen dieser beiden Entartungsformen zu sehen, daß sie wohl nur in einer Wesensverschiedenheit beider ihre Ursache finden können.

Und wenn ich auch sonst in vielen Punkten mit Bumkes Darlegungen übereinstimme, so kann ich doch nicht zugeben, daß das häufigere Vorkommen von Hysterie in den Stammbäumen Manisch-Depressiver eine Einheit beider beweisen könnte. Denn einesteils kann es sich immerhin doch aus einer gehäuften Vererbung erklären, andererseits sehen wir gar nicht selten, daß in schwerbelasteten Familien auch Krankheiten nebeneinander auftreten, deren Zusammengehörigkeit niemand behauptet. Die hysterische Degeneration ist dazu in ihren leichteren Formen offenbar ungemein verbreitet, so daß wohl gelegentlich Kombinationen beider möglich erscheinen. Andererseits müssen wir aber auch vorsichtig sein, jedes psychogene Symptom als hysterisch zu bezeichnen. Die Hysterie bedarf sicher auch noch einer schärferen Umgrenzung.

Meine Auffassung, daß es verschiedene, getrennte Stämme der Entartung gibt, kann wohl auch noch darin ihre Begründung finden, daß die Entartung sehr verschiedene Ursachen hat: Vergiftung des Keimes durch verschiedenartige Gifte, Entartung durch Inzucht, Ablösung von den natürlichen Lebensbedingungen usw.

Schließlich gibt es doch auch noch andere Erkrankungen, die wir schon deshalb mit der Entartung in Beziehung bringen müssen, weil sie offenbar endogen sind und eine außerordentliche Neigung zur Vererbung zeigen, die familiären. Sie führen sogar zum Teil zur Degeneration des Nervengewebes und zerfallen offenbar in ganz verschiedenartige Krankheiten.

So glaube ich also, daß eine Möglichkeit, Krankheiten abzutrennen, auch auf dem Gebiete der Entartungspsychosen vorhanden ist. Vielleicht werden aber die Krankheiten hier schließlich wesentlich anders aussehen, als sie heute in den Lehrbüchern beschrieben werden, die wahrscheinlich noch vielfach abortive und ausgeprägtere Formen als verschiedene Krankheiten auseinander halten. Offenbar stehen wir auch hier noch ganz am Anfange der Erkenntnis.

Gegenüber der hin und wieder geäußerten Meinung aber, daß die Individualität des einzelnen wesentliche und tiefgreifende Einflüsse auf die Entwicklung, Ausgestaltung, den Verlauf und Ausgang einer „funktionellen“ Psychose haben könne, muß doch wohl betont werden, daß die Veranlagung die Grundlage der funktionellen Psychose ist. Ihre endgültige Erscheinungsform ist deswegen gar nicht das Produkt aus zwei verschiedenen, in gegenseitige Einwirkung zueinander tretenden Faktoren der Psychose und der Individualität, sondern nur das Ergebnis der Fortentwicklung und Umgestaltung einer pathologischen

Individualität, die ihrerseits wieder durch das Wesen der besonderen Entartung bestimmt werden.

Schließlich scheint es mir aber, so wichtig die Frage auch ist, nicht einmal von so grundsätzlicher Bedeutung, ob es eine psychische Entartung oder verschiedene von Grund auf verschiedene Arten derselben gibt. Daß ihre Äste stark auseinanderweichen, wird niemand bestreiten wollen. Es wird deshalb auch so außerordentlich tief in unsere Anschauungs- und Arbeitsweise nicht eingreifen, ob wir jetzt die einzelnen Äste bis zu ihrem Ursprung am Stamm oder bis zu ihrer Wurzel verfolgen können, wenn wir uns nur bemühen, das Bereich der einzelnen abzugrenzen in demselben Sinn, wie wir wirkliche Krankheiten abzugrenzen suchen. Dagegen scheint mir Hoches Vorschlag, sich mit der Feststellung gewisser Symptomenverkopplungen zu begnügen, statt nach Spezies und Subspezies von Krankheiten zu suchen, viel einschneidender. Was gewinnen wir für eine tiefere ärztliche Erkenntnis krankhafter Seelenzustände, wenn wir einen paranoischen, querulanten, katatonischen, melancholischen Symptomenkomplex festgestellt haben? Wir kennen solche Symptomenkomplexe heute schon bei den allerverschiedensten Krankheiten und wissen, daß mehrere davon bei derselben Krankheit auftreten können. Wir sind ja leider oft genug noch gezwungen, bei dem Nachweis einer solchen haltzumachen, weil wir noch nicht wissen, was sie bedeutet. Aber ich wenigstens meine, wir würden unsere ärztlichen Aufgaben hintansetzen, wenn wir nicht ihre Ursachen, ihren Weiterverlauf oder ihre Prognose festzustellen suchten. Das werden wir aber kaum können, wenn wir nicht ihre Beziehungen zu einer bestimmten Krankheit aufzudecken in der Lage sind. Damit würden wir aber, wenn wir Hoches Vorschlag folgten, den Versuch, unsere wichtigsten Aufgaben zu lösen, einstellen, bevor die letzten Mittel erschöpft sind.

Wenn wir nun noch einen Blick auf die Krankheiten selbst werfen, wie sie uns die Psychiatrie bis heute umgrenzt hat, so sehen wir einige ziemlich scharf herausgearbeitete, nahezu fertige neben zahlreicheren, die noch unklar in ihrer Umgrenzung sind. Diejenigen, welche heute schon mehr oder minder feststehende und allgemein anerkannte Grenzen zeigen, haben im Laufe ihrer allmählichen Ausbildung auch mancherlei Wandel, verschiedenartige Wertungen und Umwertungen durchgemacht. Gewöhnlich war der Entwicklungsgang so, daß man zunächst aus der großen Menge der Symptombilder auf Grund besonders hervorstechender Merkmale eine Anzahl herausnahm und mit einem Krankheitsnamen belegte. Diese kleinen „Krankheiten“ wurden dann öfters zu größeren zusammengefaßt, die dann noch von allerlei Anhängseln befreit werden mußten, bis sie endlich natürliche Zusammenfassungen ergaben. Ein andermal wurde gleich auf Grund eines besonders auffälligen Krank-

heitszeichens ein ganz großer Haufen zusammengegriffen, der schließlich wieder in Krankheiten von geringerem Umfang aufgeteilt werden mußte. In solchen verschiedenen Entwicklungszuständen befindet sich offenbar heute noch die Mehrzahl unserer Krankheiten. Manche sind noch durch ganz äußerliche Merkmale zusammengehalten, andere schon richtig gefaßt, aber noch mit allerlei Beiwerk vermengt, das ihre Grenzen verwischen läßt.

Am weitesten sind wir jedenfalls bei den „organischen“ Erkrankungen im älteren Sinne gekommen, weil uns hier durch die neurologischen Begleitsymptome, die pathologische Histologie und neuerdings durch die serologische Forschung Hilfsmittel geboten werden, die uns bei den anderen Gruppen im gleichen Maße fehlen. Aber doch harren auch hier noch allerlei kleine Grenzfragen der Lösung. Zunächst scheint es nach Untersuchungen, die im hiesigen Laboratorium gemacht worden sind, erwiesen, daß es Erkrankungsprozesse von paralyseähnlichem Verlauf gibt, denen von den bekannten ganz abweichende Krankheitsvorgänge zugrunde liegen. Dann bedarf namentlich die Umgrenzung und Ordnung der luetischen Psychosen noch viel Arbeit. Leider sind der histologischen Untersuchung, welche hier besonders aufklärend eingreifen könnte, dadurch vielfach die Hände gebunden, daß es sich zum Teil um recht chronisch verlaufende Fälle handelt, welche nicht in den Kliniken bleiben können. Wenn es aber die Anstalten ermöglichen könnten, daß derartige Fälle von anatomisch geschulten Anstaltsärzten untersucht oder das Material den Kliniken eingesandt würde, die ja jetzt meist in der pathologischen Histologie ausgebildete Hilfskräfte haben, würde bald das Gebiet so weit geklärt sein, wie irgend ein Gebiet der inneren Medizin. Die Depressionszustände des höheren Alters dürften zu einem kleinen Teile Beziehungen zur Arteriosklerose haben. Auch in dieser Frage, die wieder mit der Melancholiefrage teilweise zusammenhängt, könnten anatomische Untersuchungen vorwärts helfen.

Eine der wichtigsten Aufgaben ist dann zweifellos die Abgrenzung der *Dementia praecox*. Es war sicher ein erheblicher Fortschritt zu einer natürlicheren Zusammenfassung, als Kraepelin die Hebephrenie und Katatonie mit paranoiden Verblödungsprozessen zur *Dementia praecox* vereinigte. Aber sicher hängt ihr jetzt noch vieles an, was ihre scharfe Abtrennung ungemein erschwert. Ist die *Dementia praecox* heilbar? Diese noch strittige Frage scheint mir vor allem einer eingehenden Prüfung bedürftig. Ich erinnere mich mancher Fälle, welche ich früher für Schulfälle der Katatonie gehalten habe und welche sich jetzt schon lange geistiger Gesundheit erfreuen. Die Diagnose begründete sich auf eine besonders augenfällige Ausprägung der sog. katonischen Symptome. Da wir aber Fälle mit ausgesprochenen kata-

tonischen Erscheinungen später in typischer Weise und wiederholt manisch erkranken sahen, haben diese Beobachtungen wohl jede Beweiskraft verloren. Die Überschätzung eines einzigen Symptomes oder eines Symptomenkomplexes für die Differentialdiagnose hat ja überhaupt in der Psychiatrie die größte Verwirrung angerichtet. Eine Diagnose muß jedenfalls, wie auch sonst in der Medizin, immer auf eine sorgfältige Abwägung aller Symptome und die richtige Einschätzung und Abwägung der Bedeutung der einzelnen begründet sein. Auf der anderen Seite aber sehen wir, wenn auch selten, daß später verblödete Katoniker schon Jahre vorher einen Krankheitsanfall hatten, aus dem sie zunächst dem Anscheine nach unbeschädigt hervorgingen. Es wäre dann denkbar, daß auch ein Rückfall ausbleiben könnte. Damit wäre die Möglichkeit einer Heilung einigermaßen wahrscheinlich gemacht. Doch scheint es mir, daß sie zum mindesten sehr selten ist.

Sicher müssen dann von der *Dementia praecox* mancherlei paranoide Bilder abgetrennt werden. Da diese Forderung ziemlich allgemein geworden ist und auch von Kraepelin nicht zuletzt vertreten wird, wäre nur noch darüber zu streiten, wo die Grenzen zu ziehen sind. Heute ist dies noch kaum mit einiger Sicherheit zu entscheiden. Vielleicht aber zeigen die nachfolgenden Überlegungen einen Weg. Eines der interessantesten Probleme der Pathologie des Nervensystems ergibt sich aus der Beobachtung, daß sich das zentrale Nervengewebe gegenüber den verschiedenen Schädigungen und Giften, welche es treffen, nicht als eine gleichartige Masse verhält. Wenn wohl auch einmal bei einer ganz besonders plötzlichen und starken Gifteinwirkung vorübergehend Erscheinungen einer allgemeineren Schädigung auftreten, so zeigt sich doch, daß bei langsamerer Wirkung nur immer gewisse Teile vorzugsweise oder ausschließlich betroffen und vernichtet werden. So erscheinen denn auch für alle Krankheitsprozesse, die zur Verblödung führen, die endlichen Ausfälle kennzeichnender als die Begleiterscheinungen, welche akuterem Stadien angehören. Für die Gruppe der organischen Erkrankungen in älterem Sinne habe ich das früher schon einmal darzulegen mich bemüht. So wird man wohl auch in der Art der Demenz das charakteristischste Merkmal der verschiedenartigen Verblödungszustände sehen. Jedenfalls wird aber jeder Anstaltsarzt schon die Erfahrung gemacht haben, daß sich unter seinen verblödeten Kranken manche finden, welche eine von der Verblödung der typischen Fälle der *Dementia praecox* sehr abweichende Form der Demenz zeigen. Unter den paranoiden Formen sind diese besonders zahlreich. So wird es vielleicht möglich werden, von der *Dementia praecox* andere, nicht zu ihr gehörige Krankheiten abzutrennen, wenn man das Pferd von hinten aufzuzäumen versucht, die Demenzzustände genauer prüft und den Krankheitsverlauf in umgekehrter Richtung verfolgt. Schwerlich

wird man aber zunächst dabei über tastende Versuche hinauskommen. Leider bieten die psychiatrischen Kliniken wegen der vorzugsweise frischen Erkrankungen nicht ein geeignetes Feld, derartige Untersuchungen auszuführen. Jede größere Anstalt hat aber genügendes Material beisammen. Auch die anatomischen Befunde mehren sich, welche dafür sprechen, daß sich von den Verblödungsprozessen noch besondere Krankheiten abtrennen lassen. So ergeben sich verschiedene Aussichten, die Dementia praecox, die heute noch den größten Teil aller Verblödungsprozesse umfaßt, allmählich von ihr nicht zugehörigen Fällen zu reinigen.

Auch das manisch-depressive Irresein ist sicherlich in seiner heutigen Form noch mit manchem vermengt, was ihm nicht zugehört. Es umfaßt den größten Teil aller heilbaren Psychosen. Die Heilbarkeit kann aber gewiß nicht ein ausschlaggebendes Kennzeichen sein, ebensowenig wie eine mehrmalige Erkrankung mit mehrmaliger Genesung. Wenn psychische Störungen durch äußere Schädigungen entstehen können, kann dasselbe Individuum verschiedentlich von solchen betroffen und krank gemacht werden. Die Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins ist so ungemein mannigfaltig, daß sich schwer Symptome finden lassen, welche eine Abgrenzung besonderer Fälle ermöglichen. Von der Erwägung ausgehend, daß die Anfälle des manisch-depressiven Irreseins sich aus der pathologischen Veranlagung der Persönlichkeit heraus entwickeln, wenn schon auch nicht zu bestreiten ist, daß äußere Einflüsse eine gewisse Mitwirkung dabei haben können, müßte man ein besonderes Augenmerk zuwenden den Krankheitsfällen, welche ganz offenbar durch äußere Ursachen veranlaßt werden. Die stärksten und am längsten dauernden psychischen Schädigungen, die bei unserem heutigen Kulturleben noch möglich sind, kann wohl die Untersuchungshaft und Strafanstalt hervorbringen. Nun scheint es tatsächlich, daß sich dort Geistesstörungen besonderer Art entwickeln können. Vielleicht lassen sich dann noch dazu Fälle finden, welche außerhalb der Strafanstalt entstanden, unverkennbare Beziehungen zu anderen psychischen Schädigungen zeigen und gleichzeitig von den manisch-depressiven Zuständen etwas abweichende Bilder darbieten, so daß sich ein Kreis psychisch bedingter, aber doch nicht hysterischer Geistesstörungen abgrenzen ließe. Zum Teil würde das auch auf Kosten des manisch-depressiven Irreseins geschehen. Vielleicht wird auch eine eingehende Betrachtung jener Fälle, die nach jahrzehntelanger Beobachtung nicht wieder erkrankten, eine Erkenntnis abweichender Formen dadurch leichter ermöglichen, weil wir sie schon in etwas ausgesiehterer Form vor uns liegen haben. Gewiß ist dann auch noch ein besonderes Augenmerk zuzuwenden den Fällen von sog. degenerativer Wahnbildung und degenerativer Geistesstörung, deren Sonderstellung noch

... nicht immer
... werden heut
... manisch-depr
... welche lange
... mit in die
... Bei ande
... der anatomi
... abeln und
... zu manche
... anfälle kein
... ich habe m
... diesem Gebi
... Die an
... stände he
... macht un
... in dieser
... werden auc
... richte gew
... zu anderen
... alten gera
... zum Teil
... stigen S
... Was un
... ngend ne
... ed unsere
... sehr Zusai
... ed sie au
... ente, wie
... beziehung
... tersuche
... nicht es b
... zu das, w
... Besond
... objektive
... Schwächez
... er Leist
... negativist
... er, wo
... stand v
... ten mar
... allen. A
... noch u
... er Unte
... z. z. d. ;

nicht immer gebührend hervorgehoben wird. Hierher gehörige Fälle werden heute wohl noch vielfach bei der *Dementia praecox* oder dem manisch-depressiven Irresein untergebracht. Eine größere Kasuistik, welche lange Jahre verfolgte Fälle umfaßt, würde sicher größere Klarheit in die Abgrenzung dieser Gruppe bringen.

Bei anderen Krankheiten wieder kann die Histologie weiter helfen. Der anatomische Nachweis, daß es Fälle gibt, die durchaus der Epilepsie ähneln und durch luetische Gefäßerkrankungen bedingt sind, muß uns wie manche andere anatomische Beobachtungen zeigen, daß epileptische Anfälle kein Symptom sind, das Krankheiten abzugrenzen gestattet. Ich habe mich schon früher über die Abtrennungsmöglichkeiten auf diesem Gebiete geäußert.

Die anatomische Erforschung der angeborenen Schwachsinnszustände hat in den letzten Jahren ganz überraschende Fortschritte gemacht und wird sie sicher noch weiter machen. Dabei löst sich nicht nur dieser bunte Haufen allmählich mehr und mehr auf, sondern es werden auch ungemein wertvolle allgemein pathologische Gesichtspunkte gewonnen, die befruchtend auf die Bestrebungen wirken müssen, die anderen Geistesstörungen genauer anatomisch zu erforschen. Darum sollten gerade die psychiatrischen Kliniken noch mehr als bisher den zum Teil nur aus äußeren Gründen vernachlässigten, angeborenen geistigen Schwächezuständen eine größere Aufmerksamkeit zuwenden.

Was uns dann auf allen Gebieten der Geisteskrankheiten gleich dringend nottut, ist eine Verfeinerung unserer Symptomatologie. Heute sind unsere Krankengeschichten noch tatsächlich in manchen Punkten mehr Zusammenstellungen von Urteilen als von Symptomen. Deswegen sind sie auch nicht in dem allgemeinen Sinne wissenschaftliche Dokumente, wie manche noch anzunehmen scheinen, sondern in vielfachen Beziehungen subjektive Leistungen, ein Spiegel der Auffassung des Untersuchenden. Das begünstigt natürlich Selbsttäuschungen und macht es leicht, in manchen Fragen vermeintliche Beweise zu erbringen für das, was man von vornherein erwartete.

Besonders sind es zwei Richtungen, in welchen die Gefahr solcher subjektiven Urteile naheliegt: in der Annahme eines intellektuellen Schwächezustandes dort, wo nur eine vorübergehende Beeinträchtigung der Leistungen durch Störungen des Bewußtseins, Hemmungen oder Negativismus vorliegt, und in der Annahme gemüthlicher Stumpfheit dort, wo akute Symptome mancherlei Art den wirklichen Gemütszustand verdecken. Doch sind das Fehler, denen man entgehen kann, wenn man sich nur gegenwärtig hält, daß Gefahr besteht, in sie zu verfallen. Aber auch ein eingehenderes Studium der einzelnen Symptome ist noch unbedingt erforderlich: der besonderen Störungen des Willens, der Unterschiede zwischen Hemmung und Sperrung, der sog. kata-

tonischen Bewegungen, der Besonderheiten des sprachlichen Ausdruckes. Wir besitzen z. B., um nur auf eines hinzuweisen, noch keine tiefergehenden Forschungen über die verschiedenen Formen der Demenz und auf genauere Analyse begründete Darstellungen ihrer besonderen Eigentümlichkeiten, obwohl dafür wohl heute schon die Methoden ausreichen. Was wir darüber in der Literatur finden, geht kaum über die Schilderung allgemeiner Eindrücke hinaus. Solche Untersuchungen wären aber jedenfalls sehr nötig für eine bessere Abgrenzung der Verblödungsprozesse. Auch ist wohl noch zu hoffen, daß sich für die unserer Beobachtung unzugänglichsten Störungen des Gefühlslebens körperliche Ausdruckserscheinungen feststellen lassen. Die Entdeckung Bumkes von dem Fehlen der psychischen Reflexe bei der *Dementia praecox* hat, wenn sie auch für die Differentialdiagnose der *Dementia praecox* nur eine beschränkte Bedeutung zu haben scheint, wieder die Hoffnung erwecken müssen, daß sich noch weitere solche Beziehungen feststellen lassen, die uns wichtige Hilfsmittel für die bessere Erkennung und Abgrenzung mancher Psychosen geben können. Andere Methoden, welche die experimentelle Psychologie bis jetzt zur Darstellung der Gefühlsvorgänge geschaffen hat, erweisen sich für klinische Zwecke noch nicht brauchbar. Jedonfalls gibt es auf dem Gebiete der allgemeinen Symptomatologie noch so viele weiterer Erforschung bedürftige Gebiete, daß reichlich Arbeit vorhanden ist für alle, welche der Streitigkeiten über die Krankheitsabgrenzungen müde sind. Der Erfolg ihrer Arbeiten wird aber die Entscheidung jener Streitfragen beschleunigen.

Betrachten wir nun, nachdem wir uns einige der Mängel klar gemacht haben, welche unseren heutigen Krankheiten anhaften, den gegenwärtigen Zustand unserer klinischen Psychiatrie, so dürfte sich ergeben, daß wir doch auch in den letzten Jahren langsam weitere Fortschritte gemacht haben und noch nicht an einem Punkte angelangt sind, wo keine Wege mehr weiterführen: Fast überall eröffnen sich noch Aussichten, nirgends sind die letzten tauglichen Mittel bis zum Ende versucht.

Sehen wir aber die Hilfskräfte der übrigen Medizin an, der eine ausgebildete Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie zu Gebote steht, der die Chemie vielfache Hilfe leistet, deren Krankheiten aus Symptomen sich erkennen lassen, die dem Auge, der Hand, dem Ohre zugänglich zu machen sind, bei denen die Raschheit der meisten Krankheitsverläufe oft die verworrenste Lage in wenigen Tagen klärt, in der es eine Menge einfacher Krankheitsursachen gibt, wie die Gifte und Bakterien, so daß das Tierexperiment eine Nachbildung der Krankheiten und damit auch ein viel gründlicheres Studium derselben gestattet, so werden wir begreifen, daß wir in der Psychiatrie nur langsamer und mühseliger vorwärts kommen können, wo wir uns erst selbst

unsere Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie schaffen müssen an einem Organ, das an Verwicklungen in seinem Aufbau und in der Feinheit der Gliederung seiner Elemente alles übertrifft, was die Natur erzeugt hat, wo uns die Chemie noch nicht hilft, wo wir mit Symptomen zu tun haben, die wie alle psychischen ungemein flüchtig und schwer festzuhalten sind, und die wir wegen der Mängel unserer Methodik, die noch ganz im Anfange des Ausbaues steht, schwer zergliedern und in ihrer Bedeutung beurteilen können, wo wir Krankheiten haben, die in der Langsamkeit ihrer Entwicklung nirgends übertroffen werden, so daß, wer ihren endlichen Ausgang sehen will, ein ganzes Arbeitsalter warten muß, wo so ganz rätselhafte Krankheitsursachen, wie die Entartungen, eine außerordentliche Rolle spielen.

So müssen wir also vielfach noch unsere Hilfswissenschaften ausbauen, oft noch zuwarten, wie die Krankheitsfälle ausgehen, die wir heute beobachten, wir werden auch manchmal Wege einschlagen, welche sich später als Irrwege erweisen, endlich wird aber auch die Psychiatrie erreichen, was die übrige Medizin erreicht hat, die Krankheitsfälle einzuordnen in Krankheiten, die durch ihre Ursache und ihr Wesen hinsichtlich ihrer Erscheinungen und ihres Ausgangs innerhalb bestimmter Grenzen bestimmt sind.

Schließlich wird es aber auf einem so schwierigen Gebiete wie das der Abgrenzung der einzelnen Geistesstörungen auch immer mehr Streitfragen geben als dort, wo sie sich nicht anhäufen, weil sie rascher entschieden werden können. Die außerordentliche Menge der verschiedenartigen Erfahrungen, die zum Teil im Widerspruch zueinander zu stehen scheinen, weil wir sie noch nicht richtig zu deuten verstehen, erschwert oft eine Entscheidung außerordentlich. So werden uns noch mehr als anderswo gegenteilige Ansichten begrifflich erscheinen müssen. Der Streit aber bringt auch wieder den Vorteil, daß er uns immer wieder neue Wege und Tatsachen zu suchen zwingt, die das Urteil erleichtern. Und wenn denjenigen, welche auf beiden Seiten des Streites stehen, obschon die Tatsachen zu einer Entscheidung ausreichen würden, durch ihre seitherige Stellungnahme und das Hineinleben in bestimmte Anschauungen der klare Blick getrübt und eine objektive Bewertung des Tatsachenmaterials unmöglich geworden sein sollte, werden andere folgen, die ohne jene Voreingenommenheit abwägen können, welche Auffassung die bessere Begründung für sich hat. So ist schon mancher Streitpunkt in der Wissenschaft endlich erledigt worden.

Über den Infraspinatusreflex.

Von
Dr. Ernst Frey.

(Aus der Nervenabteilung der Poliklinik in Budapest [Chefarzt: Prof.
Dr. Karl Schaffer].)

(Eingegangen am 3. Februar 1910.)

Vergleichen wir die an der oberen Extremität auslösbaren und klinisch verwertbaren Reflexe mit denen der unteren Extremität, so ist es augenfällig, um wieviel mehr derartige Erscheinungen an der letzteren nachweisbar sind. Ich erwähne nur als die bekanntesten den Kniereflex, den Achillessehnenreflex, das Symptom von Babinski, Oppenheim und Mendel, als ebenso viele diagnostisch wichtige Symptome, denen gegenüber die obere Extremität bloß über den Tricepsreflex als über ein nicht gerade in allen Fällen erzielbares diagnostisches Symptom verfügt. Unter solchen Umständen kann jedes die Reflexserie der oberen Extremität bereichernde neuere Symptom, hauptsächlich wenn es vermöge seiner Konstanz und leichten Auslösbarkeit sich als verlässliche diagnostische Erscheinung erweist, von vornherein auf eine Würdigung Anspruch erheben, da wir damit ein mit dem Kniereflex oder dem Babinski-Phänomen der unteren Extremität gleichwertiges Symptom erhalten würden. Für ein solches halte ich auf Grund meiner ausgedehnten Untersuchungen jene Erscheinung, die im Jahre 1898 von Schaffer zum erstenmal beobachtet wurde, als er an einem an Syringomyelie leidenden Individuum den am Rande des Schulterblattes haftenden sehnigen Teil des M. infraspinatus in dessen mittlerem Drittel mit einem Hammer perkutierte; die hierauf eintretende Bewegung der oberen Extremität hat zwei Jahre später, im Jahre 1900, Bechterew¹⁾ unter dem Namen Humeroscapularreflex in die Literatur eingeführt, während Steiner²⁾ im Jahre 1902 dieser Erscheinung den Namen Infraspinatusreflex gab. Es sei mir gestattet, über diese Erscheinung, und zwar sowohl über ihr Vorkommen bei den verschiedensten Nervenleiden, als über ihre Natur — ob diese Erscheinung Reflex oder Muskelerscheinung ist — mich in den folgenden Zeilen zu äußern.

1) Neurol. Centralbl. 1900.

2) Neurol. Centralbl. 1902.

Ehe ich zu diesen Erörterungen übergehe, will ich mich kurz mit dem Wesen des Infraspinatusreflexes, seiner Auslösungsart, sowie mit meinen diesbezüglichen klinischen Untersuchungen befassen.

Unter dem Infraspinatusreflex verstehen wir diejenige Erscheinung, die eintritt, wenn wir auf einen gewissen Punkt des M. infraspinatus mit dem Perkussionshammer einen Schlag tun, infolgedessen die obere Extremität eine adduzierende und zugleich eine rotierende Bewegung vollzieht. Diese Adduktionsrotation der oberen Extremität kann bei der Auslösung des Reflexes von normaler oder gesteigerter Lebhaftigkeit sein, ja sie kann auch vollständig fehlen. In welchen Fällen welche Arten des Reflexes vorhanden sind, darauf will ich später eingehen. Ich pflege den Reflex derart auszulösen, daß die oberen Extremitäten vollständig lose herabhängen, wobei ich den Muskel $1\frac{1}{2}$ cm nach innen von der Mitte des inneren Randes des Schulterblattes mit dem Hammer beklopfe, worauf die früher erwähnte Bewegung der Extremität erfolgt. Nach Bechterew ist die geeignetste Stelle der Auslösung des Infraspinatusreflexes 2 cm vom unteren Winkel des Schulterblattes in diagonalen Richtung. Nach Steiner kann dieser Reflex nur von einer Stelle des Schulterblattes aus ausgelöst werden, u. z. 2—3 cm vom Punkte des Zusammentreffens der Spina des Schulterblattes und seines medialen Randes in diagonalen Richtung, welche Stelle eine fast Fünfmarkstück große Fläche besitzt. Außerhalb dieser Stelle sei die Auslösung des Reflexes nicht gelungen.

Ich meinerseits finde als geeignetsten Auslösungspunkt des Infraspinatusreflexes die schon früher erwähnte Stelle, u. z. $1\frac{1}{2}$ cm nach innen gerechnet von der Mitte des Medialrandes des Schulterblattes, obgleich er auch längs dem ganzen inneren Rande des Schulterblattes ausgelöst werden kann, aber bei weitem nicht mit solcher Lebhaftigkeit, wie von dem früher erwähnten Punkte.

Ich habe ca. 350 an den verschiedensten Nervenerkrankungen leidende Individuen einer Untersuchung unterzogen und bin zu folgendem Resultat gelangt: In 57 Fällen der Hysterie war der Reflex auf beiden Seiten positiv, von gleichmäßiger Lebhaftigkeit. In 4 Fällen der im Halsmark verlaufenden Poliomyelitis anterior war der Reflex auf der gesunden Seite von normaler Lebhaftigkeit, während er auf der gelähmten Seite vollständig fehlte. In 28 Fällen von Hemiplegie fand ich auf der gesunden Körperhälfte normalen oder nur in geringem Grade gesteigerten Infraspinatusreflex, während auf der gelähmten Seite in 3 Fällen der Reflex sehr gesteigert war, in 25 Fällen aber fand ich statt des normalen Reflexes die Abduktion der oberen Extremität und ihre Flexion im Ellbogen. In 12 Fällen von Syringomyelie waren an beiden Seiten gut auslösbare Reflexe vorhanden. In 32 Tabes-

fällen war der Reflex stets positiv. In 40 Fällen der Neurasthenie konnte ich bei zwei Individuen den Reflex nicht beiderseits auslösen, desgleichen bei zwei Individuen in 23 Degénéré-Fällen, während bei 22 an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Individuen der beiderseitige Reflex nur in einem Falle fehlte. Auf der kranken Seite fehlte der Infraspinatusreflex bei zwei an Neuritis des Plexus cervico-brachialis leidenden Individuen. Positive Befunde konstatierte ich in folgenden Fällen: In 5 Fällen von Basedow-Krankheit, in 5 Fällen von Ischias, in 3 Fällen von Myelitis (hier waren die Reflexe sehr gesteigert), in 15 Fällen der Epilepsie, in 21 Fällen von Kephalgie, in 3 Fällen der progressiven spinalen Atrophie, in 3 Fällen von melancholischer Depression, bei 17 an Rheumatismus Leidenden, in 11 Fällen von Cerebrasthenie, in 2 Fällen von Muskeldystrophie, in 6 Fällen von chronischem Alkoholismus, in 2 Fällen von Atrophia abarticularis humero-scapularis, in 15 Fällen von progressiver Paralyse, in 5 Fällen von Gesichtsneuralgie, in 2 Fällen von Tumor cerebri, in 6 Fällen von peripherer Gesichtsnervenlähmung und in 2 Fällen von Hemikranie.

Wir sehen daher, daß in den untersuchten 350 Fällen der Reflex nur in 5 Fällen fehlte, wo anscheinend keine Ursache für das Fehlen des Reflexes obwaltete.

Vergleichen wir nun die Häufigkeit des Vorkommens des Infraspinatusreflexes mit den übrigen Reflexen der oberen Extremität, so finden wir, daß, während der Tricepsreflex nur in 70% der Fälle vorhanden ist, der Infraspinatusreflex fast in 99% derselben beobachtet werden kann. Der Infraspinatusreflex übertrifft daher hinsichtlich der Konstanz bei weitem alle anderen Muskel- und Sehnenreflexe der oberen Extremität und ist in dieser Hinsicht mit dem Kniereflex vollkommen übereinstimmend. Diese Konstanz des Reflexes macht ihn wertvoll. Jener Umstand aber, daß bei seiner Auslösung eine ausgedehntere Bewegung eintritt als die physiologische Funktion des Infraspinatus, scheint dafür zu sprechen, daß der Infraspinatusreflex keine auf eine einfache mechanische Einwirkung eintretende Muskelkontraktion, sondern ein wirklicher Reflex sei.

Bevor ich auf die aus meinen klinischen Untersuchungen sich ergebenden Schlußfolgerungen übergehe, will ich mich kurz mit der einschlägigen Literatur befassen.

Bechterew, von dem die erste Mitteilung stammt, faßt die durch die Perkussion des M. infraspinatus auslösbare Adduktionsrotation der oberen Extremität als Reflexbewegung auf und nennt sie Scapulo-

humeralreflex. Er hält dieses Symptom für einen von der gemeinsamen Funktion des Infraspinatus und des Teres minor bedingten, wirklichen Reflex. Seiner Ansicht nach ist der Reflex konstant, und er fehlte nur in solchen Fällen von Muskelatrophien, die spinalen oder neuritischen Ursprunges waren. In Fällen von Muskelatrophien cerebralen Ursprunges fand er ihn gesteigert. Aus diesen Beobachtungen gelangte er zu der Folgerung, daß der Humeroscapularreflex differentialdiagnostischen Wert besitzt und daß wir mit seiner Hilfe feststellen können, ob eine Muskelatrophie der oberen Extremität cerebralen, spinalen oder peripheren Ursprunges ist. Die Herabsetzung oder das Fehlen des Reflexes hält er für unbedingt pathologisch.

Im Gegensatz zu Bechterew fand ich bei Muskelschwund spinalen Ursprunges, wenn nicht etwa die vollständige Zerstörung des Reflexbogens vorzuliegen schien, das Fehlen des Infraspinatusreflexes niemals. Er war in allen Fällen der von mir untersuchten und auf die cervicalen Abschnitte des Rückenmarks sich erstreckenden Fälle von Syringomyelie und Muskelatrophie zugegen, und ich fand im Lebhaftigkeitsgrade keinen Unterschied zwischen der gesunden und kranken Seite. Doch halte auch ich das Fehlen des Reflexes für krankhaft, und die Abnahme des Reflexes wird uns darauf aufmerksam machen, daß ein pathologischer Prozeß in Entwicklung begriffen sei, dessen Sitz im Halsmark oder in den peripherischen Nerven zu suchen ist.

Haenel¹⁾ hat seine Untersuchungen zu dem Zwecke ausgeführt, um feststellen zu können, welcher Art der Bechterewsche Humeroscapularreflex sei, ob dieser Muskel- oder Periostreflex oder aber bloß eine durch mechanischen Muskelreiz verursachte Erscheinung sei. Gestützt auf anatomische Untersuchungen kam er in seiner Abhandlung zu dem Schluß, daß der Bechterewsche Reflex kein wirklicher Reflex sei, sondern bloß eine durch mechanischen Muskelreiz herbeigeführte Muskeltätigkeit, die von keinerlei diagnostischer Bedeutung wäre. Er hat seine Untersuchungen an Nervengesunden vorgenommen und gefunden, daß bei 120 Individuen bloß in 52 Fällen der sog. Infraspinatusreflex ausgelöst werden konnte.

Haenels Resultate bewogen mich, meine Untersuchungen auf Nervengesunde auszudehnen, welche ich auf der internen Abteilung der Poliklinik des Herrn Prof. Terray, dem ich für die freundliche Überlassung des Materials auf diesem Wege Dank sage, anstellte. Bei 80 Nichtnervenkranken fand ich, daß in allen Fällen der Infraspinatusreflex auf beiden Seiten auszulösen war. Die abweichenden Resultate Haenels dürften von der Untersuchungsmethodik abhängen; wissen wir doch, welche Sorgfalt selbst bei der Auslösung des konstanten Kniereflexes angewendet werden muß. Haenel hat weder überzeugende

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1900.

Argumente gegen die Reflexnatur der Infraspinatuserscheinung vorgeführt, noch vermochte er gehörig zu beweisen, daß diese Erscheinung nur eine mechanische Muskelkontraktion sei.

Steiner war der erste, der den Bechterewschen Humeroscapularreflex als Infraspinatusreflex beschrieb. Seiner Ansicht nach ist zum Zustandekommen dieses Reflexes nebst der Kontraktion des M. infraspinatus auch die Funktion der Oberarmmuskeln erforderlich, im Gegensatz zu Bechterew, der nur die Funktion des Teres minor für notwendig hält. Er behauptet, daß diese Erscheinung ein wirklicher Reflex von konstantem Charakter sei und daher mit dem Kniereflex gleichwertig wäre. Zur Rechtfertigung seiner Behauptung hat er an Menschen Versuche angestellt, bei denen er die Funktion der sensiblen Nerven aufhob. Er spritzte einen Kubikcentimeter einer 5proz. Cocainlösung tief in den M. infraspinatus ein, wodurch er den sensiblen Endapparat lähmte; darauf blieb der Infraspinatusreflex aus. Er konnte zwar die diagnostische Wichtigkeit des Reflexes nicht feststellen, doch indem er den Reflexbogen in die Höhe der 5. Halswurzel verlegte, war er der Ansicht, daß derselbe bei der Segmentdiagnose des Rückenmarks sehr gute Dienste leisten dürfte. Nach ihm wäre dieser Reflex zur Förderung der frühen Diagnose der Tabes besonders in Fällen berufen, wo der pathologische Prozeß vom Halsteil des Rückenmarks ausgeht.

Lasarew¹⁾ der sich mit der fraglichen Reflexerscheinung am eingehendsten befaßt hat, will diese nicht als wirklichen Reflex anerkennen. Er hat anatomische und experimentalphysiologische, sowie klinische Untersuchungen angestellt, um nachzuweisen, daß der sog. Infraspinatusreflex nur die Folge einer auf mechanische Einwirkung eintretenden Muskelzusammenziehung sei. Daß die Reflexerscheinung bei progressiven Muskeldystrophien, Syringomyelie, peripherischen Neuritiden und Poliomyelitiden fehlt, schreibt er dem Umstande zu, daß der Krankheitsprozeß die Muskelsubstanz selbst entweder auf primärem (Muskelatrophie) oder sekundärem Wege (Poliomyelitis) zugrunde gerichtet hat, weil außer dem kranken Zustande der Muskulatur kein anderer Prozeß zum Schwinden des Infraspinatusreflexes geführt hat.

Diese Behauptungen Lasarews sind indessen in keiner Hinsicht stichhaltig, denn einerseits fehlt der Infraspinatusreflex bei Syringomyelie und Muskeldystrophien nicht, wie dies auch meine Untersuchungen beweisen, da ich in allen derartigen Krankheitsfällen den Reflex auslösen konnte; andererseits aber erlitt bei den Poliomyelitiden und den peripheren Neuritiden der Reflexbogen sicherlich eine Unterbrechung. Es gelang mir in Fällen der Syringomyelie, selbst wo der atrophische M. infraspinatus Entartungsreaktion zeigte, vollständig tadellose In-

¹⁾ Dtsch. Ztschr f. Nervenheilkunde 1907.

fraspinatusreflexe auszulösen, auch zeigte sich der Reflex im Vergleich zum gesunden Muskel nicht verringert. Diese Tatsachen entkräften Lasarews Ansichten bezüglich des Wesens und Bedeutung des Infraspinatusreflexes.

Noch eklatantere Beweiskraft besitzen jene meiner Fälle, in denen infolge des abartikulären Muskelschwundes so hochgradige Muskeldefekte entstanden, daß das Schulterblatt vollständig skelettiert erschien; hier war der Reflex dennoch auslösbar. In diesem Falle konnte der Reflex nur dadurch zustande kommen, daß der Reiz vermöge des unbeschädigten Reflexbogens auf die beim Infraspinatusreflex eine Rolle spielenden übrigen Muskeln (Teres minor, Coraco-brachialis) ausstrahlend, eine Muskelbewegung hervorrufen konnte. Daß aber in Fällen von Poliomyelitis und peripherer Neuritis der Reflex fehlt, finde ich darin begründet, daß der Reflexbogen eine Unterbrechung erlitten hat. Der Umstand, daß beim Zustandekommen des Infraspinatusreflexes auch andere Muskeln in Funktion treten, weist darauf hin, daß die Erscheinung keine einfache Muskelkontraktion sein kann, denn die ausgedehnte Muskelkontraktion ist nur mit einer Ausstrahlung des Reizes zu erklären und diese kann nur auf Nervenbahnen erfolgen, woraus die Reflexnatur der Infraspinatuserscheinung sich von selbst ergibt.

Lasarew hat zur Rechtfertigung seiner Behauptungen Experimente angestellt nach der Richtung hin, welche Wirkung das Cocain auf die quergestreifte Muskulatur ausübt. Auf die eigenen, sowie auf die Froschuntersuchungen von Sighicelli¹⁾ Albertoni²⁾ und Mosso³⁾ gestützt, leitet er jene Schlußfolgerung ab, daß das Cocain nicht nur den sensiblen Endapparat lähmt, sondern auch die Muskelsubstanz. Hieraus folgert er, daß in den Experimenten Steiners die Auslösung des Reflexes, wenn er das Cocain subcutan einspritzte, nicht nur deshalb nicht gelang, weil er den sensiblen Endapparat lähmte, sondern hauptsächlich deshalb, weil infolge des Cocaineinwirkens auch die Reizbarkeit des Muskels schwand. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß es pharmakologische Untersuchungen erweisen, daß diejenigen Mengen von Cocain, welche fähig sind, den sensiblen Endapparat zu lähmen, nicht genügen zur Aufhebung der Kontraktionsfähigkeit des quergestreiften Muskels. Und so ist es auch in Steiners Fällen, wo der Reflex nur deshalb ausblieb, weil die Leitungsfähigkeit des Reflexbogens aufgehoben wurde, nicht aber des Muskels, denn die kleinen Mengen von Cocain genügten zur Ausschaltung des Reflexes, ohne die Kontraktionsfähigkeit des Muskels zu schädigen. Renner⁴⁾ ist, gestützt auf die letzten Unter-

1) Arch. italiennes de biologie 1896.

2) Arch. f. Physiol. Bd. 48. 1894.

3) Arch. f. Physiol. Bd. 47. 1900.

4) Jubiläumsarbeiten der Budapester Poliklinik (ungarisch) 1908.

suchungen Lasarews, gleichfalls geneigt, die Infraspinatuserscheinung als eine durch mechanische Einwirkungen zustandekommende Muskelkontraktion zu betrachten.

Auf ein wichtiges Verhalten des Infraspinatusreflexes will ich noch hinweisen und zwar auf jenes, daß bei hemiplegischen Individuen in 70% der Fälle der Reflex sich in der Abduktion der oberen Extremität und ihrer Flexion im Ellbogen äußert. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, ob wir nicht im Infraspinatusreflex eine solche pathognostische Erscheinung besitzen, wie das an der unteren Extremität bei Pyramidenerkrankungen meist auffindbare Babinski-Symptom, denn es ist eigentümlich, daß ein derartiges Verhalten des Reflexes nur dann zu beobachten ist, wenn die Pyramiden erkrankt sind. Jedenfalls benötigt diese Frage ein eingehendes Studium und es ist nicht unmöglich, daß die weiteren Untersuchungen diese meine Voraussetzungen bestätigen werden.

Als Ergebnisse meiner Auseinandersetzungen können folgende Schlüsse abgeleitet werden:

1. Der Bechterewsche Humeroscapularreflex und der Steinersche Infraspinatusreflex sind eine identische Erscheinung, die hinsichtlich der Konstanz mit dem Knie-reflex als gleichwertig betrachtet werden kann.

2. Der Infraspinatusreflex ist ein wirklicher Reflex.

3. In allen Fällen, wo eine Ursache für die Steigerung der Reflexe besteht, werden wir auch die Steigerung des Infraspinatusreflexes beobachten.

4. Der Infraspinatusreflex wird nur in jenen Fällen fehlen, wo der Reflexbogen irgendwie eine Unterbrechung erlitten hat.

5. Das einseitige Fehlen des Infraspinatusreflexes ist stets eine pathologische Erscheinung.

6. Die Änderung des Charakters des Infraspinatusreflexes (Abduktion des Oberarmes und Flexion desselben im Ellbogen) kann für die Pyramidenerkrankungen charakteristisch sein.

Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen.

Von

Karl Birnbaum (Buch).

(Eingegangen am 12. Februar 1910.)

Die Frage nach der Berechtigung, psychogene Krankheitsformen als selbständige Krankheitstypen aufzustellen oder ihnen wenigstens eine besondere Stellung im klinischen System anzuweisen, läßt sich naturgemäß in letzter Linie nur auf Grund der klinischen Erfahrung entscheiden.

Immerhin gestattet doch schon eine theoretische Betrachtung, die von allgemein-psychiatrischen Gesichtspunkten und Grundsätzen ausgeht, eine bestimmte Stellungnahme zu dieser Frage.

Zunächst bedarf der Begriff des „Psychogenen“, um den es sich vor allem handelt, einer genaueren Charakterisierung.

Ganz allgemein pflegt man als psychogene solche Erscheinungen zu bezeichnen — mag es sich nun dabei um ganze Krankheitsbilder oder bloße Einzelsymptome, um Entstehungs- oder Verlaufseigentümlichkeiten handeln —, welche durch psychische Einflüsse bedingt sind. Wenn also etwa im Anschluß an den Tod einer geliebten Person der eine in einen schweren langdauernden Depressionszustand verfällt, der andere die verstorbene immer wieder halluzinatorisch vor sich sieht, der dritte endlich die Todesszene in deliriösem Zustande durchlebt, so erscheint ohne weiteres die Bezeichnung „psychogen“ für den depressiven Krankheitszustand, für das halluzinatorische Einzelsymptom, für die deliriöse Episode berechtigt, denn ein psychisch wirksames Geschehnis hat diese Erscheinungen ausgelöst, der krankhaften Gemütsverfassung zudem ihre spezielle Färbung, den sinnlich lebhaften Vorstellungen ihren speziellen Inhalt gegeben. Die gleichen Erscheinungen in anderen Fällen dagegen, z. B. die initiale Depression der Dementia praecox, die vereinzelt Halluzinationen oder das Delirium des Alkoholisten, können nicht als psychogene gelten, denn sie treten ohne die Wirksamkeit solcher psychischer Einflüsse auf.

Die Eigenart psychogener Erscheinungen läßt sich ohne weiteres noch etwas schärfer bestimmen.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der normalen und der pathologischen Psychologie können nur solche Vorgänge weitergehende psychische Wirkungen entfalten, welche fähig sind, in irgendwelcher Weise das Gefühlsleben zu affizieren.

Affektiv wirksame Faktoren also müssen es sein, welche im gekennzeichneten Sinne pathogen wirken, wobei es ganz gleichgültig bleibt, in welcher Form sie ins Bewußtsein treten, ob als Wahrneh-

mungen, Erinnerungen oder Phantasievorstellungen, und in welcher Weise sie sich äußern (als Enttäuschungen, Befürchtungen u. dgl.).

Psychogener Natur sind demnach solche pathologische Erscheinungen, welche durch affektiv wirksame Geschehnisse bedingt sind.

Nach dieser Fassung des Begriffs kommt nun freilich das Moment der Psychogenie bei den verschiedenartigsten Krankheitsformen vor, und ich weiß in der Tat nicht, was sich dagegen einwenden läßt, wenn man etwa den im Anschluß an einen Streit auftretenden Erregungszustand eines Alkoholisten oder die durch ein halluzinatorisches Erlebnis ausgelöste pathologische Erregung eines Paranoikers als psychogen bezeichnet. Denn selbst wenn man die gegebene Definition noch etwas weiter einschränken und — mit einem gewissen Rechte — nur solche psychotischen Vorgänge als psychogene anerkennen wollte, welche abnorm leicht auf affektiv wirksame Geschehnisse hin auftreten, so würde damit ihre Geltungsbereich auch nicht wesentlich eingeengt werden. Im übrigen hat diese Frage für die vorliegende Betrachtung keine besondere Bedeutung, denn es soll sich hier nicht einfach um psychogene Erscheinungen, sondern um psychogene Krankheitsformen handeln, und das Vorkommen einzelner psychogener Züge gestattet noch nicht die Diagnose: psychogene Psychose.

Es fragt sich nun, was als entscheidend für diese Diagnose gelten kann. Das naheliegendste wäre es, nur solche Erkrankungen als psychogene anzuerkennen, bei denen alle wesentlichen Bestandteile des Krankheitsbildes durch affektiv wirksame Faktoren bedingt sind. Solche Erkrankungen kommen ja zweifellos, wenn auch nicht allzu häufig, vor, und so lassen z. B., wie ich an anderer Stelle nachzuweisen versucht habe¹⁾, manche psychotischen Zustände der Untersuchungshaft in Entstehungsweise, Verlaufsform und Symptomenbild diese unabweisbare Abhängigkeit von dem affektiv wirksamen Einflüsse der Strafanlage erkennen. Nun ist aber die Determinierung der Symptome und des Verlaufs durch affektiv betonte Einflüsse durchaus nicht unumgängliches Erfordernis für die Diagnose: psychogene Krankheitsform. Ein Delir mag inhaltliche Beziehungen zu gefühlsbetonten Vorstellungen aufweisen oder nicht, ein Verstimmungszustand in seinem Ablauf sich von affektiv wirksamen äußeren Einflüssen abhängig erweisen oder nicht, zur Feststellung, daß es sich dabei um psychogene Erkrankungen handelt, genügt schon die Tatsache, daß sie lediglich durch gefühlserregende Einwirkungen hervorgerufen sind. Psycho-

¹⁾ Vgl. dazu „Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen“, Halle a. S. 1908, und besonders „Simulation und vorübergehende Krankheitszustände auf degenerativem Boden“, *Ärztl. Sachverst.-Ztg.* 3, 1909.

gene Krankheitsformen würden demnach solche sein, deren Entstehung auf affektiv wirksame Geschehnisse zurückzuführen ist. Das ist nun allerdings enorm weit gefaßt, wenn man es z. B. mit der bekannten Sommerschen Definition der „Psychogenie“ vergleicht; ich wüßte aber nicht, wie man die hier gegebene Begriffsbestimmung enger umgrenzen könnte, ohne Dinge in die Definition hineinzubringen, die mit dem Moment des Psychogenen nichts zu tun haben.

Die psychogenen Bilder nun, welche hierher zu rechnen sind, — es handelt sich dabei freilich meist nicht um scharf umschriebene Krankheitstypen, als um Störungen wechselnden Umfangs und verschiedener Zusammensetzung: bald vereinzelte Symptome, bald eine Kombination von solchen, bald auch psychotische Zustände allgemeinerer Natur, — kann ich naturgemäß hier nur flüchtig andeuten, selbst auf die Gefahr hin, unklar oder gar unverständlich zu erscheinen. Von solchen psychogenen Störungen liegen vorwiegend in der Gefühlsphäre gewisse pathologische Affektreaktionen, z. T. mit ausgebreiteten motorischen Entladungen oder Hemmungen einhergehend; gewisse Verstimmungszustände (manische, depressive, Angstzustände) mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen in Vorstellungsinhalt und -richtung (entsprechend gefärbten Halluzinationen, Illusionen, Wahnideen). Sodann gehören hierher jene Verschiebungen in der Gefühlsverteilung, wie sie unter dem Einfluß affekterregender Geschehnisse zustande kommen und zu übertriebener, einseitiger affektiver Betonung gewisser Inhalte und abnorm fester und dauerhafter Bindung des Gefühls an diese Inhalte führen: traumatisch-hypochondrische, querulatorisch-wahnhaft Komplexe, ein Teil der „persécutés persécuteurs“, der überwertigen Ideen und Ähnliches — Von den vorzugsweise die Vorstellungssphäre treffenden Störungen fallen in dieses Gebiet gewisse durch affektive Einflüsse bedingte Änderungen in Beschaffenheit und Umfang des Bewußtseinsinhalts: Produktion und Heraushebung bestimmter Vorstellungsgruppen und ihre subjektive Realisierung zu wahnhaften Einbildungen, wahnhaften Erinnerungsfälschungen und halluzinatorischen Erlebnissen einerseits, Unterdrückung bestimmter anderer, systematische Amnesien andererseits. — Auch das große Gebiet der psychischen Zwangsvorgänge, Erwartungs-, Intensionspsychosen und dergleichen dürfte fast ganz hierher zu rechnen sein. Von ausgebreiteteren psychogenen Zuständen seien schließlich vor allem noch gewisse dissoziative und Bewußtseinsstörungen angeführt, die mit mehr oder weniger weitgehenden Herabminderungen und Hemmungen der körperlichen und geistigen Funktionen einhergehen (Stupor, Benommenheit) und nebenbei oft genug auch jene eben erwähnten partiellen Störungen (z. B. systematische Heraushebung und Absperrung bestimmter Inhalte) erkennen lassen.

Diese Aufzählung, bei der Vollständigkeit weder beabsichtigt noch

erreicht ist — die den psychotischen Störungen sich oft hinzugesellenden nervösen Störungen des somatischen Systems, welche gleichfalls vielfach psychogener Herkunft sind, sind dabei ganz außer acht gelassen — diese Aufzählung zeigt schon die Mannigfaltigkeit und äußere Verschiedenheit der hier als psychogen festgelegten Krankheitsformen. Was besagt nun diese Charakterisierung, diese Betonung der psychischen Verursachung für die klinische Eigenart und Besonderheit der Fälle? Nun, daß all diese Erkrankungen auf Einwirkungen hin zustande kommen, welche ungleich schwächer sind als die sonstigen anerkannten psychotisch wirksamen Krankheitsreize (toxische, infektiöse u. dgl.), ja manchmal sogar (wie z. B. gewisse belanglose Geschehnisse des alltäglichen Lebens) so geringfügiger Natur sind, daß sie auf die größte Zahl der von ihnen Betroffenen überhaupt nicht pathogen wirken. Damit wird aber dem psychischen Faktor seine Bedeutung als spezifische und alleinige Krankheitsursache genommen, ein anderes Moment, das schon vor dem psychischen Anstoß bestand, nicht erst durch ihn erzeugt wurde, tritt als mitwirkende, unumgänglich notwendige und wesentliche Ursache hinzu, die „psychogene Disposition“, die abnorm starke Neigung auf äußere Anstöße mit Funktionsstörungen des psychischen Systems zu reagieren. Diese psychogene Disposition basiert aber auf einer bestimmten, klinisch faßbaren Grundlage, — welcher Art diese ist, ob sie immer die gleiche ist, kann hier dahingestellt bleiben —, und die auf diesem bestimmt gearteten pathologischen Boden sich erhebenden Krankheitszustände gehören damit dem durch ihn charakterisierten Formenkreis an, so gut wie etwa alle wie auch immer ausgelösten epileptischen Seelenstörungen der Epilepsie. Vom theoretischen Standpunkt müßte es demnach abgelehnt werden, psychogene Krankheitsformen als selbständige Krankheitstypen aufzustellen.

Eine andere Frage ist es nun freilich, ob es sich aus praktischen Gründen rechtfertigen ließe, für diese auf bestimmter pathologischer Grundlage erwachsenden Psychosen wenigstens die Bezeichnung: psychogene beizubehalten. Dafür spricht von vornherein vor allem die praktische Brauchbarkeit des Begriffs „psychogen“ sowie die Deutlichkeit, mit der sich bei der klinischen Betrachtung gerade das psychogene Moment heraushebt. Ließe sich nun nachweisen, daß die erwähnten, verschiedenartig aussehenden Prozesse nicht nur in der psychogenen Verursachung übereinstimmen, sondern auch hinsichtlich ihres Grundzustandes und Entwicklungsmechanismus, so wäre gegen ihre Benennung nach einem so charakteristischen und klinisch so gut faßbaren Kennzeichen nichts Stichhaltiges einzuwenden. Entscheiden läßt sich dies aber nur auf Grund einer eingehenden Betrachtung und Vergleichung dieser Krankheitsformen, die Aufgabe einer ausführlichen Darstellung sein soll.

Können Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen?

Von

Dr. Hasche-Klünder (Hamburg).

(Aus der Irrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Direktor Prof. Dr. Weygandt].)

(Eingegangen am 10. Februar 1910.)

Über den Begriff Zwangsirresein, Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen, Zwangshalluzinationen und Zwangsempfindungen haben, seitdem C. Westphal den ersten Begriff Zwangsvorstellung (Zwangsvorstellungen sind solche Vorstellungen, welche bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affektiven Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm Fremdartiges anerkennt, und welchem er mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht) im Jahre 1877 festzulegen versuchte, große Meinungsverschiedenheiten bestanden. Während manche sich streng an die Westphalsche Definition hielten, glaubten andere den Begriff Zwangsvorstellungen verallgemeinern zu müssen, da bei verschiedenen Psychosen (Paranoia, Dementia praecox, arteriosklerotische Seelenstörung, Paralyse) zwangsartige Vorstellungen und Handlungen beobachtet wurden. Da, wo das Handeln der Kranken einzig und allein unter dem Einfluß bestimmter Wahnideen und Halluzinationen stand, wo diese gewissermaßen auf den Patienten einen Zwang auszuüben schienen, hielten manche Autoren den Begriff Zwangsvorstellung, Zwangshandlung, Zwangshalluzination für berechtigt. Infolgedessen kam es zu einer großen Verwirrung, der Begriff der Wahnidee war von dem der Zwangsidee nicht mehr auseinanderzuhalten; denn aus Halluzinationen und Wahnvorstellungen entspringende Handlungen wurden als Zwangshandlungen bezeichnet. Mendel, Thomsen, Jolly, Hoche sind es vor allem gewesen, die vor einer derartigen Auslegung warnten und forderten, daß an der seinerzeit von Westphal gegebenen Definition festgehalten werden müsse.

Westphal hat nun aber auch behauptet, daß Zwangsvorstellungen nie in Wahnvorstellungen übergehen können, und auch diesen Stand-

punkt haben wenigstens noch bis vor nicht allzu langer Zeit Jolly, Thomsen und Hoche verteidigt.

Dieser Ansicht kann ich mich nicht ohne weiteres anschließen. Es mag vielleicht für die Fälle zutreffen, bei denen es sich um das sog. Zwangsirresein handelt; d. h. um diejenigen Formen von Entartungsirresein, bei denen nicht nur Zwangsvorstellungen und Zwangsbefürchtungen das Krankheitsbild beherrschen, sondern bei denen die Kranken auch im weiteren Verlauf der Erkrankung dauernd ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl und ein klares Verständnis für die Krankhaftigkeit der einzelnen Störungen behalten.

Es gibt aber auch einzelne Geisteskrankheiten, bei denen Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen im Westphalschen Sinne im Vordergrund der Erkrankung stehen, wo das ganze Tun und Treiben sowie das Sinnen und Trachten vom Zwange beherrscht wird und gewissermaßen aus einer Kette zwangsmäßiger Handlungen besteht, wo dann im weiteren Verlauf das früher vorhandene Krankheitsgefühl und die Krankheitseinsicht allmählich schwindet und man einen Übergang von Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen und im Anschluß daran ein Auftreten von Halluzinationen sowie einen Übergang von Zwangshandlungen in Stereotypien beobachten kann. Auf derartige Krankheitsbilder hat u. a. vor allem Störring hingewiesen. Tuczeck, Mendel, Cramer, Juliusburger, Merklin, Binswanger halten ebenfalls das Übergehen von einer Zwangsidee in eine Wahnidee, wenn auch für selten, so doch für möglich.

Die Kasuistik derartiger Fälle in der Literatur ist aber jedenfalls äußerst spärlich.

Daher scheint mir die folgende Krankheitsgeschichte der Mitteilung wert zu sein, wo ich den Übergang von einer Zwangsvorstellung in eine Wahnvorstellung, zu der dann noch später eine Sinnestäuschung trat, sowie den Übergang von Zwangshandlungen in Stereotypien beobachten konnte.

Interesse bietet der Fall ferner auch noch dadurch, weil die Kranke infolge des Zwanges auch fremde Personen zur Ausführung von allerlei eigenartigen Handlungen veranlaßte.

Die Kindergärtnerin E. M. wurde am 2. Mai 1908 hier aufgenommen. Der Vater ist ein Sonderling, sonst gesund, die Mutter war nervös und starb im Juli 1909 an Diabetes mellitus. Eine Cousine litt an Krämpfen; sonst keine Heredität. Pat. ist einziges Kind, die Geburt verlief normal, ebenso hat sie zu normaler Zeit laufen gelernt. In der Schule wurde ihr das Lernen etwas schwer, doch war sie fleißig und hat die Schule durchgemacht. Hinterher bildete sie sich als Kindergärtnerin aus, hat sich dem Examen aber nicht unterzogen. Sie war ein ruhiges Kind, sehr zurückhaltend, still und folgsam, wurde nicht verzogen. In ihrer Kindheit hat sie die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, litt an Drüsen und wurde wegen Polypen in der Nase operiert; sie war nicht sehr kräftig. Nach der Konfirmation war sie bleichsüchtig, sonst nie ernstlich krank. Mit 18 Jahren

machte sie die Bekanntschaft eines jungen Mannes, doch wurde die Heirat mit demselben wegen pekuniärer Schwierigkeiten von den Eltern verhindert. Wenn gleich Pat. selbst einsah, daß unter den obwaltenden Umständen eine Heirat unmöglich war, so nahm sie sich die Sache doch sehr zu Herzen. Seit der Zeit ist sie psychisch verändert, hatte nachts keine Ruhe mehr, weinte viel, wurde menschen-scheu, und hatte keine Lust mehr an Vergnügungen. Damit sie die Sache schneller überwinden sollte, wurde sie von den Eltern aus der Stellung nach Hause genommen. In der Folgezeit machte sich bei M. gelegentlich eine etwas gereizte Stimmung bemerkbar; dann wurde sie gegen die Eltern zuweilen recht ungezogen, es kam zu Erregungszuständen und Heftigkeitsausbrüchen. Diese wurden anfangs von den Eltern nicht für krankhaft gehalten, bis dem Vater vor ca. 6 Jahren auffiel, daß Pat., die mit den Eltern zum Maskenball gehen wollte, mit ihrer Toilette nicht fertig werden konnte. Nachdem sie ihre Kleider angelegt hatte, zog sie sich wieder aus, zog sich dann wieder an, legte die Kleider wieder ab usf., in der Befürchtung, sie habe etwas nicht richtig gemacht. Dieser Gedanke ließ ihr keine Ruhe, ihr war es unmöglich, dieser Vorstellung entgegenzutreten; sie geriet dabei in allgemeine Unruhe und gewissermaßen in Verzweiflung, weigerte sich auch, sich von der Mutter anziehen zu lassen und mußte zu Hause bleiben. In der nächsten Zeit wiederholten sich ähnliche Zustände; Pat. konnte ihrer Beschäftigung zu Hause häufig nicht nachkommen, mußte alles zwei- bis dreimal tun und kam doch nicht von der Stelle, da sie fürchtete, sie mache etwas verkehrt, ihr könne etwas Unangenehmes passieren.

Während sie früher (jedenfalls in den letzten Jahren) nicht gekränkt hatte, fing sie jetzt an, über allerlei Beschwerden hypochondrischer Art zu klagen. Bald bildete sie sich ein, sie litte an der Lunge, bald am Magen, bald am Herzen; ihr werde dort so eng. Allmählich traten die Erregungszustände häufiger auf, zumal wenn die Eltern sie zu einer Tätigkeit veranlassen wollten. Sie behauptete dann, Vater und Mutter wären schlecht zu ihr, sie störten sie „am zu Ende Denken“, sie sei infolgedessen falsch in Gedanken verbunden und nun sei alles verkehrt. Hinterher zeigte sie dann volle Krankheitseinsicht, klagte über die Gedanken, die ihr in die Quere gekommen wären und bat die Eltern wegen ihrer Ungezogenheit um Verzeihung; sie habe nicht anders können, sie habe immer denken müssen, die Eltern stören sie am Weiterdenken; und das habe sie so erregt.

Mit 24 Jahren finden wir sie im Freimaurer-Krankenhaus (1905, 3. Januar bis 28. Februar). In der Krankengeschichte wird angeführt, daß sie sich dort von anderen beeinträchtigt glaubte, sich mit den Mitpatienten nicht vertragen konnte, gegen sie ausfällig wurde. Sie habe dort allerlei hypochondrische Zwangs-ideen gehabt, die besonders ihre Gehirntätigkeit (Willen, Gefühle) betreffen. Sie befand sich dort dauernd in einem Depressionszustand.

In den nächsten Jahren wurden dann die Zwangsvorstellungen, d. h. der bei irgendeiner Beschäftigung o. dgl. auftretende Gedanke, sie mache etwas verkehrt, sie könne das nicht zu Ende tun, sie habe bereits etwas falsch gemacht und müsse das Geschehene wieder gut machen, immer intensiver, und zwar je mehr sie versuchte, dagegen anzukämpfen. Die Mutter berichtet, ihre Tochter selbst sei häufig tief unglücklich darüber gewesen, habe mit rotem Kopfe dagestanden und sei ganz verzweifelt gewesen; diesem ihren inneren Drange haben sie schließlich nicht mehr widerstehen können. Als sie eines Tages wiederum durch den Zwang gequält war und dann einen Erregungszustand bekommen hatte, bat sie hinterher die Mutter um Verzeihung und versprach, es sollte dergleichen in der Zukunft nie wieder vorkommen. Sie half dann mit beim „Gardinen-aufstecken“. Als sie fast fertig und von der Mutter wegen ihrer Arbeit gelobt war, riß sie plötzlich alles wieder herunter, eilte zur Mutter; sie hätte es retour machen müssen, da sie

ihr ein Versprechen gegeben habe, was sie nicht halten könne. Dann erst, nachdem sie ihr Versprechen rückgängig gemacht hatte, nahm sie beruhigt ihre Arbeit wieder auf und konnte sie vollenden. In den letzten 2—3 Jahren stellten sich dann Gehmanieren ein. Beim Vorwärtsgen gehen mußte Pat. einige Schritte zurücktreten, in der Befürchtung, etwas Verkehrtes zu tun. Sie litt dann, wenn sie nicht weiter kommen konnte, an aufsteigender Hitze, an einem Gefühl der Angst und behauptete gelegentlich, sie könne nicht weiter, weil sie in Gedanken mit jemand anders falsch verbunden sei. Bis dahin sind Halluzinationen nie beobachtet. Nur einmal vor ca. 3 Jahren behauptete sie, die Stimme ihres früheren Geliebten gehört zu haben.

Pat. war in den letzten Jahren mehrfach bei Herrn Professor Buchholz-Friedrichsberg in Behandlung, dem ich an dieser Stelle für die mir zur Verfügung gestellten Notizen meinen verbindlichsten Dank sagen möchte. Herr Professor Buchholz hat u. a. bei der Kranken auch Negativismus, Suceidgedanken und allerlei Beeinträchtigungsideen, sowie Vorstellungen hypochondrischer Art beobachtet, wie: ihr könne jemand etwas von ihrem Inhalt fortnehmen, sie habe keinen Inhalt mehr; ihre Eltern seien gar nicht ihre Eltern.

E. M., Kindergärtnerin, ist mittelgroß, mittelkräftig, gut genährt, von gesunder Gesichtsfarbe. An der linken Halsseite befindet sich eine alte Operationsnarbe. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die Kopfhaut nicht hyperästhetisch auf Nadelstiche; das Gesicht ist etwas asymmetrisch, und zwar ist die rechte Gesichtshälfte ein wenig größer und schlaffer innerviert als die linke. Die Pupillen sind gleich weit, rund, reagieren prompt a. L., C. u. A. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Narben. Innere Organe normal. Urin frei von E. u. Z. Reflexe in Ordnung. Keine motorischen Störungen, keine Sensibilitätsstörungen, kein Clavus, kein Globus, keine Ovarie, keine Dermographie, auch sonst keine hysterischen Stigmata (Gesichtsfeld, Geruch, Geschmack normal) nachzuweisen; keine ausgesprochenen Degenerationszeichen.

Pat., die zeitlich, örtlich, sowie über ihre Lage in jeder Beziehung orientiert ist und geordnet Auskunft gibt, macht einen etwas ängstlichen, schüchternen, unsicheren Eindruck und zeigt eine gewisse innere Unruhe. Sie antwortet mit etwas leiser Stimme. Der Unterhaltung kann sie häufig nicht ohne weiteres folgen, da ihr plötzlich ein anderer Gedanke in die Quere kommt, sie an etwas anderes denken muß. Sie selbst gibt an, ihr ganzes Tun und Denken steht unter einem gewissen innerlichen Zwange, sie wisse selbst nicht, was das sei, sie könne nichts zu Ende tun, da sie immer das Gefühl habe, sie täte es verkehrt. Sie behauptet, mit anderen Personen in Gedanken verknüpft zu sein, sie müsse dann häufig gegen ihren Willen grundlose, gleichgültige Handlungen tun, um zu Ende zu denken, um ihre angefangene Arbeit vollbringen zu können. Auch Aufforderungen anderer könne sie nicht immer ohne weiteres nachkommen. Etwas hindere sie daran. Leiste sie ihrem inneren Drange Folge, so sei ihr viel leichter. Aus eigenem Antriebe könne sie dann den Entschluß fassen, den ihr gewordenen Auftrag auszuführen. Immer wenn sie in ihrem Tun und Denken von irgendeinem irgendwie beeinflußt oder gehindert werde, komme ihr der Gedanke, nun tue sie etwas Verkehrtes, und dieser Gedanke lasse ihr keine Ruhe. Bei der Exploration, von der ich unten einen Teil wiedergebe, bleibt sie anfangs bei der Sache. Sie bestätigt im ganzen die Angaben der Mutter und kommt dann auf ihr Verlöbniß zu sprechen. Plötzlich kann sie nicht weiter reden; sie stützt den Kopf, schüttelt das Haupt, atmet tief auf, man sieht sie bald erröten, dann wieder erblässen, sie ist traurig verstimmt; es treten ihr die Tränen in die Augen. Auf Befragen, was ihr fehlt, klagt sie über Herzklopfen, ein gewisses Angstgefühl; es ist ihr, als ob ihr Blut schneller liefe, der Blutstrom anders herumliefe. Sie klagt über ein spannendes Gefühl in der Magengrube; sie werde dort dicker und weiter. Als man sie dann

einige Zeit in Ruhe läßt, behauptet sie, nun habe sie bis zu Ende gedacht, und sie atmet erleichtert auf.

Aus der Exploration mitstenographiert:

Was war Ihnen?

„Ich habe so furchtbare Gedankenverbindungen gehabt — ich weiß nicht — die Kinder gucken mich immer so an — ich hab immer mit ihnen Verbindung gehabt — — — mit dem Kind, was da im Saal gelegen hat.“ (Es war kurz vorher ein 14jähriges Mädchen aufgenommen.)

Haben Sie sich vor dem Kinde erschrocken?

„Nein — ich habe wieder ganz Hingabe gehabt — — — so recht gut sein — — — gutes Hingeben — — — ich sagte noch: ‚Möchtest du eine Blume haben?‘ Das Kind verstand nicht, da sagte ich immer: ‚Blume — — — Blume — — —‘ Da antwortete das Kind ‚Ja‘, und das ist die Verbindung mit dem Kind.“

Worin besteht die Verbindung; müssen Sie nun immer an das Wort Blume denken?

„Nein — — — ich habe zuviel Hingabe hingegeben — — — zuviel hingegeben — — — es ist, als ob ich etwas rübergegeben (in ihren Gedanken) habe — — — und dann denke ich wieder, behalt man lieber für dich und quäl' dich nicht drum.“

Hören Sie diese Worte?

„Nein, die denke ich — — — die muß ich denken. — Nun bin ich unschlüssig, was ich tun soll — — — da denke: muß ich mich mit anderen Leuten verbinden — — — oder muß ich es nicht — — — und während ich das denke, ging die Wärterin um die Betten, da wollte ich sagen: Fräulein, kehren Sie mal wieder um, bis ich das fertig gedacht habe.“

Haben Sie unter einem Zwange gestanden als das Fräulein wieder umkehren sollte?

„Ich habe mich geniert der Wärterin zu sagen, daß sie wieder umkehren sollte.“

Warum haben Sie sich geniert?

„Ich dachte, sie schimpfte.“

Warum sollte sie denn zurückgehen?

„Damit ich mit dem Denken ganz fertig — — — Nun habe ich das ja nicht gesagt (nämlich sie solle wieder umkehren) — — — und nun wird es immer schlimmer.“

Regen Sie sich nun darüber auf?

„Ja — — — nun ängstige ich mich, daß ich noch nicht fertig bin mit denken — — — Herr Doktor, wenn ich nun allein wäre, dann wäre ich doch mit einem Schlage fertig — — — ich will mal sagen, das ist eine Krisis, wenn ich das mal fertig denken könnte — — — Dann wäre die Krisis überstanden — — — Im Oktober wollte ich bereits hierher. Da sagte Mama: ‚Wart' man noch. Damals war ich noch kräftig, ich konnte warten; nachher kam allerlei dazwischen — — — da konnte ich wieder nicht soweit kommen.“

Sie sind ja jetzt aber hier?

„Nun habe aber ich selbst nicht den Entschluß dazu gehabt, ich hab' das so mechanisch getan — — — Und dann mußte ich alles sehen, als ich hierher fuhr, die Kirche und die Blumen.“ (Auf dem Wege in die Anstalt hatte die Mutter

3*

sie ablenken wollen, sie mehrfach auf die Anlagen, die Lage einer Kirche aufmerksam gemacht.)

Wer sagte Ihnen das?

„Das sagte Mama und die Schwester, die mich hierher brachten, und das regte mich auf.“

Warum?

„Weil mit mir kurzer Prozeß gemacht wird — — — nun dieser Zwang — — — Das wird mir so auseinander gerissen — — — mein Faden, den ich will. Ich kann nicht nach der Kirche sehen, nicht nach den Blumen — — — Es war ja nicht mein Unternehmen, daß ich weg sollte (nämlich in die Irrenanstalt) — — — und es hätte mein Wille sein müssen, daß ich auf die Kirche und auf die Blumen sehe. Sobald aber mein Wille gestört wird, kann ich den Eindruck nicht auf mich wirken lassen.“

Haben Sie denn Angst?

„O ja, dann kriege ich solche Aufregung, dann bekomme ich Herzkrämpfe — — — dann ist mir hier auf der Brust alles so weit — — — es ist mir, als ob ich ganz dick werde — — — ich glaube, wenn ich nun zurückgehe nach Hause, daß es dann besser wird — — — dann ist die richtige Verbindung wieder hergestellt.“ (Sie kann dann wieder aus eigenem Antriebe nach Friedrichsberg fahren und selbst den Entschluß fassen, auf die Blumen, auf die Kirche zu sehen.)

Wie lange haben Sie dies Gefühl dieser Angst, dieses Zwanges?

„Ja, Herr Doktor, ob ich wohl zu Hause gehe, das ist doch wohl das beste.“

Frage wiederholt?

„Selbständig zu sagen — — — nun gehe ich dahin — — — nun gehe ich dahin.“

Die Frage nochmals wiederholt?

„Das ist nun solch Abbrechen von dem einen Thema auf das andere — — — ich bin doch nun mit meinen Gedanken bei zu Hause — — — daß ich wieder weg will.“

Können Sie der Unterhaltung nicht mehr folgen?

„Nein.“

Warum nicht?

„Das Thema, daß ich nach Hause will, nimmt mich so in Anspruch — — — diesen Übersprung nach dem anderen Thema kann ich nicht machen.“

Als man dann die Exploration noch weiter fortzusetzen versucht, bleibt sie noch weiter an den Gedanken an zu Hause kleben und kann der Unterhaltung nicht mehr folgen. Es ist ihr unmöglich, dieselben auf ein anderes Thema zu richten, da sich ihr ein gewisses Etwas in den Weg stellt. Ihre Kraft, gegen dieses Etwas anzukämpfen, ist erlahmt, sie ist völlig erschöpft und selbst unglücklich darüber, daß sie diesem inneren Kampfe unterlegen ist. Die Kranke, die nun zunächst völlig in Ruhe gelassen wird, bleibt starr und nachsinnend auf dem Stuhle sitzen. Als sie in den Saal zurückgeführt werden soll, tritt sie einige Schritte vor, will dann wieder zurückgehen, um dann wieder einige Schritte vorzutreten. Sie ist unentschlossen, was sie tun soll, fürchtet, sie tue etwas Verkehrtes. Vom Arzt wird ihr nun gesagt, man wolle ihr völlig Freiheit lassen, sie möchte so in ihr Bett gehen, wie es für sie am bequemsten sei. Eine gewisse Befriedigung kommt jetzt über sie, da sie nun allen Gedanken, die ihr in die Quere kommen, ungehindert

nachgehen kann. Sie geht einige Schritte vor, tritt zurück, dreht sich um, geht rückwärts. Die Frage, warum sie das tue, beantwortet sie dahin, so müsse es sein, so könne sie allmählich zu Ende denken. Schließlich bittet sie den Arzt, er möge sich ebenso hinstellen wie sie, heißt ihn sich umdrehen, dann einige Schritte vor und wieder zurücktreten. So kommt sie nur ganz langsam vom Flecke, allmählich geht es dem Saale zu. Als man dann der Türe zu nahe kommt, verlangt sie dann auch noch von der Wärterin, sie solle allerlei Stellungen einnehmen, korrigiert dann an sich, den Positionen des Arztes und der Pflegerin herum und behauptet dann, jetzt werde ihr besser, jetzt werde sie schlafen können.

Irgendwelche Wahnvorstellungen, Halluzinationen waren nicht zu konstatieren.

In den folgenden Tagen ist sie mißgestimmt, grübelt darüber nach, daß sie auf eine falsche Art und Weise hierher gekommen sei und verlangt wieder nach Hause. Sie macht sich ferner darüber bittere Vorwürfe, daß sie ihre armen Eltern nachts aus dem Bette geholt und dann sie habe marschieren lassen und erregt geworden sei, wenn die Eltern ihr nicht zu Willen wären. Sie selbst bezeichnet ihre eigene Handlungsweise von damals für unsinnig, aber ihr Inneres habe sie gezwungen, so zu tun. Beim Essen grübelt sie darüber nach, auf welche Weise sie die Bissen richtig in den Mund bekommt; sie stellt den Teller bald auf diesen, bald auf jenen Platz und verlangt von der Wärterin, sich bald hier bald da hinzusetzen. Als diese ihrem Wunsche nachkommt, fühlt sie sich freier und ißt. Auch sonst forderte M. die Pflegerin gelegentlich auf, sie möge diese oder jene Stellung einnehmen. Sie solle sich hier oder dort hinsetzen, bald einige Schritte vor und dann zurückgehen, damit sie zu Ende denken und zu Ende handeln könne. Kam man ihrem Willen nicht nach, so traten auch hier in der Anstalt gelegentlich Erregungszustände auf. Infolge des Querdenkens, des inneren Zwanges, an einem Gedanken haften bleiben zu müssen oder der Vorstellung, es passiere etwas Verkehrtes, ist sie nicht fähig, sich zu beschäftigen. Grübelnd sieht man sie meist mit deprimiertem, ängstlichen, unruhigen Gesichtsausdruck in einer Ecke stehen, einen Fuß bald vor, bald zurück setzend. Ihre eigenartigen Bewegungen beim Gehen und Essen, die anfangs durch Zwangsvorstellungen ausgelöst waren, werden zu Manieren und Stereotypen.

Es sei noch erwähnt, daß Pat. in den ersten Tagen hier eine Gesichtshalluzination gehabt hat. Sie sah zum Fenster einen kleinen Kopf hereinsehen, dessen Aussehen sie mit einem Affen verglich. Wahnvorstellungen waren nie nachzuweisen. Am 24. Dezember wird sie beurlaubt und später ungeheilt entlassen.

Am 28. Juli 1908 wird Pat. wiederum vom Vater in die Anstalt gebracht. Die Mutter ist inzwischen an Diabetes mellitus gestorben. Zu Hause ist es zeitweilig einigermaßen gegangen; in letzter Zeit sei es jedoch mit ihr noch schlimmer geworden. Wenn der Vater von der Arbeit zurückgekommen ist, hat er häufig 12—15 mal die Tür öffnen und schließen, das Zimmer betreten und wieder hinausgehen müssen. Setzte er sich zum Essen nieder, so hat sie ihn gelegentlich ebenso häufig aufstehen und sich wieder hinsetzen lassen. Sei er dem Willen seiner Tochter nicht nachgekommen, sei dieselbe häufig sehr ausfallend geworden. Die Pat. ließ die schwerkranke Mutter nachts nicht in Ruhe, sie mußte sie aus dem Schlate wecken; denn nur so könne sie Ruhe finden.

M. war im Hausstand zu nichts zu gebrauchen, zog sich häufig stundenlang an, konnte auch mit dem Essen nicht fertig werden; schließlich verlangte sie selbst nach Friedrichsberg zurück, sie sei bei ihrer Beurlaubung nicht aus eigenem Antriebe, sondern auf Veranlassung der Mutter nach Hause gebracht worden, sie hätte selbst den Entschluß fassen müssen. Sie muß daher erst von neuem nach Friedrichsberg gebracht und dann auf eigenen Wunsch entlassen werden, nur dann könne sie geheilt werden.

Bei der Aufnahme am 29. Juli 1909 gibt sie an, es sei ihr Wunsch gewesen,

hierher zu kommen; kaum liegt sie im Bett, meint sie, es sei so doch nicht richtig und will nach Hause. Körperlich sieht sie viel elender aus, ist bedeutend magerer. Alle ihre Gedanken, ihre Bewegungen muß sie korrigieren, in der Furcht, sie mache etwas verkehrt, sie weiß nicht, wie sie zum Ziele kommen soll; sie behauptet, sie müsse doppelt denken.

Als man sie ins Untersuchungszimmer bringen will, erhebt sie sich mehrere Male, legt sich immer wieder ins Bett, zieht ihre Pantoffeln an und wieder aus und sagt: „Ich weiß nicht, es ist verkehrt“, sträubt sich der Wärterin zu folgen. Eine Unterhaltung ist mit ihr nicht zu führen, da sie „über ihr Vorhaben“ nachdenken muß, das nun doch verkehrt sei. Als man sie fragt, was ihr Vorhaben denn eigentlich sei und sie dann sich selbst völlig überläßt, antwortet sie: „Zu Hause habe ich die Gedanken verloren, weil ich hier mit Gewalt wieder her wollte — — — das sind denn so die Gedanken — — — das Thema, dem ich immer nachgehe — — — Vor Jahren war es so, daß ich mit meinen Eltern nicht in Harmonie stand — — — meine Ideen waren ganz andere wie ihre — — — da dachte ich, wie machst du es bloß — — — du mußt dich ganz in ihr Herz hinein-arbeiten, und dann dachte ich wieder, wenn du ganz mit den Eltern auseinander kommst — — — das ist auch ganz schön. Dann war ich bei Prof. B. gewesen und da mußte ich immer hierher denken. Ich mußte immer so zu ihm halten und deshalb durfte ich nicht zu Dr. N. gehen — — — Das sind doch zwei Teile — — — Ich muß immer doppelt denken, sonst wäre ich damals schon unterleibsleidend geworden — — — Seit ich bei Dr. N. gewesen bin (vor 3 Jahren), bin ich auf dem Abgang und muß sterben — — — daß ich zu ihm gegangen bin, das kommt meinen Empfindungen nicht gleich — — — Nun wird immer ein Stück von meiner Seelenruhe abgeschnitten — — —“

Als sie dann aufgefordert wird zu gehen, leistet sie zögernd Folge, man merkt ihr eine gewisse innere Erregung, die sie selbst überwindet, an. Bei der Anforderung auf die für sie bequemste Weise zu gehen, bleibt sie unschlüssig stehen, setzt einen Fuß vor, zieht ihn zurück, kommt nicht vom Fleck.

Sie bietet im wesentlichen das gleiche Bild wie bei der ersten Aufnahme, sie ist nur noch viel unselbständiger geworden, und infolge des mehr und mehr zunehmenden Zwanges, des Quer- und Doppeldenkens vor allem zerfahrener; sie beschäftigt sich gar nicht. Der Affekt ist abgestumpft. Sie schläft nachts schlecht, gibt bald als Grund an, sie sei verkehrt ausgezogen worden, ihre Kleider liegen verkehrt, die Wärterin habe Kamm und Bürste verkehrt in die Waschschieblade gelegt, die Pflegerin müsse sie wieder fortnehmen, sie auf den Tisch legen. Kommt dieselbe ihrem Wunsche nach, so genügte es gelegentlich, der Pat. Schlaf zu verschaffen.

Eines Tages behauptete M., sie könne nicht schlafen, weil die Kranke neben ihr schliefe, sie habe das Gefühl, sie müsse die Pat. wecken, dann werde sie Ruhe finden. M. brachte dann tatsächlich mehrere Nächte nahezu schlaflos zu, bis sie eines Abends dieses Manöver ausführte; dann fand sie Ruhe. Später schob sie dann ihre Schlaflosigkeit darauf, daß sie mit ihrer Nachbarin in Gedanken falsch verbunden wäre, allmählich bildete sich hieraus die Idee, ihre Nachbarin nehme ihr den Schlaf fort, ihre Ruhe zöge zu der Nebenpatientin hinüber. Sie bildete sich dann ein, in den Betten sei Magnetismus, der ihr den Schlaf verscheuche, dann glaubte sie sich hypnotisiert, zeigte aber gleichzeitig wieder gewisse Krankheitseinsicht, indem sie selbst von sich sagte, sie bilde sich das ein, sie müsse hysterisch sein. In der Folgezeit endlich klagte sie darüber, ihre Nebenpatientin magnetisiere sie nachts, sie habe ein Gefühl, als ob ihr ein Bohrer in die Wange gebohrt werde.

Als der Arzt sie eines Tages grübelnd an der Haustreppe stehen sieht und sie gegen ihren Willen im Garten herumführt, kann sie in der folgenden Nacht nicht

schlafen, weil der Gedanke sie nicht schlafen läßt, daß etwas Verkehrtes dadurch passiert, sie in ihren Gedanken gestört sei. Als am folgenden Tage dasselbe mit der Patientin versucht wird, ist sie ängstlich und erregt. Dann setzt sie sich energisch zur Wehr, bittet, man möge es nicht wieder tun; das sei verkehrt, sie könne nicht zu Ende denken, es passiere etwas, weil sie zu dem Spazierengehen nicht vorher von selbst den Entschluß gefaßt habe.

Läßt man sie lesen, so kostet es für sie eine Überwindung anzufangen, sie schlägt verschiedentlich das Buch wieder zu, stöhnt und seufzt. Auf vieles Zureden läßt sie sich herbei, vorzulesen, liest dann ohne zu stocken ein Gedicht von acht sechszeiligen Strophen, hält dann inne, seufzt und stöhnt: „Ich kann nicht weiter.“ Gefragt, was ihr fehle, antwortet sie: „Ich möchte so gern zu Hause, es zieht mich zurück nach dem alten Punkte“; sie wird unruhig, schüttelt mit dem Kopf, schlägt das Buch zu und ist auf keine Weise zu bewegen weiter zu lesen.

Als man ihr etwas diktiert, bleibt sie nach fünf Minuten zuerst an einem Worte hängen, äußert: „Ich möchte allein sein.“ Nachdem sie einige Zeilen weiter geschrieben hat: „Ich möchte allein sein“; sie fängt an, unruhig zu werden, schreibt langsamer, bis sie schließlich in einem Worte, von dem sie den Anfangsbuchstaben noch geschrieben hat, stecken bleibt; dann ist sie zum Weiterschreiben nicht zu bewegen: „Ich kann nicht, meine Gedanken befestige ich hiermit. Wenn ich draußen wäre und hierher käme, dann könnte ich schreiben. Nein, ich muß wollen: es ist verkehrt, wenn ich weiter schreibe.“ Sie kann diesen inneren Widerstand nicht überwinden — — — das sei eine „Überreizung ihrer Energie“.

M. gibt selbst an, daß ihre Krankheit sich geändert hat. Während sie früher wünschte, von dem Zwange befreit zu werden, will sie jetzt freiwillig demselben folgen, in der Hoffnung, einmal dann den richtigen Moment zu erhaschen, wo ihre Gedanken dasselbe wollen wie der Zwang; dann glaubt sie dauernd von dem Zwange frei zu sein.

Es ist schon darauf hingewiesen, daß der Affekt gegen früher nachgelassen hat, und sie viel zerfahrener geworden ist. An den Vorgängen um sie herum nimmt sie nicht den geringsten Anteil, ist nicht imstande, sich irgendwie auch nur kurze Zeit zu beschäftigen. Die angestellten Assoziationsversuche ergaben nichts Neues. Intelligenzdefekte sind bis jetzt nicht nachzuweisen.

Die M. ist demnach hereditär etwas belastet (jedenfalls nicht erheblich belastet), war als Kind etwas scheu, lernte schwer, hat sich sonst aber bis zum 18. Lebensjahr psychisch normal entwickelt. Sie verlobte sich dann, doch wurde die Verlobung infolge pekuniärer Schwierigkeit mit dem Willen der Patientin rückgängig gemacht. Seit der Zeit besteht die psychische Veränderung. Das junge Mädchen zog sich zurück, wurde menschenscheu, dann leicht reizbar. M., welche früher als sehr folgsam und gehorsam von den Eltern geschildert wird, wurde ausfallend und ungezogen, dann gesellten sich Erregungszustände, Beeinträchtigungen und hypochondrische Vorstellungen hinzu. Allmählich stellen sich Zwangsvorstellungen ein. Die Kranke wird in ihrer Beschäftigung gestört, da ihr plötzlich ein anderer Gedanke in die Quere kommt. Sie muß demselben nachgehen, kann das, was sie sich vorgenommen hat, nicht ausführen, indem sie fürchtet, etwas Verkehrtes zu tun oder ihr könne etwas Unangenehmes passieren. Diese Vorstellung empfindet sie selbst als etwas Lästiges und hält sie für krankhaft; sie

versucht ihr entgegenzutreten. Bei einem derartigen Versuche treten Angstzustände auf, so daß sie sich schließlich dem ihr entgegentretenden Zwange unterordnet. Sie fühlt sich überaus unglücklich. Die Zwangsvorstellungen werden mit der Zeit immer intensiver, so daß sie nicht mehr Herr über sich selbst ist. Ihr ganzes Tun und Treiben wird vom Zwange beherrscht und besteht aus einer Kette zwangsmäßiger Handlungen. Die Kranke schließt sich ab, verfällt in Grübelsucht und ist nicht mehr fähig, ihre Gedanken zu konzentrieren. Die zwangsmäßig ausgeführten Handlungen werden allmählich gewohnheitsmäßig und imponieren dem Beobachter als Stereotypen, Manieren (Gehmanieren). Mit dem Fortschreiten der Krankheit wird die Willensschwäche, die Unentschlossenheit immer größer. Die Kranke gibt sich endlich keine Mühe mehr, den Zwang zu überwinden. Von demselben wird sie derartig beeinflusst, daß sie nicht mehr imstande ist, die einfachsten Dinge zu verrichten. Sie kann sich nicht mehr allein an- und auskleiden, kann nicht allein essen und findet auch nachts keine Ruhe. Ein innerer Drang zwingt sie ferner, ihre Mitmenschen allerlei Handlungen vornehmen zu lassen. Sie schickt ihre Angehörigen 12—15 mal zur Tür hinaus, läßt sie aufstehen, sich wieder hinsetzen, verlangt vom Arzt, allerlei sonderbare Stellungen einzunehmen und fühlt sich erleichtert, wenn man ihr willfährt. Ja, sie ist sogar gelegentlich imstande, dann einzelne Handlungen zu vollenden. Anderenfalls sehen wir hingegen Erregungszustände auftreten. Die Zwangsvorstellung ist im vorliegenden Falle gelegentlich von einer Zwangshandlung begleitet, die mit Zunahme des Zwanges und Abnahme des Affektes zur Stereotypie wird; wir sehen aus der Zwangsvorstellung allmählich eine Wahnvorstellung sich entwickeln, zu der später eine „Muskelsinnhalluzination“ tritt.

Von einem Intelligenzdefekt konnte bisher nichts beobachtet werden.

Sind wir im vorliegenden Falle nun berechtigt, von echten Zwangsvorstellungen im Westphalschen Sinne zu sprechen?

Die einzelnen Vorstellungen: — — — ich bin in Gedanken verkehrt verbunden — — — ich habe etwas Falsches gemacht — — — ich tue etwas Falsches — — — wenn ich so weiter handle, passiert etwas — — — ich muß alles noch einmal machen, weil ich etwas Falsches getan habe —“ treten plötzlich, ohne jede Veranlassung auf, d. h. ohne durch ein Gefühl oder einen affektartigen Zustand hervorgerufen zu sein, und die so auftretenden Vorstellungen hindern den normalen Ablauf des Denkens. Die Kranke empfindet diese Vorstellungen, die sich ihr gegen ihren Willen aufdrängen, als etwas Krankhaftes; sie wird durch dieselben beunruhigt, geängstigt und bemüht sich, sie zu überwinden; sie unterliegt dem Zwange, und es werden durch die Vorstellungen Zwangshandlungen ausgelöst.

Es haben also Zwangsvorstellungen im Westphalschen Sinne bestanden.

Im vorliegenden Falle sehen wir ferner, wie die Intensität des Zwanges sich allmählich steigert, wie die Krankheitseinsicht mehr und mehr schwindet, und wie im weiteren Verlauf die Vorstellung „— — — ich kann nicht schlafen, weil etwas Verkehrtes geschieht, etwas passiert, weil ich verkehrt in Gedanken mit meiner Nachbarin verbunden bin, weil die Nachbarin schläft — — —“ welche eine Zwangshandlung auslöst — — — M. weckt die Nachbarin — — — allmählich in die Wahnidee übergeht — — — „die Nachbarin entzieht mir den Schlaf, sie magnetisiert und hypnotisiert mich — — —“. Später tritt eine Muskel-sinnhalluzination — — — sie hat das Gefühl, als ob ihr ein Bohrer in den Kopf gebohrt wird — — — hinzu. Aus früheren Zwangshandlungen werden Stereotypien, Gehmanieren.

Trotzdem nun im vorliegenden Falle der Zwang im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, so trage ich vorläufig doch Bedenken, den Fall in die Rubrik des Zwangsirreseins einzureihen, da bereits vor Jahren Beeinträchtigungsideen und hypochondrische Wahnvorstellungen auftraten, die allerdings wieder verschwanden und sich später wieder einstellten, da ferner, wenn auch vorübergehend, Halluzinationen vorhanden gewesen sind (einmal hört sie die Stimme ihres früheren Verlobten, hier sah sie einen Affenkopf zum Fenster hineinschauen, und schließlich glaubte sie magnetisiert zu werden und hatte ein Gefühl, als ob ihr ein Bohrer in den Kopf gebohrt wird).

Infolge des Zwanges ist sie zu keiner Beschäftigung mehr fähig, für die Umgebung und die Außenwelt hat sie nicht mehr das geringste Interesse, neue Eindrücke vermag sie kaum mehr in sich aufzunehmen, und ihre Gedanken kann sie jedenfalls auf längere Zeit nicht mehr konzentrieren. Es ist somit ein Stillstand ihrer geistigen Entwicklung eingetreten. Die Zerfahrenheit und Unselbständigkeit nimmt mehr und mehr zu, die Kranke wird schließlich nahezu völlig unfähig zu denken und zu handeln.

Mag daher dieser Fall sich auch klinisch von der Dementia praecox unterscheiden, so muß ich ihn dennoch vorläufig dieser Gruppe einreihen, da die Erkrankung im jugendlichen Alter aufgetreten ist und bei der zunehmenden Willensschwäche, Zerfahrenheit, Unselbständigkeit und Interesselosigkeit voraussichtlich in eine Demenz übergehen wird.

Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Poliencephalomyelitis¹⁾.

Von
Heinrich Higier (Warschau).

(Eingegangen am 30. Januar 1910.)

Oppenheims Verdienst ist es unbedingt, auf die relativ günstige Prognose mancher schwerer akuter Hirnleiden, speziell der nicht eitrigen Encephalitis, schon vor Jahren in seiner Monographie über diesen Gegenstand im Nothnagelschen Handbuch der Pathologie und Therapie hingewiesen zu haben. Nonnes Arbeiten über die heilbaren Pseudotumores cerebri haben uns auf dem Gebiete der Prognose einen Schritt vorwärts gebracht. Inzwischen sind eine Reihe weiterer beachtenswerter Mitteilungen zu diesen Fragen erschienen (Hochhaus, Finkelnburg, Eschbaum), in denen die reichen Erfahrungen einzelner Autoren noch einmal kritisch zusammengestellt worden sind.

Gegen das beigebrachte Material, auf das sich die Schlußfolgerungen hinsichtlich der Prognose stützen, wird immer der Einwand erhoben werden können: die Diagnose der Encephalitis, Poliencephalomyelitis und verwandter Umstände besitze noch keine so feste Grundlagen, daß sie bei fehlender Autopsie über jeden Zweifel erhaben sei. Da hilft aber nichts. Man muß nur diesem Einwand dadurch vorzubeugen suchen, daß man, wie Oppenheim sagt, die Diagnose so gut begründet, wie es nach den zu Gebote stehenden Kenntnissen möglich ist. Die neurologische Diagnose — speziell eine cerebrospinale — wird immer bei einem günstig abgelaufenen Falle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben. Überzeugend können selbstverständlich nur solche Fälle sein, bei denen der Patient eine längere Zeit nach der ausgeheilten Encephalitis an einer zufälligen Krankheit stirbt und sezirt wird. Da es sich in meinen zu demonstrierenden Fällen meist um solche handelt, deren günstiger Ausgang 2—3 Jahre hindurch verifiziert wurde und deren Beginn somit in das Jahr 1906—1907 zurückreicht, so dürfte es nicht auffallen, daß bei sämtlichen die Wassermannsche Reaktion nicht ausgeführt wurde und daß bei manchen auch der Befund der Lumbal-

¹⁾ Nach drei in der Neurologischen Sektion der Warschauer Ärztegesellschaft im Jahre 1907—1909 stattgefundenen Demonstrationen.

punktion ausgeblieben ist. Ich will bei der Demonstration nur das Wichtigste aus den Krankengeschichten anführen, da uns doch im folgenden hauptsächlich der Verlauf und der Ausgang interessieren sollen.

Beobachtung 1.

Bei einem 7 monatlichen, normal geborenen, von gesunden Eltern abstammenden Kinde entwickelte sich am 28. IV. 07 bei wenig gesteigerter Temperatur (38,2°) binnen eines Tages eine Lähmung im Bereiche mancher Hirnnerven.

Bei der Untersuchung lassen sich jetzt noch, am Schluß der dritten Woche, feststellen¹⁾: auffallende doppelseitige Ptose, besonders linksseitige, Lähmung des linken Rectus internus, Strabismus externus, gut erhaltene Pupillenreaktion, Parese des rechten Facialis in seinen sämtlichen drei Zweigen mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit daselbst für galvanische und faradische Stromesarten.

Der Zustand besserte sich mit jedem Tag, als ganz unerwartet am 29. Tage der Krankheit unter schweren Allgemeinerscheinungen und hoher Temperatursteigerung eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und Herpes zoster facio-cervico-auricularis an derselben Seite sich einstellte. Am Nervensystem ließ sich sonst nichts Pathologisches feststellen außer einer schlaffen Parese des rechten Beines mit Fehlen des Patellarreflexes.

Es ist nun nach etwa 2¹/₂ Jahren keine Spur nachgeblieben von der Diplegia facialis und vom Schielen. Was besonders in die Augen fällt, ist die persistierende partielle Lidsenkung beiderseits und eine wenig ausgesprochene Atrophie der rechten Beinmuskulatur.

Der Verlauf der Krankheit läßt sich in kurzer Zusammenfassung folgendermaßen darstellen. Ein 7 monatliches Kind erkrankt unter Fiebererscheinungen an rechtsseitiger Gesichtslähmung, linksseitiger Internuslähmung und doppelseitiger Ptose. Der Zustand bessert sich allmählich, um plötzlich nach einem Monate einem neuen Aufflackern des Krankheitsprozesses Platz zu machen, das sich in einer Parese des rechten Beines, einer linksseitigen Facialislähmung und Herpes zoster daselbst kundgibt.

Der Beginn und Verlauf lassen ohne weiteres eine Meningitis oder Rindencephalitis ausschließen, die anamnestischen Daten und die genaue Inspektion des Kindes machen eine Hirnlues unwahrscheinlich. Zusammenhang mit einer vorausgegangenen bestimmten Infektionskrankheit läßt sich nicht nachweisen.

Die einzige Diagnose, die hier noch am meisten plausibel erscheint, ist: entzündliche Affektion des Mittelhirns und Hinterhirns, eine der Poliomyelitis analoge Poliencephalitis. Die akute Poliencephalitis lokalisiert sich hier in den vorderen, teilweise auch hinteren Vierhügeln in der grauen Substanz, die den Aquaeductus Sylvii umgibt und hinterwärts in der Rautengrube, die den Boden des vierten Ventrikels bildet, an der Grenze zwischen Brücke und Oblongata.

1. Das Intaktbleiben der Pupillenreaktion bei doppelseitiger Ptose spricht für das Erhaltenbleiben der vordersten Oculomotoriuskerne, der Edinger-Westphalschen Kernsäule.

¹⁾ Demonstriert am 18. V. 07.

2. Die besonders starke Affektion der Augenmuskulatur links spricht für die intensivere Läsion der linken Vierhügel.

3. Die Parese der Gesichtsmuskeln läßt die hintere Grenze des Entzündungsherdens in der Varolschen Brücke lokalisieren.

Was diese Poliencephalitis besonders auszeichnet, sind folgende Punkte:

1. Der Beginn, das Zustandsbild und der Ausgang entsprechen bedeutend mehr dem der alltäglichen Poliomyelitis, als der eigentümlichen, von Wernicke, Thomsen u. a. beschriebenen, meist letal verlaufenden Encephalitis dieser Gegend bei Influenza, Alkoholismus und schweren Intoxikationen.

2. Ihr Verlauf ist insofern eigenartig, als nach einer einmonatlichen Remission ein neues fieberhaftes Aufflackern des infektiösen, entzündlichen Herdes stattfand, das sich in der Parese des rechten Beines und der Lähmung der linken Gesichtshälfte äußerte und das typische Bild der Poliencephalitis superior zum selteneren, nicht alltäglichen Bilde der disseminierten Poliencephalomyelitis umgestaltete. Dieser schubweise Entwicklungsgang ist in der Regel eine Eigentümlichkeit der subakuten Poliomyelitis der Erwachsenen, bedeutend seltener der akuten Poliomyelitis der Kinder.

3. Unsere „cerebrale Poliomyelitis“, wenn man sie so nennen darf, lokalisierte sich nicht bloß loco classico in der vorderen motorischen grauen Substanz des Lumbalmarks und in den Kernen der Augen- und Gesichtsmuskulatur, sondern auch in der hinteren grauen Substanz, der sensiblen, die der Trigemiusbahn entspricht, wofür der schmerzhafte Herpes zoster spricht, der bekanntlich nach den neuesten Untersuchungen Campbells und Heads auf eine Poliomyelitis posterior hinweist.

4. Interessant ist weiterhin die Tatsache, daß nun nach 2¹/₂ Jahren, wo sämtliche Symptome außer der doppelseitigen Ptose geschwunden sind, unser Fall beim ersten Anblick ganz den Eindruck einer kongenitalen Ptose macht aus dem Gebiete des Moebiuschen infantilen Kernschwundes. Sollten nach Jahren die anamnestischen Daten des Säuglingsalters verloren gehen oder mißtrauisch beurteilt werden, so wird die Ptose unbedingt von den meisten Ärzten zur eben genannten kongenitalen Gruppe gezählt werden. Und tatsächlich gehört wahrscheinlich ein nicht geringer Teil der sog. angeborenen Ptosen oder des angeborenen Schielens zur Kategorie der in der frühesten Kindheit ev. in utero durchgemachten entzündlichen infektiösen Poliencephalitis.

5. Der letzte Punkt, auf den ich besonders hinweisen möchte und der unten noch eingehender besprochen werden soll, ist der ganz günstige Ausgang des relativ schweren Krankheitsfalles von Poliencephalomyelitis acuta recidivans.

Beobachtung 2.

Das 17jährige Mädchen, immer gesund und aus einer gesunden Familie abstammend, blühend aussehend, fing an im Oktober 1906 bei normaler Temperatur über Kriebeln zu klagen in der linken Hand und im rechten Fuß. Im Laufe des nächsten Monats stellten sich starke Kopfschmerzen mit Erbrechen ein, zu denen sich allmählich eine rechtsseitige Hemiparese, speziell des Beines, hinzugesellte, Lähmung der rechten Hand und Abnahme der Empfindlichkeit an der linken Körperhälfte.

Dreimal wiederholten sich epileptiforme Krämpfe mit komplettem Bewußtseinsverlust, mit Bevorzugung der rechten Gesichtsmuskulatur und nachfolgender Amnesie.

Im Laufe der nächsten Wochen bei Abwesenheit von Nackenstarre nahmen die Kopfschmerzen ab, das Erbrechen hörte auf, dagegen ließ sich feststellen: links Hemiparese, spastische Erscheinungen in sämtlichen Extremitäten, Intentionzittern und starke Ataxie der Arme und Hände. Am Schluß des dritten Monats war eine schwach ausgesprochene Neuritis optica an beiden Augen aufgetreten.

Seit Anfang März 1907 bessert sich der Zustand der Kranken langsam ohne Remissionen fortwährend, so daß sie zurzeit¹⁾ nur über Prickeln in der linken Hand und Ameisenlaufen im rechten Fuß klagt.

Objektiv läßt sich feststellen: schwach spastischer Gang, rechts leichte Hemiparese mit Einschluß der Gesichtsmuskulatur, Hyperextension der rechten Zehe mit dem Babinskischen Phänomen, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, leichtes Zittern der Hände, normales Verhalten der Bauchreflexe, kein Nystagmus, kein Skandieren, Abschwächung des Tast- und Schmerzgefühls und insbesondere des Muskelsinnes in der linken Hand und dem rechten Fuß.

Nach 3 Jahren sind nur noch die eben genannten subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen nachgeblieben.

Resumé: Es handelt sich um ein gesundes 17jähriges Fräulein, bei dem sich im Laufe dreier Monate langsam das Bild eines schweren fieberlosen Hirnleidens entwickelte: Kopfschmerzen, Erbrechen, spastische Diparese, epileptiforme Anfälle, linksseitige Lähmung, Intentionzittern, Ataxie, Sensibilitätsstörungen in der linken Hand und im rechten Fuß, bilaterale Neuritis optica. Bis auf die Sensibilitätsaffektion hat sich alles spurlos zurückgebildet.

Der Krankheitsverlauf machte im ersten Stadium den Eindruck einer schleichend sich entwickelnden Meningitis, im zweiten einer rasch wachsenden Neubildung tuberkulöser oder syphilitischer Natur. Eine energische Jod- und Quecksilberkur blieb in den ersten Monaten der Erkrankung ganz ohne Effekt. Für Lues und Tuberkulose sprach auch absolut nichts, weder bei der sonstigen Untersuchung der Kranken und der nächsten Familienangehörigen noch bei der skrupulösesten Aufnahme der anamnestischen Daten. Von sämtlichen Diagnosen, an die ich im Laufe der Beobachtung der Patientin dachte (akquirierte Hydrocephalie, circumscribte tuberkulöse Meningitis, Pseudotumor, akute Herdsklerose, diffuse subakute Encephalitis) muß ich nun nach Ablauf dreier Jahre mich mit großer Wahrscheinlichkeit für letztere aussprechen, für diejenige schleichend sich entwickelnde fieberlose Encephalitis, von der Oppenheim mit Recht

¹⁾ Demonstriert am 18. V. 07 und 20. VI. 08.

sich ausdrückt, daß sie in den ersten Stadien von beginnender Geschwulst absolut nicht zu unterscheiden ist.

Auf die nähere Lokalisation gehe ich hier nicht ein. Es sei nur so viel gesagt, daß die zwei vermutlichen Entzündungsherde wahrscheinlich in der weißen Substanz der Brücke liegen, in verschiedener Höhe derselben und ohne miteinander in der Mittellinie zu konfluieren: der rechte mehr dorsomedial, der linke ventrolateral. Affiziert ist von denselben hauptsächlich die Schleife und das Haubenfeld, in schwächerem Grade die Pyramidenbahn, verschont die naheliegende supranucleäre bulbäre Bahn und das hintere Längsbündel.

Von einer sich aus der Encephalitis entwickelnden Herdsklerose ist vorläufig keine Rede, zumal ich, mit der akuten Form der multiplen Sklerose und ihrer Stellung zur disseminierten Encephalomyelitis bekannt, wiederholt vergebens Symptome der ersteren gesucht habe. Es fehlt zwar an sicheren Kriterien, um im akuten Stadium entscheiden zu können, ob die Heilung eine dauernde und vollständige sein wird. In unserem Falle glaube ich jedoch 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit die Prognose in dem ziemlich schweren Falle von subakuter disseminierter Encephalitis recht günstig stellen zu können und von einer beinahe kompletten Heilung sprechen zu dürfen.

Beobachtung 8.

Der 17 jährige Knabe, auf Lues und Potus nicht verdächtig, bekam vor 1³/₄ Jahren etwa 24 Stunden nach anstrengender physischer Arbeit Kopfschmerzen, Hitze und Erbrechen. Im Laufe weniger Tage entwickelten sich bei gesteigerter Temperatur Lähmung der Beine und Blasendarmstörungen. Keine Schmerzen und keine Nackenstarre waren vorhanden, dagegen störten sehr intensiv den Patienten Doppeltsehen und Ataxie der linken Körperhälfte. Die Störungen seitens der Blase und des Darmes, bestehend in Retenz und Inkontinenz, schwanden am Schluß der zweiten Woche spurlos.

Es fehlen zurzeit¹⁾, wie auch während der ganzen Krankheitsdauer: Intelligenz-, Bulbär- und Sensibilitätsstörungen. An den Augenmuskeln und der Gesichtsmuskulatur ist nichts vorhanden außer einer ausgesprochenen Abducensparese links. An den unteren Extremitäten atrophische Parese sämtlicher Fußmuskeln des linken Beines und des Peroneusgebietes am rechten Beine, Schwäche der Patellarreflexe beiderseits, Fehlen der Achillessehnenreflexe und der Hautreflexe seitens der Bauchmuskulatur und der Cremasteren.

Enorm ausgesprochene Lendenlordose. Das von dem am weitesten vorspringenden Brustwirbel im Stehen heruntergelassene Lot fällt auf die Mitte des Kreuzbeins. Die Lordose ist stark beim Stehen und Liegen, schwindet beim Sitzen, steigert sich im Liegen beim Versuch die Beine aufzuheben. Unmöglichkeit des sich Aufrichtens von der liegenden Position resp. des gleichzeitigen Erhebens beider Oberschenkel. Man fühlt bei diesem Versuch eine äußerst geringe Anspannung der Recti, die als ganz schmale Stränge von $\frac{1}{3}$ der normalen Breite zu fühlen sind. Von den schrägen und queren Bauchmuskeln sind nur die unteren Hälften beim Preßversuch deutlich kontrahiert zu fühlen.

¹⁾ Demonstriert am 20. VI. 08.

Die *Mm. sacrolumbales* sind normal elektrisch erregbar, die *Mm. obliqui* und *transversi abdominis* sind schwach erregbar, die *Recti* ganz unerregbar. Das Hervorbringen niedriger Töne ist stark alteriert, das Husten, Niesen, Atmen nicht beeinträchtigt.

Auf Grund der genannten Erscheinungen läßt sich die Krankheitsgeschichte folgendermaßen zusammenfassen: bei einem 17jährigen Jüngling entwickelt sich unter Temperatursteigerung ziemlich akut binnen wenigen Tagen ein Bild, in dem neben Gehirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen, linksseitige Ataxie, Abducenslähmung) solche seitens des Rückenmarks (*Paraplegia inferior* mit Muskelschwund, Bauchmuskelparesen, Blasenmastdarmstörungen, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe, Wirbelsäulendeformation) prävalieren.

Es ist nicht schwer zu beweisen, daß es sich hier bei Abwesenheit bestimmter ätiologischer Momente nur um eine diffuse akute genuine Encephalomyelitis gehandelt hat. Bezeichnend war von vornherein für die Encephalitis gegenüber den Intoxikationszuständen, daß frühzeitig Herdsymptome zur Entwicklung kamen und die Symptomatologie beherrschten.

Das Eigentümliche des Falles liegt zunächst im Alter des Patienten (*Poliencephalomyelitis adultorum*) und dann in der anatomischen Lokalisation der Krankheitserscheinungen, die sowohl die Hirnrinde und das Mittelhirn als die graue Substanz des Dorsal- und Lumbalsakralmarks einnimmt. Die Affektion der Bauchmuskulatur und des *Cremasters*, eines anatomischen Derivats der Bauchmuskeln, erklärt uns genügend den Verlust der Bauch- und der Cremasterreflexe. Die über zwei Wochen anhaltende Lähmung der Blasen- und Darmfunktionen gehört zu den seltensten Ausnahmen bei akuter Poliomyelitis und weist auf einen rasch zurückgebildeten Entzündungsherd in der grauen Substanz auf der Höhe des 3. und 4. Sakralsegmentes hin.

Zu den seltenen Symptomen gehört auch die partielle Lähmung der Bauchmuskulatur mit den Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit. Aus der relativ gut erhaltenen Erregbarkeit auf elektrische Reize mancher Muskeln (*sacrolumbalis*, *transversi*, *obliqui*) bei fehlender Reaktion in anderen Bauchmuskeln (*recti*) darf keineswegs der Schluß gezogen werden, daß die motorischen Kerne für die *Recti* höher gelagert seien als die für die *Obliqui*, da es sich hier beim Intaktbleiben der Oberschenkelmuskulatur um zwei voneinander getrennte Rückenmarksherde zu handeln scheint, von denen einer die Bauchmuskulatur, der andere die Unterschenkel- und Fußmuskulatur alteriert hat. Daß der Ausfall der Bauchpresse das Seinige zur Entstehung der Blasenmastdarmretention beigetragen hat, darf nicht geleugnet werden, wenngleich die Hauptrolle, wie schon oben erwähnt, der Affektion der vesicorektalen Centren zukommt, speziell sofern die Inkontinenz in Betracht gezogen wird.

Auf Grund des Verhaltens der Lordose beim Sitzen, Stehen und Liegen unseres Patienten würde sich die landläufige Ansicht *Duchennes*

über den Mechanismus der Entstehung derartiger Wirbelsäuledeformationen nicht aufrecht erhalten lassen.

Besonders interessant war für mich der demonstrierte Fall hauptsächlich durch seinen besonders günstigen Ausgang trotz der umfangreichen entzündlichen Herde, die er im cerebros spinalen System hinterlassen hat.

Beobachtung 4.

Der 12jährige Arbeitergehilfe, stets gesund und *ex stirpe bona* stammend, bekam vor 10 Monaten einen schweren Hieb in die Scheitelgegend. Die nachgebliebene Blutunterlaufung und Hautschwellung schwand nach einer Woche spurlos. Etwa 10 Wochen darauf entwickelten sich langsam und fieberlos die ersten Kopfschmerzen mit Erbrechen.

Binnen kurzer Zeit lag das klassische Bild einer schweren Hirnkrankheit vor mit ausgesprochenen allgemeinen Druck- und Herderscheinungen: Arrhythmie des Pulses, Cephalalgie, fortwährendes Aufstoßen und Erbrechen, Zittern der Zunge, nasale, verwaschene explosive Sprache, linksseitige Hemiparese, Ataxie des Rumpfes und der oberen und unteren Extremitäten im Stehen, Sitzen und Liegen, gesteigerte Sehnenreflexe, doppelseitiger Clonus pedis, bedeutende Einengung des Gesichtsfeldes auf Weiß und Farben, beiderseitige Stauungspapille und herabgesetzte Sehschärfe (rechts auf $\frac{1}{3}$, links auf $\frac{1}{2}$). Der schwere Zustand dauerte über 4 Monate.

Seit etwa 3 Monaten fühlt sich der Knabe ziemlich gut. Man findet zurzeit¹⁾ bei dem blühend aussehenden Patienten auch bei genauester Untersuchung nichts mehr als eine Stauungspapille, deutlicher ausgesprochen rechts, ohne bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe.

Ich will hier nicht länger aufhalten mit dem Gedankengang, der uns im Laufe der Krankheitsentwicklung leitete. Bei exspektativer Behandlung ließen wir nach wenigen Wochen die meisten in Betracht kommenden und zu ev. chirurgischen Einschreiten auffordernden Diagnosen fallen: Schädelknochenbruch mit Impression, pachymeningeales Hämatom, Spätapoplexie, Gehirnbräune, circumscripte Meningitis serosa.

Liegt hier definitive Heilung vor oder eine gewöhnliche Remission? Es ist hier geradezu schwer, von einer Remission s. s. zu sprechen, wo von schwerster Ataxie, Erbrechen, Kopfschmerzen, Bulbärsymptomen und sonstigen Herd- und Allgemeinerscheinungen seit 3 Monaten keine Spur nachgeblieben ist und der Patient seine frühere anstrengende Beschäftigung als Arbeitergehilfe wieder aufgenommen hat. Ich unternehme es nicht, endgültig die Frage zu entscheiden, ob hier ein Pseudotumor im Sinne Nonnes oder eine akquirierte Hydrocephalie mit oder ohne Tumor vorliegt. Die weitere genaue Beobachtung soll das entscheiden.

Zwei Punkte mahnen uns zur Vorsicht bei der Diagnose- und Prognosestellung: das vorausgegangene Trauma und die trotz kompletter

¹⁾ Demonstriert am 24. VII. 09.

Restitution stehen gebliebene Stauungspapille. Mir persönlich imponiert der Fall als eigentümlich verlaufende, spät aufgetretene, in Heilung begriffene traumatische Meningoencephalitis oder Meningitis serosa.

Ich will nur aufmerksam machen, daß hie und da in Ausnahmefällen komplette Remissionen auch bei Tumoren ganz lange anhalten. Einen Fall kenne ich, wo das beinahe ein Jahr scheinbar geheilte Kleinhirnsarkom plötzlich rezidierte und schnell zum Exitus führte.

Beobachtung 5.

Das 20jährige, stark anämische, von tuberkulösen Eltern abstammende Mädchen bekam am 13. IV. 08 plötzlich ohne Prodrome unter hoher Temperatur und bei schwerem Allgemeinbefinden typische epileptische Anfälle mit absolutem Bewußtseinsverlust, die am nächsten Tage einem schweren Status hemiepilepticus Platz machten.

Am 3. Tage hörten die Anfälle auf, die Kranke blieb jedoch ganz bewußtlos, die Temperatur hielt sich bei 39,5°, die Atmung war von Cheyne-Stokesschem Typus, die Respiration beschleunigt, die Pupillen stark erweitert und sämtliche Sehnenreflexe pathologisch gesteigert. Nach 4 Tagen kehrte das Bewußtsein allmählich zurück, und es ließ sich feststellen neben Kopfschmerzen, Erbrechen und Harnretention eine komplette rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Die Harnretention schwand nach einer Woche, die Sprache kehrte langsam am Schluß der zweiten Woche zurück und blieb eine Zeitlang ziemlich unverständlich.

Die Temperatur schwankte ca. 15 Tage zwischen 37,2 und 39°. Krämpfe wiederholten sich nicht mehr.

Die Harnanalyse ergab normale Verhältnisse, bei der ophthalmoskopischen Inspektion hat sich nichts Nennenswertes eruieren lassen.

Die Lumbalpunktion am fünften Krankheitstage ergab keinen erhöhten Druck, keine Mikroorganismen, vereinzelte kleine Lymphocyten und mehrkernige neutrophile Zellen, $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß.

Der Zustand besserte sich progressiv, so daß das Fräulein zurzeit¹⁾ gar nicht schlecht geht mit einer Spur von Parese des rechten Beines, mit Clonus pedis und Babinskischem Zehenphänomen; am Arm ist eine ausgesprochene spastische Monoplegie ohne Apraxie vorhanden und am Gesichte eine ziemlich deutliche Parese sämtlicher Facialisäste. Muskelatrophien sind nicht vorhanden. Die Sprache ist langsam, explosiv, skandierend und saccadiert. Von der motorischen Aphasie ist keine Spur nachgeblieben. In der sensiblen Sphäre, in den Pupillen, Hirnnerven und in der Sphäre der Intelligenz ist nichts Pathologisches zu finden. Innere Organe gesund.

Es handelte sich somit um ein 20jähriges, aus tuberkulöser Familie stammendes anämisches Fräulein, das plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen und rasch sich steigernder Temperatur das Bewußtsein verlor und schwere epileptische Anfälle bekam, die mehrere Tage anhielten. Nach Zurückkehr des Bewußtseins am vierten Krankheitstage ließ sich eine Hemiplegie mit motorischer Aphasie feststellen, die allmählich abnahm, so daß in der neunten Woche nur noch eine facio-brachiale Monoplegie mit einer eigentümlichen, nicht aphatischen Sprachstörung festzustellen war, bei der das Langsame, Skandierende neben dem Explosiven auffiel.

1) Demonstriert am 20. VI. 08.

Mußte man in den ersten Tagen bei fehlender Anamnese der bewußtlosen Patientin an Urämie, Status epilepticus und an chlorotischer Sinusthrombose denken, so ließ sich schon am vierten Tage nach Rückkehr des Bewußtseins mit großer Wahrscheinlichkeit ein infektiöses Hirnleiden diagnostizieren. Es konnte bei fehlenden Eiterherden am Körper ohne weiteres ein Hirnabsceß, bei abwesendem Opisthonus und bei negativem Ergebnisse der Lumbalpunktion eine seröse oder tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen werden.

Das klinische Bild, der Verlauf und der Ausgang sprechen für eine gutartige, nicht eitrige Encephalitis, die im Jünglingsalter gerade anämische Individuen zu bevorzugen pflegt. Nicht ganz auszuschließen war während des Fieberstadiums die sog. Meningite en plaques der französischen Autoren, die Meningoencephalitis acuta tuberculosa circumscripta, die meist im Kindesalter auftritt und gelegentlich ganz günstig verläuft.

Daß wir in unserem Falle diejenige schwere Folgeerscheinung nicht finden, der wir bei der akuten Encephalitis der Kinder begegnen, wie schwere spastische Kontraktionen, trophische Erscheinungen am Muskel- und Knochensystem, athetotische Reizerscheinungen, erklärt uns leicht das Alter der Patientin. Der plötzliche, foudroyante, epileptiforme Ausbruch der Krankheit spricht dafür, daß es neben der akuten und subakuten Form, die ich hier wiederholt zu demonstrieren Gelegenheit hatte, eine Encephalitis acutissima gibt mit ganz guter Prognose. Ich will Sie hier nicht weiter mit der Lokalisation beschäftigen: für wahrscheinlich halte ich den subkortikalen Sitz des Entzündungsherd, der gleichzeitig die motorische Bahn für die Extremitäten neben der mimischen und phonatorisch-artikulatorischen Muskulatur affiziert hat.

Das *Punctum saliens* der Beobachtung sehe ich darin, daß trotz des äußerst schweren Verlaufes des akuten Hirnleidens im Laufe der ersten Woche der Ausgang dennoch sich ziemlich günstig für die junge Patientin gestaltet hat.

Ich bin am Schluß meiner Demonstrationen. Ich führte eine Reihe von schweren Fällen vor, die teils cerebraler, teils cerebrospinaler Natur sind, die sämtlich einen akuten oder subakuten Verlauf nahmen und unerwarteterweise durch ihren sehr günstigen Verlauf sich auszeichneten. Nirgends versuchte ich die strenge Trennung durchzuführen in die üblichen drei Hauptformen der Encephalitis, die Wernickesche, die Strümpell-Leichtensternsche und die gemischte, da sie sich klinisch nicht selten miteinander verbinden und, wie Sie sahen, derart durch Rückenmarkerscheinungen kompliziert werden, daß zuweilen der Heine-Medinsche spinale Symptomenkomplex ganz in Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. Zu beachten bleibt nur, daß die Prognose auch in denjenigen Fällen günstig sich gestalten kann, wo die Hirn-

symptome, encephalitische und poliencephalitische, die ganze Zeit im Zustandsbilde prävalieren.

Auf das therapeutische Eingreifen den günstigen Ausgang zurückzuführen, liegt kein Grund vor. Die Therapie war in der Mehrzahl unserer Fälle exspektativ und indifferent mit Ausnahme des einen, wo eine diagnostische Lumbalpunktion ausgeführt, und des anderen, wo eine Quecksilberbehandlung eingeleitet wurde, in beiden Fällen jedoch ohne unmittelbaren deutlichen Effekt.

Die psychoanalytische Methode Freuds.

Von

Max Isserlin (München).

(Eingegangen am 14. Februar 1910.)

Die Erörterung der Fragen, welche durch die Lehren Freuds und seiner Anhänger Gegenstand einer allgemeinen und von Tag zu Tage anwachsenden Diskussion geworden sind, gehört zu den wichtigsten und gewiß auch nicht reizlosesten Aufgaben, welche die Psychopathologie zurzeit zu lösen hat. Sicher ist es nicht nur eine Mode des Tages, welche den großen Umfang der Diskussion hervorgerufen hat, sondern vor allem die Tatsache, daß es kardinale Probleme unserer Wissenschaft sind, welche den Mittelpunkt der Theorien Freuds bilden. Dabei ist der Entwurf der Lehren von einer solchen Eigenart, die Methodik, welche sie stützt, von einer solchen Neuheit, daß zweifellos eine sehr eingreifende Umwandlung unserer psychopathologischen Auffassungen eintreten müßte, falls sich die vorgetragenen Anschauungen bewähren sollten. In jedem Falle aber ist es nicht möglich, an Behauptungen von so eingreifendem Anspruch achtlos vorüberzugehen. Sie fordern Interesse nicht nur heraus, sondern verdienen es auch, zum mindesten schon durch die Energie der Denkarbeit, welche, wenigstens in einem wesentlichen Teil der hier zu besprechenden Untersuchungen, entwickelt worden ist. Keinesfalls aber wäre es erlaubt, sich der Auseinandersetzung mit diesen Bemühungen aus dem Grunde zu entziehen, weil einzelne oder viele der vorgetragenen Ergebnisse wunderlich oder bizarr anmuten. Die behandelten Fragen sind wichtig genug, daß nicht nach so äußerlichen Kriterien des Beifalls oder Mißfallens abgeurteilt werden darf. So wie die Frage zurzeit steht, ist zum mindesten gründliche Beschäftigung mit den aufgeworfenen Problemen Pflicht.

Dieser Pflicht der Diskussion möchte ich in den folgenden Ausführungen von neuem genügen, nachdem ich bereits früher bei Gelegenheit des Referats über eine einzelne Arbeit¹⁾ auch zu dem allgemeinen Ideenkreis der psychoanalytisch begründeten Psychopathologie Stellung genommen habe. Seit jener mehr skizzenhaften Kennzeichnung

¹⁾ Über Jungs Psychologie der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.

eines gegnerischen Standpunktes sind einige Jahre vorübergegangen. Neue Arbeiten Freuds und seiner Schüler sind erschienen; hüben wie drüben ist Gelegenheit gewesen, zu beweisen oder zu prüfen. So mag es denn angezeigt erscheinen, die gesamte Frage nochmals vor dem kritischen Blicke aufzurollen. Gelingt es nicht, zu entscheiden oder zu überzeugen, so müßte es doch wenigstens möglich sein, genau zu kennzeichnen, worum eigentlich der neuen Beweisführung gegenüber gestritten wird. Auch diese erste Bedingung einer Verständigung scheint bisher keineswegs erfüllt zu sein.

Es wird somit zunächst die Aufgabe dieser Ausführungen sein müssen, ein möglichst objektives Bild der Lehren Freuds und seiner Schule zu entwerfen und das an ihnen herauszuarbeiten, was besonders charakteristisch für sie ist. Diesem Entwurf gegenüber wird es dann der kritischen Analyse leichter sein, jene Punkte zu kennzeichnen und zu werten, welche als die strittigen und zu prüfenden erscheinen. —

Ein Verständnis der Lehren Freuds und seiner Schule wird am leichtesten gewonnen aus der Kenntnis ihrer Entwicklung. Diese Entwicklung gibt uns nicht nur den Aufbau des ganzen Systems — von einem solchen darf man schon in diesem Falle sprechen —, sondern in dem Werdegang liegt vielleicht auch schon ein Moment der Kritik; er zeigt uns möglicherweise schon, wie Mängel in der Grundlegung, in der späteren Ausbildung einer Lehre sich in entscheidender Weise bemerkbar machen. Wir folgen somit in unserer Darstellung der zeitlichen Aufeinanderfolge der maßgebenden Schriften.

Ein paar Daten seien zunächst in das Gedächtnis zurückgerufen. Nach einigen mehr andeutenden Aufsätzen (1893 von Breuer und Freud, 1894 von Freud, beides im *Neurol. Centralblatt*) erschienen im Jahre 1895 die für die Bewegung grundlegenden „Studien über Hysterie“ von Breuer und Freud. Das Buch erregte wohl Aufsehen, fand aber wenig Anerkennung und blieb zunächst ohne nachhaltigen Einfluß. Ähnlich ging es mit mehreren kleineren Abhandlungen von Freud, die nun folgten, und selbst der großen Arbeit über die Traumdeutung, welche 1900 erschien. Auch die Aufsätze über die „Psychopathologie des Alltagslebens“ (1901, 1904) vermochten eine allgemeinere Aufmerksamkeit nicht zu fesseln. Erst die letzten größeren Schriften, die drei Abhandlungen zur Sexualtheorie (1905), Bruchstück einer Hysterieanalyse (1905) und „Der Witz“ (1905) fallen in eine Zeit, in der Freuds Gedankengänge weiteren Kreisen zugänglich werden. Aber nicht diese Schriften sind es zunächst, welche ein allgemeineres Interesse finden, sondern es sind die Bemühungen der Züricher Klinik, Freudsche Lehren mit Hilfe des Assoziationsexperiments zu sichern, welche einen stärkeren Widerhall hervorriefen. Seitdem stehen wir allmählich in einer Flut von Schriften für und gegen Freud. Über diese

in erschöpfender Weise zu berichten, soll nicht das Ziel unserer Darlegungen sein. Am besten orientiert in dieser Hinsicht das sehr eingehende Referat von J. H. Schultz im zweiten Band der Zeitschrift für angewandte Psychologie (1909), in welchem wohl die gesamte Literatur verwertet worden ist. In die Schriften Freuds selbst führt am zweckmäßigsten seine Sammlung: „Kleine Schriften zur Neurosenlehre Bd. I 1906 und II 1909, ein. Für unsere Ausführungen soll allein der Zweck maßgebend sein, die wichtigsten Gedanken und Tatsachen der Freudschen Lehre im Zusammenhang darzustellen, um eine kritische Stellungnahme zu ermöglichen.

Ausgangspunkt muß, wie es auch der zeitlichen Entwicklung der Lehren entspricht, die Theorie der Hysterie bilden, welche bei allem Wechsel, den sie im Laufe der Jahre erlitten hat, doch dauernd das Fundament aller weitergehenden Auffassungen geblieben ist.

Jener heute ja wohl allgemeiner bekannte Entwurf, den Breuer und Freud in den ersten Aufsätzen und in den „Studien“ gaben, sei in seinen wesentlichen Zügen wieder in Erinnerung gerufen. Bestimmend für die Ansichten der Forscher war die Schätzung der Bedeutung des Akzidentellen in der Ätiologie der Hysterie. Es sollte damit die Brücke geschlagen werden von der traumatischen Hysterie Charcots zur „gemeinen, nicht traumatischen“ Hysterie. Der alleinigen Einschätzung der Bedeutung der Heredität für die Ätiologie der Neurosen sollte damit entgegengetreten werden. Die Erblichkeit ist nur eine allgemeine Vorbedingung, wie Freud in einem späteren Aufsatz (Revue neurologique IV) sagt, er vergleicht sie mit den Windungen eines Multiplikators, welche nur den Grad der Ablenkung der Magnetnadel steigern, nicht die Richtung der Ablenkung bestimmen können. So müssen auch, damit eine bestimmte Neurose entsteht, zu der Heredität spezifische Ursachen hinzutreten. Solche spezifische Ursachen glaubten Breuer und Freud durch ihre Forschungen für die Hysterie festgestellt zu haben. Es sollten jedesmal eigenartige Erlebnisse aufzufinden sein, welche die letzte Ursache der hysterischen Erscheinungen bildeten.

Wie man weiß, sind in jenem Entwurf noch mehrere Formen des hysterisierenden Mechanismus auseinander gehalten worden; die Forscher sprachen von einer Hypnoid-, einer Retentions-, einer Abwehrhysterie. Gemeinsam war all diesen Formen, daß in ihnen Bewußtseinszustände gegeben waren, welche Anomalien des Gefühlslebens bedingten. Diese Anomalien bestanden in der Unmöglichkeit einer regelrechten Reaktion auf gemüthlich affizierende Ereignisse. Unter einer regulären Reaktion begriffen Breuer und Freud „die ganze Reihe willkürlicher und unwillkürlicher Reflexe, in denen sich erfahrungsgemäß die Affekte entladen: vom Weinen bis zum Racheakt“. Erfolgt

die Reaktion in genügendem Ausmaß, so wird dadurch ein großer Teil des Affektes beseitigt und schließlich erledigt; auch die Aussprache ist ein Hilfsmittel der Erledigung, des „Abreagierens“, und schließlich vermag auch die bloße Aufnahme in den großen Komplex allgemeiner Erinnerungen den erlösenden Ausgleich durch jenes allmähliche Ablassen, welches wir Vergessen nennen, zu schaffen.

Eine solche normale Reaktion wird bei den zur Hysterie führenden Erlebnissen jeweils durch verschiedene Bedingungen unmöglich gemacht. Bei der Hypnoidhysterie sind es traumartige Bewußtseinszustände mit eingeschränkter Assoziationsfähigkeit, welche das normale Ausleben des Affekts verhindern. Bei der Retentionshysterie unterbleibt eine genügende Reaktion einfach, auch ohne daß eine Bewußtseinspaltung einzutreten braucht¹⁾. Bei der Abwehrhysterie ist die Bewußtseinspaltung eine gewollte; ein unerträglicher Eindruck, der in normaler Weise nicht erledigt werden kann, wird in das Unbewußte geschoben.

Bei allen Mechanismen erhalten wir aber dasselbe Ergebnis; ein bedeutungsvolles, unlustbetontes Ereignis ist nicht in einem normalen Gefühlsablauf erledigt worden; die Lösung fehlt, der Affekt bleibt „eingeklemmt“, „die Hysterischen leiden an Reminiszenzen“.

Solche unbewußte, nicht einfach vergessene, pathogene Erinnerungen konnten Breuer und Freud überall in ihren Fällen nachweisen. Es waren gewöhnlich Jugendtraumen sexueller Natur, welche die letzte Ursache aller hysterischen Erscheinungen bildeten.

Allein, wenn man auch diese Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Jugendtraumen annahm, so blieb doch zu erklären, warum jeder Fall von Hysterie sich in ganz bestimmten, jedesmal wechselnden Symptomen äußerte. Auch dieses Problem, das der „Determinierung“, glaubten die Forscher durch die Aufdeckung bestimmter Mechanismen gelöst zu haben. Den einen dieser Wege bezeichnete der Terminus der „Konversion“. Diese bedeutet, daß an Stelle jener unlustvollen, pathogenen Erinnerung körperliche Vorgänge auftraten. Dadurch, daß die pathogene Reminiszenz in das Unbewußte geschoben wurde, wurde sie von dem zu ihr gehörigen Affekt gelöst. Da aber andererseits dieser Affekt nicht in normaler Reaktion erledigt war, mußte er einer anderen Verwendung zugeführt werden. Bei der Hysterie besteht diese Verwendung in einer Umsetzung der Erregungssumme in das Körperliche. Der Affektbetrag fließt, wie in einem abnormen Reflex, in von früherher gebahnte Wege (so z. B. wenn jemand, der ein schmerzhaftes Leiden besitzt, immer bei Erregungen Schmerzen bekommt), oder es kommen jedesmal bei dem Anfall Innervationen zustande, die bei dem Trauma eine Rolle spielten, also etwa Ekel-Abwehrbewegungen, Lähmungen usw.

¹⁾ Zeiten der Pflege geliebter kranker Personen geben z. B. Gelegenheit für solche Retentionen.

Ist schon bei diesen Formen das hysterische Symptom nur ein Zeichen eines im Hintergrunde wirkenden Unbewußten, so tritt diese Auffassung noch stärker zutage in der Kennzeichnung einer weiteren Art der Bestimmung der hysterischen Symptome. Es ist die „Determinierung durch Symbole“, die schon in den Studien von Bréuer und Freud eine Rolle spielt. „Es sind oft“, so heißt es bei Breuer, „lächerliche Wortspiele, Klangassoziationen, welche den Affekt und seinen Reflex verbinden“. Dies soll geschehen in traumhaften Zuständen mit verminderter Kritik, gilt also zunächst nur vom „Hypnoid“, Von Freud ist aber dann dieses Prinzip der Determinierung durch Symbole in ganz wesentlichem Maße erweitert worden. Es wird später noch genauer darüber zu reden sein.

Die Methode, auf Grund welcher Breuer und Freud zu ihren Einsichten gelangten, sollte zugleich auch die beste, ja die einzig rationelle Behandlungsmethode der hysterischen Störungen sein. Ihr Verfahren, das die Forscher das kathartische nannten, gab nach ihrer Ansicht die einzige Möglichkeit, wirklich zu heilen. Sie suchten in Hypnose jene pathogenen Reminiszenzen aufzudecken und bewußt zu machen. Ist die verdrängte Vorstellung gefunden und dem normal bewußten Leben zugänglich, so ist die Einklemmung gelöst, der Affekt zu einem normalen Ausgleich gebracht, „hysterisches Elend“ in „gemeines Unglück“ verwandelt und der Kranke geheilt.

Wurden in den „Studien über Hysterie“ noch mehrere Bewußtseinszustände beschrieben, welche die Anomalien des Affektlebens bedingten, so trat in der Weiterentwicklung der Lehre durch Freud einer dieser Mechanismen ausschließlich in den Vordergrund. Alle Hysterie war nach den späteren Anschauungen Freuds Abwehrhysterie; das Prinzip der Verdrängung wurde einer der Grundpfeiler der Lehren Freuds. Die Verdrängung war aber nach Freud nicht bloß eine Hypothese; sie war empirisch begründet und wurde aufgedeckt durch jene Methode, die er eigens für das Studium und die Behandlung der Psychoneurosen ausgebildet hat — eben die Psychoanalyse. Die ersten Anfänge dieses von dem „kathartischen“ wesentlich abweichenden Verfahrens sind bereits in den „Studien“ angedeutet. Freud verzichtete auf die Hypnose zunächst schon aus dem Grunde, weil ein Teil der Patienten nicht zu hypnotisieren war. Er glaubte zweckmäßiger vorzugehen, um das Trauma ans Tageslicht zu bringen, indem er seine Patienten unter Vermeidung aller Störungen einfach zwanglos assoziieren ließ. Veranlaßte man die Kranken, alles anzugeben, was ihnen einfiel, bzw. alles zu beschreiben, was sie optisch reproduzierten, wenn sie unter möglicher Ausschaltung der Aufmerksamkeit ihre Gedanken ziellos schweifen ließen, so zeigte es sich bald, daß an manchen Stellen Stockungen in dem Fluß der unwillkürlich

kommenden Reproduktionen auftraten. Drängte man gerade hier auf weitere Angaben, so gelangte man nach Freud regelmäßig zu Erinnerungen, welche für die Personen mehr oder minder bedeutungsvoll waren, und schließlich — wie Freud noch in einigen weiteren Aufsätzen eindringlich betonte — durchweg zu solchen, in welchen sexuelle Ereignisse aus der Kindheit eine Rolle spielten. Mit dem Aufdecken dieser letzten Ereignisse verschwanden dann die krankhaften Symptome¹⁾. — Aus dem Verhalten der Kranken während der Analysen zog Freud nun einen theoretischen Schluß. Da er die Patienten bei den Stockungen der Reproduktion drängen, einen Widerstand bei ihnen überwinden, ihnen ihre Einfälle gewissermaßen abringen mußte, schloß er auf eine Kraft oder einen Mechanismus, der die Einfälle zurückhielt. Er bildete sich die Theorie, daß er durch seine „psychische Arbeit eine psychische Kraft bei den Patienten zu überwinden habe, die sich dem Bewußtwerden (Erinnern) der pathogenen Vorstellungen widersetze“. Es war eben die „Verdrängung“ der „Abwehrhysterie“, auf welche aus dem kennzeichnenden Gebaren der Kranken geschlossen wurde. So wurde die Lehre vom „Widerstand“ eine der charakteristischen Stützen seiner Anschauungen.

Freud blieb nicht bei der Theorie der Hysterie stehen. Er suchte vielmehr die neugewonnenen Auffassungen für die Erkenntnis eines größeren Kreises pathologischer Erscheinungen zu verwerten. Mit dem Namen der „Abwehrneuropsychosen“ suchte er zu kennzeichnen, daß das Prinzip der Verdrängung auch für das Verständnis weiterer neurotischer Phänomene nutzbar zu machen sei. Auch bei ihnen sollten außerdem sexuelle Anomalien eine ausschlaggebende Rolle spielen. Bei normaler *vita sexualis* — so lautet einer der fundamentalen Sätze Freuds — ist eine Neurose unmöglich. Insbesondere sollte alle krankhafte Angst sexuellen Ursprungs sein. Aber während die einfachen Neurosen (Neurasthenie, Angstneurose) direkt auf sexuelle Schädigungen (jene auf Masturbation, diese auf Coitus interruptus u. dgl.) zurückzuführen sein sollten, spielte nach der Ansicht Freuds bei der Zwangsneurose ein ähnlicher Mechanismus der Verdrängung wie bei der Hysterie. Auch bei der Zwangsneurose sind frühzeitige sexuelle Schädigungen

¹⁾ Ich setze zur weiteren Verdeutlichung die Schilderung, die Jung von dem Verfahren gibt (Kongreß Amsterdam 1908, S. 277) hierher: „Alles Suggestive fällt jetzt weg. Die Kranken werden nicht mehr durch den Arzt geführt, sondern ihren freien Einfällen ist der weiteste Spielraum gewährt, so daß die Kranken es eigentlich sind, welche die Analyse führen. Freud begnügt sich damit zu registrieren und von Zeit zu Zeit den Kranken auf die sich ergebenden Zusammenhänge aufmerksam zu machen. Ist die Deutung unrichtig, so gelingt es nicht, dem Kranken sie aufzunötigen; ist sie richtig, so ist der durchschlagende Erfolg beim Kranken sofort ersichtlich, was sich im ganzen Benehmen sehr deutlich ausdrückt und schließlich auch im therapeutischen Erfolg zutage tritt.“

gungen dagewesen, deren Erinnerung verdrängt worden ist. Leitete jedoch bei der Hysterie der Mechanismus der Konversion die freigewordene Affektenergie in körperliche Bahnen, so fehlt bei den Individuen, die an Zwangsvorstellungen leiden, die Eignung zur Konversion. Der von der pathogenen Erinnerung abgetrennte frei gewordene Affekt muß auf psychischem Gebiet verbleiben und hängt sich an andere Vorstellungen an, die eigentlich mit diesem Affekt gar nichts zu tun haben. Diese Vorstellungen bilden dann die Zwangsgedanken. Später (1896) hat Freud diese Auffassung noch etwas modifiziert. Die Zwangsvorstellungen sind danach verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Selbstvorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen. Zwangsneurose und Hysterie unterscheiden sich nach dieser letzteren Ansicht nicht nur durch den Mechanismus der Verwertung der „Erregungssumme“, sondern auch durch die Art der pathogenen Schädigungen. Bei der Hysterie bedingte passives Erleiden von sexuellen Angriffen, bei der Zwangsneurose sexuelle Aktivität, mit Lust ausgeführte Aggression den eingeklemmten Affekt. — Auch bei den Zwangszuständen brachte nach Freud die Aufdeckung der ätiologischen Geschehnisse und ihre Vereinigung mit dem bewußten Erleben völlige Genesung.

Das Prinzip der Abwehr und die Mechanismen, in welchen diese wirkte, erschienen zu allgemeingültig, als daß sie nur für das Verständnis der Psychosen hätten verwertet werden sollen. Freud selbst ist es gewesen, der schon in den ersten Stadien der Entwicklung seiner Lehre (1894, 1896) den kühnen Versuch machte, auch die Psychosen unter den Gesichtspunkten zu verstehen, die sich ihm für das Studium der Hysterie und Zwangsvorstellungen fruchtbar erwiesen hatten. Auch für die „Paranoia“ gibt nach der Meinung Freuds das Prinzip der Verdrängung den Schlüssel zu einem wirklichen Verständnis. Auch sie ist eine Abwehrpsychose. Bietet das Leben unlösliche Konflikte, so existiert noch eine „weit energischere und erfolgreichere Art der Abwehr“ als jene, die wir bei der Hysterie und der Zwangsneurose kennen gelernt haben. Sie besteht darin, daß das Ich die unerträgliche Vorstellung mitsamt ihrem Affekt verwirft und sich so benimmt, als ob die Vorstellung nie an das Ich herangetreten wäre. Gelingt das, so haben wir als Resultat die Geistesstörung. Der Mensch flüchtet in die Psychose, um, wie Jung sagt, im Traumdelir der Krankheit das zu finden, was das Leben ihm versagte. „Das ganze Heer der gebändigten Gedanken wird entfesselt“ (Jung) und verdrängte Vorstellungen leben sich als Halluzinationen und Wahnideen aus. Auch im Wahn ist somit im Grunde alles sinnvoll motiviert, es muß uns nur gelingen, die Bahnen zu finden, welche zu dem ursprünglichen Quell aller Konflikte und Verwirrungen führen. Der Wahn ist Wunschtraum. Diese Gedanken

hat bekanntlich in neuester Zeit die Züricher Klinik, vor allem Jung, für das Verständnis der Geistesstörungen, in erster Linie der *Dementia praecox*, nutzbar zu machen gesucht.

Gelingt es also, so unverständliche und zunächst vollkommen sinnlos anmutende Erscheinungen wie Wahnideen und Sinnestäuschungen als logisch motiviert nachzuweisen, gewissermaßen rational zu machen, so liegt es nahe, diese Betrachtungsweise auch auf Phänomene des normalen Lebens auszudehnen, welche uns zunächst eines sinnvollen Zusammenhanges zu entbehren scheinen. Ist die Psychose ein Wunschtraum, wie steht es dann mit dem Traum des Alltags? Auch diese Frage hat Freud in eingehender Weise zu beantworten gesucht. Die Antwort, welche uns sein Buch über die Traumdeutung gibt, ist uns besonders wertvoll, weil Freud hier zum ersten Male genauere Einblicke in seine eigenartige Methode gewährt, weil die Traumdeutung Vorschule der Psychoanalyse neurotischer Symptome ist. — Ausgangspunkt für die Deutungen unserer Träume ist nach Freud das, was wir von den Träumen wissen, was wir von ihnen erinnern, der „manifeste Trauminhalt“, wie Freud sagt. Es ist das ein sehr fragmentarisches Gefüge von visuellen und andersartigen Sinneseindrücken vermischt bisweilen mit Denkvorgängen und Affektäußerungen. Diese Traum Erinnerung ist häufig absurd und verworren, immer aber steht sie unserem Seelenleben als etwas Fremdes gegenüber, von dessen Herkunft man sich keine Rechenschaft zu geben vermag. Allein auch hier gibt uns das bewußte Leben nicht die reelle Wirklichkeit des seelischen Geschehens. Es läßt sich zeigen, „daß der so sonderbare manifeste Trauminhalt regelmäßig verständlich gemacht werden kann als die verstümmelte und abgeänderte Umschrift gewisser korrekter psychischer Bildungen, die den Namen „latente Traumgedanken“ verdienen. Man verschafft sich die Kenntnis derselben, indem man den manifesten Trauminhalt ohne Rücksicht auf seinen scheinbaren Sinn in seine Bestandteile zerlegt und dann die Assoziationsfäden verfolgt, die von jedem der nun isolierten Elemente ausgehen. Diese verflechten sich miteinander und leiten endlich zu einem Gefüge von Gedanken, welche nicht nur völlig korrekt sind, sondern auch leicht in den unbekanntem Zusammenhang unserer seelischen Vorgänge eingereiht werden.“¹⁾ Vergleichen wir den erinnerten manifesten Trauminhalt mit dem durch die Analyse gefundenen Traumgedanken, so ergibt sich uns der Begriff der „Traumarbeit“. Diese Arbeit ist die „Summe der umwandelnden Vorgänge“, welche aus dem uns wohlverständlichen latenten Traumgedanken den uns so fremd anmutenden manifesten Trauminhalt schufen. Der Sinn und die Bedeutung dieser Traumarbeit wird uns

¹⁾ Freud, *Der Witz*. S. 136.

klar aus der Vertiefung in jene Einsichten in das Seelenleben, welche uns die Analyse der Neurosen und Psychosen bereits eröffnet hat.

Auch der Traum ist Wunschdelir, und er leistet als solches in viel milderer und nachhaltigerer Form Ähnliches, wie es die Neurose und Geistesstörung in zugleich zerstörender Weise vollbringen. Auch er löst die Konflikte, die unser Leben bedrängen und verwirren. Dieser Konflikte ist unser Leben Tag für Tag voll, da verflochten sich in uns unzählige Wünsche, denen Erfüllung nicht werden kann, die nicht erledigt, sondern verdrängt sind, und welche wir am Schlusse unserer Tagesarbeit als „Tagesrest“ hineinnehmen in den Schlaf. Hier ersteht dieser unerledigte Rest zu neuem Leben, der Traum nimmt die Konflikte, die unerfüllbaren Wünsche, auf und bringt Lösung und Erfüllung. Und er bringt sie nicht nur als blasse Gedanken, sondern in lebendiger Wirklichkeit. Aus jedem „o möchte doch“ wird ein „es ist“ und zwar in voller sinnlicher Daseinskraft. Das ist die Verwandlung der Gedanken in die Wahrnehmungsbilder der halluzinatorischen Traumdarstellung, die „Regression der Traumarbeit“, wie Freud sagt.

Allein in dieser Regression kann die Wunscherfüllung nicht einfach und unverhüllt dargestellt werden. Die „Zensur“ der Verdrängung, welche im wachen Leben herrscht, ist auch im Schlaf nicht völlig aufgehoben. Sie bedingt es, daß die latenten Traumgedanken nur in entstellter, veränderter Form im Traum auftreten können. Durch die „Traumverschiebung“ wird gerade das in den Vordergrund der Traumdarstellung geschoben, was eigentlich (in den latenten Traumgedanken) nur unwesentlich war, und nun als Symbol für Wichtigeres dient. Es gibt ferner der Traum jenen verborgenen Inhalt nur in ganz außerordentlicher Zusammendrängung oder „Verdichtung“ wieder, so daß jedes Element des Traumes „überdeterminiert“ ist, einem Knoten- und Kreuzungspunkt für die Traumgedanken entspricht. Diese Veränderungen sind Ursache davon, daß der Traum dem wachen Leben so fremd erscheint, und daß erst die Analyse der Verflechtungen und die Deutung der Symbole den wahren Inhalt aufdeckt. Und aus diesem Grunde zugleich ist die Traumdeutung die beste Vorübung für das Verständnis der Neurosen und Psychosen.

Erschien der Traum als ein wohlverständliches, vernünftiges Ganzes, welches immer in gesetzmäßiger Weise mit der Gesamtsumme des bewußten wie unbewußten Lebens zusammenhing, so lag es nahe, auch weitere Erscheinungen in ähnlicher Weise begreifen zu wollen, welche wir bisher nur als mehr oder minder zufällige Entgleisungen, als momentane Verdunkelungen gewissermaßen unseres bewußten und vernünftigen Lebens zu betrachten gewohnt waren. Auch die „Psychopathologie des Alltagslebens“ wird uns durchsichtig, wenn wir die Prinzipien der Analyse und der Deutung, welche sich uns für das Verständnis der

Psychoneurosen und des Traumes bewährt haben, auf diese uns zunächst ebenso gleichgültig wie unverständlich erscheinenden Dinge anwenden. Dann werden wir erfassen, daß diese gewöhnlich als bloße Unzulänglichkeiten unserer psychischen Leistungen angesehenen Ereignisse, wie das Vergessen, das Versprechen und Verschreiben, das Vergreifen und andere Fehlhandlungen in ihrem Kern wohl motiviert und durch dem Bewußtsein unbekannt Gründe determiniert sind. Sie sind meistens als Symptomhandlungen zurückzuführen auf verdrängtes Material und Symbole für dem Individuum bedeutungsvolle Depots im Unbewußten. So führt uns die psychoanalytische Methode von den vernichtenden Störungen der Geisteskrankheit zu den alltäglichsten Erscheinungen des Alltags und deckt uns überall dieselben Gesetze der Geschehnisse auf. Bedeutungsvolle Ereignisse, die mit dem bewußten Leben nicht verträglich sind, Affekte, die in ihm nicht erledigt werden können, bestimmen den Traum, die Neurose und Psychose. In einer Verkleidung leben sich die verdrängten und unterdrückten Komplexe in diesen dem Bewußtsein fremden und unverständlichen Erscheinungsreihen aus, und auch in der Gewohnheit des Tages machen uns überall Symptomhandlungen und -erscheinungen auf das im Unbewußten lagernde Material aufmerksam.

Mit diesen Umrissen ist die Lehre Freuds in einer Gestaltung gekennzeichnet, wie er sie selbst in dem ersten Teil seiner Entwicklung vertrat und wie sie wohl heute noch die Mehrzahl seiner Anhänger im ganzen annimmt. Es ist die weiter ausgebildete Lehre von der Bedeutung des akzidentellen Moments, welche schon Breuer und Freud so eindringlich lehrten. Die bedeutungsvollen Gemüterschütterungen, die Traumata bestimmen unser Leben, sie bilden jene neben dem Bewußtsein herlaufende aber unser eigentliches Wesen am treuesten spiegelnde Seite unseres Seins, welche nur unter dem Schleier der psychopathologischen oder andersartigen Einstellungen ans Tageslicht treten kann. Dem Akzidentellen, dem Erlebten gegenüber tritt die Bedeutung der Disposition für die Entstehung abnormer Erscheinungen in den Hintergrund. Sie wird zwar zugestanden, weil ja auch die Gesunden häufig ähnliche Traumata aufweisen können wie die Kranken, sie spielt aber im ganzen eine untergeordnete Rolle. Das Erlebnis macht die Neurosen, ebenso wie seine Aufdeckung zur völligen Heilung führt.

Freud selbst ist noch einen wesentlich anderen Weg der Weiterentwicklung gegangen. Ein Teil seiner Anhänger hat diese nicht mitmachen wollen und befremdlich gefunden, weil sie zu zunächst sonderbar anmutenden Ergebnissen führte. Gewiß sehr mit Unrecht, denn die Fortbildung der Lehre Freuds ist konsequent genug, und man kann sich ihr kaum entziehen, wenn man seine Methode anerkennt.

Die ersten Keime dieser Weiterbildung sind schon in den Anfängen der Hysterielehre nachzuweisen. Gegenüber Breuer betonte Freud nicht nur das Sexuelle am Traumatischen, sondern sehr bald auch das Infantile. Das mußte geschehen, wenn das Trauma wirklich die Hysterie erklären sollte, nicht nur das Einzelsymptom. Ein infantiles Trauma konnte mit größerer Wahrscheinlichkeit eine solche Bedeutung in der Entwicklung des Individuums beanspruchen, daß man von einer wirklich ausschlaggebenden Rolle des akzidentellen Moments neben dem dispositionellen der Anlage sprechen konnte. Solche infantile Traumata glaubte nun Freud überall bei seinen Kranken nachgewiesen zu haben. Daß er sich hierin geirrt hat, hat Freud später (1906, Neurosenlehre S. 229) freimütig bekannt; die Erinnerungstäuschungen des Hysterischen hatten ihn Phantasien für wirkliche Tatsachen nehmen lassen. Wohl nicht nur wegen dieser Einsicht fiel die Betonung des traumatischen Moments fort, sondern auch abgesehen davon mag, wie aus manchen früheren Äußerungen zu ersehen ist, eine Einsicht in die Unhaltbarkeit des früheren Standpunktes und eine Mehrschätzung der Konstitution und Heredität sich ausgebildet haben. Jedenfalls sind nunmehr für Freud diese letzteren die allein ausschlaggebenden Faktoren, allerdings nicht einfach gleichgesetzt mit der üblichen neuropathischen Belastung, sondern in der besonders bestimmten Bedeutung der sexuellen Konstitution.

Die sexuelle Konstitution, die infantile Sexualität und ihre Entwicklung ist nunmehr der letzte Grund aller Neurose. Wie diese Entwicklung sich normaler- und pathologischerweise abspielt, suchen die „drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“ darzutun.

Gestützt durch die Erfahrungen seiner Analysen sucht Freud hier eine Darstellung der sexuellen Entwicklung des Kindes zu geben, wie sie normal verläuft, wie sie zu Verirrungen und zur Neurose führt. Ursprünglich ist nach Freuds Anschauungen das Kind „polymorph-pervers“, es hat mannigfache Arten der Sexualbetätigung, welche Freud im einzelnen kennzeichnet (mechanische Erregung der Genitalien, schaukeln, wiegen, lutschen, Reizungen des Afters durch den Kot u. a. m.). Im Laufe der Entwicklung kommt es nun zu einer allmählichen Ausschaltung der verschiedenen Arten der geschlechtlichen Betätigung und zu einer Zusammenfassung der Neigungen in einer bestimmten Richtung, die normalerweise zu dem Streben nach dem regulären Begattungsakt führt. Zwei Mechanismen spielen bei dieser Entwicklung eine besondere Rolle; der eine ist die „Sublimierung“ und bedeutet die Verwendung ursprünglich sexueller Energien für höhere soziale Ziele; den anderen Weg der Beseitigung unlustvoll und ekelhaft gewordener sexueller Partialtriebe bezeichnet Freud jetzt in Weiterführung seiner früheren Lehren als „Sexualverdrängung“. Von

der normalen Entwicklung können jedoch Abweichungen eintreten. Es kann die Zusammenfassung der Partialtriebe zu dem normalen Geschlechtstrieb nicht gelingen: wir erhalten dann die Perversionen. Oder aber es wird zu viel und doch ungenügend verdrängt. Zu viel insofern, als auch Betätigungen, welche normalerweise Ziel des Geschlechtstrieb sind, unmöglich gemacht werden; und ungenügend insofern, als die Libido von normalen Bahnen in abnorme gerät und sich in diesen in verdrängter Form betätigt. Das Resultat dieses Prozesses ist „das Negativ der Perversion“, die Neurose. Das Charakteristikum dieser ist es somit, daß die sexuelle Erregung sich nicht normal ausgleichen kann, weil die Sexualität verdrängt ist. Es tritt ein Konflikt ein zwischen Libido und Verdrängung und die sexuelle Betätigung geschieht unter einer Maske. „Wer die Sprache der Hysterie zu deuten versteht, kann vernehmen, daß die Neurose nur von der verdrängten Sexualität der Kranken handelt.“ (1906, Neurosenlehre I, S. 233.) Die Symptome sind Symbole für die Sexualbetätigung der Kranken, der hysterische Anfall ist eine Art von Coitus.

Wichtig ist, daß Freud nun den Vorgang der Sexualverdrängung nicht mehr rein psychologisch als „Abwehr“ faßt. Die Verdrängung ist jetzt für ihn ein organischer Vorgang geworden, der in chemischen Prozessen des Sexualstoffwechsels seinen letzten Grund hat.

Die allerjüngsten Schriften Freuds haben nach diesen einschneidenden Modifikationen seiner Lehren wesentlich Neues nicht mehr gebracht. Wie schon das Bruchstück einer Hysterieanalyse (1905), so suchen auch die letzten umfangreicheren Abhandlungen („Der Wahn und die Träume in Jenses Gradiva“, „Analyse der Phobie eines 5jährigen Knaben“) an konkreten Beispielen die Richtigkeit seiner Anschauungen zu beweisen, ebenso wie einigen Einblick in die psychoanalytische Methodik zu gewähren. Insbesondere wird in diesen letzten Schriften (außer den genannten auch in einigen kleineren Aufsätzen) auf die Darlegung der infantilen Sexualentwicklung in ihren Beziehungen zu den Erscheinungen der Neurose Wert gelegt, auf die Bedeutung, der dem Kindesalter natürlichen Perversionen, der Incestgedanken gegen die Eltern, welche die ersten Sexualobjekte der Kinder bilden usf., Dinge, welche in der „Traumdeutung“ und den „drei Abhandlungen“ schon behandelt waren, jetzt aber an Beispielen noch genauer dargetan werden.

Auf eine Darstellung der Schriften der Schule Freuds werden wir, entsprechend den Zielen dieser Ausführungen, verzichten können. Sie bringen alle im wesentlichen nur Anwendungen Freudscher Prinzipien auf verschiedenen Gebieten. Der bedeutendste Versuch auf psychopathologischem Gebiet ist wohl immer noch die Arbeit von Jung über die *Dementia praecox*, welche ich in einem früheren Aufsatz

eingehend erörtert habe. In ihr spielt das akzidentelle Moment („der Komplex“) noch eine viel größere Rolle, als es den jetzigen Anschauungen Freuds entspricht. Auch die Bedeutung des Sexuellen ist bei Jung nicht eine so ausschlaggebende. Eine besondere Färbung erhalten seine Untersuchungen durch die Verwertung des Assoziations-experiments; auch auf diese Seite seiner Forschungen bin ich in meiner früheren Abhandlung ausführlich eingegangen.

Wir vergegenwärtigen uns noch einmal in einem Überblick die wesentlichsten Züge der Lehre Freuds. Seine Psychologie wird gekennzeichnet durch eine eigenartige Auffassung des Unbewußten, welches für ihn, wie ja auch für andere Psychologen, eine ganz ausschlaggebende Bedeutung für das seelische Geschehen gewinnt. Allein Freuds Auffassung hat noch eine ganz besondere Färbung. Das Unbewußte, wenigstens soweit es eine wesentliche Rolle in dem seelischen Geschehen spielt, ist ihm zugleich das Bewußtseinsunfähige, das Verdrängte, und dabei seinem Inhalte nach das Sexuelle. In der früheren Gestalt der Lehre waren es einzelne, mehr vom Zufall abhängige Erlebnisse oder Ketten solcher, welche, im Unbewußten deponiert, bestimmenden Einfluß auf unser bewußtes Leben gewinnen sollten, heute soll nach der Auffassung Freuds ein ganzer Entwicklungsgang mit Notwendigkeit zum großen Teil einer solchen Verschiebung ins Unbewußte anheimfallen. Konstant geblieben ist aber Freud jene Anschauung, daß unser Bewußtsein nur einen kleinen Ausschnitt des wirklichen seelischen Geschehens spiegelt, daß es fragmentarisch, skizzenhaft, karrikiert anmutet, wenn wir nicht jene unbewußten Reihen kennen, die mit ihm im Zusammenhang sind und die eigentliche Ursache des bewußten Geschehens bilden. Kennen wir sie aber, so haben wir den Schlüssel für die Rätsel, welche das bewußte Leben oft bietet; der Einblick in das Unbewußte, das Verdrängte löst sie uns alle auf. Es gibt keine Rätsel für den, dem es gelingt, das Unbewußte aufzudecken, weil es überhaupt nichts Rätselhaftes, Verkehrtes, in sich Widerspruchsvolles auf seelischem Gebiete gibt. Sind wir imstande, die zugehörigen Ketten im Unbewußten zu finden, so erweist sich uns auch das scheinbar Absurde nicht nur als notwendig bedingt, sondern auch als sinnvoll motiviert, als vernünftig und zweckmäßig. Es verschwinden die Irrationalitäten des Lebens; Neurose, Traum und Wahn decken nur mit einer Maske Ziel und Sinn. Und damit erhält diese Auffassung des Unbewußten noch einen kühneren und weitergehenden Zug. Neurose, Traum und Wahn werden verständlich als Hilfsmittel in den Konflikten des Lebens, die restlos zu lösen niemand vermag. Sie rücken unter diesem Gesichtspunkt in die Nähe von Weltanschauung und Religion, und erweisen sich, wenn auch für das Individuum nicht dauernd nützlich, so doch nicht weniger wirksam als jene. So ist es also ein ganz

umfassender Einblick in die menschliche Seele und ihre letzten Ziele, zu der uns die psychoanalytische Methode führt.

Man wird sich dem Eindruck dieser Ideen gewiß nicht entziehen, man wird die eigenartige Größe, welche in den Anschauungen Freuds enthalten ist — trotz des Beiwerks, das sie allzuoft entstellt — bewundern dürfen und würde sich vielleicht bei diesem Eindruck beruhigen können, wenn Freud nichts hätte geben wollen als Gedanken ganz allgemein psychologischer Art oder Ideen als Basis einer Weltanschauung.

Freud tritt aber mit anderen Ansprüchen an uns heran. Er behauptet bestimmte, umgrenzte, empirische Probleme behandelt und gelöst, und eine Fülle von neuen Einzeltatsachen zutage gefördert zu haben, alles das mit einer von ihm geschaffenen empirischen Methode, ohne welche die von ihm gewonnenen Einsichten nicht zu erhalten seien. Diesen Ansprüchen gegenüber wird eine Prüfung notwendig sein, wie sie auf dem Gebiet der Erfahrungstatsachen üblich und erprobt ist.

Eine solche Prüfung und Kritik kann nach den in den Erfahrungswissenschaften geltenden Grundsätzen sich auf verschiedene Seiten der zu prüfenden Behauptungen beziehen. Zu werten ist sowohl die Methode, welche der Untersucher angewendet hat, als die Einzeltatsachen, die er behauptet. Ist die Methode einwandfrei, so besteht die Kritik einfach in einer Nachprüfung. Ist die Methode hinfällig, so sind auch die behaupteten Tatsachen unbewiesen, sie können bestenfalls als irgendwie intuitiv Erfasstes oder Erratenes Geltung behalten.

So werden wir auch bei Freud sowohl die von ihm behaupteten Tatsachen als die Methodik, mittels deren er sie gefunden hat, kritisch zu prüfen haben. Die Tatsachen sind jedoch wieder nach mehreren Richtungen zu sondern. Es sind einmal solche, welche wir in ihrer Gesamtheit als die letzten Gründe der Neurose bezeichnen können — diese sind nach Freuds heutiger Auffassung zu suchen in der infantilen Sexualität und ihrer Entwicklung. Es sind ferner unter die zu prüfenden Tatsachen zu begreifen die Gesetzmäßigkeiten der Veränderungen, welche Freud gefunden zu haben angibt; es sind das die Freudschen Mechanismen, die vor allem Traum und Neurose bestimmen. Hier haben wir gleichfalls mehrere Teile festzuhalten, und zwar die Lehre von der Verdrängung auf der einen, die von der Determination (Konversionstheorie, Determination durch Symbole im eigentlichen Sinne) auf der anderen Seite.

Bei der Prüfung der Methodik endlich, auf Grund welcher Freud zu seinen Anschauungen gekommen ist, werden auseinander zu halten sein: die Psychoanalyse im engeren Sinne und die sich an sie anschließenden Deutungsverfahren.

Wir setzen somit die einzelnen von der Kritik zu berücksichtigenden Punkte nebeneinander:

1. Die Lehre von der infantilen Sexualität.
2. Die Freudschen Mechanismen (Verdrängung, Determination [Konversion, Bestimmung durch Symbole]).
3. Methode der Aufdeckung (Psychoanalyse, Deutung).

Voraussetzung für Nr. 2, die Lehre von den Mechanismen, ist jene eigenartige Anschauung vom Unbewußten, welche ich bereits zu kennzeichnen gesucht habe. Diese aber wie alles Inhaltliche der Lehre überhaupt beruht, wenigstens soweit sie erfahrungswissenschaftliche Geltung beanspruchen kann, letzten Endes auf der angewendeten Methodik. Der Methodik wenden wir uns somit in erster Linie zu.

Das psychoanalytische Verfahren Freuds besteht zunächst nur in einem zwanglosen Assoziieren. Das Assoziieren soll wirklich zwanglos sein, keine Richtung wird vorgeschrieben, ausdrücklich wird eingeschärft, daß auch alles bedeutungslos erscheinende gesagt werden soll. Den Assoziationsablauf konstellieren kann also von den Versuchsbedingungen nur die bedeutungsvolle Situation, in welcher der Kranke sich befindet. Nun tritt als Fundament für alle weiteren Schlüsse und methodischen Maßnahmen das Phänomen der „Lücken“ auf; der Untersucher muß drängen, damit weitere Einfälle kommen. Freud schließt aus dieser Erscheinung auf Widerstand und Verdrängung. Das was nach der Stockung kommt, ist nach seiner Ansicht gerade besonders bedeutungsvoll, und schließlich gelangen wir in immer weiterer Häufung der Einfälle zu einer alles erklärenden letzten Erinnerung. Als kürzestes und instruktivstes Beispiel für das Verfahren weise ich wiederum auf das viel — auch schon von mir — zitierte Vergessen des „aliquis“ in „exoriar aliquis etc.“ hin. (Psychopathologie des Alltagslebens, S. 10.) Auch dort ist Überwindung von Widerstand nötig, um die wichtigste Assoziation, das Ausbleiben der Periode der Geliebten herauszubringen. Diese wird als für das Vergessen ätiologisch angesehen. Ich habe schon in meiner früheren Kritik auf die Fragwürdigkeit dieses Verfahrens — das in dem kurzen Beispiel prinzipiell genau dasselbe ist, wie in komplizierteren Analysen — aufmerksam gemacht. Es ist tatsächlich nicht im entferntesten einzusehen, aus welchen Gründen das unter Widerstand zutage geförderte Glied gerade für das zu erklärende Symptom bedeutungsvoll, geschweige denn gar ätiologisch ist. Nicht nur, daß es eine absolut unbewiesene Unterstellung ist, daß überhaupt auf diesem Wege das ätiologische Moment getroffen werden müsse, selbst wenn es so wäre, so wird nicht gezeigt, was der Untersucher für ein Kriterium in der Hand hat, das ätiologische Glied, wenn es etwa erscheint, als solches zu erkennen. Assoziiert werden kann natürlich ohne Ende, immer weiter fort, und wir haben zunächst außer dem Widerstand gar kein Kennzeichen, das uns unsere Annahme, das Ätiologische gefunden zu haben, sichern oder kontrollieren hülfe. Der Widerstand selbst kann,

wie ich mich schon im früheren Aufsätze bemüht habe darzulegen, nicht als eindeutiges Kontrollmittel angesehen werden; er kann die verschiedensten Gründe haben. Selbst wenn es also eine Verdrängung im Sinne Freuds gäbe, so hat dieser uns kein Mittel an die Hand gegeben, sie festzustellen, da wir die verschiedenen Arten der „Stockungen“ nicht voneinander zu sondern vermögen. Freud freilich behauptet einfach, „Was immer die Fortsetzung der Arbeit stört, ist ein Widerstand“ (Traumdeutung, S. 303) im Sinne der Verdrängung. Wer jedoch nur ein wenig auf dem Gebiet der Assoziation und Reproduktion experimentiert hat, wird dieser Behauptung auf das entschiedenste widersprechen müssen; und auch Jung will nur die Mehrzahl der Fälle oder einen beträchtlichen Prozentsatz von Assoziationsbehinderungen als Komplexwirkungen aufgefaßt wissen. In der Tat gibt es in einem solchen Fall wie dem oben zitierten (der für eine große Reihe von ähnlichen typisch ist) keine andere Prüfungsquelle, als das Gutdünken. Es wird da angehalten bzw. jenes Glied der Kette wird als ätiologisch angesehen, das als solches sich in den ganzen Rahmen fügt, das zu „passen“ scheint. Es gibt in dem ganzen Verfahren, wenigstens in solchen Fällen wie dem eben zitierten, kein anderes Kontrollmittel wie den Widerstand, der seinerseits wieder erst beweisen soll, daß Verdrängung überhaupt stattfindet. Gewiß etwas viel für ein so wenig sicher zu deutendes Phänomen.

Nun scheint das Verfahren bei komplizierteren Fällen ein wenig sicherer zu werden; man hat es bei solchen ja nicht nur mit einzelnen isolierten Ketten zu tun. Vielmehr findet man, je mehr Gedankenreihen man aufdeckt, um so mehr gemeinsame Knotenpunkte, in denen die Reihen zusammenlaufen, und es ist ja das Ziel der Psychoanalyse, möglichst wenige ätiologische Komplexe aufzudecken, welche alle fraglichen Erscheinungen „erklären“. Die Einschätzung eines jeden Knotenpunktes wird nun eine um so sicherere sein, je mehr Ketten er angehört, denen er als ätiologisch genügen muß. Diese Tatsache an sich ist zuzugeben, die Unsicherheit des Verfahrens aber trotzdem zu betonen. Brücken lassen sich zwischen den verschiedensten Vorstellungen unschwer herstellen. Freud selbst hat überdies in der „Traumdeutung“ darauf hingewiesen, daß diese Knotenpunkte gewissermaßen Kunstprodukte sein könnten, insofern als man die frühere Gedankenkette noch in Erinnerung hat und darum bei der Analyse der zweiten Traumvorstellung leichter auf einzelne Einfälle stoßen wird, die auch mit den Einfällen aus der ersten Kette irgend etwas gemein haben (S. 309). Allein man würde immerhin auf diesem Wege doch einen wenigstens hypothetisch gültigen Einblick in das Seelenleben gewinnen können, wenn man sich auf die bloße Registrierung der auftauchenden Vorstellungen beschränkte und nicht jene Hilfsmittel der Deutung hinzunehmen würde, welche wir in ihrer Haltlosigkeit alsbald beleuchten müssen.

Freud indessen sucht an jener Stelle der Traumdeutung, an der er sich selbst ähnliche Einwürfe, wie die eben erhobenen, macht, noch mit anderen Gründen sein Verfahren als ein wirklich beweisendes hinzustellen. Er weist (es handelt sich dort immer um den Traum) auf die Unwahrscheinlichkeit hin, daß so überraschende Verbindungen, wie man sie bei der Traumdeutung findet, nicht wirklich in im Unbewußten bestehenden Brücken ihren Grund haben sollten, „daß etwas, was den Traum so erschöpfend deckt und aufklärt, anders gewonnen werden könne, als indem man vorher hergestellten Verbindungen nachfährt“. Er betont ferner, daß sein Verfahren bei den Neurosen durch den therapeutischen Effekt belegt wird, und meint endlich, daß das Problem, „wieso man durch Verfolgung einer sich willkürlich und ziellos weiter spinnenden Gedankenkette zu einem präexistenten Ziel gelangen könne“, überhaupt völlig zu beseitigen ist. „Es sei nämlich nachweisbar unrichtig, daß wir uns einem ziellosen Vorstellungsablauf hingeben, wenn wir unser Nachdenken fallen und die ungewollten Vorstellungen auftauchen lassen. Es läßt sich zeigen, daß wir immer nur auf die uns bekannten Zielvorstellungen verzichten können, und daß mit dem Aufhören dieser sofort unbekannte — wie wir ungenau sagen: unbewußte — Zielvorstellungen zur Macht kommen, die jetzt den Ablauf der ungewollten Vorstellungen determiniert halten.“

Es ist ganz offensichtlich, um zunächst die letzte Rechtfertigung abzuhandeln, daß Freud sich in ihr in einem ganz auffallenden logischen Zirkel bewegt. Hätte er irgendwie mit anderen Hilfsmitteln bewiesen, daß es eine Determinierung im Unbewußten, so wie er sie sich vorstellt, gibt, dann könnte er sein Assoziationsverfahren mit dieser Tatsache stützen; tatsächlich ist aber ein solcher Beweis nirgends von ihm erbracht, und es fällt also umgekehrt die ganze Anschauung von Determinierung und Überdeterminierung unweigerlich, sobald dies fortlaufende Assoziationsverfahren an sich nicht imstande ist, sie zu rechtfertigen. Bisher haben wir in Wirklichkeit nur eine einzige Tatsache gefunden: — die Lückenbildung —, alles übrige, Widerstand im Sinne der Verdrängung, Determinierung — sind bloße Gedanken.

Ebensowenig stichhaltig für sein Verfahren wie die letzte Argumentation sind die beiden anderen Hinweise, die Freud macht. Der therapeutische Effekt — wenn er da ist, es wird darüber noch zu reden sein — kann gewiß nicht die Theorie Freuds rechtfertigen. Ein solcher Erfolg kann sehr verschiedene Gründe haben — nicht nur suggestive, sondern auch andere, die mit der intensiven Beschäftigung des Arztes, welche ja die Psychoanalyse mit sich bringt, zusammenhängen können. mit der Erleichterung, welche die Aussprache über drückende „Kom-

plexe“ verschafft¹⁾, mit der dauernden Stütze und erziehenden Hilfe, die der Kranke im Kampfe gegen seine Anlagen findet, u. a. m. Therapeutische Erfolge werden ja auch auf andere Weise erreicht; sie allein sind nicht imstande, die durch Bewußtseinstatsachen nicht begründete Anschauung Freuds zu beweisen.

Noch ungenügender ist der erste der erwähnten Rechtfertigungsgründe. Der Hinweis auf die Unwahrscheinlichkeit, daß, was so vollständig aufzudecken und zu erklären scheine, nicht auch durch reelle Untergründe gestützt sein sollte, ist so recht ein argumentum ad hominem. Hier stützt ein Gutdünken das andere. Gutdünken ist eben letzthin alles, was wir bisher an Freuds Methodik haben feststellen können. Wir überblicken somit den bisher zurückgelegten Weg unserer kritischen Prüfung und stellen fest:

Freuds Verfahren ist nicht imstande zu beweisen, daß es eine Verdrängung in dem von ihm bestimmten Sinne und Umfange gibt.

Falls es eine solche Verdrängung gibt, so hat Freud nicht begründen können, daß seine analytische Methode mit Notwendigkeit zu dem verdrängten Material führt. Er hat ferner kein Mittel der Kontrolle an die Hand gegeben, welches es ermöglicht, für den Fall, daß man zu ätiologischem Material gelangt, es als solches nachzuweisen. Alle Verbindungen, welche er zwischen Symptomen und Tatbeständen, die ätiologisch sein sollen, herstellt, sind rein hypothetische des Gutdünkens. — Das analytische Verfahren, so weit es auf dem „Fundament“ des Widerstandes ruht, ist nicht imstande, die ihm zugeschriebenen Leistungen zu erfüllen. Es kann bestenfalls für die allgemeine Erkenntnis des psychischen Zustandes wichtige und wertvolle Tatbestände aus dem Seelenleben des Untersuchten aufdecken, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen einem Symptom und einem auf diese Weise gefundenen Komplex vermag das Verfahren nicht nachzuweisen.

Es bedarf nach diesen Erörterungen keiner weiteren Begründung, daß auch das Assoziationsexperiment in der Weise, wie Jung es für die Psychoanalyse zu verwerten sucht, selbst wenn alle Lehren dieses Forschers unbestritten wären, für sich allein diesen Nachweis ebensowenig wie Freuds Verfahren zu erbringen vermag. Jung selbst hat diesen Anspruch auch niemals erhoben. Ich kann im übrigen statt näherer Erörterungen auf meine früheren Ausführungen zu diesem Gegenstand verweisen.

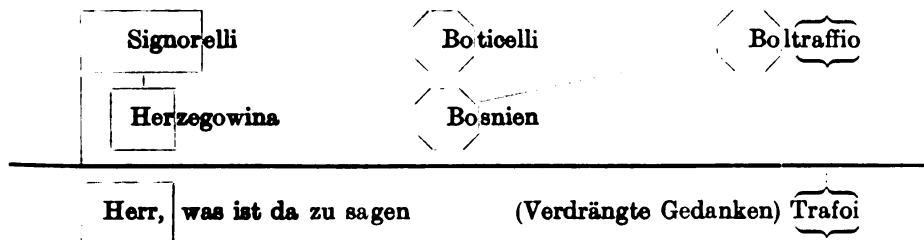
¹⁾ In dieser Hinsicht ist der Wert des „Abreagierens“ ohne Rückhalt anzuerkennen, doch ist damit natürlich kein Beweis für die Theorie der Verdrängung erbracht, höchstens die Vorbedingung für einen solchen erfüllt.

Allein weder Freud noch Jung haben sich in der Psychoanalyse mit der Methode des Assoziierens begnügt; es kommt ja zu dieser noch die sehr viel weitergehende der Deutung hinzu. Diesem zweiten grundlegenden Verfahren Freuds wird noch einige Aufmerksamkeit zu widmen sein.

Es könnte zunächst scheinen, als ob jener Vorwurf eines logischen Zirkels, den wir Freud eben gemacht haben, voreilig sei. Könnte er mit seinem Deutungsverfahren zeigen, daß in dem Fortgang des Assoziierens Beziehungen zutage treten, die unweigerlich als Zeichen der Determination durch einen unbewußten Tatbestand aufzufassen wären, so hätte er allerdings bloß durch den Nachweis der Existenz der Symbole auch schon die Determination und damit die Berechtigung seines fortlaufenden Verfahrens bewiesen.

Es soll nun nicht zur Rechtfertigung des Vorgehens unserer Kritik darauf hingewiesen werden, daß nach Freud ja nicht immer Symbole den Vorstellungsablauf zu kennzeichnen brauchen, daß darum die getrennte Diskussion des bloß analytischen Verfahrens vor dem der Deutung erlaubt war. Wir prüfen vielmehr sogleich, ob denn überhaupt die Methode der Deutung ohne jene des fortlaufenden Assoziierens und deren Grundlagen denkbar ist. Wäre das nicht der Fall, so wäre es klar, daß die Methode der Deutung zugleich mit der des fortlaufenden Assoziierens ihrer Ansprüche verlustig gehen muß. Die Beantwortung der Frage wird uns, meine ich, nicht schwer fallen können. Deutung ist auch für Freud nur ein Verfahren der Wahrscheinlichkeit. Das Unbewußte sagt uns nicht mit dürren Worten, daß dies oder jenes Symptom (Symptom hier wie überall im weitesten Sinne als „determinierte“ Erscheinung gefaßt) als Symbol für diesen oder jenen unbewußten Tatbestand genommen werden muß. Sondern wir machen in jedem Fall nur mehr oder weniger begründete Schlüsse. Diese Schlüsse der Deutung macht Freud nicht ins Blaue hinein, sondern erst dann, wenn er einen Fall von Verdrängung zu finden glaubt. Die Annahme der Verdrängung geht aber immer für ihn zurück auf Lückenbildung und Widerstand. Wir sehen also, auch die Möglichkeit der Deutung ruht auf diesem Fundament. — Aber noch weiter geht die Begründung des Verfahrens der Deutung durch das der fortlaufenden Assoziation. Das Deuten ist ja überhaupt eine so hypothetische Maßnahme, daß an seine Möglichkeit gar nicht hätte gedacht werden können, wenn nicht die Auffassung da wäre, daß die einzelnen Glieder der Assoziation durch ätiologische, unbewußte Tatbestände determiniert seien. Wir sehen, der Gedanke der Determination muß der primäre sein, der der Vertretung durch Symbole der sekundäre. Das Deutungsverfahren kann also die fortlaufende Methode nicht begründen, es fällt vielmehr mit jener.

Wir schließen dieser Überlegung jedoch noch zwei weitere Fragen an. Wir haben zunächst noch zu untersuchen, womit denn Freud überhaupt die Existenz und Gültigkeit von Symbolen nachgewiesen hat, und prüfen weiterhin, womit er, wenn er diese Existenz bewiesen hat, gezeigt hat, daß sein Verfahren uns den richtigen Schlüssel für das Verständnis der Symbole an die Hand gegeben hat. Zur Beantwortung dieser Fragen wird es zweckmäßig sein, uns Freuds Deutungsverfahren noch etwas genauer zu vergegenwärtigen. Beispiele hierfür sind ja in der Literatur Freuds und seiner Schüler in großer Menge vorhanden; sie machen gewöhnlich zunächst einen absurden Eindruck und haben von jeher Gegnern die Kritik leicht gemacht. Ich setze einige möglichst indifferente Beispiele als Anhalt für die weiteren Erörterungen hierher. Zunächst das Schema, welches Freud selbst in der „Psychopathologie des Alltagslebens“ zur Verdeutlichung eines charakteristischen Falles entworfen hat. Es handelt sich wieder um einen sonderbaren Fall von Vergessen eines Namens. Freud befindet sich auf einer Reise durch Bosnien; gelegentlich eines Gespräches wird erwähnt, welche Achtung die dortigen Bewohner vor dem Arzt hegen. Bei einem Todesfall pflegen sie zu sagen: „Herr, was ist da zu sagen, wenn möglich, hättest du geholfen.“ Dabei kommt Freud die Erinnerung an eine andere für die Bosnier charakteristische Redensart. Mit Bezug auf die Abnahme der sexuellen Potenz heißt es bei ihnen: „Herr, wenn das nicht mehr geht, dann hat das Leben keinen Wert.“ Im weiteren Gespräch kann Freud plötzlich den Namen eines italienischen Künstlers nicht reproduzieren. Statt des richtigen (Signorelli) stellen sich zwei falsche ein (Boticelli, Boltraffio), die Freud beide ablehnt. Er hält den richtigen Namen für verdrängt und nimmt als wichtig für die ganze Sachlage hinzu, daß er kurz vorher in Trafoi die ihn erschütternde Nachricht von dem Selbstmorde eines Patienten, der an einem unheilbaren sexuellen Leiden laborierte, empfangen hatte. Freud sucht die Beziehungen in folgendem Schema wiederzugeben:



Was in diesem Schema unterhalb des Striches (der von mir hinzugefügt ist) steht, sind nach Freud die verdrängten Gedanken, die in Trafoi erhaltene Nachricht, deren Erinnerung bei der Diskussion der Redensarten der Bosnier mitklingt. Wegen seiner Beziehungen zu diesen Gedanken (Signor = Herr, auch in Herzogowina nachklingend)

ist der Name Signorelli mit verdrängt, die Endung elli jedoch erscheint wieder in der als Ersatz auftretenden Fehlerinnerung Boticelli, welche andererseits ebenso wie Boltraffio durch die Silbe Bo mit Bosnien zusammenhängt, während Boltraffio wiederum außerdem durch Gleichklang zu dem verdrängten Trafoi in Beziehung steht. So vergegenwärtigt das Schema die verschiedenartige Determination und Überdetermination.

Die in diesem Schema dargestellten symbolischen Vertretungen sind im wesentlichen solche rein klanglicher bzw. sprachlicher Ähnlichkeit. Neben diesen spielen bei Freud in sehr eigenartiger Weise Symbole inhaltlicher Art eine Rolle. Sie sind bekannt und oft verspottet. Bleuler hat bereits ein Lexikon von ihnen zusammenstellen wollen: Feuer bedeutet die Liebe; Brand eines Hauses = die Vernichtung einer Familie; der Engeltraum verdeckt den Wunsch, daß jemand sterbe; die Ödipussage enthält als innersten Kern jenen allen Menschen unvermeidlichen Konflikt zwischen Liebe zu den Eltern und Inzestgedanken auf den andersgeschlechtlichen Teil derselben. Träumt jemand von einem feuchten Raum, in welchem es von den Wänden fließt, so ist der Sinn: „überflüssig“; träumt er von einem Bahnhof, so meint er den Vorhof; ein Wald voller Nymphen bezeichnet Ähnliches wie ein Schmuckkästchen oder ein Häutchen am Nagel, in welches eine junge Frau sich schneidet, nämlich die Genitalien oder Teile derselben. Besonders beliebt zur Bezeichnung dieser ist die Verlegung von unten nach oben. Im ganzen heißt es auch hier, viele Wege führen nach Rom, d. h. die meisten der Deutungen zu den Geschlechtsteilen.

Womit hat nun Freud die Existenz einer Determinierung durch Symbole und die Gültigkeit seines Deutungsverfahrens bewiesen? Halten wir uns an das Beispiel Signorelli — Boticelli, das ja für eine große Zahl seiner Fälle typisch ist, so ist gewiß nicht zu leugnen, daß assoziative Beziehungen nach Klang, wie sie in dem Schema angegeben werden, vorkommen können. Beweisen, daß sie bestehen, kann im allgemeinen nur die unmittelbare Beobachtung eines bewußten Ablaufs, in allen anderen Fällen können nur Schlüsse von mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit gemacht werden. In dem vorliegenden Beispiel werden wir den angenommenen assoziativen Verbindungen, die sehr gesucht erscheinen, nur einen sehr geringen Wahrscheinlichkeitswert zuschreiben. Vollkommen unbewiesen ist aber natürlich, daß einer dieser Tatbestände deshalb eingetreten ist, weil er zugleich Symbol für ein Verdrängtes ist. Das läßt sich eben überhaupt nicht auf diese Weise dartun. In Wahrheit haben wir keine Argumente, sondern ein Geflecht von Annahmen. Angenommen wird, es sei etwas verdrängt (Gedanken von Sexualität und Tod), angenommen wird ferner, daß ein zweites (Signorelli), welches in einer angenommenen assoziativen Be-

ziehung zu dem ersten steht, gleichfalls verdrängt sei, angenommen wird endlich, daß ein drittes (Boticelli, Boltraffio), das wieder in einer angenommenen assoziativen Beziehung zu dem zweiten und zu dem ersten steht, als bewußtes Symbol für diese eintrete. So sieht ein psychoanalytischer Beweis in einem einfachen Falle aus.

Noch viel hoffnungsloser steht es aber um die wissenschaftliche Darlegung der inhaltlichen Symbolik. Hier berufen sich die Verfechter der Lehren darauf, daß die Völkerpsychologie einen sehr reichlichen Gebrauch ähnlicher Symbolsdarstellungen, besonders sexueller Beziehungen, aber auch anderer, nachweisen könne. Gewiß — daß man bei einer Rübe an die Genitalien denken kann und auch oft denkt, ist nicht zu bezweifeln. So originell sind die Forscher nicht, daß sie solche Beziehungen einfach ersonnen hätten. Aber daß das Unbewußte in der Weise, wie sie sich das vorstellen, mit Symbolen wirtschaftet, und daß sie imstande sind anzugeben, wo und wie das Unbewußte symbolisiert, das zu beweisen war ihre Pflicht. Was sie statt eines Beweises gegeben haben, ist in den meisten Fällen ein Gebäude von Annahmen noch weit komplizierterer und haltloserer Art wie das eben erörterte. — Die psychoanalytische Methode hat also keineswegs bewiesen, daß es eine Verdrängung gibt, welche zugleich mit einem Ersatz durch Symbole arbeitet; ebensowenig ist gezeigt worden, daß jene Methode solche Symbole, wenn sie da wären, zureichend nachzuweisen und aufzudecken vermag. Gezeigt ist nur, daß die Forscher mit bestimmten Annahmen an assoziative Verläufe herangehen und bestimmte sinnvolle Zusammenhänge nach Gefallen in sie hineindeuten.

Die Frage der Determination der Symptome durch Symbolik und der Möglichkeit ihrer Deutung ist für die Bewertung der Methode Freuds wichtig genug, daß noch einige Worte ihrer Entwicklung gewidmet werden dürfen. Die ersten Andeutungen über die Symbolik finden sich, wie schon bemerkt, bereits in den Studien über Hysterie, ja sogar in den ersten vorläufigen Mitteilungen von Breuer und Freud. Dort wird hingewiesen (Studien, S. 3) auf eine „sozusagen symbolische Beziehung zwischen der Veranlassung und dem pathologischen Phänomen, wie der Gesunde sie wohl auch im Traume bildet, wenn etwa zu seelischem Schmerz sich eine Neuralgie gesellt, oder Erbrechen zu dem Affekt moralischen Ekels“. In den „Studien“ sind dann auch eine Reihe von Beispielen für Symbolik vorgeführt. Dort wird aber zunächst immer außer der symbolischen Beziehung auch die zeitliche Koexistenz im Moment des Traumas nachzuweisen gesucht, es wird etwa gezeigt, daß ein Schmerz in jenem Augenblick da war; die symbolische Beziehung ist gewissermaßen ein Nebenbefund, welcher die Eignung gerade dieser bestimmten Tatsache zum dauernden pathologischen Symptom erklären soll. Und solange es sich um so einfache

Erscheinungen handelt, entbehrt die ganze Deduktion nicht einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn auch die symbolische Beziehung in höherem Sinne auf solche Weise nicht eigentlich bewiesen werden kann. In solchen Fällen steht das Symptom Erscheinungen nahe, oder ist mit ihnen identisch, welche auch im gewöhnlichen Leben Ausdrucksphänomene zu sein pflegen für innere Vorgänge, wie sie während des Traumas zweifellos bestanden haben. In dieser Weise hat Freud in den Studien den Mechanismus der Symbolik zu rechtfertigen gesucht. Haltloser werden diese Behauptungen jedoch, sobald die Beziehungen zwischen Symptom und Erlebnis während des Traumas keinerlei Analogien in Ausdruckserscheinungen haben, wie wenn etwa eine Astasie auf den Gedanken des „Alleinstehens“ zurückgeführt wird oder gar die Halluzination einer Patientin, daß ihre beiden Ärzte an einem Baume hingen, darauf, daß sie im Affekt des Zornes dachte, der eine sei ein „Pendant“ zum anderen.

Diese Art von Deutung, wie sie das letzte Beispiel wiedergibt, ist nun typisch für das Verfahren, das in der Folgezeit in der psychoanalytischen Methode üblich geworden ist. Auf den engen Zusammenhang der zu deutenden Tatsachen in einem Trauma wird verzichtet, ebenso auf die Annäherung an die Beziehungen von Bewußtseinsinhalt und Ausdrucksphänomen. Kann nun irgendwie aus früheren Erlebnissen, Gedankengängen und Gefühlsverbindungen mit Hilfe der kompliziertesten Vermittlungen die symbolische Beziehung einigermaßen plausibel gemacht werden, so ist der Forschersinn befriedigt. Die Traumdeutung insbesondere verdeutlicht diese Entwicklung der psychoanalytischen Methode im Sinne jenes Überwucherns der Deutung, welches das Verhängnis der Freudschen Arbeiten geworden ist. Nun erhalten wir auch noch eine ausgiebige Theorie dieser Symbolismen — die Verdichtung und Verschiebung der Traumarbeit, welche für die pathologischen Erscheinungen in reichem Maße ausgebeutet wird. Dabei hängt tatsächlich alles in der Luft, die einzigen Beweisgründe sind auch hier die fortlaufende Methode mit der genugsam erörterten Lückenbildung und die Tatsache, daß ähnliche Symbolismen hier und dort im Leben einmal gebraucht werden oder denkbar sind. Eine fadenscheinigere Grundlage für eine wissenschaftliche Demonstration ist gewiß nicht leicht benutzt worden. —

Die vorgebrachten Resultate sind der Methodik durchaus entsprechend. Es ist jetzt nur Sache des Geschmackes des einzelnen Untersuchers, wie weit er die wissenschaftliche Methode des Kalauers für seine Zwecke benutzen will. — Und die einzelnen Forscher beweisen bisweilen einen erstaunlichen Mangel an Geschmack in der Art und Weise, wie sie sich mit diesem billigen Deutungsspiel vergnügen.

Schon Freud kann man diesen Vorwurf nicht ersparen, er wird

allerdings weit übertroffen durch einzelne seiner Adepten. Man lese nur, was Stekel sich an Traumdeutungen im zweiten Teil des ersten Bandes des Bleuler - Freudschen Jahrbuchs geleistet hat.

Wir resümieren: Die psychoanalytische Methode Freuds ist in ihren beiden Teilen, der einfachen fortlaufenden Assoziationsmethode und dem eigentlichen Verfahren der Deutung wissenschaftlich nicht gerechtfertigt und in ihren Ansprüchen unhaltbar. Alle auf sie gegründeten Behauptungen des Nachweises bestimmter Mechanismen (Verdrängung, Determination) müssen als mit dieser Methodik unbewiesen und zum Teil auch überhaupt unbeweisbar gelten. Jungs Behauptung, daß es mit der Freudschen Methode möglich sei, aus jedem psychischen Partikel die ganzen psychischen Konstellationen zu rekonstruieren¹⁾, erscheint als ein unheimlicher Irrtum.

Ich möchte es mir auch an dieser Stelle nicht versagen, neben der Unhaltbarkeit des methodischen Verfahrens auf die Unzulänglichkeit der psychologischen Grundanschauungen hinzuweisen, welche sich in der Art und Weise, ausspricht wie Freud und seine Schule mit dem Unbewußten zur Stütze ihrer Auffassungen operieren. Man hat meiner früheren Kritik, in welcher ich ausführlicher auf diesen Gegenstand eingegangen bin, von verschiedenen Seiten vorgeworfen, daß solche theoretische Postulierungen für eine junge Forschungsrichtung beobachtender Art nicht bestimmend sein dürften. In Wahrheit verhält es sich so, daß, selbst wenn „eine junge beobachtende Wissenschaft“ mit zuverlässiger Methode Tatsachen zutage fördert und diese dann auf Grund unzulänglicher allgemeiner Auffassungen unzureichend oder verkehrt interpretiert, man diese Interpretation für sich noch immer zum Gegenstand der Kritik machen kann. In dem vorliegenden Falle hoffe ich von neuem gezeigt zu haben, wie dürftig, in sich widerspruchsvoll und haltlos diese sog. „Methode beobachtender Art“ ist, und ich meine allerdings, daß es außerdem von Interesse ist, auf die Mängel der allgemeinen psychologischen Grundauffassungen hinzuweisen. So dürfte es denn erlaubt sein, wiederum zu betonen, daß diese Metapsychologie einen Rückfall in vorwissenschaftliche Auffassungsstufen darstellt, daß das Unbewußte hier wie eine Art Raum gefaßt wird, in welchem durchaus antropomorphistisch gedachte Nebenseelen miteinander leben und kämpfen, daß wir in dem ganzen eine mythologische Betrachtung seelischer Erscheinungen finden, nicht eine empirisch wissenschaftliche Psychologie.

Dabei muß auch dauernd auf die Verkehrtheit des letzten Ziels all dieser Erkenntnisbestrebungen hingewiesen werden, auf die Verwechslung von psychologischer Bedingtheit und sinnvollem, vernünftigem

¹⁾ Bericht über den ersten internationalen Kongreß für Psychiatrie. Amsterdam 1907, S. 278.

Zusammenhang, auf das verfehlte Streben nach der Rationalisierung der Psychose, das vergebliche Suchen nach der Methode in dem Wahnsinn. — Im Gegensatz dazu muß festgehalten werden an dem Fortschritt, welchen die Psychopathologie gemacht hat, seitdem sie Störungen des Gefühls und der Triebe als unabhängig von intellektuellen Grundlagen anzusehen gelernt hat.

Muß somit die psychoanalytische Methode Freuds als in ihrem Verfahren, in ihren Grundlagen und in ihrem Ziel verfehlt und unhaltbar hingestellt werden, so ist es doch möglich, daß einzelnes von seinen Lehren, unabhängig von seiner Methodik, richtig gesehen und für die weitere Erkenntnis wohl verwertbar wäre.

Was zunächst den für die Lehren Freuds fundamentalen Mechanismus der „Verdrängung“ anlangt, so glaube ich, daß wir in dieser nicht nur ein für die normale wie die pathologische Psychologie sehr bedeutsames Problem getroffen finden, sondern, daß sie uns auch in einer Anzahl von Fällen als Tatsache verbürgt erscheinen muß. Wir werden an dem Mechanismus der Verdrängung zwei Seiten zu untersuchen haben, einmal den Vorgang, daß unlustbetonte Vorstellungen entsprechend den Wünschen des Individuums in Vergessenheit gedrängt werden können und andererseits die Erscheinung, daß solche unbewußt gewordene Vorstellungsmassen Gefühlswirkungen im bewußten Leben entfalten können. Eng verknüpft damit ist der Mechanismus des Wunschtraums, bei welchem nicht nur unlustbetonte Vorstellungskomplexe fortgeräumt, sondern auch erwünschte als reell erlebt werden, und die Auffassung der Wirklichkeit eine entsprechende Änderung erfährt. All diese Gesetzmäßigkeiten psychologischen Geschehens erscheinen heute schon durch eine Reihe von Erfahrungen dargetan zu sein; ich erinnere an den Ganserschen Symptomenkomplex, an die neuerdings von Rüd in beschriebenen psychogenen Wahnbildungen mit dem Charakter der Wunscherfüllung (Begnädigungswahn) u. a. m. Wie weit diese Einsichten noch für das Verständnis anderer psychopathologischer Geschehnisse fruchtbar gemacht werden können, muß die Zukunft lehren.

Auf die Bedeutung von Gefühlsprozessen für die Gestaltung mannigfacher pathologischer Erscheinungen ist ja nicht nur von Freud hingewiesen worden. Jedenfalls aber bezeichnen die angeführten Beispiele den Unterschied der wissenschaftlichen Argumentation, den wir Freud gegenüber hervorkehren müssen. In den genannten Fällen wissen wir sicher, daß bestimmte Abwehrbestrebungen oder Wunschverflechtungen in intensiver Weise aktiv waren, und wir sehen, wie eine psychische Störung sich jenen Abwehrbestrebungen und Wünschen genau entsprechend entwickelt. Hier ist die Folgerung, die wir machen, denn doch etwas wahrscheinlicher als jene nur auf der Tatsache der Lücken-

bildung mit den vagsten Analogieschlüssen aufgebauten Zumutungen, welche Freud an das Unbewußte richtet. Wir werden also auch hinsichtlich der Verdrängung die Argumentation Freuds ablehnen müssen und nur die Anregung für eine allgemeine psychologische und pathologische Fragestellung übernehmen dürfen.

Wir gehen über zu der Lehre von der Determination und prüfen, was etwa von dieser als wirklich bewiesen oder auch nur als fruchtbarer Hinweis für weitere Forschungen übernommen werden kann.

Hinsichtlich der Konversion kann es nicht zweifelhaft sein, daß wir es hier mit einer viel hypothetischeren Anschauung zu tun haben, als bei der Verdrängung. Die Annahme des Umschlags der Erregungssumme ins Körperliche hat gewiß etwas Gezwungenes, trotz der Analogie zu den Ausdruckserscheinungen. Beweisen läßt sich natürlich diese Auffassung aus dem bloßen zeitlichen Zusammentreffen des Symptoms mit dem als ätiologisch angesehenen Trauma nicht. Immerhin wird man der Idee der Konversion einen Wert als Anregung für die Theorie der Hysterie nicht absprechen. Insbesondere wird das Aufsuchen traumatischer Erlebnisse oft für das Verständnis hysterischer Symptome nützlich sein, ohne daß damit über die Bedeutung solcher Erlebnisse für die Ätiologie der Hysterie etwas Entscheidendes ausgesagt wird.

Schlimmer steht es mit der Lehre von den Symbolen. Sie ist nicht nur durch Freuds Methode nicht bewiesen, und nicht beweisbar, sondern in ihren Ansprüchen überhaupt durch keine Tatsachen gestützt, eine wahre Karikatur von einem wissenschaftlichen Verfahren und als solche das Verhängnis der Freudschen Lehren geworden. Erst mit der Deutungskunst ist der Willkür bei dem Verfahren der Psychoanalyse jeder Spielraum gegeben worden.

Unbewiesen und haltlos fast in jeder Richtung erscheinen auch die Lehren von der Sexualität und ihrer Bedeutung für die Psychoneurosen. Der Satz Freuds: „Bei normaler vita sexualis ist eine Neurose unmöglich“ darf wohl mit Fug und Recht umgekehrt werden: „Bei der Neurose ist eine normale vita sexualis unmöglich“; d. h. Psychopathen haben wie überall so auch in ihrem Geschlechtsleben und dessen Entwicklung Störungen, und man darf sich nicht wundern, wenn man sie findet. Keineswegs aber ist man berechtigt, Erlebnissen gerade auf diesem Gebiete eine ausschlaggebende ätiologische Bedeutung für die Entwicklung der Psychopathie beizumessen. Tatsächlich spricht, wenn man Deutungen beiseite läßt, gar nichts dafür, daß hysterische und zwangsneurotische Erscheinungen gerade durch sexuelle Geschehnisse bedingt seien. Selbst für die Angstneurose, wenn man ein solches Krankheitsbild zugestehen will, scheint die Bedeutung sexueller Noxe keineswegs erwiesen. Jedenfalls ist die Anschauung, daß jede pathologische Angst letzten Endes sexuell bedingt sei, eine ungeheuerliche

Übertreibung. Der Entwurf endlich, den Freud von der Sexualentwicklung des Kindes gibt, erscheint im wesentlichen als freie Dichtung und uns ermöglicht durch die Willkür seines Verfahrens.

Es sind endlich einige Worte zu sagen über die therapeutischen Erfolge, die mit der Psychoanalyse erzielt sein sollen und angeblich nur mit ihr erzielt werden können. Daß diese Erfolge nicht einfach beweisend für die theoretischen Anschauungen Freuds sind, ist bereits betont worden und wird auch von einsichtigen Anhängern zugestanden. Bestehen tatsächlich solch unerreichte therapeutische Ergebnisse, so wird man sich klar werden müssen, worauf sie beruhen. In Betracht kommt, wie schon bemerkt, außer dem suggestiven Moment — das Freud freilich mit einem mitleidigen Lächeln abfertigt — die eingehende Vertiefung in das Seelenleben des Kranken und die Möglichkeit, ihn in einer Weise längere Zeit zu fesseln und seelisch zu bearbeiten, die sonst kaum ein Verfahren an die Hand gibt. Daß Freud heute noch seine alte Anschauung von dem Heilerfolg der Psychoanalyse aufrecht erhält, muß nach der Wandlung, die seine theoretische Auffassung von der Ätiologie durchgemacht hat, völlig unbegreiflich erscheinen. Denn nun handelt es sich ja nicht mehr um die Lösung eines eingeklemmten Affekts, um die Aufdeckung eines ätiologischen, verdrängten Akzidentellen; jetzt soll ja eine ganze Entwicklung verdrängt sein, die Sexualverdrängung hat stattgefunden, und dieser Verdrängungsprozeß wird letzten Endes organisch-chemisch gedacht. Wie eine solche konstitutionelle Veränderung durch eine rein psychologische Methode beseitigt werden soll, ganz unbegreiflich bleiben, und in der Tat haben wir hier einen ganz zerstörenden Widerspruch in den Grundanschauungen vor uns. Denn es ist doch fraglich, ob die Forscher, um diesen zu beseitigen, den Mut haben werden zu erklären, daß, wie psychologische Komplexe Toxine machen können (so Jung in seiner Psychologie der Dementia praecox), so auch die Wegschaffung von psychologischen Komplexen Toxine und deren Wirkungen beseitige.

Aber abgesehen von dieser Zerfahrenheit in der Theorie — wie es in Wahrheit mit den Heilresultaten steht, ist bis jetzt noch sehr unklar. Die Forscher sind sehr zurückhaltend in dieser Hinsicht. Freud selbst setzt ja die Behandlung der schweren Fälle auf Jahre an, und wir wissen nicht, wie viele komplette Erfolge er schon Jahre hindurch hat dauern sehen. Über das in dieser Hinsicht wichtigste Krankheitsbild, die Zwangsneurose, hat er sich in seiner letzten Abhandlung (Jahrbuch I, S. 358) dahin ausgesprochen, daß es ihm noch nicht gelungen sei, einen schweren Fall dieser Art ganz zu durchschauen, und er zieht eine Parallele mit der Lungentuberkulose, bei der auch nur die Behandlung der Anfangsstadien glänzende Erfolge zeitigen kann. — Gewiß — aber Anfangsstadien der Zwangsneurose sieht man auch bei

anderen Verfahren und auch ohne solche günstig verlaufen und ganz lang dauernde Remissionen zeigen. — Wir werden also mit dem Urteil über die Heilerfolge der Freudschen Methode zurückhalten müssen, bis uns ausführlichere Mitteilungen vorliegen werden.

Ist es nun aber nicht doch möglich, Freuds Verfahren anzuwenden, um seine Erfolge nachzuprüfen und seine theoretischen Anschauungen besser zu begreifen? Das ist ja der Vorhalt, der den Gegnern fortdauernd von den Anhängern gemacht wird, daß sie sich mit theoretischer Kritik begnügen. Ich glaube allerdings, daß für den, der von der Fehlerhaftigkeit des vorgeschlagenen Verfahrens überzeugt ist, es unmöglich ist, mit diesem Verfahren zu prüfen. Was sollen wir denn bei dieser Nachprüfung erwarten? Daß die Dinge sich so zutragen, wie sie uns berichtet werden, bezweifeln wir doch nicht, nur daß die Schlüsse, die gezogen, die Deutungen, die gemacht werden, zutreffend und erlaubt sind, bestreiten wir.

Was ich von dem psychoanalytischen Verfahren für wertvoll halte und bei der Untersuchung und Behandlung der Kranken als nützlich befunden habe, ist der erste Teil desselben, der eigentlich analytische Teil, das fortlaufende Assoziieren. In ihm haben wir ein Mittel, das oft besser wie das gewöhnliche Assoziationsexperiment es ermöglicht, in unauffälliger Weise in die Seele der Kranken einzudringen. Auch die alte kathartische Methode des Ausfragens in Hypnose ist in manchen Fällen durchaus angebracht¹⁾. Beschränken wir uns auf diese Hilfsmittel der Analyse, hüten wir uns vor eiligen Schlüssen auf die Ätiologie, nehmen wir uns in acht, alles, was der Kranke vorbringt, für bare aus dem Unbewußten hervorgeholte Münze zu halten, vermeiden wir endlich bei unseren Bestrebungen die leidige Sucht, alles aus dem berühmten einen Punkt zu kurieren, so wird diese Erweiterung der Krankenuntersuchung nur Nutzen stiften können. Niemals jedoch habe ich mich entschließen können, jenes gepriesene Deutelexikon anzuwenden, dem, trotz allen heißen Bemühens, wohl für alle Zeiten der Schein des Lächerlichen mehr anhaften wird, als der des Erhabenen.

Diese Unzulänglichkeiten sollen uns jedoch nicht hindern, die tauglichen Bestandteile der Lehren Freuds zu sehen und zu berücksichtigen. Das Problem der Verdrängung, die Frage der Gefühlswirkungen unbewußter oder dunkel bewußter Elemente, die Vertiefung in das Individuelle normaler und abnormer psychischer Erscheinungen, das Problem des Inhalts der Psychose, das alles sind Werte, die zum mindesten als Fragestellungen von der fortschreitenden Forschung werden übernommen werden müssen.

1) Ein Verfahren, welches dem alten Kattortisten nahe steht, wendet noch Frank-Zürich an.

Mit dieser Anerkennung eines positiven Kerns in den Lehren Freuds und seiner Schule hoffen wir eine ungerechte Aburteilung von Forschern vermieden zu haben, deren Arbeitsenergie ebensoviel Bewunderung verdient wie der selbstlose Eifer in der Vertretung einer viel geschmähten Auffassung.

Allein es ist nicht möglich, bei dieser Anerkennung stehen zu bleiben, es scheint mir nicht der Zeitpunkt zu sein, über die Verdienste Freuds zu diskutieren, solange er eine Methodik vertritt, welche sich allmählich zu einer wahren Verkehrung aller wissenschaftlichen Maximen entwickelt hat und fortdauernd die unheilvollste Verwirrung stiftet. Mit dieser Verwirrung heißt es zurzeit erst fertig werden, und jede Kritik kann nur vorteilhaft sein, wenn sie ehrlicher Vertiefung in den Gegenstand entspringt.

Zwei seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen (1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda, 2. Metastatischer Hirnabsceß).

Von

A. Neumann und M. Lewandowsky.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain, Berlin
[Direktor Prof. A. Neumann].)

(Eingegangen am 20. Februar 1910.)

1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda.

Antonie St., 17 Jahre alt.

Pat stammt angeblich aus gesunder Familie. Sie hatte als kleines Kind Masern, sonst aber keine Kinderkrankheiten gehabt. Sie war aber von früher Jugend an bleichsüchtig, schwerhörig und nierenleidend. Ihre Menses hat sie seit dem 14. Lebensjahre, aber immer unregelmäßig. Sie war das erstmal in unserem Krankenhause 1907, und zwar lag sie 4 Wochen wegen ihres Nierenleidens auf der Abteilung von Prof. Krönig.

Nach ihrer Entlassung entwickelte sich bei der Kranken an der rechten Seite des Halses, sowie in der rechten Achselhöhle Geschwülste, die spontan gar nicht, auf Druck nur wenig empfindlich waren. Diese Geschwülste wurden während eines zweiten Krankenhausaufenthaltes auf der chirurgischen Abteilung im Juli 1907 extirpiert und erwiesen sich als derbe, mit der Umgebung schwartig verwachsene Drüsengeschwülste, die bei der Untersuchung durch Prof. Pick die unverkennbaren Zeichen der Tuberkulose darboten: durchgehends typische verkäsende Tuberkulose mit Riesenzellen. Sonst bot die Kranke damals außer einem chronischen Mittelohrkatarrh an beiden Seiten mit eitrigem Ohrenfluß keine Zeichen der Tuberkulose dar. Sie wurde nach dreiwöchentlichem Krankenhausaufenthalt mit geheilten Operationswunden nach Blankenburg entlassen.

Sie fand dann das drittemal bei uns Aufnahme am 2. Oktober desselben Jahres (1907), und zwar wegen eines Geschwüres, das sich ganz allmählich in der alten Operationsnarbe an der rechten Halsseite gebildet hatte. Wir konstatierten (an dem anämischen, für ihr Alter sehr kleinen Mädchen) hierselbst ein etwa zweimarkstückgroßes Geschwür mit scharfen, wie ausgefressenen, sinuösen Rändern, die umgebende Haut war kupferrot, derb infiltriert. Der Grund wurde von nekrotischen, speckig schmierigen Massen gebildet, die offenbar im Bereiche des ebenfalls derb infiltrierten und verdickten *M. sternocleidomastoideus* gelegen waren.

Wir konnten jetzt über die Diagnose eines geschwürig zerfallenen Gummis des *M. sternocleidomastoideus* nicht im Zweifel sein. An beiden Ohren alte Otitis media mit reichlicher cholesteatomähnlicher Masse. Temperatur subfebril 38,0°. Puls 84—100. Die Kranke wurde am 14. Oktober 1907 an dem wissenschaftlichen Abend unseres Krankenhauses vorgestellt (Neumann).

Bereits an demselben Abende klagte das Mädchen mit einem Male über sehr schlechtes Sehen und zunehmende Kopfschmerzen. Wir konstatierten eine mäßige

rechtsseitige Internuslähmung und eine Erweiterung der rechten Pupille gegenüber der linken. Beide Pupillen reagierten gut. Dazu wurde durch den hinzugezogenen Augenarzt eine hochgradige Stauungspapille und zentrale glänzende kleine Flecken in der Retina konstatiert. Der Vortragende sprach damals schon die Vermutung aus, daß vielleicht neben der gummösen Veränderung des M. sternocleidomastoideus auch ein Hirngummi bei dem Mädchen vorliege. Diese Vermutung wurde gestützt einmal durch weitere anamnestische Erhebungen und zweitens durch den weiteren Krankheitsverlauf.

Anamnestisch konnten wir nämlich noch in Erfahrung bringen, daß die Kranke schon Wochen vorher vielfach an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl gelitten, daß sie auf dem rechten Auge geschielt und doppelt gesehen habe.

Besserung am 15. und 16. Oktober über Tag.

Es war sofort eine antisymphilitische Kur eingeleitet worden. Doch nahmen die Hirnsymptome jetzt rapide zu. Die Kopfschmerzen wurden in der Nacht vom 16. zum 17. Oktober so stark, daß Patientin gellende Schreie ausstieß. Dazu trat wiederholtes Erbrechen, eine Parese zuerst des linken Facialis, dann der ganzen linken Körperseite und eine auffallend starke Herabsetzung der Sensibilität der linken Körperseite. Temperatur 37,4°. Puls sehr wechselnd unregelmäßig, im Mittel 76—84.

17. Oktober. Lumbalpunktion ergibt 170 mm Druck, der nach Ablassen von 1 ccm klarer Flüssigkeit auf ca. 130 mm sinkt.

Pat. ist im Laufe der Nacht völlig amaurotisch geworden. Beide Pupillen sehr weit, die rechte reagiert nicht mehr, die linke noch wenig auf Licht. Starke Benommenheit. Dabei heftige Kopfschmerzen. Mehrmaliges Erbrechen. Leichte Nackensteifigkeit. Die Untersuchung des Nervensystems ergab ferner, soweit bei der Benommenheit eine Untersuchung möglich: Mäßige Hemiparese der linken Seite, die besonders im Gebiete des unteren Facialis und an der Hand vollkommen ist, während Arm und Bein noch etwas bewegt werden. Patellar- und Achillessehnenreflex links deutlich schwächer als rechts. Babinski nicht vorhanden, aber Fußsohlenreflex und Bauchdeckenreflex links nur sehr schwach. Auffallend ist die außerordentlich geringe, fast fehlende Reaktion bei schmerzhaften Reizen der ganzen linken Körperseite, während die gleichen Reize rechts erhebliche Schmerzäußerungen zur Folge haben. Von einer geordneten Sensibilitätsprüfung konnte keine Rede sein.

Die diagnostischen und therapeutischen Erwägungen, die wir angesichts dieser Situation anstellten, waren folgende:

Wir befanden uns gegenüber einem Falle, der nach einigen Tagen der Vorbereitung, in denen eine Stauungspapille festgestellt worden war, ganz plötzlich, im Verlaufe weniger Stunden, sich so verschlimmert hatte, daß 1. eine starke Benommenheit, 2. eine totale Amaurose eingetreten war, und bei dem sich 3. als Zeichen dieser Verschlimmerung Herdsymptome von seiten der linken Körperseite eingestellt hatten. Daß der zugrunde liegende intrakranielle Prozeß mit starkem Hirndruck einherging, daran konnte, angesichts der Stauungspapille — trotz des verhältnismäßig geringen Lumbaldruckes — kein Zweifel sein. Die Frage, ob überhaupt ein circumscripter, intrakranieller Prozeß vorliegt, war, wie in einer Reihe von ähnlichen Fällen, nicht mit Sicherheit zu beantworten. Denn diejenigen Fälle sind gerade in der Krankenhauspraxis — es ist kein Zufall, daß gerade Nonne sie besonders gewürdigt

hat — zu häufig, in denen trotz der anscheinenden Lokalsymptome eine Lokalerkrankung fehlt. Der vorliegende Fall war aber so dringend, daß diese Eventualität praktisch vernachlässigt werden mußte. Es war vielmehr klar, daß eingegriffen werden mußte, vor allem, um eventuell von der Sehfähigkeit zu retten, was noch zu retten war, und ferner bestand in Anbetracht der dauernd wachsenden Benommenheit eine *Indicatio vitalis*. Der Mechanismus dieser bei raumbeschränkenden intrakraniellen Prozessen plötzlich eintretenden Verschlimmerungen ist nicht ganz klargelegt. In dem vorliegenden Falle ist es jedenfalls, wenn auch eine genauere neurologische Untersuchung vorher nicht stattgefunden hatte, wahrscheinlich, daß die Herderscheinungen, die sich nunmehr fanden, wenigstens in der zur Manifestation gekommenen Intensität, fast akut entstanden waren, trotz der Größe des später gefundenen Tumors. Denn die Kranke hatte noch am Tage vorher weder eine Spur motorischer Störungen, noch von Ataxie gezeigt, und letztere wenigstens wäre unbedingt zur Erscheinung gekommen, wenn die später so in den Vordergrund tretenden sensiblen Störungen schon vor der akuten Verschlimmerung bestanden hätten.

Die Lokalisation des zugrunde liegenden Prozesses konnte angesichts der Benommenheit keine exakte sein. Geleitet wurden wir durch die auch in der Benommenheit auffällige Herabsetzung der Sensibilität der linken Seite, und deren Mißverhältnis zu der verhältnismäßig geringen motorischen Parese, wenn wir den Herd hinter der Zentralfurche annahmen und speziell auf die hintere Zentralwindung eingingen. Auch die Differenz der Pupillen und die Internusparese rechts konnte auf das Gebiet der mittleren Schädelgrube hinweisen.

Was die Art des Herdes betraf, so erwarteten wir von vornherein in erster Linie ein Gummi zu finden angesichts des gummösen Prozesses am Halse. Möglich wäre freilich auch ein Tuberkel (vorhergegangene Exstirpation sicher tuberkulöser Lymphdrüsen) gewesen und auch ein Hirnabsceß (doppelseitige alte Otitis), indessen sehr viel weniger wahrscheinlich.

Operation. 17. Oktober. (Neumann.) Trepanation im Bereich des rechten Scheitelbeins unter Bildung eines gestielten Haut-Periost-Knochenlappens, der, nach oben leicht abgerundet, unten etwa 2½ bis 3 cm oberhalb des Ohransatzes mit horizontaler, ca. 6 cm breiter Basis entspringt.

Als Zentrum wurde die Stelle gewählt, von der aus am ehesten ein Druck auf den hinteren Teil der inneren Kapsel erwartet werden konnte, eine Stelle, welche etwa der hinteren Zentralwindung entsprach.

Die freigelegte Dura wölbt sich stark in die über fünfmarkstückgroßen Knochen links vor, ist prall gespannt und zeigt keine Pulsation. Die Dura verdickt und subzig getrübt. Unter ihr schimmert namentlich im vordern Teil der Lücke eine gelbliche Substanz hervor. Die Dura, kreuzweis eingeschnitten, erweist sich mit den unter ihr gelegenen Schichten locker verbacken; bei ihrer Ablösung quillt an einer Stelle spärlich Cerebrospinalflüssigkeit hervor. Die gelb verfärbte Sub-

stanz zeigt eine homogene Struktur und steht in ihrer Konsistenz etwa zwischen Knorpel- und Bindegewebsfestigkeit. Nach hinten grenzt sich diese Masse deutlich gegen anscheinend normale Hirnsubstanz ab, und es gelingt, sie hier stumpf aus letzterer herauszulösen. Weiteres stumpfes Vorgehen mit dem Finger löst schließlich einen gut apfelgroßen, als Gummi anzusprechenden Tumor aus seiner Umgebung heraus. Während seine hintere Grenze dem Auge sichtbar bleibt, reicht er nach vorn und unten unter den Schädelknochen herunter. Normale Gehirnssubstanz sieht man nur spärlich im hinteren oberen Quadranten der Trepanationsöffnung. Die Gyri scheinen abgeplattet.

Nach Enucleation des Tumors stellt sich alsbald Gehirnpulsation ein. Kleine parenchymatöse Nachblutung. Versorgung der Wunde. Fixation des Knochenlappens an seiner alten Stelle.

Der Tumor erwies sich mikroskopisch als Gummi (Pick).

18. Oktober. Pat. hat die Operation gut überstanden. Kopfschmerzen haben aufgehört. Temperatur normal. Puls ca. 100. Kein Erbrechen. Benommenheit erheblich geringer. Pupillen etwas enger. Sehvermögen gleich Null. Die Parese der linken Körperseite ist erheblich verstärkt.

Der Heilungsverlauf war ein ungestörter. Ein Hirnprolaps bildete sich allmählich zurück, die Wunde war am 12. Dezember fast ganz vernarbt. Der Knochenlappen heilte später fest ein.

Die Benommenheit war etwa 2 Tage nach der Operation völlig verschwunden.

Das Sehvermögen schien sich in den ersten Wochen nach der Operation auf dem rechten Auge nicht unerheblich zu bessern, während es auf dem linken völlig verloren blieb. Am 5. November ist notiert, daß die Pat. die Überschriften von Zeitungen richtig lesen, auch Gegenstände und Finger richtig erkennen bzw. zählen konnte.

Später aber, mit der Ausbildung einer Atrophie des Sehnerven, erlitt das Sehvermögen eine erhebliche abermalige Einschränkung, so daß die Pat. definitiv nur ein kleines Gesichtsfeld nach oben außen behalten hat, mit dem sie nicht imstande ist, sich im Raum zu orientieren, und auch nicht zu lesen.

Über die cerebralen Ausfallserscheinungen wird unten berichtet.

Eine Übersicht über den Verlauf des Falles ergibt, daß die vor der Operation angestellten diagnostischen und therapeutischen Erwägungen sich als zutreffend erwiesen haben. Die Lokalisation mit der Direktive, auf die hintere Zentralwindung einzugehen, war richtig. Nach der Lage der Trepanationsöffnung muß der Tumor wohl der hinteren Zentralwindung bis dicht heran an die vordere entsprochen haben. Es ist aber kein Zweifel, daß die Ausfallserscheinungen, die der Tumor gemacht hat, und die zum größten Teil dauernd bestehen blieben, durch seine Ausdehnung in die Tiefe, d. h. nach der inneren Kapsel zu, bedingt waren, die Ausdehnung an der Oberfläche war zu gering.

Bestätigt hat sich weiter die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Art der Herderkrankung als Gummi. Die Notwendigkeit der Operation eines Gehirngummi gehört zu den sehr großen Seltenheiten. Oppenheim¹⁾ hat sich noch in keinem Falle von Hirnsyphilis zur Empfehlung einer operativen Behandlung entschließen können, erkennt

¹⁾ Lehrbuch, 5. Aufl. S. 1193.

aber gewisse Indikationen an, wie denn auch von einer Reihe von Autoren bei luetischen Erkrankungen auch bei zutreffender Diagnose operiert worden ist¹⁾. Friedländer und Schlesinger stellen als Indikationen auf: 1. Stationärer Befund nach antisyphilitischer Behandlung; 2. Progredienz der Erscheinungen trotz eingeleiteter Behandlung, wenn eine *Indicatio vitalis* besteht; 3. Trotz antiluetischer Behandlung bestehende *Jacksonsche Epilepsie*, auch wenn die früheren Tumorsymptome inzwischen geschwunden sind. Die zweite Indikation traf in unserem Falle zu. Daß ein Gummi auf Grundlage einer *Lues hereditaria tarda* operiert worden ist, dürfte bisher nicht bekannt sein. Gehören doch einzelne *circumscripte Gummigeschwulste* am Gehirn, ohne anderweitige luetische Erkrankungen insbesondere der Gefäße, bei der hereditären *Lues* schon zu den allergrößten Seltenheiten²⁾.

Der Erfolg der Operation war in bezug auf die Beseitigung der Lebensgefahr ein vollständiger und rascher. Das Sehvermögen hat sich trotz der erst wenige Stunden dauernden Amaurose nur in ganz geringem Maße wiederherstellen lassen, und zwar erscheint es bemerkenswert, daß eine weitergehende anfängliche Besserung wohl unter dem Einfluß der Organisation des entzündlichen Exsudates (*neuritische Atrophic*) später wieder erheblich zurückgegangen ist.

Was nun die lokalen Ausfallssymptome betrifft, so machen sie den vorliegenden Fall auch in allgemein pathologischer Beziehung zu einem bemerkenswerten. Die Symptome der motorischen Parese, die durch die Operation zunächst verstärkt worden waren, gingen sehr schnell zurück, schon wenige Wochen nach der Operation war auch nicht die Spur einer motorischen Parese mehr nachzuweisen³⁾, und zurück blieben nur die schweren Sensibilitätsstörungen, die von Anfang an die Lokalisation gegeben hatten.

Am 20. November 1907 ist notiert: Völlige Aufhebung des Muskelsinnes derart, daß auch maximale Exkursionen im Fuß- und Handgelenk, in den Zehen- und Fingergelenken nicht wahrgenommen werden. Auch in den proximalen Gelenken ist die Störung eine sehr hochgradige, wenn auch nicht so vollkommene, wie in den distalen.

Gleichschwere Gegenstände werden in der linken Hand immer als schwerer empfunden wie in der rechten.

Berührungen werden auf der ganzen linken Seite nicht gefühlt, ebenso wenig leichter Druck. Es gelingt überhaupt nicht, mit Sicherheit eine Stärke

1) Vgl. bei Nonne: Syphilis und Nervensystem, 2. Aufl.; Berlin 1909, S. 599.

2) Vgl. Bresler: Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidts Jahrbücher, Bd. 282 und Nonne l. c.

3) Auch *Babinskischer Reflex*, Fußklonus usw., die zunächst vorhanden gewesen waren, verschwanden sehr bald. Der Fußsohlenreflex links war sehr abgeschwächt, der Bauchdeckenreflex kaum auszulösen. Diese Abschwächung der Hautreflexe darf aber im vorliegenden Falle wohl als Folge der Sensibilitätsstörung gedeutet werden.

des Druckes auszuprobieren, die mit Bestimmtheit als Druck und nicht zugleich als Schmerz empfunden würde.

Ebenso werden Wärmereize nur dann empfunden, wenn sie zugleich Schmerz verursachen. Dagegen wird ein mit Eis gefülltes Reagensglas nach längerem Liegen gelegentlich als kalt angegeben.

Schmerz wird nur bei länger dauernden Reizen empfunden. Kurze Stiche werden überhaupt nicht wahrgenommen. Dagegen wird längeres Kneifen unangenehmer und schmerzhafter empfunden als auf der gesunden rechten Seite. Die Lokalisation dieser schmerzhaften Empfindungen ist sehr schlecht.

Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auf die ganze linke Körperseite, hellt sich gegen die Mittellinie zu etwas auf, betrifft auch die Schleimhäute des Gesichts (der Cornealreflex ist intakt). Geschmackstörungen fehlen.

21. Januar 1909. Muskelsinn fast unverändert. Bewegungen in den Gelenken der linken Körperseite nur dann wahrgenommen, wenn sie schnell und wiederholt ausgeführt werden.

Leichte Berührungen und leichter Druck werden nicht empfunden.

Stärkerer Druck wird als solcher empfunden an der Stirn.

Am Arm muß der Druck noch stärker sein als an der Stirn, um als solcher empfunden zu werden. Manchmal wird unmittelbar, trotzdem mit ganz stumpfen Gegenständen berührt wird, angegeben: „es pickt“. Immer genügt eine kleine Verstärkung des Druckes, auch wenn man mit der Fingerkuppe drückt, um das Gefühl des Druckes in das des schmerzhaften Piekens übergehen zu lassen. Wenn man eine Hautfalte abhebt und zusammendrückt, so gehört ganz starker Druck dazu, um die Pat. überhaupt etwas empfinden zu lassen. und dann ist die Empfindung sofort die des schmerzhaften Kneifens oder Piekens. Gibt mit Bestimmtheit an, daß die Empfindung des Druckes, die sie auf der rechten normalen Körperseite hat, ihr links fehlt.

Temperatur. Am Arm wird Eiswasser zuerst als sehr kalt bezeichnet, bei Vergleich mit der rechten Seite als kälter und unangenehmer als auf dieser gesunden Seite; dabei ist die Latenzzeit links deutlich verlängert. Nach einigen Prüfungen hört die Empfindung kalt am linken Arm überhaupt auf und kehrt erst nach einigen Minuten wieder.

An der linken Hand wird Eiswasser überhaupt nicht als kalt empfunden. Am Bein analoges Verhalten wie am Arm: Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie, schnelle Ermüdbarkeit, Abnahme der Empfindlichkeit gegen das distale Extremitätenende hin.

Im Gesicht wird Eiswasser immer als kalt wahrgenommen, wenn auch mit größerer Latenz und als unangenehmer, bzw. „kälter“ als auf der gesunden Seite.

Wasser bis 44° C. wird an den linken Extremitäten noch nicht als warm wahrgenommen. Bei Wasser von 50° C., das am rechten Arm sehr gut vertragen wird, links sehr lange Latenz (ca. 5 Sek.), dann plötzlich das Gefühl „heiß“, ausdrücklich mit der Angabe, daß „vorher gar nichts“ war.

Im Gesicht wird schon eine Temperatur von 41° als warm und zwar als wärmer wie auf der gesunden Seite empfunden, und eine Temperatur von 44° löst links manchmal die Empfindung „heiß“ aus, während sie rechts natürlich als warm empfunden wird.

Die Schmerzempfindung unverändert.

25. Januar 1910. Der Zustand der Sensibilität hat sich im ganzen wohl etwas, aber unerheblich gebessert: nur bei sehr großen Exkursionen der Gelenke hat sie das dunkle Gefühl, daß etwas bewegt wird, kann die Lage der Glieder aber durchaus nicht angeben. Berührungen werden nach wie vor nicht wahrgenommen; dagegen ist der Schwellenwert des Druckes, der als solcher empfunden wird, wohl etwas geringer geworden. Schmerzempfindung wie früher. Lokalisation dafür

immer noch schlecht, aber doch besser als früher. Auch die Empfindlichkeit Temperaturreizen, insbesondere Kälte, gegenüber besser. Insbesondere wird Wasser von 18° C. überall als kalt angegeben, während Temperaturen von 48° C. (mit Ausnahme des Gesichtes) noch immer nicht als warm empfunden werden.

Selbstverständlich ist von Stereognosis links keine Spur vorhanden.

Auf die Art der Sensibilitätsstörungen, die hier aufgezählt sind, und die im einzelnen manches Bemerkenswerte bieten (z. B. die Kombination von Hypästhesie mit Hyperalgesie), soll hier weiter nicht eingegangen werden. Es genüge die Registrierung.

Der Fall beweist jedenfalls von neuem die von Henschen, Dejerine, Long noch bestrittene, aber doch schon in Fällen von Raymond, Dercum, Spiller, v. Monakow, v. Stauffenberg erhobene Tatsache, daß die Fasern für Sensibilität und Motilität nahezu völlig getrennt verlaufen müssen. Denn an eine Beteiligung des Thalamus kann in unserem Falle nicht gedacht werden, und es ist auch nach Lage des Tumors ausgeschlossen, daß eine Zerstörung der grauen Rinde in genügender Ausdehnung stattgefunden hat. Die Sensibilitätsstörung ist vielmehr zu beziehen auf die Zerstörung des Markes des Gyrus centralis posterior (vielleicht auch des Gyrus supramarginalis), wie eine solche in seinem Falle von v. Stauffenberg festgestellt wurde, und vielleicht reicht der Tumor bis in den retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel. In bezug auf die völlige Verschonung der Motilität bei einer äußerst schweren und dauernden (jetzt 2 $\frac{1}{2}$ Jahre) Sensibilitätsstörung ist unser Fall wohl der reinsten der beobachteten.

Von sehr großem Interesse war uns nun, gerade in Anbetracht der Unversehrtheit der Motilität im engeren Sinne, die Beobachtung der als Folge der Sensibilitätsstörung auftretenden cerebralen Ataxie. Es erscheint uns nach dieser und auch nach einigen anderen analogen Beobachtungen, als wenn die cerebrale Ataxie besondere Eigentümlichkeiten hat, während von anderen, z. B. von Bickel angegeben wird, daß sie sich von der spinalen in nichts unterscheidet. In unserer Beobachtung trat von Anfang an, trotzdem die Ataxie sehr stark war, das Unregelmäßige, Sakkadierte, das die spinale Ataxie charakterisiert, sehr zurück. Wenn man die Kranke z. B. aufforderte, mit dem Zeigefinger nach der Nase zu fassen, so geschah das nicht so, wie beim Tabiker, daß der Finger nach starken Schwankungen doch ziemlich in der Nähe der Nase anlangte, sondern der Finger fuhr fast geradewegs gegen die Stirn oder ins Auge. Die Abweichung in der Richtung und dem Ausmaß der Bewegung war ganz unverhältnismäßig stark gegenüber der Unsicherheit der Ausführung, und so war es auch bei allen anderen Bewegungen. Fordert man die Kranke auf, mit ihrer linken Hand berührte Stellen der rechten Körperseite zu zeigen, so muß man sich hüten, die so entstehenden Fehler als Lokalisationsfehler zu nehmen,

sie sind nur der Ausdruck der vollkommen verloren gegangenen Präzision in der Richtung der zeigenden Hand.

Alle Bewegungen werden ferner dem Sinne nach richtig (d. h. ohne eine Spur von Apraxie), aber in sehr großem Ausmaße ausgeführt. Pat. kann überhaupt auch nicht im entferntesten so kleine Bewegungen mit dem Arm oder den Fingern der linken Seite ausführen, wie mit denen der rechten.

Besonders merkwürdig war das Gehen trotz der fast vollkommenen Anästhesie des Beines. Es fand sich niemals die Spur eines schleudern-den Ganges, niemals auch ein Schwanken im Sinne des Rombergschen Phänomens, im Anfang knickte die Kranke auf dem kranken Bein einfach zusammen, später fing sie an, es langsam vorzuschieben, und dann wurde der Gang fast normal. Über die Art, wie sie das fertig brachte, war die Kranke nicht imstande, genügend Auskunft zu geben. Sie sagte, sie fühle den Boden nicht ordentlich, sie ginge wie auf einem Stelzbein, das Bein wäre so schwer, sie müsse aufpassen, daß es nicht verkehrt gehe, weil es sich manchmal von selbst drehe, aber es war ihr offenbar selber unklar, wie sie mit dem Bein, an dem sie nichts fühlte, gehen konnte. Es spricht das dafür, daß die Ausführung der Koordination beim Gehen in hohem Maße den niederen Zentren, insbesondere wohl dem Kleinhirn, zufällt. Auf dem linken Bein allein zu stehen vermag die Pat. auch heute übrigens noch nicht.

Die Ataxie hat ferner im Laufe der Jahre überhaupt — auch an den oberen Extremitäten — erheblich und in unverhältnismäßig höherem Maße als die Sensibilitätsstörungen abgenommen, und das, trotzdem der Gesichtssinn doch dauernd so gut wie völlig ausgeschaltet war. Es muß diese Rückbildung wohl als eine Anpassung durch einen Ersatz seitens anderer Zentren erklärt werden. Jetzt ist der Gegensatz zwischen der Intensität der Sensibilitätsstörung und der verhältnismäßig geringfügigen Bewegungsstörung in der Tat sehr auffallend, ein Gegensatz, der für Thalamusschädigungen von Dejerine betont wird. Es ist das natürlich ein Beweis, daß die sensible Regulierung der Bewegung zum sehr großen Teil unterhalb des Großhirns vor sich geht, und daß die bewußte Empfindung, die ja bei Tabischen trotz schwerer Ataxie doch nur in geringem Maße gestört zu sein braucht, nicht einmal die koordinatorische Tätigkeit der niederen Organe ganz ersetzen kann.

Erwähnt sei noch, daß eine wesentliche Hypotonie auch zu den Bestandteilen der cerebralen Ataxie gehört.

2. Metastatischer Hirnabsceß.

Frau Sch. ist am 25. August 1909 wegen eines rechtsseitigen Empyems des Antrum Highmori von Dr. Jansen operiert worden. Es soll sich viel

Eiter entleert haben. Nach achttägigem Aufenthalt in der Klinik wurde sie am 1. September entlassen und hat sich dann zu Hause wohlgeföhlt. Am 15. September begann ein Erysipel, das von der Nase aus auf die rechte Kopfseite sich ausbreitete und nach 8 Tagen, am 22. September, abgeheilt war.

Am 27. September stellten sich halbseitige Krämpfe und Lähmungserscheinungen der linken Körperseite ein. Am 29. September wurde sie dem Krankenhaus zugeführt.

Der aufnehmende chirurgische Assistenzarzt stellte die Diagnose „Hirnabsceß“ und wies deswegen die Kranke sofort der chirurgischen Abteilung zu.

Temperatur 37,5°. Puls 104.

Pat. ist leidlich klar, gibt Auskunft. Linksseitige starke Parese, die den Facialis, Arm und Bein betrifft. Babinski +. Patellarreflex links stärker als rechts, kein Fußklonus. Bauchdeckenreflex links +. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen.

Rechte Pupille etwas weiter als die linke, eine Spur von Ptosis rechts. Pupillen reagieren. Die Gefäße der rechten Papille stark gefüllt, der Rand der Papille ein wenig unscharf, keine Niveaudifferenz.

Kurz nach der Einlieferung bekommt Pat. einen Krampfanfall klonischer Art, der links im Facialisgebiet beginnt, sich dann sehr schnell auf die linke und auch auf die rechte Körperseite ausbreitet. Während des Anfalls sind die Augen nach links gerichtet, nach dem Anfall besteht eine Deviation nach rechts. Schon einige Sekunden vor Beginn der Zuckungen wird Pat. benommen. Die Dauer des Anfalls betrug einige Minuten.

Pat. hat in der Nacht 25 Anfälle, deren Dauer auch allmählich zunimmt, so daß die Pat. einmal $\frac{1}{2}$ Stunde ununterbrochen krampfte.

Am 30. September war Pat. völlig benommen, fast komatös. Die Diagnose „Hirnabsceß“ erschien fast völlig sicher und am 30. September mittags wurde zur Operation geschritten.

Daß der Hirnabsceß in der Nähe der motorischen Region (vordere Zentralwindung) liegen mußte, war wohl sicher. Wegen der schon zu Beginn der Krämpfe eintretenden Deviation der Augen, wurde daran gedacht, daß der Herd sich eher etwas nach vorn von der vorderen Zentralwindung befinde.

Operation (Neumann), da Pat. völlig benommen ist, in leichter Chloroformnarkose.

Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens rechts. Hintere Begrenzung senkrecht nach oben vom rechten Gehörgang, vordere Begrenzung Haargrenze. Basis zwei Querfinger oberhalb des oberen Ohrumfanges. Obere Grenze ein Querfinger von der Medianlinie.

Nach Freilegung der Dura, die deutlich pulsiert, stößt man bei vorsichtiger Punktion unmittelbar unter der Dura, und zwar in der hinteren Hälfte der freigelegten Fläche, auf Eiter. Die Dura wird incidiert; es entleeren sich etwa zwei Teelöffel Eiter vom hinteren Umfang her, aus einem zum Teil subdural, zum Teil nach hinten in der Substanz des Gehirns selbst liegenden Abscesse. Nach Entleerung des Eiters Einführung eines Gazestreifens in den in der Hirnsubstanz liegenden Teil des Abscesses. Einlage eines feinen Drains unter die Dura. Verband.

Am Abend des Operationstages erhebliche Aufhellung des Bewußtseins. Die Krämpfe haben sich nach der Operation noch dreimal wiederholt. Schon am Abend kann sie das linke Bein etwas heben.

1. Oktober ein Krampfanfall. Sensorium fast frei. Temperatur bis 37,7° Puls 116—124.

5. Oktober Verbandwechsel. Temperatur normal. Puls 100—108.

Keine Krämpfe seit dem 1. Oktober.

Pat. bewegt die Glieder der l. Seite ziemlich ausgiebig, wenn auch mit geringer Kraft.

2. Oktober. Heut 38,6°. Puls 120. Pat. klagt über Kopfschmerz. Verbandwechsel.

In den nächsten Tagen noch einige Temperatursteigerungen, die aber den im ganzen günstigen Verlauf nur etwas verzögerten.

Am 21. Oktober wurden die Streifen entfernt.

Am 30. Oktober steht Pat. auf.

Am 11. November wird Pat., nachdem sich noch einige Knochensequester abgestoßen hatten, mit Verband entlassen.

Von Ausfallserscheinungen seitens des Nervensystems bestand damals nur eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung des Armes (besonders der Abduktion), eine geringe Sensibilitätsstörung der linken Seite, und eine sehr starke Abweichung der Zunge nach links. Eine leichte Facialisparese war kombiniert mit einer geringen aber deutlichen Neigung zur Kontraktur in demselben Gebiet.

Pat. ist dauernd in unserer Beobachtung geblieben. Noch zweimal haben sich kurze Reihen von ihrer Beschreibung nach Jacksonschen Anfällen eingestellt, bei denen sie das Bewußtsein nicht verlor, und die beide Male nach einigen Tagen mit der Ausstoßung eines kleinen Knochensequesters endigten.

Pat. befindet sich jetzt (März 1910) völlig wohl, ist arbeitsfähig, und versieht ihren Haushalt wie früher. Am längsten hat sie eine Sensibilitätsstörung in der linken Hand gestört. Sie hatte das Gefühl von Taubheit in der Hand und objektiv ließ sich eine geringe Herabsetzung aller Qualitäten (mit sekundärer Stereognosis) feststellen, die jedoch in Rückbildung begriffen ist. Die Motilität ist völlig wiederhergestellt, die Differenz der motorischen Kraft nur noch sehr gering. Auch die Deviation der Zunge ist nur noch gering. Kein Fußklonus, kein Babinski.

Die Diagnose eines metastatischen Hirnabscesses war ja in diesem Falle nicht schwer. Das plötzliche Einsetzen von einseitigen Krämpfen nach Überstehen eines Erysipels und nach Operation eines Empyems der Highmorshöhle war ein genügender Hinweis. Ob der Absceß auf das Empyem oder erst auf das Erysipel zurückgeht, ist mit Sicherheit kaum zu entscheiden. Wie weit das Erysipel nach dem behaarten Kopf fortgeschritten war, ist nicht festgestellt worden. Daß es sehr ausgedehnt gewesen ist, ist nach den Berichten des Hausarztes nicht anzunehmen und auch nicht wahrscheinlich, da Pat. nach 8 Tagen wieder vollkommen hergestellt war. Wir neigen daher mehr dazu, die lange bestehende Highmorshöhleneiterung als direkte Ursache des Abscesses anzunehmen. Die Lokalisation war in Anbetracht des Vorhandenseins einseitiger Krämpfe im groben ja auch gegeben. Eine genaue Bestimmung der Stelle, wo der Absceß gelegen war, war bei der Operation nicht möglich, da Eiter sofort gefunden und darauf natürlich von einer weiteren Entblößung des Gehirns Abstand genommen wurde. Indessen dürfte sich der Absceß kaum hinter die Zentralfurche erstreckt haben. Eigentümlich war die Lage des Abscesses halb unter der Dura und halb im Gehirn. Wahrscheinlich dürfte der ursprünglich intracerebrale, aber oberflächlich liegende Absceß nach außen durchgebrochen sein, nachdem vorher Verklebungen der Dura mit

dem Gehirn zustande gekommen waren. Bemerkenswert ist der volle Erfolg, trotzdem die Operation in schwerem Koma vorgenommen wurde.

Die Anzahl der operierten metastatischen Hirnabscesse ist eine ganz außerordentlich geringe. Nach Oppenheim und Cassirer¹⁾ ist bei metastatischem Hirnabsceß noch in keinem Falle dauernde Heilung eingetreten, und somit wäre der berichtete Fall der erste, durch Operation geheilte Fall. Denn es liegt gar kein Anlaß vor, an der Definitivität und Vollkommenheit der Heilung zu zweifeln. Auch in unserem Material ist der berichtete der erste geheilte, aber nicht der erste chirurgisch behandelte Fall eines metastatischen Hirnabscesses. Es sind noch zwei andere Fälle von Hirnabscessen chirurgisch behandelt worden. In dem einen wurde ein Absceß des Parietallappens gefunden und eröffnet. Die Patientin überlebte den Eingriff auch einige Monate, ging aber schließlich marantisch zugrunde. In dem anderen Fall wurde die Trepanation an der richtigen Stelle gemacht (über dem Armzentrum), die Nadel glitt aber mehrere Male an dem im Marklager gelegenen Absceß ab, wie das auch anderen schon passiert ist²⁾, so daß der Schädel ohne Ergebnis wieder geschlossen wurde. Jeder diagnostizierte metastatische Hirnabsceß soll chirurgisch angegriffen werden auf die Gefahr hin, daß multiple Abscesse vorhanden sind, und aus diesem Grunde die Operation nutzlos ist. Aber die multiplen Abscesse bilden, in unserem Material, das wir zum Teil *intra vitam*³⁾, zum Teil auch erst auf dem Sektionstisch sahen, die große Minderzahl gegenüber den unilokulären. Es widerspricht das der allgemeinen Annahme. Es scheint aber, als wenn die Angaben über Vorkommen und Symptomatologie des metastatischen Hirnabscesses, wie sie z. B. von Oppenheim und Cassirer zusammengefaßt werden, sich wesentlich auf diejenigen Fälle beziehen, in denen die Hirnabscesse als Teilerscheinung eines allgemeinen pyämischen, mit hohem Fieber, Schüttelfrösten usw. einhergehenden Prozesses, z. B. bei Endocarditis ulcerosa, auftreten. In diesen Fällen die in der unten gegebenen kleinen Statistik nicht mitgerechnet sind, sind die Hirnabscesse in der Tat meist — nicht immer — multipel, hier wird aber eine operative Behandlung von vornherein wenig Chancen haben. Sonst sollte sie in allen Fällen versucht werden.

¹⁾ Oppenheim u. Cassirer, Hirnabsceß, 2. Aufl. 1909, S. 263.

²⁾ Vgl. darüber Oppenheim u. Cassirer, l. c., S. 255.

³⁾ Der eine von uns (L.) hat im ganzen 5 metastatische Hirnabscesse (ohne allgemeine pyämische Erscheinungen) *intra vitam* zu sehen Gelegenheit gehabt. Von diesen waren vier einzelne, nur ein Fall multipel. Von den 4 einhergehenden wurden die obigen 3 zur Operation gebracht, in einem wurde die Fehldiagnose auf Tuberkel mit tuberkulöser Meningitis gestellt. Es ist dabei zu bemerken, daß in dieser Statistik die Fälle, in welchen auch nur die entfernte Möglichkeit einer traumatischen Entstehung (Trauma ohne Kopfwunde in der Anamnese, alte Narbe der Kopfhaut) gegeben war, nicht mitgerechnet sind.

Über einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (*état vermoulu* Pierre Marie's).

Von

Dr. J. R. Roßbach.

Assistent am medizinisch-klinischen Institut der Universität München.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Februar 1910.*)

Wurmstichig (*état vermoulu du cerveau*) nannte Pierre Marie einen zerstörenden Prozeß, der sich auf die graue Substanz der Hirnrinde beschränkt und mit Höhlenbildung einhergeht.

Näher studiert wurde diese krankhafte Veränderung der Hirnrinde bis jetzt nur von Schülern Pierre Marie's: Dougherty, Léri und Ficai.

Dougherty, der im Jahre 1904 in der Société de Neurologie in Paris einen Vortrag über den „*état vermoulu de l'écorce cérébrale*“ hielt, fand „die „wurmstichige Hirnrinde“ in 2% der in Bicêtre seziierten Greisengehirne und sah ihn häufig mit allgemeiner Atrophie der Hirnwindungen vergesellschaftet.

Nach Ficai ist der Lieblingssitz dieser Ulcerationen der Temporalappen, wo sie auch die beträchtlichste Größe erreichten. Im Frontalappen, wo man sie auch finde, seien ihre Dimensionen bedeutend geringer.

Léri stellte ihr Vorkommen an allen möglichen Orten der Groß- und Kleinhirnrinde fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Léri, dem sich Ficai in allen wesentlichen Punkten anschließt, daß die Hirnrinde fast stets kraterförmige Defekte zeige, wobei die Tiefe des Kraters die Markfasern erreiche. Die Ränder und der Grund des Defektes seien von einer mehr oder weniger verdickten Neuroglia-schicht gebildet. Erst jenseits derselben fänden sich wieder nervöse Elemente. Meistens sei die Neuroglia weitmaschig, hauptsächlich aus Fasern und nur aus wenigen Zellen bestehend. Am Boden der Cavität, gegen die weiße Substanz zu, finde sich eine Ausnahme, indem die nervösen Elemente unmittelbar bis zu den Ulcerationen, wo sie wie brüsk abgeschnitten erschienen, reichten.

Häufig sehe man in der unmittelbarsten Umgebung der Herde in der grauen oder in der obersten Schicht der weißen Substanz kleine ge-

schlossene Hohlräume, teils von unregelmäßiger wie ausgefaserter Form, teils sehr regelmäßig geformt, so kleine Cysten bildend, die von intakten Nervenfasern begrenzt seien.

Bei frischen, beginnenden Prozessen finde man, daß die oberste Rindenschicht (die der Tangentialfasern) noch erhalten sei und daß nur unter ihr, d. h. zwischen ihr und der weißen Substanz, eine beträchtliche Rarefizierung des nervösen Gewebes und der Neuroglia stattgefunden habe. Diese Rarefizierung scheine von der zweiten Schicht der grauen Rinde gegen die sechste und gegen die weiße Substanz zuzunehmen, so bilde sich unter der oberflächlichen Rindenschicht ein richtiger Hohlraum mit mehr oder weniger unregelmäßigen Rändern. Später verdünne sich die Rindenschicht, welche den Hohlraum gegen die Oberfläche abschließe, und platze sozusagen auf. Die Cyste werde so in eine Ulceration umgewandelt.

Die konische Form der Herde, die auf die graue Substanz beschränkt seien und deren Basis an der Peripherie, deren Spitze auf der weißen Substanz aufliege, entspreche dem Versorgungsgebiet der kleinsten Rindengefäße, die aus der Pia mater in die Hirnrinde eindringen. So sei zu vermuten, daß eine Gefäßverstopfung die Ursache dieser Erweichung sei. Alzheimer habe die nämliche konische Form auch bei seiner „senilen Rindenverödung“ beobachtet, als deren Ursache er Ernährungsstörungen durch arteriosklerotische Verengerungen der Rindengefäße betrachtet. Es scheine, so schließt Léri, zwischen den von Alzheimer beschriebenen Prozessen und dem „état vermoulu“ Beziehungen zu bestehen; jedoch sei der Anblick beider Zustände ein total verschiedener und Alzheimer habe nirgends richtige Substanzverluste, kortikale Ulcerationen, beschrieben. Die Ursachen dieser Ulcerationen der Gehirnrinde sucht Léri in arteriosklerotischen Gefäßveränderungen; aber nicht auf dem Wege des Gefäßverschlusses, sondern durch Ernährungsstörungen kämen die Läsionen zustande.

Diese Ernährungsstörungen verursachten teils eine Atrophie des nervösen Gewebes, teils eine partielle Proliferation, teils eine Verlagerung der Neuroglia. Es handele sich nicht um eine thrombotische Erweichung durch Arteriosklerose, sondern eher um eine fortschreitende Veränderung (Désintégration), deren Grundursache ohne Zweifel in arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zu suchen ist.

Nach übereinstimmender Angabe aller Autoren war bei allen Patienten, bei denen sich der „Etat vermoulu“ vorfand, eine auffallende Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten (senile Demenz) vorhanden; einige Male war eine Spätepilepsie aufgetreten.

Die mir von Herrn Professor Pierre Marie freundlichst überlassenen Gehirne zeigten den „état vermoulu“ besonders ausgesprochen im Stirnhirn. Die Fig. 1 gibt eine besonders charakteristische Stelle

des vorderen Stirnpoles von einem derselben wieder. Während die Gehirne im übrigen normale Windungen und eine kaum beträchtlich verdickte Pia aufweisen, in welcher überall die klaffenden und zum Teil mit gelblichen Einlagerungen versehenen, also arteriosklerotisch veränderten Gefäße hervortreten, zeigen sich am Stirnhirn in einer herdförmigen Anordnung auffallende Veränderungen in der äußeren Form der Windungen. Man kann sie wirklich nicht besser als durch einen Vergleich mit Wurmgingen charakterisieren, wie man sie häufig zwischen Rinde und Stamm der Bäume findet. Oft erscheinen sie außerordentlich scharf, wie mit einem Meißel ausgegraben, der Grund ganz glatt; manchmal völlig weiß, meist mehr oder minder stark gelblich verfärbt.

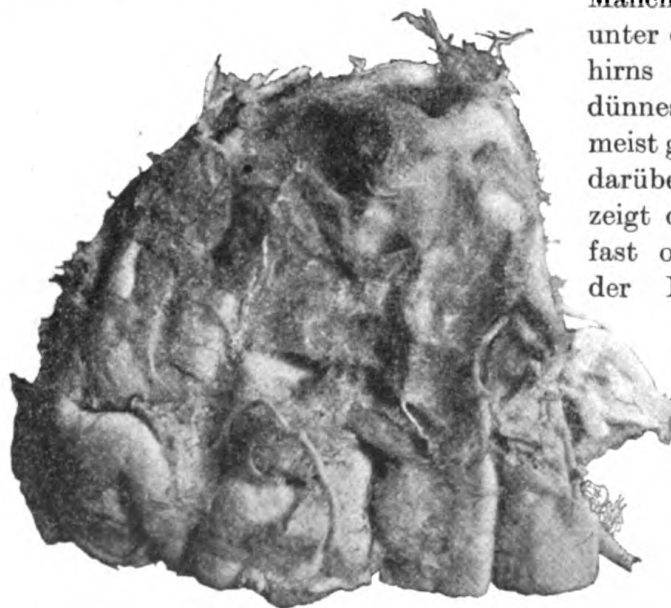


Fig. 1. Stirnpol eines Gehirnes mit état vermoulu. Natürl. Größe.

Manchmal gehen sie etwas unter die Oberfläche des Gehirns hinein, so daß ein dünnes, leicht zerreißliches, meist gelblich gefärbtes Dach darüber bleibt. Stellenweise zeigt dann dieses Dach eine fast ockergelbe Farbe. In der Nachbarschaft dieser eigentlichen Wurmginge, die oft der Höhe der Windung entlang laufen, sieht man dann auch Stellen, die sich in nichts von den gewöhnlichen arteriosklerotischen Erweichungsherden unterscheiden: Zerstörungen der Rinde von meist keilförmiger Gestalt, wobei die Spitze des Keils bis an die Markleiste herunterreicht. Das zerstörte Rindengewebe ist ersetzt durch ein lockeres Gewebe von etwas gelatinöser Beschaffenheit und oft stark gelblicher Verfärbung, zwischen dem sich größere und kleinere Gewebslücken befinden. Meist ist die oberflächlichste Schicht der Rinde dann noch erhalten; aber die ganze Stelle des Herdes ist erheblich eingesunken und die Windungen, in welcher er liegt, sind stärker verschmälert. In der Nachbarschaft dieser Stellen finden sich im nervösen Gewebe besonders hochgradig erweiterte Lymphräume; auch sonst zeigt sich im Gehirn, besonders im Bereiche der Stammganglien, in sehr ausgesprochener Form der Zustand, den man als „état criblé“ bezeichnet.

Da das Material in Formol fixiert war, ließen sich nur bestimmte

Methoden mit Nutzen anwenden; besonders gute Präparate ergab die Heidenhainsche Eisen-Hämatoxylinfärbung, die Gliafärbung nach Benda und Ranke und nach vorausgegangener Chromierung die Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Weigert. Bei der Heidenhainschen Färbung wurden noch Nachfärbungen mit Chromotrop 2 R und Pikrofuchsin, bei der Rankeschen Gliafärbung Vorfärbung mit Lithionkarmin angewandt. Die derberen Gliafaserbündel ließen sich mit der Heidenhainschen und Bendaschen Methode sehr gut darstellen, doch eine völlig elektive Färbung der bindegewebigen und gliösen Gewebsbestandteile gelang nur mit Hilfe der Rankeschen Methode.

An Windungen, an welchen keine Herde sichtbar waren, zeigten die Weigertschen Markscheidenpräparate bei der mikroskopischen Betrachtung keine sehr auffälligen Veränderungen. Sie schienen im ganzen etwas verschmälert, der Gliaoberflächenfilz war deutlich verdickt, in der Tangentialfaserschicht waren nur vereinzelte Markfasern, aber zahlreiche Gliazellen, welche die die Randschicht verstärkenden Fasern gebildet hatten, sichtbar. Die tieferen Markfasern, wie die Radii schienen überall erhalten. Besonders im Mark fielen die stark erweiterten perivaskulären Räume auf, in welchen sich oft ein reichliches retikuläres Bindegewebe entwickelt hatte. An den kleineren Rindengefäßen war das adventitielle Bindegewebe meist stark vermehrt und trat nach Färbung mit Pikrofuchsin als eine dichte Masse von fast hyalinem Aussehen hervor. Die größeren Gefäße der Pia zeigten stellenweise beetartige Verdickungen der Intima und degenerative Veränderungen in derselben.

Das Bild änderte sich sofort dort, wo auch die makroskopisch sichtbaren Veränderungen vorhanden waren. Das Aussehen war dann sehr verschiedenartig, je nach der Intensität des Prozesses. Die Bündel dicker Gliafasern, die hier im Gewebe lagen, ließen sich auch bei der Weigertschen Markscheidenfärbung nicht wegdiffenzieren, so daß auch schon diese Präparate ein ungefähres Bild von den Veränderungen des Stützgewebes gaben. Immerhin sind die Bilder, die mit den anderen Methoden gewonnen wurden, wegen ihrer Elektivität besser zum Studium der Beziehungen der einzelnen Gewebsteile zueinander geeignet. Unter den erkrankten Stellen zeigte sich dann wohl im wesentlichen infolge sekundärer Degenerationen eine mehr oder minder starke Lichtung der Markscheiden, die zuweilen weit in das Mark hinein zu verfolgen war. Sehr häufig waren dabei in den den Herden benachbarten Partien die unmittelbar unter der Rinde gelegenen Assoziationsfasern verhältnismäßig gut erhalten, während das tiefere Mark stark gelichtet, ja vollständig ausgefallen war.

Über die Beschaffenheit der Herde selbst geben am besten Präparate

Auskunft, welche eine elektive Färbung der Gliafasern zeigen. Man kann nun verschiedene Formen solcher Herde unterscheiden.

Fig. 2 zeigt einen solchen Herd, an welchem oben ein zarter Zug des pialen Gewebes hervortritt. Auf ihn folgt eine Schichte dichten, faserigen gliösen Gewebes, in welchem keine Spur von nervösen Ge-

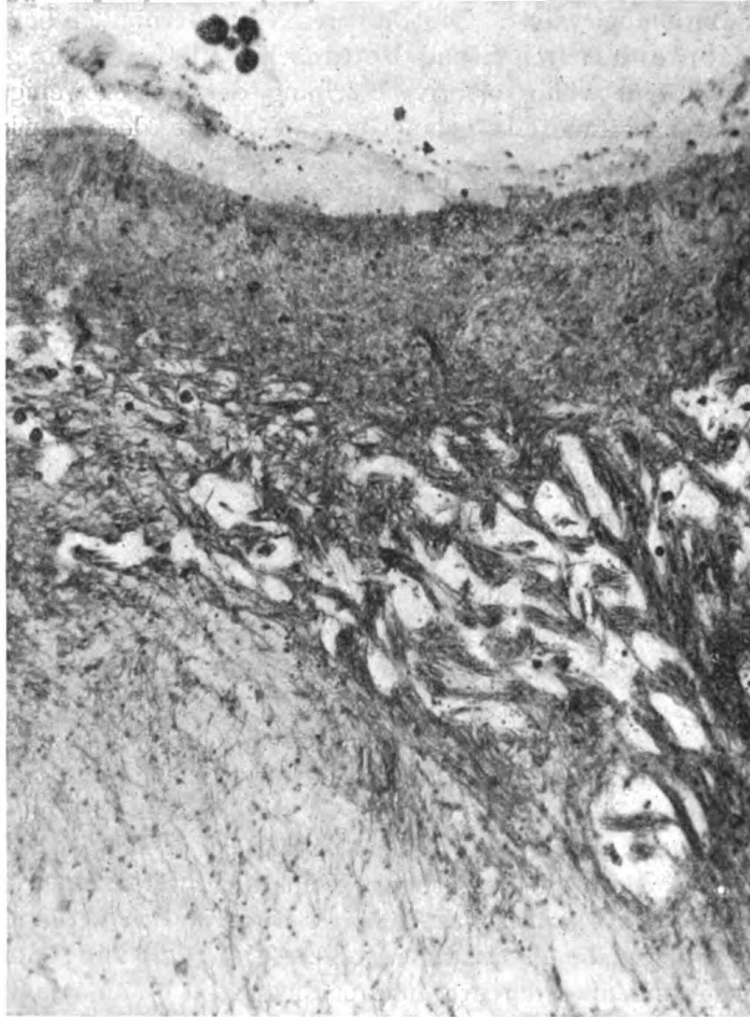


Fig. 2. Schnitt durch einen Rindenherd mit erhaltener Oberflächenschicht. Gliafaserfärbung nach Ranke. Vergrößerung 260 \times .

websbestandteilen nachzuweisen ist. Sie besteht im wesentlichen aus der enorm verdickten gliösen Oberflächenschichte und dichten Gliafasermassen, welche an Stelle der ersten und zweiten Rindenschicht getreten sind. Darauf folgt eine Schicht, welche aus durcheinander geflochtenen, balkig zusammengeordneten Gliafaserbündeln gebildet wird, die zwischen sich Räume frei lassen, in welchen einzelne mit Abbau-

stoffen beladene Körnchenzellen liegen, die aber im übrigen mit Lymphe ausgefüllt waren. Diese Schicht nimmt die Stelle der tieferen Rinde ein und greift wohl an einzelnen Stellen etwas ins Mark über. Auch hier fehlen alle nervösen Elemente. In der Tiefe folgt dann wieder eine Schicht dichteren gliösen Gewebes aus zarteren Gliafasern gebildet;

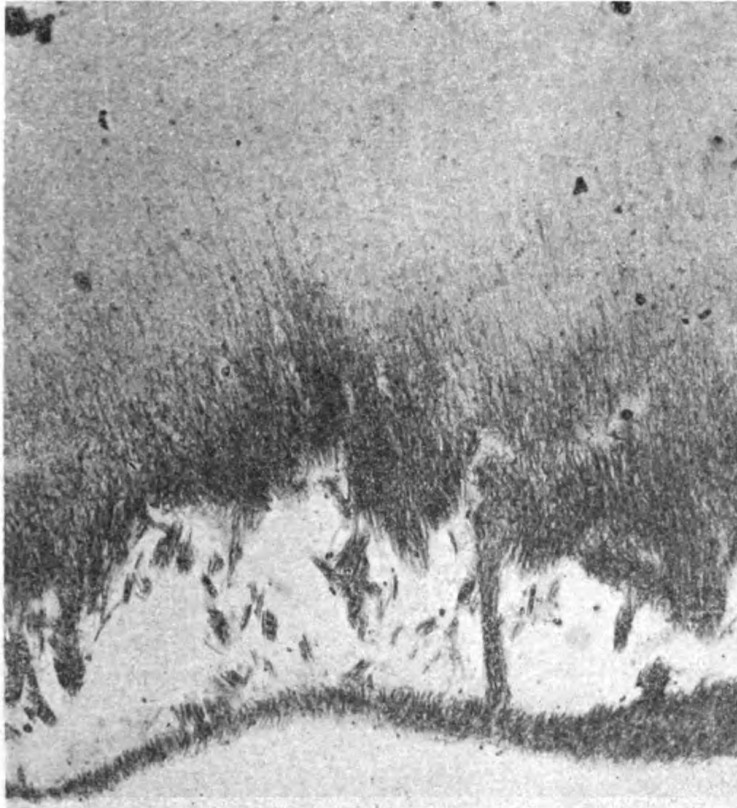


Fig. 3. Schnitt durch einen Rindenherd mit sehr schmaler Oberflächenschicht. Gliafaserfärbung nach Ranke. Vergrößerung 260 ×.

einzelne Spinnenzellen liegen dazwischen. Markscheidenpräparate zeigen hier schon zahlreiche Markfasern.

Fig. 3 zeigt einen schwereren Grad der Veränderung. Auch hier sehen wir, über der Rinde wegziehend und von ihr wohl erst nach dem Tode oder durch die Fixierungsflüssigkeit abgehoben, einen verhältnismäßig dünnen Pialüberzug. Darunter liegt eine viel schmalere gliöse Oberflächenschicht, aus sehr derben, meist in gleichartiger und senk-

rechter Richtung verlaufenden Gliafasern gebildet. Unter dieser Schicht befindet sich dann ein großer Hohlraum. Einzelne straffe Gliafaserbündel durchziehen ihn und stellen so eine Verbindung der Oberflächenschicht mit der tieferen Rinde her. Andere Bündel, die mehr schräg den Hohlraum durchziehen, sind in dem Schnitt nur in kurzen Strecken



Fig. 4. Schnitt durch einen Rindenherd. Links ist die Gliaoberflächenschicht völlig geschwunden, rechts noch ein schmaler Saum erhalten. Gliafaserfärbung nach Ranke. Vergrößerung 260 \times .

getroffen. In dem Hohlraum selbst finden wir nur sehr spärliche zellige Elemente; er ist offenbar ganz von Flüssigkeit erfüllt gewesen. Darunter liegen dann wieder, die tiefere Rinde ersetzend, außerordentlich dichte Gliamassen, die gegen das Mark zu in mehr lockeres gliöses Gewebe übergehen.

Fig. 4 zeigt einen noch schwereren Grad der Veränderung. Von

etwas pialem Gewebe überzogen sehen wir einen außerordentlich schmalen Streifen dichten gliösen Gewebes, das sich nach links nahezu völlig verliert, so daß fast die Pia allein die Überdachung des mächtigen, darunter gelegenen Hohlraumes bildet. In der Mitte dieses Hohlraumes liegt ein Gewebsbündel, das aus Gliafasern besteht und ganz



Fig. 5. Schnitt durch einen Rindenherd, in welchem keine Gliaoberflächenschichte vorhanden ist. Gliafaserfärbung nach Ranke. Vergrößerung 260 \times .

frei zu liegen scheint. Spätere Schnitte zeigen aber, daß es aus der hinteren Wand des Hohlraumes hervorspringt. In dem Hohlraum selbst finden sich keine zelligen Elemente. Unten wird er begrenzt durch ein dicht verfilztes Gliafasergeflecht, das dann allmählich wieder in das lockere Gliagewebe des tieferen Markes übergeht.

Die interessantesten Bilder zeigen uns die Fig. 5 und 6. In Fig. 5 ist überhaupt keine gliöse Oberflächenschicht übrig geblieben, sondern

7*

an die überaus spärlichen bindegewebigen Elemente, welche noch als ein Rest des pialen Gewebes anzusehen sind, schließen sich direkt aus dicken Gliafasern gebildete Balken an, welche die Hohlräume durchziehen und allmählich in das dichtere Gliagewebe übergehen, welches den Grund des Herdes bildet.

Auch in Fig. 6 sehen wir nur eine spärliche Bindegewebsanhäufung an der Oberfläche, welche wir als Reste der Pia ansehen müssen. Darunter liegen außerordentlich lange Gliafaserbündel, die zumeist aus dem

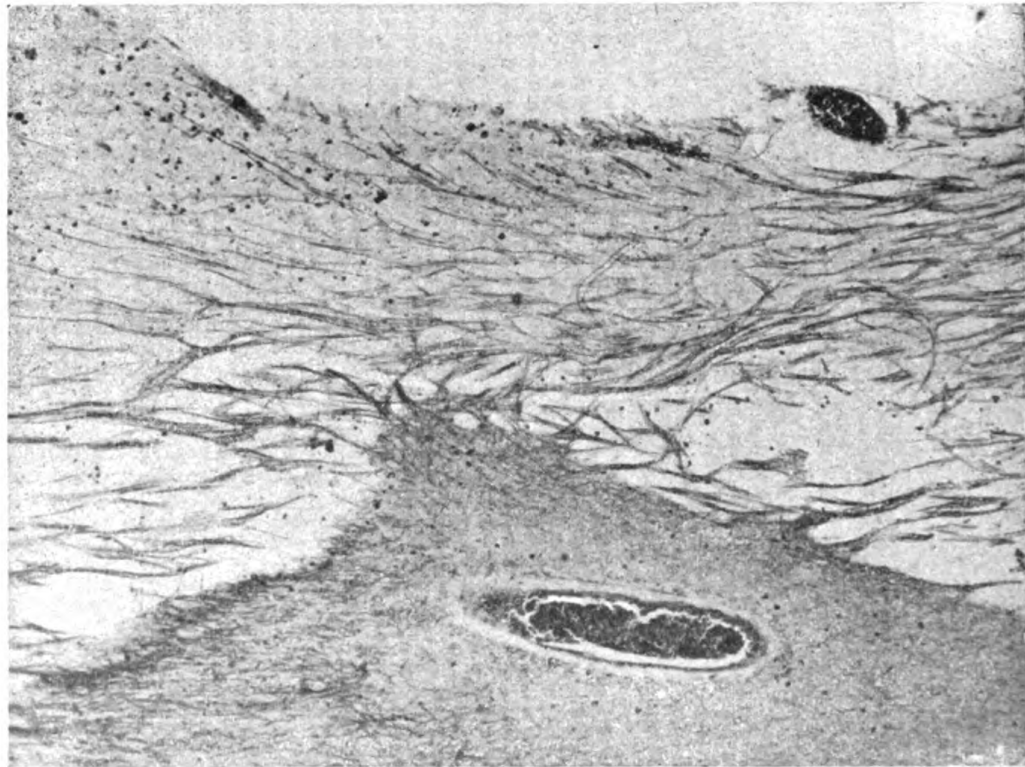


Fig. 6. Schnitt durch einen Rindenherd, in welchem keine Gliaoberflächenschicht und keine deutlich abgegrenzte Pia mehr vorhanden ist. Vergrößerung 260 \times .

Grund des Herdes, welcher wieder von einer starken Verdichtung der Glia gebildet wird, hervorzuwachsen scheinen, zum Teil aber auch den Eindruck erwecken, als lägen sie vollständig frei in diesen Hohlräumen. Nach unten zu folgt dann wieder ein dichtes gliöses Gewebe, in welchem hier ein besonders stark erweitertes Gefäß hervortritt.

Bei Anwendung von noch stärkeren Vergrößerungen sieht man besonders schön an Präparaten, welche mit einer Doppelfärbung behandelt worden sind, daß die einzelnen Gliafaserbündel, welche die Hohlräume durchziehen, von einem faserigen Bindegewebe eingehüllt sind. Besonders deutlich tritt dies hervor an Schnitten, die mit Heidenhains

Hämatoxylin und Pikrofuchsin gefärbt oder mit Lithionkarmin und der Ranke'schen Gliafärbung behandelt worden sind. Man sieht dann auf Querschnitten solcher Bündel, daß die Gliafasern die Mitte derselben ausfüllen, während die Peripherie eines solchen Bündels von viel feinerem kollagenem Gewebe gebildet ist. Auch auf Längsschnitten solcher Bündel kann man sehen, wie kollagene Fasern, zum Teil auch blättchenartige Bindegewebszellen, die Gliafaserbündel umhüllen. Auffallend ist der geringe Reichtum an Blutgefäßen in diesen Narben. Bei Färbung mit Heidenhains Hämatoxylin und schwacher Differenzierung erhält man die Bindegewebsfasern und Gliafasern im gleichen dunkelblauem Ton gefärbt, nur zeigen sich dann die Bindegewebsfasern viel feiner und zarter, als die hier ungewöhnlich derben Gliafasern. Gelegentlich kann man ganz deutlich an der Oberfläche der Glianarbe, welche um diese Hohlräume herumgelegt ist, eine Grenzmembran mit großen, oberflächlichen Kammern darstellen.

Dort, wo sich noch eine Gliaoberflächenschicht deutlich erhalten zeigt, sehen wir auch immer noch eine Pia darüber wegziehen. Sie ist aber meist außerordentlich schwach entwickelt, jedenfalls ist nichts von einer Verdickung derselben nachweisbar. Wo die Oberflächenschicht aber geschwunden ist, läßt sich eine deutlich abgetrennte Pia vielfach nicht mehr nachweisen. Wir sehen eben dann bindegewebige Züge alle die Gliabalken begleiten, die in die Stelle des Rindendefektes hineinragen. Auch dort, wo eine Gliaoberflächenschicht noch vorhanden ist, sind die die Hohlräume durchziehenden Gliabalken von bindegewebigen Zügen umkleidet.

Der ganze histologische Aufbau der Herde läßt keinen Zweifel darüber, daß wir es hier mit Narben zu tun haben. Wir finden nirgends mehr Reste des nervösen Gewebes, das früher die Stelle einnahm, an welcher jetzt von Gliabalken durchzogene Gewebslücken zu finden sind. Auch Körnchenzellen, welche die Abräumung des zerfallenen Nervengewebes besorgen, sind nur in verhältnismäßig recht spärlicher Anzahl zwischen den Gliabalken und in den adventitiellen Lymphräumen der den Herden benachbarten Gefäße zu sehen. Das beweist, daß es sich hier um alte Zerstörungen handelt.

Herde, wie sie die Fig. 2 darstellt, in welchen eine oberflächliche Glia-schicht erhalten geblieben ist, unter der sich ein von zahlreichen Gewebslücken durchsetztes gliöses Narbengewebe befindet, begegnen wir gar nicht selten bei arteriosklerotischen Erkrankungen der Hirnrinde. Wir finden dort sowohl solche, in welchen wir eben in einem umschriebenen, keilförmigen Herd alle nervösen und gliösen Elemente der Nekrose verfallen sehen, als solche, in welchen das abgestorbene Gewebe schon zum allergrößten Teile durch mesodermale Körnchenzellen aufgenommen ist, als auch solche, in welchen vom Rande des

Herdes her mit dem allmählichen Verschwinden der Körnchenzellen schon die gliöse Narbenbildung lebhaft eingesetzt hat.

So haben wir auch keinen Anlaß, bei der offenbar vorhandenen hochgradigen Arteriosklerose der Gefäße für diese Herde eine andere Entstehungsursache anzunehmen. Auch die Form der Herde spricht für ihre Entstehung durch Gefäßverschluß. Wie schon Léris betont, entsprechen sie in ihrer Gestalt den Herden, wie sie Alzheimer bei seiner senilen Rindenverödung schildert. Auch diese sind ja durch die Arteriosklerose verursacht. Nur bilden sich hierbei keine mit Lymphe ausgefüllten Hohlräume, sondern keilförmige Verödungsbezirke, in welchen das nervöse Gewebe ausgefallen ist, die Kontinuität des Gewebes aber nicht gestört scheint, weil das gliöse Gewebe erhalten bleibt. Wahrscheinlich handelt es sich gegenüber diesen Herden nur um graduelle Unterschiede. Die Arteriosklerose führt, wie das Alzheimer nachgewiesen hat, nicht nur zu Erweichungsherden, sondern auch dadurch, daß sie die Blutversorgung eines bestimmten Gebietes nicht völlig aufhebt, sondern nur sehr beeinträchtigt, zu arteriosklerotischen Verödungen, indem das Nervengewebe, welches höhere Anforderungen an die Ernährung stellt, zugrunde geht, während die Glia erhalten bleibt und sogar noch wuchert. Während also die senile Rindenverödung durch eine ungenügende Ernährung umschriebener Rindenbezirke infolge von arteriosklerotischen Gefäßwindungen verursacht wird, muß man als die Grundlage des „état vermoulu“ Erweichungen im Gebiete der gleichen Gefäße ansehen. Gar nicht so selten kann man unter den Herden seniler Rindenverödung einzelne Herde finden, die den hier beschriebenen durchaus entsprechen, so daß die Verwandtschaft beider auch dadurch bewiesen wird. Daß es sich aber bei dem „état vermoulu“ um alte Erweichungsherde handelt, läßt sich wohl mit Sicherheit schon aus der Form der Glianarbe schließen. Solche mächtige Gliafaserbündel, wie wir sie hier sehen und wie sie die Photographien wiedergeben, bilden sich kaum anders als dort, wo die Glia um einen Erweichungsherd herum eine neue Oberflächenschichte bilden muß.

Eine besondere Eigentümlichkeit des „état vermoulu“ zeigt sich nun zunächst noch darin, daß längere Strecken der Windungen der Auflösung verfallen sind, so daß Wurmgingen ähnliche Substanzverluste in der Rinde sich gebildet haben, während das darunterliegende Mark nicht primär geschädigt scheint. Eine solche Anordnung der Herde ist nur möglich durch den Verschluß zahlreicher nebeneinander liegender Gefäße, wobei dahingestellt sein mag, ob diese nacheinander oder gleichzeitig für den Blutstrom unwegsam wurden oder ob vielleicht ein größeres Pialgefäß, aus dem zahlreiche kleine Rindenäste entspringen, durch arteriosklerotische Vorgänge verschlossen wurde, so daß mit einem Schlage in einem größeren Gebiete die Ernährung eine Unter-

brechung erlitt. In Gehirnen wie die, welche mir zur Untersuchung vorlagen und in welchen der Krankheitsprozeß in letzter Zeit offenbar nicht fortgeschritten war, läßt sich nicht feststellen, auf welchem der angedeuteten Wege der Vorgang sich abspielt.

Weiterhin ist bemerkenswert das Verhalten der weichen Hirnhäute über den von dem „état vermoulu“ betroffenen Stellen. Makroskopisch ist hier kaum etwas von der Pia zu sehen, die wir sonst über Erweichungsherden mehr oder minder verdickt finden. Vielmehr leuchtet der weißlich oder gelblich gefärbte Grund der Wurmgänge ganz unbedeckt hervor. Auch mikroskopisch lassen sich von der Pia nur sehr dürftige Reste nachweisen und dort, wo die oberflächliche Gliaschicht ganz verschwunden ist, ist oft von einem Pialüberzug gar nichts mehr zu sehen. Vergleicht man verschiedene der erkrankten Stellen miteinander, so gewinnt man den Eindruck, als wenn die anfänglich wohl über den meisten Herden erhalten gebliebene und verdichtete gliöse Oberflächenschichte allmählich verschwinde. Vielleicht mögen die ungünstigen Ernährungsbedingungen dieses Gewebes, vielleicht auch die reichliche Lymphstauung in dem darunter liegenden Gewebslücken diesen Schwund begünstigen. Mit dem Schwund der Randglia schwindet dann auch das piale Gewebe mehr und mehr, nachdem schon vorher eine von den Gefäßen in den eigentlichen Ernährungsherden ausgehende Bindegewebsneubildung eine Einhüllung der neu gewucherten Gliafaserbündel mit kollagenen Gewebe bewirkt hat. So hat sich also schon vorher wieder ein mesodermaler Überzug über das gewucherte Gliagewebe, welches nach Untergang der Gliaoberflächenschicht jetzt die Oberfläche des Zentralnervengewebes darstellt, gebildet.

So sehen wir also in der wurmstichigen Hirnrinde eine eigenartige Form einer arteriosklerotischen Erkrankung, welche hinsichtlich der Form und Anordnung der Herde große Übereinstimmung mit der von Alzheimer beschriebenen senilen Rindenverödung aufweist, sich aber dadurch von ihr unterscheidet, daß es sich bei seniler Rindenverödung um arteriosklerotische Gewebsverödungen handelt, während wir beim „état vermoulu“ vernarbte arteriosklerotische Erweichungen vor uns haben.

Ein allgemein pathologisches Interesse verdient das Verhalten der Pia. Nach dem Untergang der Hirnrinde und der anfänglich erhalten gebliebenen gliösen Oberflächenschichte scheint auch sie zu verschwinden, während die aus dem Grunde der Narbe herausragenden Gliabündel einen Überzug von mesodermalem Gewebe erhalten haben.

Herrn Professor Pierre Marie bin ich für die Überlassung des Materials zu besonderem Danke verpflichtet.

Literatur.

- Alzheimer: Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1895.
- Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1897.
- Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1902.
- Dougherty, Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. Revue neurologique. 1904.
- Ficai, Note sur l'état vermoulu du cerveau. Arch. de med. experim. et d'anatomie pathol. 1907.
- Léri, Le cerveau senile. Congrès des medecines aliénistes et neurologistes de France. Lille, août 1906.
- Pierre Marie, Congrès de Neurologie. 1900.
- Pierre Marie, État vermoulu du cerveau. Revue neurologique. 1905.
- Ranke, Über eine zu Idiotie führende Erkrankung (Angiodystrophia cerebri). Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinnns. 1907.

Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.

Von
W. Spielmeier.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Freiburg i. B. [Prof. Dr. Hoche].)

(Eingegangen am 12. Februar 1910.)

Seit den beiden großen Arbeiten von Nissl und Alzheimer über die progressive Paralyse (1904) sind wohl — abgesehen von Alzheimers Referat im Jahre 1907 — keine neuen Untersuchungen bekannt geworden, die uns über das Wesen des anatomischen Prozesses bei der Paralyse weiteren Aufschluß gebracht hätten. Die anatomischen Arbeiten über die Paralyse aus den letzten 5 Jahren beschäftigen sich vorwiegend mit einzelnen histologischen Eigentümlichkeiten dieser zentralen Erkrankung: mit den infiltrativen Erscheinungen, den progressiven Vorgängen an den Gefäßen, der Abkunft der Stäbchenzellen, den Veränderungen der Neuroglia, den Fibrillenbefunden; sie handeln weiter von den anatomischen Beziehungen und Unterscheidungsmerkmalen zwischen der progressiven Paralyse und ähnlichen Rindenerkrankungen, wie z. B. manchen Formen der Encephalitis, der Lues cerebri, der tuberkulösen Meningoencephalitis, der Schlafkrankheit.

Wie alle die anatomische Paralyseforschung bewegenden Fragen, so ist auch das am meisten interessierende Problem vom Wesen der paralytischen Erkrankung in jenen Arbeiten von Nissl und von Alzheimer behandelt. Wir brauchen deshalb nicht weiter zurückzugehen und früher geäußerte Ansichten anderer Autoren zu diskutieren. Wie es Alzheimer kurz hervorhebt, stehen sich in dieser Frage vor allem zwei Anschauungen gegenüber: die Vertreter der einen glauben, daß die paralytische Erkrankung eine Entzündung darstelle, die vom Gefäßapparat ihren Ausgang nimmt, und daß die Nervensubstanz erst durch die entzündlichen Gefäßveränderungen Schaden erleide; die Vertreter der anderen Anschauung sehen in der Paralyse einen Prozeß, bei dem zuerst die nervöse Substanz untergeht.

Daß und weshalb die Paralyse eine Entzündung ist und inwiefern es sich hier um eigenartige Entzündungsvorgänge handelt, ist in Alzheimers und Nissls Arbeiten sichergestellt. Aber ist es lediglich der Entzündungsvorgang, der das funktionstragende nervöse Gewebe zer-

stört? — Alzheimer sucht den Nachweis zu führen, daß bei der Paralyse auch da ein Untergang des nervösen Gewebes stattfindet, „wo man vergeblich nach so erheblichen Veränderungen an den Gefäßen sucht, daß sie als eine hinreichende Ursache der Schädigung des nervösen Gewebes angesehen werden können“. Die anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse lassen sich nach Alzheimer durch eine vom Gefäßsystem ausgehende Entzündung allein nicht zwanglos erklären. Auch unabhängig von der Gefäßerkrankung geht nervöses Gewebe zugrunde. „Das Wesentlichste der paralytischen Erkrankung ist die Schädigung und der Untergang des Parenchyms, mit dieser Parenchymerkrankung gehen entzündliche Erscheinungen am Gefäßapparat einher, die in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt sind.“

Man sieht, daß sich diese Anschauungen Alzheimers von dem Wesen der paralytischen Erkrankung mit denen mancher anderer Forscher berühren. Wir selbst haben uns, nach unseren anatomischen Erfahrungen, diesen Standpunkt auch zu eigen gemacht; und wir sehen deshalb einen wesentlichen Unterschied zwischen dem histologischen Gesamtbild der Schlafkrankheit und dem der Paralyse gerade darin, daß sich — nach den bisherigen Untersuchungen wenigstens — die degenerativen Erscheinungen dort auf den vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündungsprozeß beziehen lassen, während wir bei der Paralyse auch davon unabhängige selbständige Untergangserscheinungen am nervösen Parenchym annehmen.

Mit Rücksicht auf die systematischen Erkrankungen der Rückenmarksbahnen bei der Paralyse erscheint jene Ansicht auch durchaus begründet; es lassen sich nicht wohl die Hinterwurzeldegenerationen und viele von den Pyramidenseitenstrang-Erkrankungen aus dem Gefäßprozeß erklären. Auch im Kleinhirn besteht ein wesentlicher Kontrast zwischen den geringen entzündlichen und den häufig erheblichen degenerativen Erscheinungen (Sträußler), und es lassen sich letztere füglich nicht auf den infiltrativen Gefäßprozeß ursächlich zurückführen. Und doch wird bereits hier die Entscheidung nicht selten Schwierigkeiten begegnen, wie weit nämlich die degenerativen Veränderungen im Kleinhirn nicht einfach als sekundäre Schädigung dieses Großhirnanteils infolge der Erkrankung des Mantelhirns aufzufassen sind.

Sehr viel komplizierter liegen die Dinge aber im Rindengrau, wo die infiltrativen Prozesse höhere Grade als in den tieferen Teilen des Zentralorgans erreichen. Trotz der vielen, auf eine Lösung jener Frage gerichteten Untersuchungen ließ sich die Ansicht von einer mehr oder weniger großen Unabhängigkeit der Degenerationen von dem Entzündungsprozeß bisher nicht mit genügender Sicherheit begründen; jedenfalls blieb sie nicht unwidersprochen (vgl. Alzheimers Referat 1907, Gaupp's Centralbl., S. 710). Auch die Untersuchung incipienter Para-

lysen, die früher schon Binswanger vorgenommen hatte, führte hier nicht, wie man das a priori hätte erwarten dürfen, zum Ziele; denn schon in den frühesten Fällen, die Alzheimer untersuchen konnte, „fanden sich Gefäßveränderungen und Plasmazellen, Infiltrationen, Ganglienzellenerkrankung und Gliawucherung nebeneinander. „Es scheint“ — meint Alzheimer deshalb — „fraglich, ob man noch akutere Zustände finden kann und ob dann noch eine sichere klinische und histologische Diagnose möglich sein würde.“

Ich glaube, daß ein Fall, den wir hier beobachten und anatomisch untersuchen konnten, nun doch nach langem, vergeblichem Suchen die Erwartungen rechtfertigt, die man an das Studium der Frühstadien knüpfte. Er beweist unseres Erachtens die Alzheimersche Ansicht von der Selbständigkeit der nervösen Zerfallsvorgänge.

Der Fall liegt deshalb besonders günstig, weil hier — um dies gleich vorweg zu nehmen — die infiltrativen Vorgänge nur auf ein ziemlich enges Gebiet des Großhirnmantels beschränkt bleiben und weil deutliche degenerative Prozesse auch an anderen Regionen des Großhirns nachweisbar sind. So läßt sich einerseits die histologische Diagnose auf Paralyse in diesem Fall begründen, anderseits der Nachweis führen, daß der Ausfall an funktionstragendem Nervengewebe nicht etwa nur aus einer vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündung erklärbar, sondern selbständiger Art ist.

Die Erkrankung verlief — wenn ich von einer ausführlichen Wiedergabe der Krankengeschichte absehen darf — klinisch so, daß bei der betreffenden Patientin, einer 41 jährigen Frau, plötzlich, kaum 4 Wochen vor ihrem Tode, ein Zustand lebhafter Erregung mit Größenideen und Halluzinationen einsetzte. Vorher war sie ihren Angehörigen und auch den Ärzten einer Klinik, in der sie eines gynäkologischen Leidens wegen wenige Monate vor ihrer psychischen Erkrankung untergebracht war, in keiner Weise psychisch aufgefallen; sie soll nur nicht mehr so eifrig zur Arbeit gewesen sein und hat viel über körperliche Beschwerden zu klagen gehabt. Aber das ist recht erklärlich, da die Kranke in den letzten Jahren an einer — bis dahin verkannten — Tabes litt. Symptome dieser Erkrankung waren: Fehlen der Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, ataktischer Gang, Anisokorie, Miosis, nahezu völlige Aufhebung der Lichtreaktion der Pupillen bei guter Konvergenzreaktion. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war stark positiv. — Während anfangs heitere Stimmung, Beschäftigungsdrang und ausgesprochene ideenflüchtige Produktionen das psychische Symptomenbild beherrschten, drängten sich mehr und mehr neben Halluzinationen ganz schwächliche und unsinnige Größenideen in den Vordergrund. Auch das Benehmen wurde läppisch, kindisch, in hohem Maße obszön. Eine exakte Prüfung ihrer Intelligenz und des

Gedächtnisses scheiterte an der Erregung der Kranken; ihre Urteilslosigkeit äußerte sich in ihren schwachsinnigen Größenideen, während das tatsächliche Wissen und das Gedächtnis, nach dem allgemeinen Eindruck wenigstens, gröblich nicht defekt erschien. Der Zustand der Erregung ging dann plötzlich in ein stuporöses Verhalten mit Depression und Nahrungsverweigerung über. 6 Tage vor dem Tode entwickelte sich in der Unterbauchgegend eine Phlegmone, die mit Temperatursteigerungen bis etwa 38,5 einherging. In einem 2 Tage vor dem Tode auftretenden Koma starb die Kranke.

Von dem makroskopischen Befund interessiert hier nur die syphilitische Aortitis. Am Gehirn fanden wir bei der Sektion, abgesehen von einer ganz leichten Ependymitis granularis, keine Auffälligkeiten. Die klinische Diagnose auf Paralyse und tabische Hinterstrangerkrankung wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt.

Von dem degenerativen Prozeß am Rückenmark, der sich an die Hinterwurzelgebiete hält und sich als eine lumbo-sakrale Tabes darstellt, brauchen wir hier nicht weiter zu reden. Neben den Untergangserscheinungen an den Hinterwurzelssystemen wurden noch ganz geringe Einlagerungen von Plasmazellen in die Meningen und die kleinen Gefäße des Rückenmarks gefunden.

Auch vom Kleinhirn sei hier nur nebenbei bemerkt, daß die Bergmannschen Stützfasern in der oberen Schicht in geringem Maße fleckweise vermehrt sind, ein Befund, wie wir ihn ja nicht nur bei der Paralyse, sondern auch ziemlich regelmäßig bei der gewöhnlichen, nicht komplizierten Tabes (Weigert) erheben können.

Die Rindendiagnose war anfangs nicht leicht. Große Reihen von Zellpräparaten wurden durchmustert, ohne daß sich dabei deutliche Infiltrationen mit Plasmazellen oder proliferative Erscheinungen an den Gefäßwandzellen nachweisen ließen. Ganz besonders waren auch die feinen Capillaren frei von infiltrierenden Elementen. Nur ab und zu sah man in der Pia und an Teilungsstellen kleiner Rindengefäße vereinzelte Plasmazellen oder auch eine Mastzelle liegen; aber in sehr zahlreichen Präparaten aus vielen Rindengebieten fehlten eben auch diese spärlichen Infiltrationen, fehlte überhaupt jede deutliche Veränderung des Rindengewebes selbst.

In anderen Präparaten wieder waren deutliche, wenn auch nur recht geringfügige Proliferationserscheinungen an den Rindengefäßen zu erkennen: Schwellung der Endothelien, Vergrößerung und Chromatinreichtum ihrer Kerne, vereinzelte Teilungsfiguren daran. Selten waren Andeutungen von sproßbildung durch hügelartige Vortreibung der Endothelien. Eine Gefäßvermehrung vermochten wir nicht nachzuweisen, Stäbchenzellen sahen wir etwas häufiger in den mittleren Schichten der Rinde. Dieser progressive Gefäßwandprozeß erschien in

manchen Rindengebieten unabhängig von infiltrativen Vorgängen. Von regressiven Prozessen waren an den Gefäßen Einlagerungen von fett-haltigem Pigment in die Gefäßwandzellen hier und da zu beobachten.

Endlich aber — und das ermöglichte eine sichere anatomische Diagnose auf progressive Paralyse — zeigten Präparate aus wieder anderen Rindenregionen histologische Bilder, welche in jeder Weise dem Befund bei der progressiven Paralyse entsprechen: neben geringfügigen Plasmazellen- und Lymphocyten-Einlagerungen in die Pia fanden sich deutliche, auf den adventitiellen Lymphraum beschränkte Infiltrationen der mittleren und auch der capillären Gefäße mit Plasmazellen, ferner Stäbchenzellen, Endothel-schwellung und Wucherung-, vereinzelt Gefäßknospen. Die zellige und die faserige Glia an den Grenzschichten ist gewuchert, daneben kommen an den Gliazellen relativ unbedeutende, regressive Veränderungen zur Beobachtung; sie enthalten ebenso wie manche Adventitialelemente lipoides Pigment. Die Ganglienzellen weisen neben geringfügigen akuten (vielleicht auf den infektiösen Prozeß zu beziehenden) Veränderungen deutliche Untergangserscheinungen in den Schichten besonders der kleinen und mittleren Pyramiden auf. Eine Verwerfung der Rinden-schichten haben wir nicht bemerkt. Das Markfaserpräparat (Kul-schitzky-Wolters und Kulschitzky) läßt einen deutlichen Aus-fall nicht mit Sicherheit erkennen.

Es ist schwer anzugeben, welche Abschnitte des Großhirnmantels von diesen ausgesprochen paralytischen, infiltrativen und degenerativen Veränderungen betroffen sind; denn das Übersichtsbild gibt deshalb darüber nur ungenügenden Aufschluß, weil die Infiltrationen nur an wenigen Stellen so deutlich sind, daß sie schon bei schwachen Ver-größerungen gleich ins Auge fallen. Leicht erkennbare Infiltrate finden sich vorwiegend nur in den hinteren oberen Abschnitten des Stirnhirns, in kleineren Bezirken des Scheitellappens und auch in einigen Win-dungen der Konvexität des Hinterhauptlappens. Etwas weiter ver-breitet sind die spärlichen Einlagerungen einzelner Plasmazellen. Da ist es natürlich noch schwieriger, bestimmte Umgrenzungen dieser geringgradigen infiltrativen Vorgänge an den Rindengefäßen und an der Pia zu versuchen. Man kann im allgemeinen nur sagen, daß sie sich in der weiteren Umgebung der eben genannten Partien finden, aber der Befund ist in dieser Richtung sehr wechselnd, so daß man z. B. in den mittleren Partien der oberen Stirnwindung nahezu gar keinen Zelleneinlagerungen begegnet, ähnlich wie in den medialen Ab-schnitten des Occipitallappens, wo aber dann nach großen Reihen von infiltratfreien Präparaten ab und zu wieder ein Präparat einzelne Plasmazellen aufweist. Die Parietalteile sind ganz besonders an den vorderen Abschnitten (nach den Zentralwindungen zu) frei von Gefäß-

infiltraten, ebenso steht es mit dem Schläfenlappen. Interessant erscheint der ziemlich markante Unterschied zwischen der von Infiltrationen so gut wie völlig freien hinteren Lippe der vorderen Zentralwindung und ihrem nicht selten deutliche Gefäßinfiltrate beherbergenden vorderen Wulste.

Seine Bedeutung erhält der vorliegende Fall wie gesagt dadurch, daß auch von Infiltraten und Gefäßveränderungen freie Bezirke der Rinde Untergangerscheinungen am Nervengewebe aufweisen, die hier nicht selten sogar etwas ausgesprochener sind, als in den Regionen mit Gefäßinfiltraten. Nur von den Veränderungen in den infiltratfreien Zonen wird nunmehr die Rede sein.

Zu der klinischen Tatsache der frühen Unterbrechung des erst in der Entwicklung begriffenen Prozesses paßt es, daß die degenerativen Veränderungen nirgends höhere Grade erreichten. Störungen der Rindentektonik und auffallende Lichtungen der Zellenreihen sind nirgends erkennbar. Der Markfasergehalt der Rinde steht normalen Bildern scheinbar nicht nach, vielleicht mit Ausnahme eines kleinen Bezirks in der ersten Frontalwindung. Doch belehrt uns ja das Markscheidenspräparat nicht genügend sicher über feinere Ausfälle. Fleckweise verteilte Marklichtungen fanden sich nicht.

Bei der Beurteilung der Ganglienzellen-Veränderungen ist zunächst zu bedenken, daß wir es hier mit einem Fall zu tun haben, in welchem eine infektiöse Erkrankung (Phlegmone) den Exitus bewirkte; es könnten also frische Veränderungen an den Ganglienzellen (und auch an der Glia) auf den septischen Prozeß zu beziehen sein. Dazu ist zunächst zu bemerken, daß es hier zu einer allgemeinen oder weit verbreiteten Ganglienzellen-Schädigung, wie wir sie bisweilen in Fällen von septischen oder ähnlichen Prozessen finden, nicht gekommen ist. Wir sehen allerdings eine ganze Anzahl von Ganglienzellen mit leichten Veränderungen, die wir gewöhnlich als beginnende und akute auffassen, nämlich verwaschene Granulazeichnung, Chromolyse und Verschiebung der Tigroidschollen. Diese mögen auf den akuten letalen Prozeß zurückzuführen sein; sie sind jedoch für die Beurteilung des Rindenbefundes hier ohne Belang. Wichtig ist dagegen am Zellenbilde erstens, daß die Ganglienzellen mit Auswahl erkrankt sind; viele Gegenden erscheinen ganz frei von pathologisch veränderten Nervenzellen und in anderen Partien sind solche wieder recht zahlreich, wobei bestimmte Schichten besonders viel erkrankte Exemplare aufweisen, wie z. B. die Schichten der kleineren und mittleren Pyramidenzellen, in anderen Partien auch wieder die der größeren Pyramiden- und der spindelförmigen Zellen der tiefen Rinde. Von Bedeutung ist weiter das Aussehen der pathologischen Zellformen, welches bei allem Wechsel in der Art der Zellveränderungen doch vorwiegend den chronischen Erkran-

kungstypen entspricht. Wir begegnen vor allem ausgesprochen geschrumpften Ganglienzellen mit gerunzelten Oberflächen, vielfach eingebuchtetem Zelleib und verbogenen Fortsätzen.

Die chromophile Substanz ist in solch verkrüppelten Elementen häufig in einer Partie des Zelleibes dicht zusammengedrängt, so daß die Zelle dort tiefdunkelblau gefärbt ist, während der übrige Teil des Zellkörpers hell und wabig erscheint. Viele Zellen sind mit fettartigem Pigment, das im Heidenhain-Präparat schwarz gefärbte Körnchen enthält, vollgepfropft. Nicht selten fällt dieses noch durch seine Lage in der Zelle auf, daß es nämlich die oberen Partien des Zelleibes nach dem Spitzenfortsatz zu einnimmt und den Kern nach der Basis verdrängt. Auch die Trabanzellen führen in der Nähe solcher Elemente häufig reichliche Pigmentmassen. In die Einbuchtungen des Zelleibes und in die Kurven der geschlängelten Fortsätze fügen sich häufig die gliösen Begleitzellen ein. Den Schrumpfungen mancher Ganglienzellen pflegen Schrumpfungen der Trabanzellen zu entsprechen. Letztere zeigen dann pyknotische, schwarz oder grünblau gefärbte Kerne, von denen häufig weitverzweigte, oft auffallend scharf hervortretende Fortsätze ausgehen.

Wie es bei der immerhin geringen Ausbildung der degenerativen Veränderungen zu erwarten war, geben den wichtigsten Aufschluß über die Degenerationen des funktionstragenden Rindengewebes nicht die im Zellen- und Fibrillenbilde tatsächlich nachweisbaren Veränderungen an den nervösen Elementen; den erlangen wir vielmehr durch das Studium der gliösen Wucherungserscheinungen, die den Ausfall der funktionstragenden Nervensubstanz anzeigen.

Ich brauche in dieser zusammenfassenden Besprechung keine detaillierte Beschreibung zu geben von den verschiedenen Formen progressiver Umwandlung der gliösen Elemente, die wir in den erkrankten Rindenpartien, sowohl in der oberen Gliazone der Rinde, wie in den tiefen Schichten (besonders an den Trabanzellen) und schließlich im Marke finden. Für besonders wichtig halte ich gerade solche gliösen Elemente, die als regressiv umgewandelte, ursprünglich progressiv veränderte Gliazellen aufzufassen sind. Auch von diesen gibt es die allerverschiedensten Formen. Im allgemeinen fallen diese Elemente durch den geschrumpften, tiefdunkel gefärbten, oft ganz kompakten Kern auf, von dessen Polen und Seitenwänden intensiv gefärbte Plasmafäden ausgehen, die sich stellenweise verbreitern und dann nur matt tingiert erscheinen oder Pigmentkörnchen enthalten. Die Grenzen des vergrößerten Zelleibes sind auffallend stark konturiert, und im Innern der Zellen sind fettartige Pigmentsubstanzen abgelagert. Gegenüber diesen nachträglich regressiv umgewandelten, ursprünglich gewucherten Elementen sind die einfach rückläufig veränderten Gliazellen selten. Solche finden sich selbst in der oberen Rindenschicht

relativ spärlich, im Verhältnis wenigstens zu den ausgesprochen progressiven Umwandlungen, welche besonders auch ein Zusammenfließen der breiten Fortsätze der Gliaelemente bewirken. Gliarassen fanden wir nicht.

Gerade bei den ziemlich erheblichen Gliazellwucherungen in den oberen Schichten der Rinde gibt sich deren Unabhängigkeit von Pia-infiltraten und Gefäßveränderungen deutlich zu erkennen. An Stellen mit Plasmazellen-Einlagerungen in die Meningen und in die einstrahlenden Rindengefäße sind oft die Gliaveränderungen nicht so deutlich als in erkrankten infiltratfreien Bezirken. In der obersten Rinde liegen die Gliazellen in Gruppen zu 4—5—6 Elementen dicht beieinander; ihre Zelleiber sind nicht gut voneinander abzugrenzen. Mit ihren breiten Fortsätzen treten sie in gegenseitigen Konnex. Solche Zellengruppen liegen häufig wie in einem feinen matt gefärbten Schleier; dabei heben sich von den nur durch einen Farbhauch tingierten breiten Plasmafortsätzen intensiv gefärbte spangenartige Partikel ab. Auch an deutlich erkrankten Windungen wechselt dies Verhalten der zelligen Glia sehr. Im Parietalhirn ist z. B. die Vermehrung der Gliazellen besonders an der Grenze zwischen den kleinen und mittleren Pyramiden auffallend; in den vorderen Stirnhirnabschnitten beherbergt vor allen Dingen die Zone zwischen der obersten Rindenschicht und den kleinen Pyramiden auffallend viele progressiv umgewandelte Gliazellen. Der Umstand, daß sehr viele von den Gliazellen fettähnliche Massen führen, und daß auch viele Ganglienzellen in dieser Weise erkrankt sind, ermöglicht am Scharlachrot-Präparat einen Überblick über die Veränderungen und einen Vergleich zwischen den Bildern verschiedener Rindenbezirke. Gerade das Fettpräparat zeigt auch im Übersichtsbild, wie unabhängig die Degenerationen bzw. die ihnen entsprechenden Gliaveränderungen von den infiltrativen Vorgängen sind.

Zuletzt erwähnen wir in dieser Besprechung, in der wir die feineren Details übergehen dürfen, die wichtigsten Befunde am Gliafaserpräparat. Am Weigertschen Neurogliapräparat sehen wir oft auch dort eine Verbreiterung des Rindensaumes, wo die Pia keine Infiltratzellen einschließt und wo die Rindengefäße ebenfalls davon frei sind. Die Verbreiterung und Verdichtung des Gliasaumes hält sich natürlich in ziemlich mäßigen Grenzen. Sie ist an einzelnen Windungen deutlicher und oft liegen Stellen mit verstärkter Randglia dicht neben solchen ohne eine periphere Gliawucherung. Auch die nach der Schicht der kleinen Pyramiden reichenden Fasern scheinen hie und da vermehrt; aber es muß zugegeben werden, daß die Gliabilder gerade in dieser Richtung schwer zu beurteilen sind in Anbetracht der lokalen Differenzen im Gliareichtum der Rinde und in Anbetracht der Unzulänglichkeit der Darstellungsmöglichkeiten. Von besonderer Wichtig-

keit ist deshalb die Feststellung von großen Gliazellen mit breiten, protoplasmatischen, fasernführenden Fortsätzen, welche nach den Gefäßen streben. Solche Elemente sind auch in den Schichten der tiefen Rinde nicht selten. Auch im Markradius finden sie sich ab und zu. Außer durch ihre Beziehung zu solchen Fortsätzen großer Spinnenzellen sind viele Gefäße, besonders in der tiefen Rinde und im Radius, durch einen dichten glösen Fasermantel ausgezeichnet. Eine Neigung der Glia zur Verstärkung der Oberflächenzonen ist also auch an den von Infiltraten freien, aber vom degenerativen Prozeß heimgesuchten Bezirken unverkennbar.

Versuchen wir uns auch hier über die Ausbreitung dieser ausschließlich degenerativen Vorgänge über die Großhirnrinde zu orientieren, so sehen wir, daß am stärksten die vorderen und mittleren Abschnitte des oberen Stirnhirns, die Inselgegend, die oberen und hinteren Schläfenlappenpartien, die hintere Zentralfurche und die angrenzenden Parietalwindungen und kleine Zonen vom Hinterhauptlappen davon betroffen sind.

Es ergibt sich aus diesem Überblick erstens, daß die rein degenerativen Vorgänge viel weiter ausgedehnt und verbreitet sind, als der infiltrative Prozeß, und zweitens, daß die gesund erscheinenden Partien, so weit sich das abschätzen läßt, die überhaupt erkrankten Rindenbezirke immer noch an Ausdehnung übertreffen. — —

Wie wir ja bereits vorweg genommen hatten, ist also nach dieser ganz summarischen Beschreibung das Resultat der Untersuchung: in einem Frühstadium von Paralyse, in welchem eine interkurrente Erkrankung den Exitus herbeiführte, ist der Prozeß so über den Großhirnmantel verteilt, daß überhaupt nur beschränkte Gebiete nachweisbar erkrankt scheinen und daß sich diese wieder in solche scheiden, in denen infiltrative und progressive Gefäßvorgänge neben degenerativen Veränderungen hergehen, und in solche, in denen Plasmazelleninfiltrate gänzlich fehlen, oder nur in geringstem Grade hie und da angedeutet sind, und in denen sich doch deutliche Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz der Rinde nachweisen lassen.

Daß letztere etwa der anatomische Ausdruck einer mit der Tabes verbundenen eigenartigen Rindenerkrankung wären, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt; erstens im klinischen Bilde: denn die betreffende Person war bis dahin psychisch gesund und erkrankte plötzlich an einem „paralytischen Erregungszustand“. Zweitens im anatomischen Befunde: die degenerativen Veränderungen in den infiltratfreien Zonen stimmen im wesentlichen mit denen an solchen Stellen überein, wo sich Entzündungsvorgänge abspielen und wo die anatomische Diagnose der paralytischen Rindenerkrankung eindeutig ist; und es zeigt vor allem

auch in infiltratfreien Regionen die Gliafaserwucherung die für Paralyse typische Tendenz zur Verstärkung der Oberflächzone.

Ich bin somit, wie gesagt, der Meinung, daß dieser Fall von incipienter Paralyse doch einmal die Hoffnung erfüllt hat, die man ursprünglich in die Untersuchung solcher Frühstadien mit Rücksicht auf die Frage nach dem Wesen des Prozesses setzte.

Der Fall hier stellt ein interessantes Pendant dar zu dem jüngst von Alzheimer erhobenen Befunde bei einer alten Paralyse. Dort war es zu schweren Ausfällen am nervösen Gewebe gekommen, ohne daß sich eine Mitbeteiligung von infiltrativen Vorgängen an der Destruktion der Rinde nachweisen ließ; die Infiltrationen waren durchgehend sehr gering, und auch dort, wo frische Wucherungserscheinungen an der Glia zu sehen waren, schritt der Prozeß ohne jede Beteiligung der Gefäße und ohne jede Infiltration fort. Natürlich sind diese beiden Fälle nicht weiter miteinander zu vergleichen; Alzheimers Beobachtung stellt eben „hinsichtlich der Qualität des Krankheitsprozesses einen atypischen Fall“ dar; unter 300 Paralysen, die Alzheimer untersuchen konnte, ist ihm kein weiterer solcher Fall begegnet, in dem die Infiltration fast völlig fehlt, das nervöse Gewebe dagegen in hohem Maße geschädigt ist. In unserem Fall handelt es sich natürlich nicht um eine in dieser Weise „atypische“ Paralyse; denn, wie wir ja ausführten, ist an manchen Stellen des Großhirnmantels der infiltrative und proliferative Gefäßprozeß, wenn auch nicht erheblich, so doch sehr deutlich ausgesprochen, und unser Fall stellt sonst nur eine gewöhnliche Paralyse dar, wo aber im Beginn des Prozesses die infiltrativen Vorgänge noch regionär beschränkt erscheinen und wo sich in anderen Gebieten ausgesprochene degenerative Veränderungen vorfinden. Die beiden Fälle stehen darin einander nahe, daß jeder den Beweis erbringt für die Lehre, „daß nicht die entzündlichen Veränderungen die Ursache des Schwundes des Nervengewebes sind, sondern daß beide mit einer gewissen Unabhängigkeit nebeneinander gehen“.

Natürlich wird deshalb niemand den Einfluß des gewöhnlich weit verbreiteten Entzündungsprozesses auf den Untergang von funktionstragendem Rindengewebe bei der Paralyse leugnen wollen. Von einer Unabhängigkeit der Rindendegenerationen von infiltrativen Vorgängen läßt sich gewiß nicht in dem Sinne reden, daß der Ausfall an Rindengewebe etwa nur auf primären Zerfallsvorgängen beruhte und die infiltrativen und proliferativen Gefäßprozesse oder auch die häufigen regressiven Gefäßveränderungen daran ganz unbeteiligt wären. Was hier gezeigt werden sollte und was für die Auffassung von dem Wesen des paralytischen Prozesses von Wichtigkeit erscheint, das ist: daß sich die degenerativen Vorgänge aus dem Entzündungsprozeß allein nicht erklären lassen; zum Wesen der paralytischen

Erkrankung gehört es, daß sich neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an dem funktionstragenden Nervengewebe der Rinde abspielen.

Mehr freilich vom Wesen der paralytischen Erkrankung sagt uns das anatomische Studium dieses Falles nicht; und wir möchten auch von vornherein der Versuchung ausweichen, uns hier in allgemeine Erwägungen einzulassen über die Pathogenese der chronischen diffusen Entzündung der Hirnrinde bei der Paralyse und über die Bedeutung der bei der Paralyse sich abspielenden degenerativen Vorgänge. Nissl hat sich früher einmal in seiner Arbeit über die „Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung“ (S. 476—480) recht resigniert über die Unfruchtbarkeit solcher Erörterungen geäußert, und wir werden ihm auch heute zugeben müssen, daß wir durch solche keinen tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit gewinnen. Aber vielleicht könnte diese Untersuchung hier insofern von Interesse sein, als sie einer Forderung Nissls gerecht zu werden versucht, nämlich unsere Kenntnisse von dem „noch nicht genügend studierten Nebeneinander sowohl entzündlicher als degenerativer Vorgänge“ in der paralytischen Rinde zu fördern. Sie kann so vielleicht als ein Beitrag angesehen werden zur Lösung einer der viel diskutierten Fragen über das Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.

Untersuchung des Kniesehenreflexes beim Menschen.

Von

Karl Weiler (München).

(Eingegangen am 8. Februar 1910.)

Erb¹⁾ und Westphal²⁾ machten bekanntlich im Jahre 1875 fast gleichzeitig, unabhängig voneinander die Beobachtung, daß man durch Beklopfen von Sehnen Bewegungserscheinungen in den zugehörigen Muskelgebieten auslösen kann. Besonders schön und deutlich ließ sich dies beim Beklopfen der Patellarsehne zeigen, da hierauf eine kräftige Kontraktion der Quadricepsmuskulatur erfolgt, durch die der Unterschenkel in Bewegung versetzt wird. Gerade dieser beim gesunden Menschen so deutlich und unschwer auslösbare Bewegungsvorgang sollte für die Pathologie des Nervensystems von weittragendster Bedeutung werden.

Zugleich mit der Entdeckung dieses Sehnenphänomens entstand ein Streit um das Wesen desselben. Während Erb von vorneherein annahm, daß es sich bei diesen Erscheinungen um rein reflektorisch ausgelöste Bewegungen handle, vertrat Westphal die Meinung, daß die Muskelkontraktion eine Folgeerscheinung direkter durch den Schlag bewirkter Muskelreizung sei. Wenn nun auch im Laufe der Zeit die Anhänger der Erbschen Auffassung immer zahlreicher wurden, so kann man doch jetzt noch nicht behaupten, daß diese Streitfrage endgültig entschieden sei. Der Versuch lag nahe, eine Klärung der Angelegenheit dadurch herbeizuführen, daß man Messungen des zeitlichen Ablaufs des Sehnenphänomens anstellte. Von vielen Autoren wurden denn auch derartige Versuche gemacht und beschrieben, ohne daß sie zu einem übereinstimmenden Resultat geführt hätten. Besonders in neuerer Zeit wurden Tierversuche angestellt, die dahin gingen [Scheven³⁾], durch Vergleich der Zeiten, die bis zum Beginne der Muskelkontraktionen vergehen, wenn man entweder den Muskel direkt

¹⁾ W. Erb, Über Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv f. Psychiatrie **5**, 792ff. [1875].

²⁾ C. Westphal, Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Über einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv f. Psychiatrie **5**, 803ff. [1875].

³⁾ U. Scheven, Zur Physiologie des Kniesehenreflexes. Archiv f. d. ges. Physiol. **117**, 108ff. [1907].

reizt oder seine Zusammenziehung durch Schlag auf seine Sehne veranlaßt, den Beweis zu liefern, ob es sich dabei um wesensverschiedene Vorgänge handle. Der Erfolg der Sehnenperkussion zeigt schon bei gesunden Individuen bedeutende Verschiedenheiten und hochgradige Veränderungen bei gewissen Erkrankungen des Nervensystems. Das Studium der Sehnenphänomene darf daher wohl als eine der interessantesten Aufgaben sowohl für die physiologische, wie für die pathologische Forschung angesehen werden und wurde so vielfach Gegenstand der Untersuchung.

Die folgenden Auseinandersetzungen werden sich im wesentlichen mit dem Studium des Kniephänomens befassen. Es soll zunächst eine kurze Darstellung verschiedenartiger Methoden zur Untersuchung dieses Vorganges erfolgen, der sich die Beschreibung einer neuen Methode und die Besprechung der mit ihr bisher gewonnenen Versuchsergebnisse anreihen werden.

Methodik zur Untersuchung des Kniephänomens.

Soll der Schlag auf die Kniesehne den gewünschten Erfolg haben, so muß er zunächst so beschaffen sein, daß er Schwingungen erregt. Die Art des Instrumentes, mit dem er ausgeführt wird, ist mit Einschränkung ziemlich gleichgültig. Der Schlag selbst soll scharf und kurz sein; das betreffende Instrument muß nach erfolgtem Schlag sofort wieder von der Sehne abgehoben werden, es darf die Bewegung nicht hemmen und nicht wieder aufschlagen. Die Stärke des Schlages kann sehr verschieden sein, anfangend vom leichten Betupfen der Sehne, wodurch man bei gesteigerter Erregbarkeit schon eine Muskelkontraktion erzielt.

Der reflexogene Bezirk für das Kniephänomen ist die Kniesehne, und von ihr ist das mediale Drittel als der zur Erzeugung einer Bewegung günstigste Punkt zu bezeichnen. Ist die Erregbarkeit stark gesteigert, so tritt zu diesem primären reflexogenen Bezirk noch ein accessorischer hinzu. Es genügt dann unter Umständen das Beklopfen des oberen Teiles des Schienbeins, der Patella, der Gelenksenden des Oberschenkels zur Auslösung der Bewegung. Der Schlag wirkt zunächst auf die Quadricepsmuskulatur, doch dürfen wir nicht außer acht lassen, daß häufig zugleich noch andere Muskeln mit in Erregung versetzt werden, so die Adduktoren, die Beuger des Oberschenkels, die Extensoren des Unterschenkels, der Tibialis anticus, der Gastrocnemius und endlich die Bauchmuskulatur. Die Mitbeteiligung dieser Muskeln kann unter Umständen den Effekt der Quadricepskontraktion sehr verringern oder gar verhindern, so daß überhaupt keine Bewegung des Unterschenkels eintritt, ja, es kann sogar vorkommen, daß statt einer Streckung eine Beugung eintritt, indem die Beuger sich stärker zusammenziehen.

Erb selbst gab gleich bei der Beschreibung des von ihm beobachteten Kniephänomens eine Methode zur Prüfung desselben an. Er sagt: „Hält und unterstützt man das zu untersuchende, in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugte Bein fest, während alle Muskeln desselben erschlafft sind und klopft man nun ganz leicht und elastisch mit dem Finger oder dem Perkussionshammer (gerade wie bei sehr leichtem, elastischem Perkutieren oder wie bei der Fluktuationsprüfung am Abdomen) auf die Gegend des Ligamentum patellae, so wird jedes Anklopfen sofort von einer blitzähnlichen, deutlichen, offenbar reflektorischen Kontraktion des Quadriceps gefolgt; man sieht sie und man fühlt sie; der Unterschenkel wird dadurch in deutliche und oft sehr kräftige Bewegung versetzt, und es ist ungemein schwer, diesen Reflex willkürlich zu unterdrücken. Er ist besonders deutlich, wenn man ein über das andere geschlagenes Bein bei lose herabhängendem Unterschenkel untersucht; dann wird bei jedem Anklopfen der Unterschenkel in die Höhe geschleudert, um so kräftiger, je stärker der auslösende Schlag war. Ruft man das Phänomen im Sitzen bei fest auf dem Boden stehendem Fuß hervor, so werden dadurch der Oberschenkel und der Rumpf erschüttert.“ Fügen wir der letztgenannten Methode noch die hinzu, daß man sehr leicht und deutlich den Ausschlag des Unterschenkels beobachten kann, wenn man den Fuß nur leicht auf den Boden stellt und das Bein im Kniegelenk nur wenig gebeugt hält, so daß Ober- und Unterschenkel einen stumpfen Winkel von 110° bis 120° bilden, so haben wir im wesentlichen die Methoden aufgezählt, die für die einfache klinische Untersuchung des Kniephänomens gebräuchlich sind. Nach unserem Ermessen ist die letztgenannte Untersuchungsart bei sitzender Versuchsperson die günstigste, weil bei ihr am wenigsten den Bewegungsablauf hindernde Willkürspannungen der Beinmuskulatur zu befürchten sind.

Untersuchen wir mit einer der genannten Methoden, so können wir uns zunächst vergewissern, ob das Kniephänomen auslösbar ist und bejahendenfalles ein schätzungsweise Urteil über die Art der erfolgenden Muskelkontraktion aussprechen, indem wir sie als langsam oder schnell, gering oder ausgiebig und dementsprechend das Kniephänomen als träge, normal, lebhaft oder gesteigert bezeichnen. Diese Bestimmung gibt nun nichts weniger als eine objektive Beurteilung des Bewegungsvorganges, da die Schätzung dem subjektiven Ermessen, bauend auf Erfahrung und Übung überlassen bleibt. Vor allem gewinnen wir gar kein Urteil über die zu der Bewegung benötigte Zeit; wir sind nicht imstande, die Latenzzeit der Bewegung zu bestimmen, ebensowenig können wir die Länge der Kontraktionszeit abschätzen. Kaum mehr werden wir über die Größe des Ausschlages und die Form der Bewegung Klarheit gewinnen.

Es lag daher nahe, Methoden zur graphischen Registrierung des Kniephänomens zu ersinnen, besonders, nachdem man den hohen Wert dieser Erscheinung für die Pathologie des Nervensystems erkannt hatte. Zwei Wege erschienen von vorneherein gangbar zur Aufschreibung des Erfolges der Sehnenperkussion. Entweder mußte die Muskelkontraktion am Quadriceps direkt aufgeschrieben oder aber die Bewegung des Unterschenkels verzeichnet werden. Beide Versuchsanordnungen wurden denn auch mit mehr oder weniger guter Technik angewandt. Es würde nun viel zu weit führen, alle derartigen Versuche hier aufzuzählen, und ich werde mich daher auf die Darstellung einiger typischer Versuchsanordnungen beschränken und verweise im übrigen auf die besonders bei Sternberg¹⁾ ausführlich gegebene Literaturübersicht

Methoden zur Aufzeichnung des Kniephänomen.

Ältere Methoden.

Als Beispiel für die Aufzeichnung des Kniephänomens durch Registrierung der Quadricepskontraktion direkt von diesem Muskel aus, führe ich die von Jarisch und Schiff²⁾ 1882 veröffentlichte Methode an, die dazu auch noch zeigt, wie durch elektromotorische Übertragung der Reizmoment bestimmt wird. Ich gebe in Fig. 1 und 2 die von den vorgenannten Autoren veröffentlichten Abbildungen wieder. Fig. 1 zeigt die Anordnung des Reizapparates, den die Erfinder folgendermaßen beschreiben: „Der wesentliche Teil desselben besteht in einem ungleicharmigen, um die Achse *b* beweglichen Hebel, dessen kürzerer Arm *a*₁ mit der Feder *c* in Verbindung gebracht ist und dessen längerer Arm *a* an seinem Ende einen verschiebblichen Hammer *d* trägt, welcher mit einer federnden Platinkuppe versehen wurde, um die gleich zu beschreibende Kontakt-

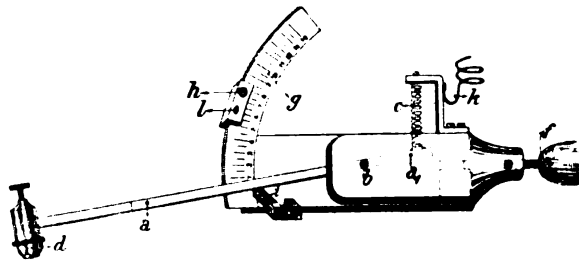


Fig. 1.

vorrichtung sicherer zu gestalten und welcher den Reiz auf die Sehne übertragen sollte. Wir überzeugten uns aber im Laufe der Versuche, daß der mechanische Reiz bei unserer Versuchsanordnung besser mit dem Hebelarme, welcher mit einer Marke versehen wurde, selbst ausgeführt werden konnte und es diente nun der verschiebbare Hammer späterhin nur dazu, das Trägheitsmoment unseres Apparates zu ändern.

Der den Hammer tragende Hebelarm, welcher in seiner Gleichgewichtslage auf einer Korkplatte *i* ruht, konnte längs dem graduierten Bogen *g* bewegt werden. Je höher derselbe auf der Skala gehoben wurde, um so mehr wurde die Feder *c* gespannt und mit so größerer Kraft mußte er niederfallen.

¹⁾ Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien. 1893.

²⁾ A. Jarisch u. E. Schiff, Untersuchungen über das Kniephänomen. Wiener med. Jahrbücher 1882, 261 ff.

Zur sicheren und beliebigen Abstufung des Reizes diente eine Vorrichtung *h*, welche auf der Skala *g* verschiebbar und mittels einer Schraube festzuklemmen war und die einen federnden Zahn (*e*) trug, der den gehobenen Hammer in jeder beliebigen Höhe festhielt. Durch Zurückziehen des Zahnes, der an seinem unteren Ende einen Ring trug, wurde die Hemmung entfernt und der Hammer fiel mit der seiner Entfernung vom Ruhepunkte entsprechenden Kraft nieder.

Bei *f* war der Apparat in ein Stativ eingeklemmt, welches gestattete, demselben jede beliebige Stellung zu geben.

Fig. 2 veranschaulicht die Anordnung der Versuche. „Das Versuchsobjekt verweilte in gut unterstützter, sitzender Stellung. Der betreffende Unterschenkel ruhte einerseits auf einem runden Polster *h*, andererseits auf einer schiefen Ebene *f* und war überdies noch durch ein Gewicht *g*, welches über dem Sprunggelenke mittels eines Bandes angebracht war, fixiert. Um, soweit dies möglich, stets nur ein und dieselbe Stelle der Patellarsehne zu reizen, fixierten wir mittels eines in der Kniekehle gekreuzten Bandes einen Metallknopf über der Sehne, welcher zugleich den elektrischen Kontakt vermittelte.

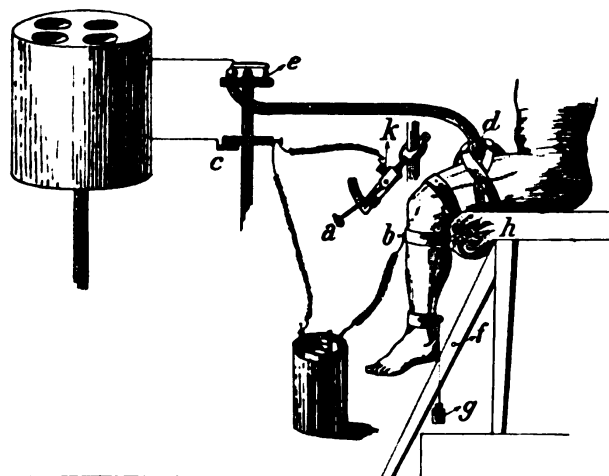


Fig. 2.

Unsere Einrichtung war nämlich derartig, daß in dem Momente, in welchem der Hammer *a* auf den Metallknopf *b* auffiel, ein elektrischer Strom geschlossen wurde, welcher durch einen Markiermagneten *c* ging, der den Moment des Reizes auf der Trommel eines Balzerschen Kymographionsregistrierte.

Der elektrische Strom trat bei *k* in den Hammer *a* ein, ging durch denselben durch, trat an der Berührungsstelle in den Me-

tallknopf und durch einen mit diesem verbundenen Draht zum betreffenden Pole des verwendeten Chromsäureelementes zurück. Fig. 2 erläutert in hinreichend deutlicher Weise unsere diesbezügliche Anordnung.

Die Muskelbewegung wurde ebenfalls auf der Trommel registriert. Wir bedienten uns aber nicht der von Eulenburg geübten Methode, bei welcher eine auf dem Quadriceps ruhende Luftkapsel die Kontraktion des Muskels auf eine Mareysche Registriertrommel übertrug, sondern wir verwendeten als registrierenden Apparat den Baschschen Wellenzeichner. Da hier die Übertragung durch Wasser stattfindet, so bestand der die Muskelkontraktion übertragende Apparat aus einer mit Kautschuk überspannten und mit Wasser gefüllten Kapsel *d*, die mit dem Wellenzeichner *e* durch möglichst starre Kautschukröhren in Verbindung gesetzt wurde. Wir haben uns überzeugt, daß hier die Übertragung viel sicherer und getreuer ist, als mittels des Mareyschen Apparates; zudem gewinnt man bei dieser Vorrichtung den Vorteil, durch Spannen der am Baschschen Apparat angebrachten Feder die Empfindlichkeit desselben, resp. die Höhe der Zuckungskurve nach Belieben zu ändern. Die die Muskelkontraktion übertragende Trommel *d* wurde mittels eines Seidenbandes, welches den Oberschenkel umfaßte, über dem Quadriceps befestigt.

Die Zeitmarken werden in gewöhnlicher Weise ebenfalls durch einen Markiermagneten auf der Trommel registriert.“

Diese und ähnliche Methoden geben nur insoweit Aufschluß über den Ablauf des Kniephänomens, als sie ein Urteil über die Latenzzeit der Bewegung, die Dauer und den Verlauf der Muskelkontraktion gestatten. Wie ohne weiteres klar ist, geben sie uns wegen der Verwendung von Kautschukmembranen, sei es mit Luft- oder Wasserübertragung, kein absolutes Maß für die Größe der Muskelbewegung.

Als Beispiel für die Untersuchung des Kniephänomens durch Aufschreibung der dabei erfolgenden Bewegung des Unterschenkels führe ich die Methode von Sommer^{1) 2)} an.

Bei der Beschreibung des von ihm „Reflexmultiplikator“ genannten Apparates führte Sommer 1894 ungefähr folgendes aus. Er betonte, daß die hauptsächlichste Schwierigkeit, psychologische Maßmethoden zur Untersuchung pathologischer Zustände zu verwerten, darin bestehe, daß die beim Ablauf der Vorgänge in Betracht kommenden Zeiten zu kurz seien. Gerade wie man nun bei der histologischen Untersuchung mit Hilfe von Vergrößerungsglas und Mikroskop die Gegenstände vergrößere, so müsse man bemüht sein, den Ablauf von physiologischen Vorgängen zu verlängern, damit man ihn leichter beobachten könne. Versuche führten ihn zu der Annahme, daß man „das Kniephänomen“ künstlich am besten dadurch „verlängere“, daß man den Unterschenkel „äquilibriere“. Sommer sagt: „Dadurch werden Unterschenkel und äquilibrerendes Gewicht in ein mechanisches System verwandelt, welches durch reflektorisch bewirkte Innervation des Unterschenkels außer Gleichgewicht gebracht wird und nun, nach Art eines Pendels schwingend, ganz allmählich zur Ruhe kommt, wenn nicht andere Kräfte vorzeitig eingreifen. Durch die Pendelbewegung wird also der einfache Reflex in eine Reihe von Hebungen und Senkungen verwandelt, gewissermaßen multipliziert und man kann nun an der Art des Ablaufes, das heißt bei graphischer Aufzeichnung, an der Form der Kurve die Kräfte studieren, welche diese Pendelbewegung modifizieren. Da sich diese Kurve über mehrere Sekunden erstreckt, so ist in der Tat obige Forderung, nämlich Verlängerung der Zeit, erfüllt. Es kommt nun also weniger auf die Höhe des ersten Ausschlages, als vielmehr auf die Form der Kurve an.“

Der von Sommer verwendete Apparat besteht im wesentlichen aus 4 Teilen. Zunächst gibt er dem Unterschenkel eine Stütze (Fig. 3). An dieser ist zugleich der Apparat zur Auslösung des Reizes und zur Messung des mechanischen Momentes angebracht. Ganz ohne festen Zusammenhang mit dieser Einrichtung steht die, welche zur Aufzeichnung der Bewegung und Äquilibration des Unterschenkels dient (Fig. 4).

Wenden wir unser Augenmerk zunächst der Fig. 3 zu, so sehen wir, wie das Bein der Versuchsperson auf einer Kniestütze (*KS*) gelagert ist. Diese besteht aus einem Dreifuß, auf dem sich eine Röhre erhebt, in welcher ein Stahlstab gleitet. Ein gepolsterter Halbring unterstützt das Bein, das durch Verschieben des Stahlstabes in beliebiger Höhe festgestellt werden kann.

An dieser Kniestütze ist selbst der Apparat zur Auslösung des Reizes angebracht. Ein um eine Achse drehbarer Hammer kann, wie aus der Zeichnung ersichtlich, aus verschiedenen Höhen auf die Knieschne fallen gelassen werden. Die Schwere des Hammers ist durch ein Laufgewicht (*LG*) veränderbar. Die

¹⁾ R. Sommer, Lehrbuch der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin und Wien. 1899.

²⁾ R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien. 1901.

Stärke des Reizes ist demnach durch 2 Momente, durch die Veränderung der Fallhöhe und die mehr oder weniger große Belastung des Hammers abstufbar.

Die Fig. 3 zeigt uns noch eine Einrichtung, mit deren Hilfe die Latenzzeit der Bewegung des Unterschenkels gemessen werden kann. Stellt man den Apparat so ein, daß die Verlängerung des Hammerstieles (*G*) den Stift (*S*) berührt, wenn der Hammer die Kniesehne trifft, so kann dadurch ein elektrischer Strom geschlossen werden. Schaltet man den Apparat in den Stromkreis eines Chronoskops derart ein, daß das Uhrwerk durch den Stromschluß bei *S* in Gang gerät, so können wir die Latenzzeit ablesen, sobald wir dafür sorgen, daß der Strom wieder geöffnet wird,

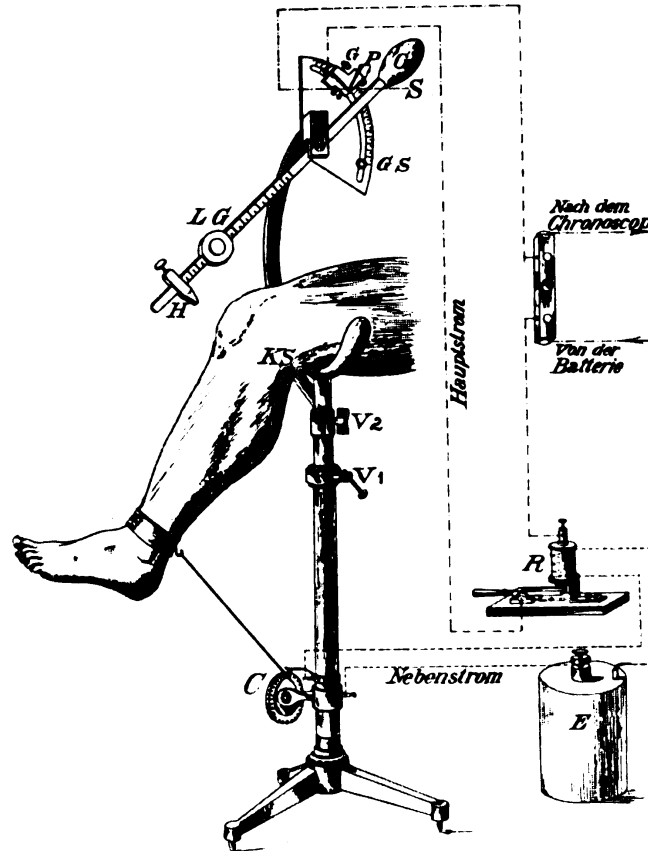


Fig. 3.

Letzterer ist in den Hauptstrom eingeschaltet, der durch die Klemmen an der Schraube *G P* und durch das Chronoskop geht und im Moment des Reizes geschlossen wird. Hebt sich das Bein infolge der reflektorischen Innervation des Quadriceps, so wird durch den am Sprunggelenk angebrachten Faden die Rolle in Bewegung gesetzt. Da der Stift bei dieser Bewegung sofort eine nichtleitende Fläche trifft, wird der Nebenstrom unterbrochen, der Eisenkern verliert seinen Magnetismus und läßt den Anker los, wodurch der Hauptstrom unterbrochen und der Uhrzeiger ausgeschaltet wird.

Ein minimaler Fehler liegt darin, daß nach der Unterbrechung des Nebenstromes eine sehr geringe Zeit verstreicht, bis der Eisenkern den Anker losläßt. Nach vielen Beobachtungen halte ich diese Zeit für so klein, daß sie keinen nennenswerten Fehler bedingt. Man kann also durch Subtraktion der am Chronoskop ab-

wenn der Unterschenkel in Bewegung gerät. Dies wird von Sommer in folgender Weise erreicht. Ich gebe seine eigenen Worte wieder: „Von dem Sprunggelenk läuft nach rückwärts ein Faden bis zu einer Rolle (*C*), an welcher sich der Faden durch eine schwache Feder automatisch aufwickelt, während die Abwicklung unter Rotation der Rolle bei Hebung des Unterschenkels erfolgt. Die Peripherie dieser Rolle besteht aus einer Reihe von leitenden und nichtleitenden Teilflächen, zu welchen Messing und Guttapercha verwendet sind. Auf einer der leitenden Stellen ruht ein Stift, so daß der Nebenstrom geschlossen ist. Dieser geht durch eine Spirale (*R*), welche einen Eisenkern enthält,

gelesenen Zahlen die Zeitdauer des Reflexes mit sehr geringen Fehlern unmittelbar bestimmen.“

Fehlt ein Chronoskop, so kann man die Zeitbestimmung auch unter Zuhilfenahme von Markiermagneten und Stimmgabel auf einer rotierenden beruhten Trommel vornehmen.

Den Äquilibrier- und Schreibapparat zeigt Fig. 4. Ich lasse auch hier die Beschreibung, wie Sommer sie selbst gibt, folgen: Er sagt: „Der Äquilibrierungsapparat besteht aus einem viereckigen ca. 2 m hohen Holzgestell, an welchem oben eine Rolle mit minimalster Reibung angebracht ist. Auf dieser gleitet eine Schnur, welche auf der anderen Seite mit einer Gewichtsschale in Verbindung steht. Die Befestigung der Schnur am unteren Ende des Unterschenkels geschieht durch eine gepolsterte Ledermanschette. Durch Einlegen von Gewichten in die Schale wird der Unterschenkel in verschiedenen Winkelstellungen äquilibriert. Der Schreib-

apparat steht durch den längeren Ast eines zweiarmigen Hebels mit der Schnur, welche das äquilibrierende Gewicht trägt, in Verbindung. Diese Verbindung ist so konstruiert, daß bei Hebung und Senkung sich dieser Ast des zweiarmigen Hebels verlängern kann, während die Schnur, an der das Gewicht hängt, in der Vertikalen bleibt. Die Ausschläge des kurzen Hebelarmes, welche im gleichen Sinne, wie die des Unterschenkels bei Auslösung des Kniephänomens vor sich gehen, werden durch

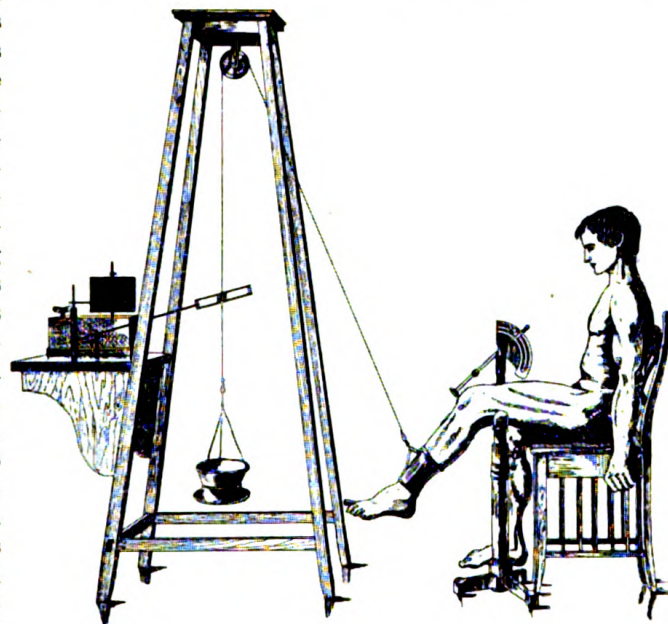


Fig 4.

eine komplizierte Technik bei minimalster Reibung in vertikale Bewegung umgesetzt, welche sich auf einer rotierenden Trommel aufschreibt.“

Bei Versuchen, die ich mit dem Sommerschen Apparate anstellte, kam ich zu wenig befriedigenden Resultaten, so daß ich versuchte, mir eine eigene Methodik zur Untersuchung des Kniephänomens auszuarbeiten.

Bevor ich nun eine Darstellung derselben gebe, sei mir gestattet kurz zu zeigen, welche Mängel des im übrigen sehr sinnreichen Sommerschen Apparates mir im wesentlichen hinderlich erschienen. Sommer sagt zwar, wie ich oben wiederholt habe, daß es ihm weniger auf die Höhe der Kurve, als auf den Ablauf der Bewegung bei seiner Versuchsanordnung ankomme. Wir vermischen daher auch wohl bei seinen Darlegungen einen bestimmten Hinweis darauf, wie man die Höhe der

Kurven bewerten soll, d. h. zum Beispiel, was es bedeutet, wenn eine Kurve 5 cm, eine andere 3 cm hoch ist; wir wissen nicht, wie groß jeweils die tatsächliche Bewegung des Unterschenkels war. Fig. 5 mag schematisch die Verhältnisse, wie wir sie bei der Aufzeichnung durch den Sommerschen Apparat erhalten, veranschaulichen. Nachdem die Kniestütze nicht in einer bestimmten Entfernung von dem Äquilibrierungsapparat befestigt ist, setze ich zunächst den Fall, daß das

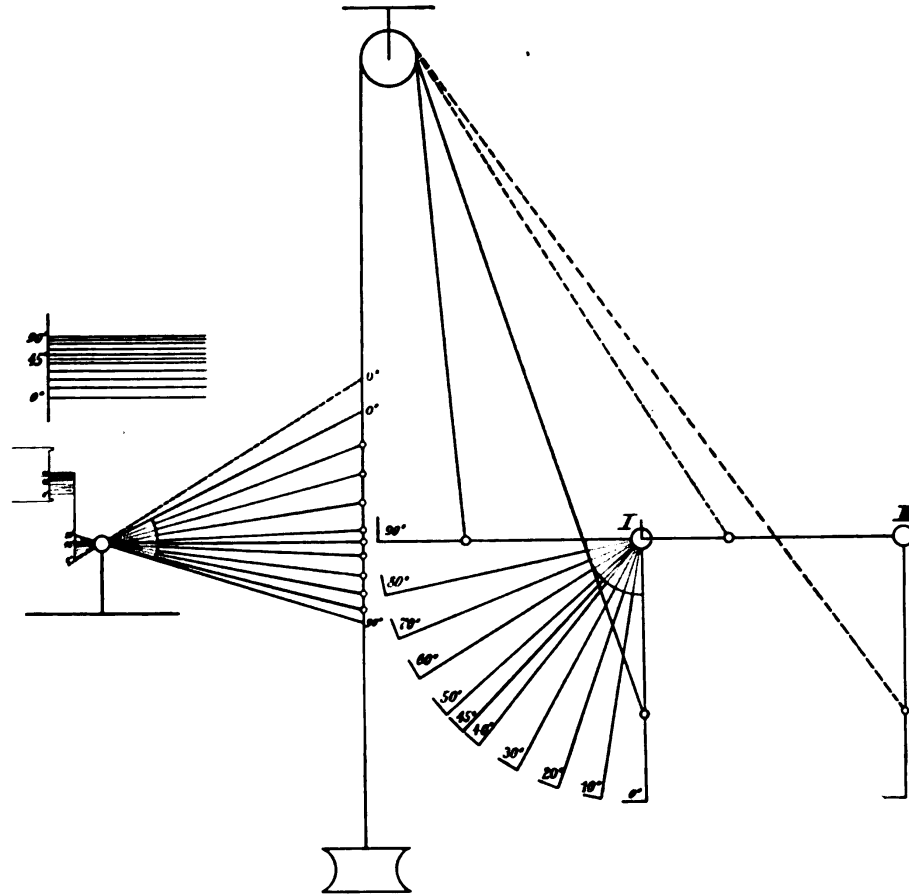


Fig. 5.

Kniegelenk der Versuchsperson sich bei *I* befindet. Die Schnur ist bei *a* am Bein befestigt. Auch dieser Befestigungspunkt ist willkürlich, nachdem Sommer nirgends eine bestimmte Angabe über den Abstand dieses Punktes von irgendeinem festbestimmbaren Teil des Beines angegeben hat. Angenommen nun, der Unterschenkel hängt zunächst vollständig senkrecht herunter, so wird der Schreibhebel an einer bestimmten Stelle des Kymographiums halten, die wir mit *O* bezeichnen wollen. In der Fig. 5 ist nun dargestellt, welche Strecke der Schreiber jeweils bei Drehung des Unterschenkels um 10° zurücklegt und wir

sehen, daß diese Strecken, wie uns auch die einfache Überlegung der mechanischen Momente sagen muß, für die gleichen Winkelabschnitte nicht gleich sind. Die Strecken, die der Schreibhebel zurücklegt, stehen also nicht in linear-gleichem Verhältnis zu denen, die der Unterschenkel durchläuft; die einzelnen Kurvenabschnitte sind nicht gleichwertig untereinander.

Ändere ich nun den Ort des Knies, verlege ich ihn z. B. nach der mit *II* bezeichneten Stelle, so sehen wir, daß sich die Verhältnisse bei der Ausführung einer Drehung um 90° wesentlich ändern, die dabei zurückgelegte Strecke ist größer geworden.

Ohne weiteres ist es klar, daß jede Veränderung des Punktes, an dem der Äquilibrationsapparat am Unterschenkel befestigt ist, eine wesentliche Veränderung der Größe des Schreibhebelausschlages zeitigen muß.

Wir müssen also zunächst folgendes feststellen. Sollen die Kurven zweier Versuche miteinander vergleichbar sein, so ist es unbedingt notwendig, daß die Stellung der Kniestütze zum Äquilibrationsapparat genau bestimmt und bei beiden dieselbe ist, daß ferner die Entfernung des Befestigungspunktes des Äquilibrationsapparates am Unterschenkel vom Knie aus genau bestimmt und bei beiden Versuchen gleich ist.

Wollen wir die Abschnitte der gewonnenen Kurven miteinander vergleichen, so müssen wir berücksichtigen, daß sie untereinander nicht gleichwertig sind und uns für die Beurteilung einen besonderen Maßstab, etwa nach Art des Riegerschen Kammes¹⁾, herstellen. Es ist ohne weiteres klar, daß auch dann eine Berechnung der Kurven, der Geschwindigkeit der Bewegung usw. sehr schwer und umständlich ist.

Ist man sich dieser Mängel der Sommerschen Methode bewußt, so kann man sich vor Fehlschlüssen durch Beachtung der geschilderten Maßnahmen doch schützen.

Ein anderes Moment der Methodik erscheint mir jedoch für die Beurteilung der Bewegung des Unterschenkels sehr störend und kaum berechenbar. Sommer geht von dem Gedanken aus, den Kniereflex, richtig gesagt, die Bewegung des Unterschenkels zu verlängern dadurch, daß er ein seiner Schwere entgegenwirkendes Gewicht anbringt. Er spricht dabei von „Äquilibration“ des Unterschenkels und gibt z. B. an, daß bei einer Leiche 800 g zur Äquilibration genügen.

Zunächst müssen wir feststellen, daß diese Äquilibration (Leiche) nur für eine bestimmte Stellung des Unterschenkels gelten kann. Es ist ohne weiteres klar, daß das an der Schnur ziehende Gewicht des Unterschenkels, wenn dieser senkrecht herabhängt, gleich Null ist, da die ganze Schwere des Unterschenkels von der Kniestütze getragen wird. Versucht man den Unterschenkel zu heben, so bedürfen wir dazu zu-

¹⁾ Rieger, Untersuchungen über Muskelzustände. Jena. 1906.

nächst nur eines geringen Gewichtes, das wir ganz unverhältnismäßig größer nehmen müssen, je höher der Unterschenkel gehoben wird; d. h. um ihn immer wieder um gleichviel Winkelgrade zu heben, bedürfen wir nicht der gleichgroßen Gewichtszulage, sondern einer viel größeren. Würde es nun wirklich gelingen, den Unterschenkel bei einer bestimmten Stellung mit einem Gegengewicht ins Gleichgewicht zu bringen, so würde dieses Gleichgewicht bei der geringsten Änderung der Beinstellung zu bestehen aufhören.

Der Unterschenkel einer Leiche läßt sich natürlich unschwer in jeder beliebigen Lage äquilibrieren, da er eben jedem Gegengewicht bis zu einer bestimmten Stelle folgen wird, worauf eben für diese Stellung das Gleichgewicht gegeben ist.

Eine Methode, das Bein beim Lebenden für eine bestimmte Stellung zu äquilibrieren, dürfte dagegen sehr schwer zu finden sein, da wir aus

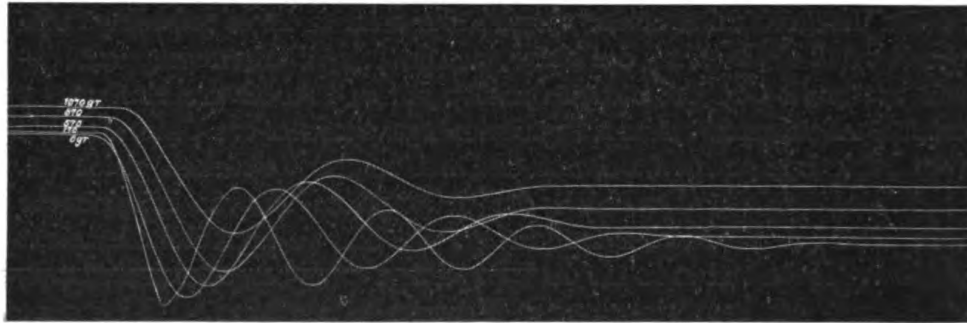


Fig. 6.

der innegehaltenen Stellung nach Auflegen von Gegengewichten doch keineswegs schließen dürfen, daß das Gleichgewicht hergestellt sei, da wir die Mitbeteiligung (Spannung) der Beinmuskulatur unmöglich kennen können.

Die Fig. 6 soll nun zeigen, wie stark überhaupt die Kurvenform durch die Größe des „äquilibrierenden“ Gewichtes beeinflusst wird. Die Kurven stammen von dem rechten Bein einer Leiche und sind so angefertigt, daß zunächst der Unterschenkel mit der beim Sommer-schen Apparat verwendeten Manschette umwickelt wurde. Darauf wurde ohne jeden Gegenzug der Fuß eine bestimmte Strecke gehoben und dann frei fallen gelassen. Die resultierende Kurve *O* zeigt Pendelbewegung und zwar 5 Senkungen und 5 Hebungen. Es wurde dann ein Gegengewicht von 170 g angehängt, der Fuß um dieselbe Strecke wie vorher gehoben und fallen gelassen. Die Kurve zeigt 3 Senkungen und 3 Hebungen. Das Kymographium wurde immer wieder an dieselbe Ausgangsstelle gedreht und lief mit genau gleicher Geschwindigkeit bei allen Versuchen. Der Unterschenkel wurde immer um dieselbe

Anzahl von Winkelgraden gehoben. Die Gewichte wurden nun vergrößert und nacheinander die leere Gewichtsschale gleich 570 g, dann 870 g und 1070 g Gegengewicht angehängt. Die resultierenden Kurven zeigen immer seltenere Schwingungen und deutliche Verlangsamung der Einzelschwingungen.

Aus diesem Versuch können wir ohne weiteres erkennen, daß es zunächst am besten ist, kein Gegengewicht anzuhängen, wenn man eine möglichst lange Kurve mit vielen Schwingungen erhalten will, daß ferner jedes Gegengewicht die Form der Kurve stark verändert, daß endlich diese Veränderung ganz abhängig wird von der Schwere des Gegengewichtes oder umgekehrt von der Schwere des Fußes bzw. von der Ausgangsstellung des Beines.

Wie man nun beim Lebenden, wo wir noch die unbekannte Größe der Spannung der Muskulatur zu berücksichtigen haben, beim Anhängen von Gegengewichten die vorgenannten Einflüsse berechnen oder nur beurteilen soll, erscheint unerfindlich.

Nach diesen theoretischen und Versuchserwägungen halte ich es nicht für angebracht, ja für völlig nutzlos und irreführend bei Versuchen, das Kniephänomen zu registrieren, einen derartigen Gegenzug am Unterschenkel anzubringen. Es erscheint auch gar nicht erstrebenswert, einen Gegenzug anzubringen in der Überlegung, daß dadurch gewissermaßen dem Quadricepsmuskel die Arbeit erleichtert würde, da wir doch bedenken müssen, daß die Beinmuskulatur des Einzelindividuums je nach Größe und Schwere des Unterschenkels entsprechend eingestellt sein wird, d. h. daß die Kraft der Muskulatur und ihre Erregbarkeit doch wohl in einem bestimmten Verhältnis zu der Schwere des Unterschenkels, die dieselbe Muskulatur stündlich so und so oft überwinden muß, stehen wird, so daß die Schwere des Beines keine so übertrieben hohe Berücksichtigung bei der Prüfung des Kniephänomens finden muß.

Wie wir vorhin gesehen haben, verlängern wir durch Gegenzug den Erfolg der Sehnenperkussion keineswegs, eher verkürzen wir ihn.

Nach alledem läßt sich kein haltbarer Grund für die Anbringung eines Gegengewichtes, für die sog. Äquilibrierung, finden.

Zeitmessungen habe ich mit dem Sommerschen Apparat nicht an gestellt, da ich die Kontaktvorrichtung nicht zur Verfügung hatte. Die Methode hat den Vorteil, daß man die Zeiten direkt am Chronoskop ablesen kann, abgesehen von einigen mitlaufenden Fehlern wohl auch genügend genau, so daß man die Kurve nicht aufzuzeichnen braucht. Ist kein Chronoskop zur Verfügung, so bleibt allerdings nichts weiter übrig, als die Kurve zu registrieren bzw. den Abstand der Marken von Markiermagneten zeitlich zu berechnen. Ich habe daher von der Sommerschen Zeitbestimmung keinen Gebrauch bei meiner Methode

machen wollen, besonders auch deshalb nicht, weil ich mich nicht mit einer Bestimmung der Latenzzeit der Bewegung begnügen, sondern den zeitlichen Ablauf der ganzen Kurve bestimmbar machen wollte.

Eigene Methode.

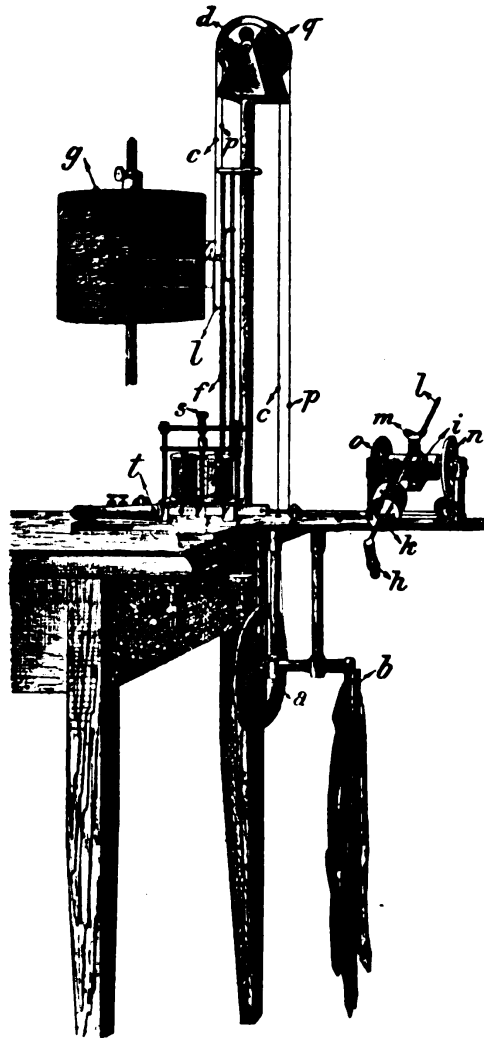


Fig. 7.

Nach manchen Vorversuchen erhielt mein Apparat die Form, wie sie Fig. 7 darstellt.¹⁾ Zur Erläuterung diene folgendes.

Mit Rücksicht darauf, daß mir einerseits die Aufzeichnung von Bewegungen mit Hilfe von Übertragung durch Luft (Mareysche Kapsel) oder Wasser (Baschs Wellenzeichner) umständlich und ungenau erschien, andererseits die Aufschreibung des Kniephänomens durch Verzeichnung der Muskelkurve weniger ausgiebige Schlüsse auf die dabei mitspielenden cerebralen Einwirkungen zu gestatten schienen, versuchte ich, das Phänomen unter Zuhilfenahme der Unterschenkelbewegung zu studieren.

Meine nächste Sorge war nun die, die Versuchsanordnung so einzurichten, daß die aufgeschriebenen Kurven in ihren einzelnen Teilen mit der Größe der sie veranlassenden Bewegung übereinstimmten, d. h. daß gleichen Kurvenabschnitten gleiche Bewegungsgrößen entsprachen, und

daß ferner mit Leichtigkeit aus der Größe der Kurve die Größe des Ausschlages des Unterschenkels berechnet werden konnte. Dieses Ziel wurde am einfachsten dadurch erreicht, daß die Bewegung des Unterschenkels im Winkelmaß aufgeschrieben wurde. In der Abbildung sehen wir unter dem Tisch ein Rad *a*, an dessen Achse eine 30 cm lange

¹⁾ Der Apparat wird angefertigt von der Firma M. Sendtner, München, Schillerstraße 22.

Stange *b* befestigt ist. Das Rad selbst ist auf dem Rande eingeschnitten, sein Umfang beträgt im Grunde des Schnittes genau 360 mm. Führe ich in dem Schnitt eine am Rande befestigte Schnur, so wird diese bei jeder Drehung des Rades um einen Grad mithin einen Weg von 1 mm zurücklegen. Eine Schnur *c* ist um das Rad gelegt und im Apparat heraufgeführt. Sie gleitet darauf über ein zweites Rad *d* und ist mit ihrem freien Ende an einem Schreibhebel *e* befestigt. Dieser Stift gleitet fast reibungslos an einer dünnen Stahlstange senkrecht auf und nieder, je nachdem das Rad *a* gedreht wird. Die Spannung des Fadens wird durch eine an dem Schreibhebel befestigte, sehr elastische Feder *f* gewährleistet. Wird nun das Rad *a* oder die Stange *b* um 1° gedreht, so macht der Schreibhebel einen Weg von 1 mm, der sich auf dem Kymographium *g* aufzeichnet.

Zur Aufschreibung der Beinbewegung wird nun die Stange *b* mit den in der Zeichnung deutlichen Bändern am Unterschenkel so befestigt, daß der Drehpunkt des Rades *a* mit der Drehachse des Unterschenkels im Kniegelenk zusammenfällt. Führt dann der Unterschenkel eine Drehung um seine Achse aus, so wird der Grad derselben aus der Größe der am Kymographium aufgezeichneten Linie direkt ablesbar sein; ist diese z. B. 3 cm lang, so hat der Unterschenkel eine Drehung von 30° vollführt.

Man wird mir entgegenhalten, daß es doch wohl Schwierigkeiten machen dürfte, die Achsenlinie des Kniegelenkes mit der des Rades *a* in exakte Übereinstimmung zu bringen. Hier hilft jedoch ein einfacher Kunstgriff. Solange die beiden Achsen nicht in Einklang stehen, wird der Unterschenkel bei Drehungen um die Knieachse an dem Stab *b* hin und her gleiten; es läßt sich dann leicht durch Höher- und Tieferstellen des Knies ein Punkt finden, bei dem diese Gleitbewegungen aufhören und dann können wir sicher sein, daß nun die Knieachsenlinie in ihrer Verlängerung den Mittelpunkt des Rades *a* trifft. Diese ganze Einstellung ist praktisch schneller zu bewerkstelligen, als sie sich beschreiben läßt. Auf diese Art ist es mit meinem Apparat möglich, die Bewegungen des Unterschenkels so aufzuschreiben, daß die gezeichnete Kurve in allen Teilen gleichwertig ist und genau die Größe der Drehung in Gradeinheiten angibt. Mit einem einfachen Millimetermaßstab läßt sich die Messung der Kurve bezüglich der Höhe machen. Bei dieser Art der Aufzeichnung können wir die Beinlänge ganz außer Betracht lassen, wir brauchen keinen bestimmten Punkt des Beines in unsere Berechnungen hineinzubeziehen. Die Zeichnung der Kurve geschieht völlig mechanisch, daher auch in ihrem zeitlichen Ablauf ganz naturgetreu.

Wir kommen jetzt zum zweiten Teil des Apparates, mit dessen Hilfe der Schlag auf die Kniesehne ausgeführt wird. Die Bedingungen waren hier klar vorgezeichnet. Der Schlag mußte die Sehne sicher

treffen, nicht schmerzen, elastisch und momentan auffallen. Nach dem Schlag mußte das treffende Instrument die Sehne sofort verlassen. Diesen unumgänglich notwendigen Bedingungen fügte sich noch folgende hinzu. Der Schlag selbst sollte in der Stärke möglichst veränderbar sein, es sollte die Möglichkeit bestehen, in bestimmten, veränderbaren Zeitabschnitten Schläge mechanisch auszulösen. Die gesteckten Ziele glaube ich nun durch folgende Vorrichtungen erreicht zu haben.

Die Fig. 7 zeigt bei *h* einen Hammer, der wie ein gewöhnlicher Perkussionshammer gearbeitet ist, nur in etwas größeren Maßen. Er ist an der Achse *i*, die sehr leicht drehbar aufgehängt ist, befestigt. Ein Laufgewicht *k* gestattet, die Schwere des Hammers beliebig zu verändern. Man kann ihn nun, wie bei der Sommerschen Vorrichtung, durch Zug an dem überstehenden Stiel *l* heben und aus jeder beliebigen Höhe fallen lassen. Die Länge des vorderen Hammerstieles ist veränderbar durch Verschieben und Feststellen mit der Schraube *m*, so daß man jeden beliebigen Teil der Kniesehne treffen kann. Ferner kann der Hammer auf der Achse hin und her verschoben werden, damit auch bei den verschiedensten Dickenverhältnissen der Kniee die Sehne sicher getroffen werden kann. Dreht sich der Hammer, so werden zugleich die mit seiner Achse fest verbundenen Räder *n* und *o* mitbewegt. Über das Rad *n*, dessen Umfang genau 180 mm beträgt, läuft eine Schnur *p*, die über kleine Rollen, wie aus der Figur deutlich hervorgeht, geführt, zuletzt über die größere Rolle *q* gleitet und mit einem Schreibhebel *r* in ganz gleicher Weise wie bei dem oben beschriebenen Stift *e* endet. Die Bewegungen des Hammers können demnach auf dem Kymographium verzeichnet werden, und zwar entspricht einer Drehung des Hammers um 2° eine Linie von 1 mm Länge auf dem berußtem Papier. Die Bewegung des Hammers wird also genau aufgezeichnet, und an der Kurve kann man leicht den Moment des Hammeraufschlages auf die Kniesehne ablesen, wie wir weiter unten sehen werden.

Es bleibt uns noch die Vorrichtung zu beschreiben, durch die es ermöglicht wird, den Hammerschlag rein mechanisch auszulösen und ebenso mechanisch seine Hebung zu bewerkstelligen. Diese Vorrichtung, so einfach sie an sich ist, würde eine sehr umständliche Auseinandersetzung erfordern, wenn ich sie im einzelnen beschreiben wollte, es sei daher nur folgendes darüber gesagt. Die Fig. 7 zeigt den Apparat in einer Stellung, bei der ein Druck auf den Knopf *o* genügt, um den Hammer wieder fallen zu lassen. Sobald er eine bestimmte Strecke durchfallen hat, wird automatisch ein Mechanismus ausgelöst, der ihn wieder emporschleudert. Dabei stellt sich der in Fig. 7 liegende Hebel *t* senkrecht. Drückt man ihn nach dem Versuch mit der Hand nieder, so ist der Apparat zum zweiten Versuch eingestellt. Mit Hilfe dieser Vor-

richtung gelingt es leicht, den Hammer in Abständen von 2—3 und mehr Sekunden fallen zu lassen. Der Hammer beschreibt dabei immer denselben Weg, trifft kurz die Kniesehne und schnell dann wieder selbsttätig in die Höhe. Will man die Zeitabstände zwischen den einzelnen Hammerschlägen ganz genau gleichmäßig abgrenzen, so kann der Hammer auch mit Hilfe des in der Figur deutlichen Elektromagneten und irgendeiner Vorrichtung, die rhythmische Stromschlüsse vollzieht (Elektrometronom usw.), zum Fallen gebracht werden. Der Druck auf den Knopf *s* fällt dann fort. Schreibt man zugleich mit einer Stimmgabel noch Schwingungen von $\frac{1}{100}$ Sekunde auf dem berußten Papier des Kymographiums auf, so kann man folgende Feststellungen machen, welche die Abb. 8 veranschaulicht.

1. Wir erhalten ein getreues Abbild der Bewegungen des Unterschenkels und sind ohne weiteres imstande, an der

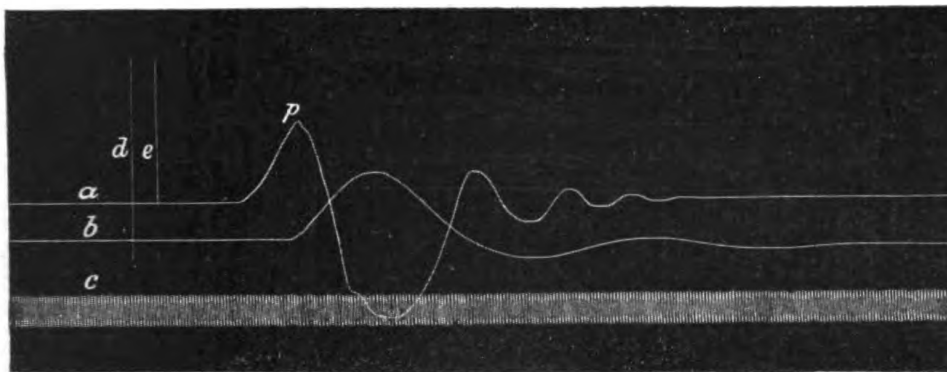


Fig. 8.

gewonnenen Kurve die Größe der Bewegung zu berechnen (Linie *b*).

2. Wir können den Fall des Hammers verfolgen, können seine Fallhöhe direkt ablesen (Linie *a*). Zugleich prägt sich sehr deutlich der Moment des Hammerschlages auf die Sehne aus (Punkt *p*).

3. An den Zeitmarken (Linie *c*) lesen wir die Zeit in $\frac{1}{100}$ Sekunden ab. Die Linien *d* und *e* bezeichnen die Anfangsstellung der beiden Schreibstifte; beziehen wir ihre Distanz in unsere Berechnungen ein, so können wir die Zeit, die zwischen Reiz und Anfang der Unterschenkelbewegung verfließt, einerseits direkt ablesen, andererseits uns ein genaues Urteil verschaffen über die Zeit, die verfließt beim Ablauf der weiteren Bewegungen des Unterschenkels. Damit dürften alle Momente, die zur Beurteilung des Erfolges der Perkussion der Knie-

9*

sehne in Betracht kommen können, berücksichtigt und der Berechnung zugänglich gemacht sein.

Bevor ich zur Darstellung meiner mit dieser Methode gewonnenen Versuchsergebnisse übergehe, bleiben noch einige Nebenapparate kurz zu besprechen, die in Fig. 9 abgebildet sind.

Die Untersuchung geschieht an der sitzenden Versuchsperson. Zu dem Zwecke wurde ein besonderer Stuhl mit bequemer Rückenlehne konstruiert, an dem zugleich eine in der Höhe verstellbare Kniestütze angebracht ist. Damit auch das linke Bein der Untersuchung zugänglich wird, ohne daß der Apparat dadurch in seinen Bewegungen gehemmt wird, wurde an der Sitzplatte des Stuhles rechts ein Ausschnitt

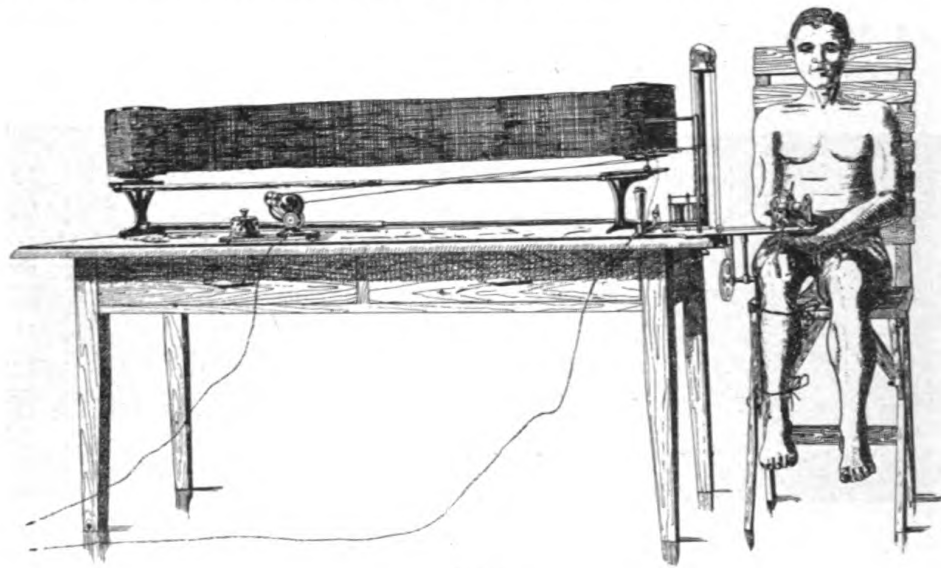


Fig. 9.

angebracht, so daß das rechte Bein bei der Untersuchung des linksseitigen Kniephänomens zurückgezogen werden kann. Der Apparat selbst wird, wie schon an Fig. 7 ersichtlich, mittels einer Klemmschraube an einem Tisch mit vorspringender Kante befestigt.

Bei meinen Aufzeichnungen benutze ich ein Kymographium, das einen Papierstreifen von über 4 m führt. Fig. 9 zeigt auch diesen Apparat. Ich richtete ihn so ein, daß die beiden Drehtrommeln durch Ineinanderschieben der sie verbindenden Rohre in verschiedenen weite Abstände gebracht werden können, so daß das mitgeführte Papier eine Länge von 2—5 m haben kann. Will man bei Messungen, wie sie hier vorliegen, zu bestimmten sicheren Aufschlüssen kommen, so genügt es keineswegs, von der Versuchsperson einige wenige Kurven aufzunehmen, da, wie wir weiter unten sehen werden, einerseits die Kurvenformen unter Umständen bei ein und derselben Versuchsperson kurz nach-

einander erheblich wechseln können, andererseits bei Aufnahmen von Kranken, besonders geisteskranken Personen, nicht immer die ersten Kurven gelingen, indem Unruhe der Versuchsperson usw. störend wirken. Es ist dann sehr zeitraubend und ermüdend, wenn man immerfort neue Papierberührungen usw. vornehmen soll. Daher ist es besser, daß man sich von vornherein Reserven schafft, indem man einen möglichst langen Papierstreifen für den Versuch bestimmt. Sehr lange Streifen benötigt man bei der Anstellung von Ermüdungsversuchen und bei der Prüfung von Giftwirkungen auf das Kniephänomen.

Ein dritter Nebenapparat endlich dient zum Antrieb des eben beschriebenen Kymographiums. Es erschien untunlich, ein Kymographium das derartig lange Streifen führen soll, mit einem rein mechanischen Antrieb (Federspannung) zu versehen, weshalb ich dem elektromotorischen den Vorzug gab. Der abgebildete Bewegungsapparat gestattet nach Anschluß an die Lichtleitung (110—220 Volt Spannung) unter Zuhilfenahme eines Schnurlaufs das Papier des Kymographiums mit sehr verschiedener Geschwindigkeit, je nach Verwendung des Rheostaten und der einzelnen Übertragungsräder, an den Schreibhebeln vorbeizuführen. Es lassen sich Geschwindigkeiten zwischen 5 mm pro $\frac{1}{100}$ und 5 mm pro 1 Sekunde erzielen. Während möglichst große Geschwindigkeiten die Zeitmessung an den Kurven sehr erleichtern und sicherer machen, bedarf es eines sehr langsamen Fortschreitens des Papiers bei lange dauernden Versuchen, bei denen mehr die Höhe der Kurven als ihre Form berücksichtigt werden soll. Der Rheostat endlich ermöglicht es dann, durch Drehung sofort die Geschwindigkeit erheblich zu steigern, so daß man in solch langen Versuchsreihen auch einzelne Kurven mit größerer Geschwindigkeit des beruhten Papiers aufzeichnen kann, um von Zeit zu Zeit ihre Form zu kontrollieren.

Mit einem Instrumentarium, wie ich es eben beschrieben habe, lassen sich meines Erachtens alle Probleme der Untersuchung des Kniephänomens in Angriff nehmen. Der Leser möge nicht über den Umfang des Apparatkomplexes erschrecken, denn einerseits lassen sich mit dem Meßapparat und mit einem einfachen Kymographium schon wesentliche Einblicke in die zur Frage stehenden Vorgänge tun und andererseits können die übrigen Apparate auch sonstwie weitgehendste Verwendung finden.

Noch ein Wort sei mir über die Nebenumstände bei der Vornahme der Untersuchung gestattet. Die sämtlichen Untersuchungen wurden in einem möglichst ruhig gehaltenen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München vorgenommen. Außer Versuchsperson und Versuchsleiter war noch die eine oder andere Pflegeperson zugegen. Störende Geräusche wurden nach Möglichkeit vermieden. Den Versuchspersonen wurde die Absicht des Versuches möglichst verständlich gemacht, es

wurde ihnen Zeit gelassen, sich an den Apparat zu gewöhnen. Während der Versuche wurde nach Möglichkeit mit den Versuchspersonen eine gleichgültige Unterhaltung geführt, im übrigen keine besondere Mühe auf Ablenkung verwendet. Es wurde jedesmal eine möglichst lange Reihe von Einzeluntersuchungen ausgeführt, besonders dann, wenn die Kurven nicht ganz gleichmäßig ausfielen. Meist wurde das Kniephänomen nur am rechten Bein aufgezeichnet, in vielen Fällen jedoch auch von beiden Seiten.

Untersuchungsergebnisse.

Die Reflexzeit.

Ist das Kniephänomen ein Reflexvorgang?

Zur Beantwortung dieser Frage ist die Feststellung der Zeit, die nach dem Beklopfen der Kniesehne verfließt, bis sich eine Muskelbewegung zeigt, von wesentlichster Bedeutung. Die bisher hierüber angestellten Versuche ergaben nichts weniger als übereinstimmende Resultate, wie ich einer Zusammenstellung Jendrassiks¹⁾ entnehme. Nach ihr wurden für die rohe Reflexzeit, d. h. die Zeit, die vergeht, bis die Erregung im zentripetalen Nerven zum Zentralorgan gelangt, von der zentripetalen auf die zentrifugale Faser überspringt, im motorischen Nerven verläuft einschl. noch der Latenzzeit des Muskels, folgende Zahlen gefunden.

Von Tschirgeff	0,058—0,061	Sekunden
„ Gowers	0,09 —0,15	„
„ Brissand	0,048—0,052	„
„ Walter	0,03 —0,04	„
„ James.	0,025	„
„ Watteville	0,03	„
„ Eulenburg	0,016—0,032	„
„ Rosenheim	0,025—0,10	„
„ Jendrassik	0,039	„

Wir sehen die Zahlen in weiten Grenzen schwanken. Mag man nun auch von vornherein mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß die Reflexzeiten bei verschiedenen Individuen beträchtliche Verschiedenheiten aufweisen können, so weichen die eben angeführten Werte doch zu sehr voneinander ab, als daß man nicht die mehr oder minder gute Technik der Versuche an diesem Schwanken der Werte mitbeteiligt halten müßte. Unter den Zahlen finden sich mehrere, die so niedrig sind, daß, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, es sich bei dem Kniephänomen

¹⁾ Jendrassik, E. Über die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 52, 569ff. [1894].

unmöglich um eine Reflexerscheinung handeln könnte. Die angegebene Zeit würde allein für die extraspinale Nervenleitung verbraucht, während wir wissen, daß die Übertragung des Reizes vom sensorischen auf den motorischen Nerven eine ziemlich bedeutende Zeit, wahrscheinlich einige hundertel Sekunden beansprucht.

Vergleichen wir mit den für das Kniephänomen gefundenen Latenzzeiten die für Reflexe auf anderen Körpergebieten festgestellten, so finden wir z. B. bei Fano — er untersuchte an der unverletzten Schildkröte — folgende Zeitangaben. Auf den Reiz erfolgte

Retraktion des Halses und Kopfes	nach 0,06	Sekunden
„ „ gleichseitigen Vorderbeines . „	0,063	„
„ „ gleichseitigen Hinterbeines . „	0,06	„
„ „ entgegengesetzten „	0,085	„
Hebung des Unterkiefers	„ 0,052	„

Der Lidreflex erfolgte nach Exner bei elektrischer Lidreizung nach 0,0578 Sekunden bei starkem und nach 0,0662 Sekunden bei schwachem Reiz. Garten beobachtete ihn nach 0,04—0,041 Sekunden. Nach Langendorff und Frank erfolgte er bei Anblasen der Hornhaut nach 0,070—0,082 Sekunden.¹⁾ Wir sehen, daß hier die Reflexzeiten im allgemeinen erheblich größere sind, so daß ihre Dauer genügt zur Nervenleitung und Übergang der Erregung vom sensiblen zum motorischen Nerven.

An langen Reihen von Kurven, die ich von gesunden Personen aufgenommen habe, bestimmte ich die Latenzzeiten, wobei sich ergab, daß wohl die einzelnen Personen geringe Schwankungen der Latenzzeiten aufwiesen, die aber im Verhältnis zu den gefundenen Zahlen unwesentlich erschienen.

Eine tabellarische Übersicht der Versuchsergebnisse bei zwei gesunden Pflegerinnen der Klinik möge ein Bild hiervon geben. Bei der Berechnung wurde von einer größeren Genauigkeit als auf $\frac{1}{200}$ Sekunde abgesehen. Die Zeiten sind in den Tabellen in der Reihenfolge, in der die Kurven aufgenommen wurden, angeführt.

I. L. B., 22 Jahre alt.			II. A. Sch., 30 Jahre alt.		
0,060	0,055	0,065	0,055	0,055	0,055
0,060	0,060	0,060	0,060	0,060	0,060
0,065	0,060	0,060	0,060	0,055	0,060
0,060	0,060	0,060	0,055	0,055	0,055
0,055	0,060	0,060	0,055	0,060	0,055

Wir sehen eine verhältnismäßig große Übereinstimmung der Zeiten bei den einzelnen Versuchen und dürfen als mittlere Zeit zwischen

¹⁾ Zitiert nach W. Nagel, Handb. d. Physiol. d. Menschen. 4, 263. Braunschweig, 1905.

Reiz und sichtbarer Wirkung bei Versuchsperson I 0,060 Sek., bei Versuchsperson II 0,055 Sek. annehmen. Von diesen Mittelzahlen finden wir dann Abweichungen von höchstens $\pm 0,005$ Sek. Einerseits waren derartige Schwankungen zu erwarten (wenn es sich um einen Reflexvorgang handelt), da wir wissen, daß die Erregbarkeit des Zentralnervensystems periodischen Schwankungen unterworfen ist und andererseits beschränkten wir uns bei den Messungen auf eine Genauigkeit bis zu $\frac{1}{200}$ Sek., wodurch die Grenzwerte vielleicht auch noch etwas auseinander getrieben wurden.

Messungen an einer großen Anzahl gesunder Personen (20) ergaben ähnliche Zahlen, die Werte schwankten zwischen 0,070 und 0,050 Sek. Die meisten Versuchspersonen (14) zeigten Mittelwerte von 0,060 Sek., so daß wir mit dieser Zeit bei unseren theoretischen Erörterungen rechnen dürfen.

Zunächst steht diese Zeit in gutem Einklang mit den von anderen Autoren gefundenen Werten bei der Messung von Reflexvorgängen. Unsere Zahlen stimmen auch mit denen von Tschirgeff (0,058—0,060) für das Kniephänomen gefundenen überein und nähern sich denen, die Brissaud (0,048—0,052) feststellte.

Nehmen wir an, daß es sich bei dem Kniephänomen um einen Reflexvorgang handelt und schätzen die Länge der von der Erregung durchlaufenen Nervenstrecke auf 120 cm, so braucht der Reiz für diesen Weg, eine Leitungsgeschwindigkeit von 60 cm in 0,01 Sek. angenommen, 0,020 Sek. Rechnen wir dazu 0,005 Sek. für die Muskellatenzzeit, so bleiben für den spinalen Reflexvorgang 0,035 Sek., die zur Übertragung des Reizes von der sensiblen auf die motorische Bahn mindestens genügen würde. Ob diese Zeit wirklich ausschließlich für den spinalen Reflexvorgang aufgebraucht wird, erscheint jedoch fraglich, wenn wir bedenken, daß doch auch eine gewisse Kontraktion des Quadriceps eingetreten sein muß, bevor es zu einer Bewegung des Unterschenkels kommt, d. h. daß die Quadricepsmuskulatur zunächst die Trägheit des Unterschenkels überwinden muß, wozu doch eine, wenn auch geringe Zeit verbraucht werden wird. Diese Zeit zu bestimmen zu versuchen, lag nahe. Um mir hierüber ein gewisses Urteil zu verschaffen, nahm ich gleichzeitig mit der Kurve, die die Unterschenkelbewegung zeichnete, eine solche von der Quadricepsbewegung auf, indem ich die Verdickungskurve des Muskels unter Zuhilfenahme von Kautschukballon und Mareyscher Kapsel aufzeichnete. Es stellte sich heraus, daß die Muskelbewegung um 0,010—0,015 Sek. früher beginnt, als sich ihr Effekt in der Bewegung des Unterschenkels zeigt. Demnach werden wir als Zeit zwischen Reiz (Beklopfen der Kniesehne) und Wirkung (Kontraktion des Quadriceps) 0,045—0,050 Sek. annehmen müssen. Die Größe dieser Zeit berechtigt uns, anzunehmen, daß das Kniephäno-

men ein Reflexvorgang ist, da sie einerseits genügend lang ist für einen reflektorischen Vorgang, andererseits viel zu groß ist, als daß sie der Ausdruck einer Latenz bei direkter durch den Schlag veranlaßter Muskelreizung sein könnte.

Es lag nun zunächst nahe, zu untersuchen, ob und wie eine Veränderung der Reizintensität die Reflexzeit zu beeinflussen imstande sei. Die Versuche, die ich bisher in dieser Richtung anstellte, erachte ich als noch zu wenig zahlreich, als daß sie ein abschließendes Urteil erlaubten, doch scheint die Reflexzeit durch Steigerung der Reizintensität in geringer aber deutlicher Weise verkürzt zu werden. Ich fand bei Verdoppelung des Hammergewichtes Verkürzungen der Reflexzeit um 0,005—0,010 Sek. Zu einer bestimmten Klärung dieser Frage bedarf es jedoch lange ausgedehnter Versuchsreihen, da die eben genannten Abweichungen nicht viel größer sind als die im allgemeinen bei demselben Individuum beobachteten normalen Schwankungen der Reflexzeiten.

Wir beobachten täglich, daß Spannungen in der Beinmuskulatur den Kniereflex wesentlich in seiner Ausbildung beeinflussen; besonders hinderlich werden bei der Prüfung des Phänomens bekanntlich Innervationen der Beugemuskeln. Inwiefern eine der Reflexbewegung entgegengesetzt tätige Innervation dieser Muskeln die Reflexzeit zu beeinflussen imstande ist, war die weitere Aufgabe meiner Untersuchungen.

Wenn es auch dem gesunden Menschen mit normalem Kniereflex im allgemeinen nur schwer gelingt, diesen ganz zu unterdrücken, so vermag er das doch leicht bis zu einem derartigen Grade, daß nur mehr ein sehr geringer Ausschlag des Unterschenkels erfolgt. Da die Ausmessung von Kurven mit sehr geringer Elevation, wie ohne weiteres verständlich, schwierig und besonders der Punkt schwer zu bestimmen ist, bei dem die Kurve sich von der Geraden abzuheben beginnt, so waren Messungen bei Anspannung der Beuger beim gesunden, normalen Menschen nicht tunlich. Leicht jedoch gelingt ein derartiger Versuch, wenn man eine Versuchsperson auswählt, die sehr lebhafte Reflexe darbietet. Diese ist auch beim größten Bestreben, die Reflexbewegung zu unterdrücken, nicht imstande zu verhindern, daß der Unterschenkel eine ziemlich ausgiebige, leicht in allen Teilen meßbare Bewegung ausführt. Bei einem derartigen Versuch ergab sich nun das zunächst etwas überraschende Resultat, daß die Reflexzeit deutlich bis um 0,010 Sek. verkürzt wurde. Die zu diesem Versuch herangezogene Person hatte eine glücklicherweise sehr konstante Reflexzeit von 0,055 Sek. Der Versuch wurde so angestellt, daß jeweils 3 Reflexbewegungen unter den gewöhnlichen Bedingungen aufgeschrieben wurden; darauf wurde die Versuchsperson aufgefordert, den Unter-

schenkel nach rückwärts zu ziehen, d. h. die Beuger möglichst zu innerieren. Es wurden unter dieser Bedingung weitere 3 Reflexe aufgezeichnet und das Spiel mehrmals wiederholt. Dabei fanden sich jedesmal Verkürzungen der Reflexzeit bei zurückgezogenem Bein. Ich gebe die gemessenen Zeiten wieder; die ersten 3 Zahlen entsprechen Versuchen ohne Spannung, die folgenden 3 solchen mit Spannung usf. Wir fanden als Reflexzeiten 0,055, 0,055, 0,055, **0,050, 0,045, 0,045**; 0,050, 0,055, 0,055; **0,045, 0,050, 0,045**; 0,060, 0,055, 0,050; **0,045, 0,045, 0,050**; 0,055, 0,055, 0,060. So interessant es gewesen wäre, diese Untersuchungsergebnisse noch bei anderen Personen nachzuprüfen, unterließ ich es, da es meinen Bestrebungen, Unterschiede in der Art der Kniereflexe beim Gesunden und Kranken festzustellen, ferne lag. Eine Erklärung für die Verkürzung der Reflexzeiten unter den erwähnten Bedingungen ließe sich wohl in dem Umstande finden, daß beim Anspannen der Beuger auch der Quadriceps in einen gewissen Spannungszustand gerät und eben diese Spannung die reflektorische Kontraktion des Muskels erleichtert. Die Spannung der Flexoren kann der Extensionsbewegung des Quadriceps nicht hinderlich sein, da wir wissen, daß zugleich mit der Innervation eines Muskels seine Antagonisten reflektorisch erschlaffen. Dazu kommt, daß die Schwerkraft den zurückgezogenen Unterschenkel sofort beim Erschlaffen der Flexoren in vorwärts pendelnde Bewegung geraten läßt, wodurch die Arbeit der Quadricepsmuskulatur erleichtert wird.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über die Reflexzeiten beim gesunden Menschen erwähne ich nur kurz eine Versuchsreihe, die allerdings zu keinem brauchbaren Resultate führte. Ich versuchte den Einfluß eines den Unterschenkel nach vorn und oben ziehenden Gewichtes zu studieren. Dabei ging ich in ähnlicher Weise vor, wie Sommer bei seinem Versuche, den Unterschenkel zu äquilibrieren. An den Unterschenkel der Versuchsperson wurde mittels einer Manschette in der Knöchelgegend ein Gewichtszug angebracht, wie bei dem Sommer'schen Äquilibrierungsapparat.

Meine Erwartung, daß auch jetzt die Reflexzeiten verkürzt sein würden, da die von dem Quadriceps zu leistende Arbeit, den Unterschenkel zu heben, erleichtert wurde, wurde nicht bestätigt. Die Zahlen für die Reflexzeiten wichen bei diesem Versuch stark untereinander ab und waren bald größer bald kleiner, als die für die Versuchsperson unter normalen Bedingungen gefundenen Werte, ohne daß dabei irgendeine Regelmäßigkeit deutlich wurde. Daher stand ich bald von diesen Versuchen ab unter der Vorstellung, daß der Zug des Gewichtes die verschiedenartigsten Empfindungen in der Beinmuskulatur und dem Kniegelenk der Versuchsperson zu erregen imstande sei, wodurch entweder eine mehr lässige Haltung des Unterschenkels, oder eine Gegen-

innervation der Beuger veranlaßt und dementsprechender Wechsel der Reflexzeitgrößen die Folge würde.

Fassen wir kurz zusammen, was unsere Versuche über die Knie-reflexzeiten bei gesunden Menschen ergaben, so können wir folgende Sätze aufstellen.

- I. Die Zeit zwischen Reiz und Wirkung beträgt zwischen 0,070 und 0,050 Sek., berechnet aus der Unterschenkelbewegung. Diese Zahlen vermindern sich um 0,010 bis 0,015 Sek., wenn man die Messung am Quadriceps selbst vornimmt.
- II. Das Kniephänomen ist ein Reflexvorgang.
- III. Anspannung der Beugemuskeln kann die Reflexzeit um Werte bis zu 0,010 Sek. verringern.
- IV. Vergrößerung der Reizintensität scheint die Reflexzeit um geringe Werte zu verringern.
- V. Gleichzeitiger Zug des Unterschenkels nach vorn und oben hat keinen eindeutigen Erfolg in bezug auf die Größe der Reflexzeit.

Die Reflexbewegung.

Schreiben wir mit unserem Apparat das Kniephänomen gesunder Personen auf, so zeichnet sich auf dem berußten Papier eine Kurve, die meist die Form der in Fig. 10 abgebildeten zeigt. Sie steigt zunächst mehr oder weniger rasch zu einer gewissen Höhe empor, wonach der Abfall erfolgt; dabei fällt die Kurvenlinie unter die Nulllinie (Stellung des Unterschenkels vor Auslösung des Reflexes) herab, erhebt sich dann nochmals über diese und fällt dann wieder zurück auf das Anfangsniveau; hier und da erfolgt auch noch eine weitere Schwingung, indem die Kurve nochmals unter die Nulllinie sinkt und sich dann erst zum Anfangsniveau erhebt. An der Kurve können wir nun außer der schon besprochenen Latenzzeit folgende Werte abnehmen. Zunächst bestimmen wir ihre absolute Höhe; mit ihrer Hilfe und der Zeit, die verfließt, bis der höchste Kurvenpunkt erreicht wird, läßt sich dann die mittlere Geschwindigkeit des Anstiegs berechnen. Endlich können wir noch den Verlauf des Kurvenabfalls beurteilen. Bevor wir in unseren Darlegungen fortfahren, richten wir unser Augenmerk auf die Fig. 11. Zu meinen weiteren Darstellungen zog ich es vor, nicht die Originalkurven abzubilden, sondern nach genauen Berechnungen angefertigte Zeichnungen wiederzugeben. Die Kurven wurden so ausgemessen, daß immer von 0,05 zu 0,05 Sek. die einzelnen Punkte der Kurve bestimmt wurden. Darauf wurde dieselbe auf Millimeterpapier übertragen und in das Koordinatennetz so eingetragen, daß 1 mm Kurvenhöhe (1° Drehung) 5 mm der Ordinate entsprach, während jeder Millimeter

der Abszisse gleich $\frac{1}{100}$ Sek. genommen wurde. Ich bevorzuge diese Art der Darstellung einerseits deshalb, weil dadurch die Maße der Einzelkurven auch an den Abbildungen direkt vergleichbar sind, während dies bei einer Wiedergabe der Originalkurven schwer möglich sein würde, da das Kymographium nicht immer mit derselben Geschwindigkeit angetrieben wurde und daher ein Urteil nur unter genauer Berücksichtigung der zugleich aufgeschriebenen Zeitmarken möglich ist; andererseits konnte ich auch leichter verschiedene Kurven auf engem Raum nebeneinander darstellen, wodurch ebenfalls die Abweichungen, die gezeigt werden sollen, deutlich hervortreten. Ich brauche wohl nicht zu versichern, daß die Rekonstruktionen der Kurven den Originalen absolut getreu nachgebildet sind.

Bevor ich am Lebenden meine Versuche begann, studierte ich die Verhältnisse an der Leiche, d. h. ich brachte das Bein einer Leiche

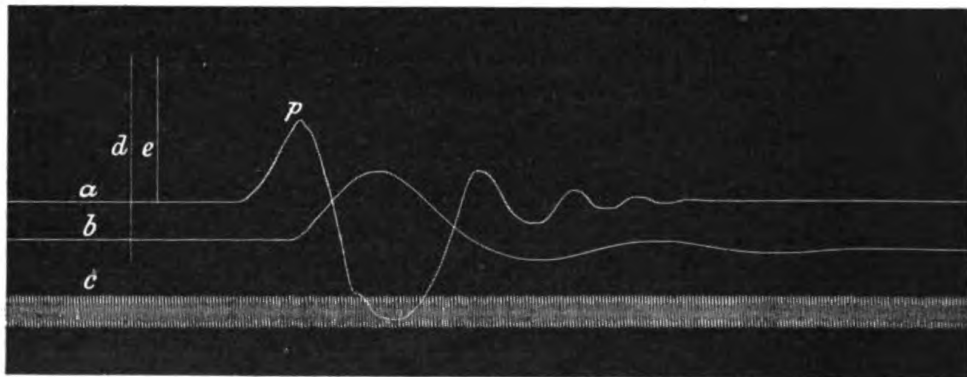


Fig. 10.

in die Stellung, in der ich beim Lebenden die Reflexuntersuchung vornehme, befestigte den Unterschenkel an meinem Apparat, hob ihn in die Höhe und ließ ihn dann frei herunterfallen. In Fig. 11 finden wir die dabei resultierende Kurve als erste wiedergegeben. Sie zeigt eine Reihe von Schwingungen um die Nulllinie (d. h. die Linie, die der frei herabhängende Unterschenkel auf dem Kymographium zeichnete). Jedem, der gewöhnt ist, Kurven zu lesen, wird ohne weiteres klar sein, daß es sich hier um Pendelschwingungen handelt; die Schnelligkeit der Bewegung ist in der Nähe der Nulllinie am größten; die Hin- und Herbewegungen geschehen in derselben Zeit; die Schwingungen werden (durch Bremsung im Gelenk) rasch kleiner. Wir sehen also deutlich, daß auch ohne jede Anbringung eines Gegengewichtes der gehobene Unterschenkel einer Leiche an dem Apparat Pendelschwingungen vollführt.

Die zweite Kurve unserer Fig. 11 gibt die Reflexbewegung bei einem gesunden Menschen wieder. Es wurde hier eine Kurve ausgewählt, die

fast genau die Höhe erreicht, von der beim Leichenversuch der Abfall des Unterschenkels erfolgte. Vergleichen wir nun den Abfall an der Leichenkurve mit dem bei der Reflexbewegung des Menschen, so sehen wir, daß in letzterer die Pendelbewegungen sehr stark und schnell gebremst werden. Diese starke Bremsung kann wohl kaum in dem Tonus der Muskulatur des Lebenden allein ihre Erklärung finden, sondern muß wohl Folge von Innervationen sein. Auf diese Frage kommen wir weiter unten noch eingehend zurück. Die dritte Kurve der Fig. 11 zeigt die Knieflexbewegung einer zweiten gesunden Versuchsperson, bei der

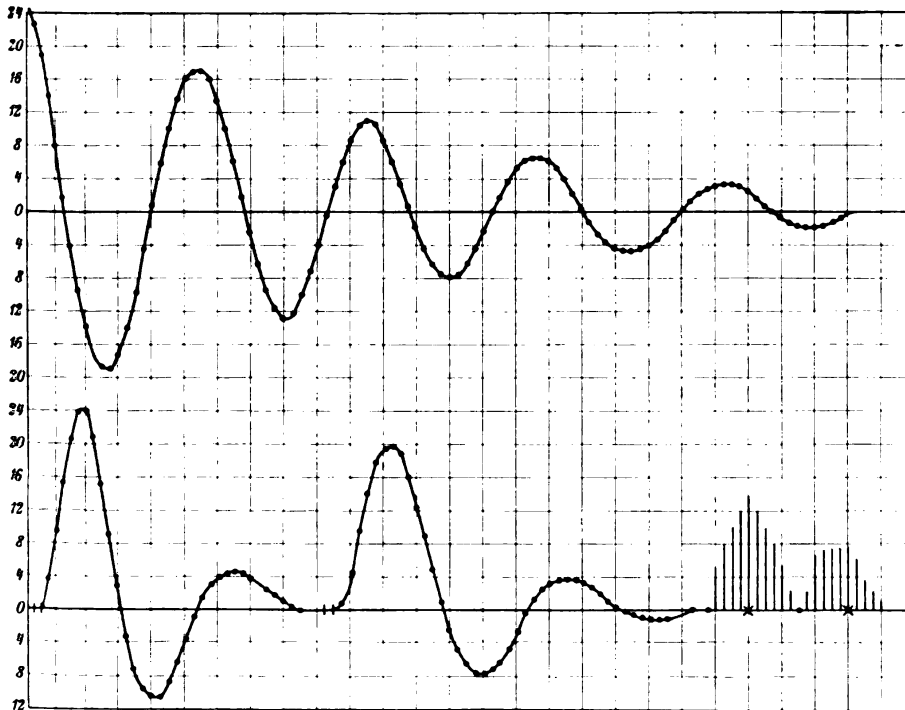


Fig. 11.

sich dieselben Abweichungen im Abfall gegenüber der Leichenkurve ausprägen. Die in der rechten unteren Ecke der Abbildung eingezeichneten Stäbe endlich zeigen die Beschleunigungsverhältnisse bei dem herunterpendelnden Unterschenkel der Leiche und bei dem gebremsten Abfall des Beines beim Lebenden. Die Zeichnungen zeigen deutlich, wie bei der Pendelbewegung die Beschleunigung gegen die Nulllinie zu gleichmäßig wächst, um dann ebenso gleichmäßig wieder abzunehmen, während beim Lebenden infolge der Bremsung der Bewegung der Abfall gegen die Nulllinie zu kaum beschleunigt und dann sehr stark verlangsamt wird.

Was nun zunächst die Größe des Ausschlages der Knieflexbewegung betrifft, so zeigt sich bei Anfertigung langer Kurvenreihen, daß die Höhe

der Kurve unter Umständen sehr stark wechselt. Um diese Verhältnisse deutlich zu machen, fertigte ich von einer gesunden Versuchsperson Kurvenreihen an, bei denen das Kymographium sich sehr langsam drehte, während in Zeitabschnitten von 4 Sekunden die Auslösung des Kniephänomens mit immer gleicher Reizstärke erfolgte. Fig. 12 gibt zwei derartige Versuchsreihen wieder. Die Linien a und a_1 geben die Bewegungen des Unterschenkels wieder, b und b_1 zeigen den Hammerfall, c und c_1 endlich wurden durch einen Jacquetschen Chronographen, der Sekundenmarken angab, gezogen. Der Hammer fiel immer aus der

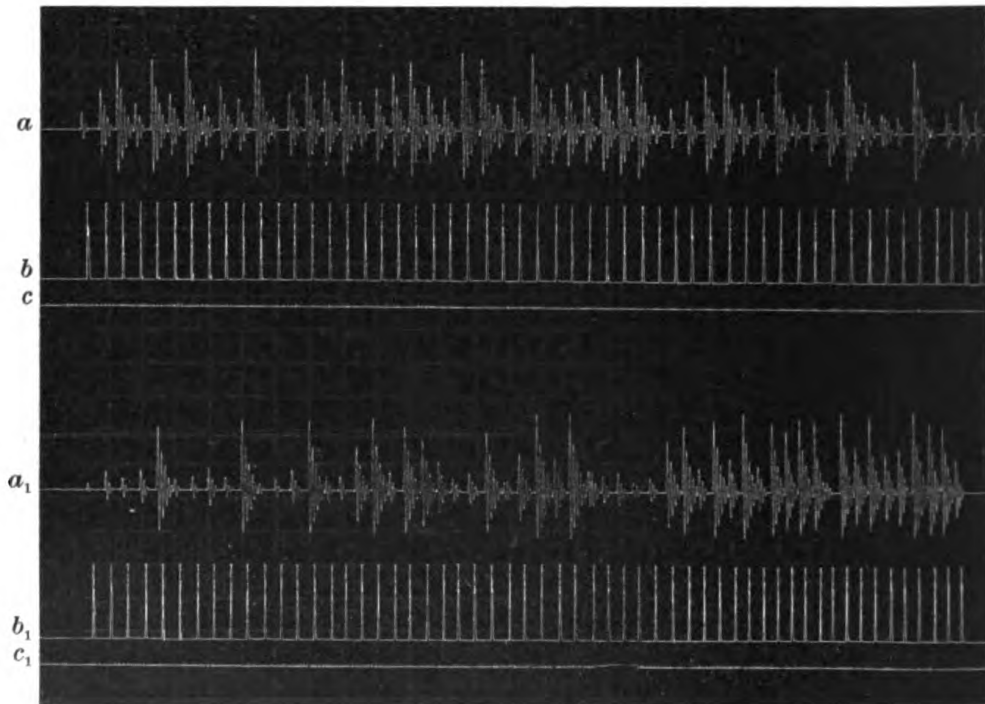


Fig. 12.

gleichen Höhe, wie es die Abbildung zeigt. Bei der untersten Versuchsreihe war das Hammergewicht nur halb so groß wie bei der oberen. Bemerken will ich noch, daß die Versuchsperson sehr wohl imstande war, die Bremsungen der Unterschenkelbewegung fast ganz aufzuheben, so daß lebhaftere Pendelbewegungen eintraten. Aus diesem Grunde wurde auch die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Reizen so groß gewählt, damit der Hammer die Kniesehne immer am gleichen Ort traf, nachdem der Unterschenkel wieder vollkommen zur Ruhe gekommen war. Wir sehen nun sehr deutlich, wie die Kurvenhöhe einem starken Wechsel unterworfen ist. Die Originalkurve ist in der Darstellung auf $\frac{1}{3}$ verkleinert wiedergegeben. Wir sehen, daß die Kurvenhöhen

schwanken zwischen 7 und 30 mm. Der gleich starke Schlag auf dieselbe Stelle der Kniesehne rief also einmal eine Drehung des Unterschenkels um 7°, ein anderes Mal eine solche um 30° hervor.

Fast noch deutlicher wie in der ersten Versuchsreihe (mit starkem Reiz) zeigen sich die Unterschiede der Ausschlaggröße in der zweiten (mit schwachem Reiz). Hier sehen wir zunächst auf mehrere kleinere Erhebungen sehr hohe folgen, bis eine gewisse Gleichmäßigkeit der Ausschläge gegen Ende unseres Versuches, wo meist die für unsere Versuchsperson höchsten Höhen von ca. 30° erreicht werden, Platz greift.

Zur Erklärung dieser eigentümlichen Schwankungen der Reflexgröße müssen wir uns einige Momente der Reflexlehre vergegenwärtigen.

Wir wissen, daß in kürzeren Abständen häufig wiederholte Reizung der peripheren Nerven die zentrale Erregbarkeit steigert, d. h. die Widerstände in den zentralen Elementen der Reflexbahn herabsetzt, desgleichen, daß geringe Reize, die einzeln für sich nicht imstande sind, eine Reflexbewegung auszulösen, wenn sie kurz hintereinander periodisch wiederholt werden, schließlich, gehäuft, einen Erfolg in Gestalt eines Reflexvorganges zeitigen. Wir wissen ferner, daß die Reflexe bahnenden und hemmenden Einflüssen unterliegen, d. h. Vorgängen, die ihr Zustandekommen erleichtern oder erschweren. Trifft ein zur Auslösung eines Reflexes geeigneter Reiz eine sensible Faser, so regt er in den motorischen Zellen eines beschränkten Rückenmarksgebietes einen Dissimilationsvorgang an, der seinen Ausdruck in der Innervation einer Anzahl von Muskelfasern findet. Es entsteht eine Reflexbewegung. Trifft nun etwas früher ein anderer Reiz eine andere Faser, die mit dem Reflexzentrum in Verbindung steht, so wirkt dieser entweder ebenfalls dissimilatorisch, wodurch das Reflexzentrum in einen Zustand versetzt wird, der es einem Reflexreiz zugänglicher macht; der akzesorische Reiz hat bahnend gewirkt; oder aber es werden Assimilationsvorgänge angeregt, wodurch die später einsetzende Dissimilation erschwert wird. Der Effekt ist dann eine mehr oder weniger starke Reflexhemmung.

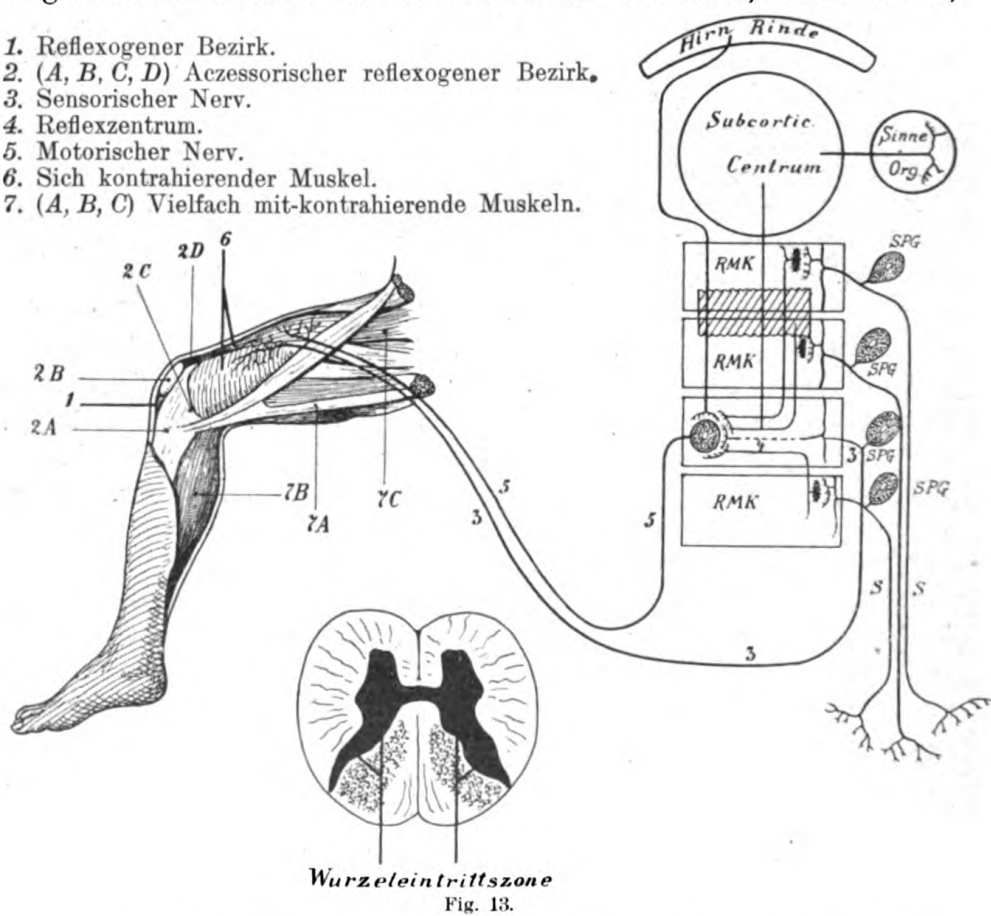
Die Fig. 13¹⁾ möge schematisch die Verhältnisse, wie sie beim Kniesehenreflex vorliegen, darstellen. Bekanntlich ist jedes Sehnenphänomen in einem bestimmten Abschnitte des Rückenmarkes lokalisiert. Der sensorische Reiz tritt ins Rückenmark ein; die ihn führenden Fasern verlaufen im äußersten Teil der Hinterstränge, in der sog. „Wurzel Eintrittszone“. Von dieser aus geht der Reiz durch die graue Substanz durch zu den Vorderhornzellen und tritt dann unter Vermittelung der motorischen Wurzeln — in unserem Falle des Cruralis — aus. Den Patellarreflexen entsprechen beim Menschen die 2.—4. Lendenwurzel.

¹⁾ Zum Teil nach: Sternberg, Sehnenreflexe.

In der motorischen Faser verläuft dann der Reiz zum Muskel und veranlaßt dessen Kontraktion.

Dieser Reflexbogen kann nun in der verschiedenartigsten Weise beeinflußt sein. Wir können direkte und indirekte Einflüsse unterscheiden. Direkte Einflüsse können zunächst die Leitung betreffen, indem diese an irgendeiner Stelle eine Unterbrechung erleidet. Diese Möglichkeit interessiert uns zunächst nicht besonders, vielmehr die,

1. Reflexogener Bezirk.
2. (A, B, C, D) Accessorischer reflexogener Bezirk.
3. Sensorischer Nerv.
4. Reflexzentrum.
5. Motorischer Nerv.
6. Sich kontrahierender Muskel.
7. (A, B, C) Vielfach mit-kontrahierende Muskeln.



Wurzeleintrittszone
Fig. 13.

daß die Lebensbedingungen des Reflexbogens verändert sind. So kann die Leitungsfähigkeit im Nerven vermindert oder erhöht sein, oder die Lebensbedingungen des Reflexzentrums selbst sind verändert (Änderung der Blutzirkulation, Vergiftungen, Änderungen der Temperatur). Endlich können Bahnung und Ermüdung innerhalb des Reflexbogens den Reflexausschlag verändern. So kann ein Reflex den folgenden bahnen dadurch, daß er das Reflexzentrum in eine gewisse Vorerregung, Spannung versetzt, die dem nachfolgenden Reiz die Arbeit erleichtert. Durch wiederholte Auslösung desselben Reflexes kann eine Ermüdung, die entweder im Zentrum oder im Muskel ihren Sitz hat, eintreten.

Außer dieser direkten Beeinflussung des Reflexbogens kennen wir noch indirekte Einflüsse, die spinalen, cerebral-subcorticalen oder corticalen Ursprungs sein können. Die spinale Beeinflussung des Reflexes kann entweder von cerebralwärts gelegenen (übergeordneten) oder von in der gleichen Höhe gelegenen Partien der anderen Rückenmarkshälfte oder endlich auch von caudalwärts gelegenen Teilen des Rückenmarkes erfolgen. Diese Einflüsse können entweder bahnend oder hemmend wirken, je nach ihrer Art. Hauptsächlich hemmender Natur ist die cerebral-subcorticale Beeinflussung der Reflexe, während wir hier als Bahnung die Beobachtung betrachten müssen, daß Reflexe z. B. verstärkt werden, wenn man dem Versuchstier ins Ohr bläst. Sowohl hemmend als bahnend wirkt die corticale Beeinflussung. Hirnrindenreizung erzeugt Hemmung; der dekapitierte Frosch zeigt deutlich den Wegfall der cerebralen Hemmung in der Steigerung der Reflexerregbarkeit. Bahnend wirkt die Reizung des Rindenfeldes der den Reflex betreffenden Extremität.

Vergegenwärtigen wir uns alle diese den Reflexvorgang erheblich verändernden Möglichkeiten, so kann es uns nicht wundernehmen, wenn wir beim Versuch am gesunden Menschen finden, daß die einzelnen Reflexzuckungen von verschiedenster Größe sein können, wie dies unsere Fig. 12 deutlich zeigt. Ein Umstand dürfte vielleicht noch von besonderem Interesse dabei sein. Wir sehen einerseits, daß eine große Anzahl von Reflexzuckungen in den abgebildeten Reihen eine ziemlich gleiche Höhe haben. Offenbar ist die Zuckung, die einen Ausschlag des Unterschenkels von ca. 30° herbeiführt, die günstigste; sie wiederholt sich am häufigsten und wird nicht von einzelnen bedeutend höheren übertroffen. Andererseits sehen wir, daß bei dem Versuch mit schwachem Reiz (die untere Versuchsreihe) zunächst erst nach mehrmaliger Reizung ein höherer Ausschlag erfolgt, dem dann wieder einige kleinere folgen, bis sich gegen Ende der Reihe das Bild verwischt, indem hier die höheren Ausschläge überwiegen. Wir dürften hier wohl einen Ausdruck von Summationswirkung der kleinen Reize vor uns haben, die zunächst ein periodisches Ansteigen der Reflexe bedingt, während allmählich die Gesamterregbarkeit im Reflexbogen wächst. Diese Beobachtungen werden uns hindern, auf die Größe des Ausschlages bei unseren Untersuchungen allzu großes Gewicht zu legen, falls die Einzelbewegungen nicht sehr gleichmäßig ausfallen. Sie werden uns noch ganz besonders veranlassen, nur nach Aufnahme längerer Versuchsreihen ein Urteil abzugeben.

Beeinflussung der Reflexfähigkeit durch Arzneimittel und körperliche Ermüdung.

Unter den Mitteln, die die Tätigkeit des Reflexapparates wesentlich zu beeinflussen imstande sind, nimmt bekanntlich das Strychnin eine

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. I.

10

hervorragende Stelle ein; wir wissen, daß es direkt auf die Reflexzentren in dem Sinne wirkt, daß ihre Erregbarkeit gesteigert wird. Es lag daher sehr nahe, zu untersuchen, ob und wie die Reflexbewegung eines gesunden Menschen unter der Einwirkung von Strychnin verändert wird. Ich stellte einen derartigen Versuch bei einem gesunden Kollegen an, der sich mir in sehr dankenswerter Weise zur Verfügung stellte, und kam zu dem Resultat, wie es in Fig. 14 dargestellt ist und aus der folgenden Tabelle I unter a) deutlich hervorgeht; daß nämlich $\frac{1}{2}$ Stunde nach der subcutanen Injektion von 0,005 Strychnini nitrici die Reflexzeit deutlich verkürzt wurde und die Reflexbewegung vergrößert erschien.

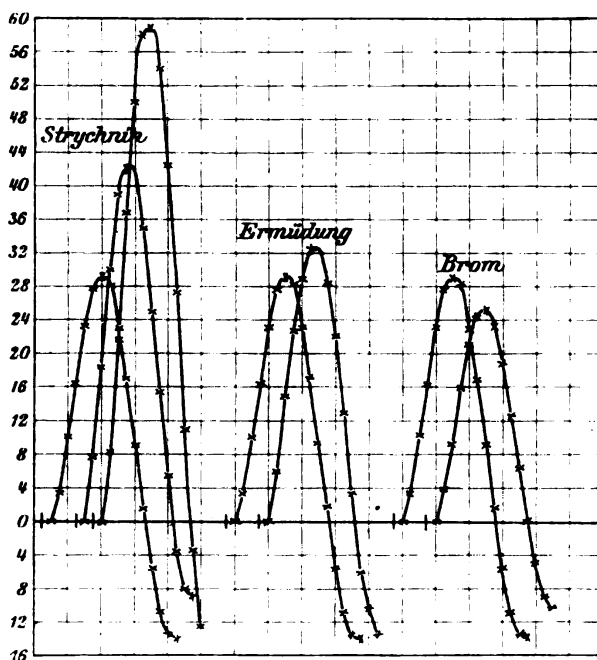


Fig. 14.

Nach Verlauf von $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injektion trat insofern noch eine deutlichere Wirkung des Giftes ein, als der Ausschlag des Unterschenkels noch größer wurde, während die Verkürzung der Reflexzeit eher wieder ab- als zunahm. Die Tabelle Ia zeigt, daß die Versuchsperson bei 10 hintereinander aufgenommenen Reflexen durchschnittlich eine Reflexzeit von 0,050 Sek. aufwies, wobei der Ausschlag des Unterschenkels im Mittel 30° betrug. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion des Strychnins fand sich eine Reflexzeit von durchschnittlich 0,040 Sek., bei einer mittleren Kurvenhöhe von 38 mm; nach $\frac{3}{4}$ Stunden endlich berechneten wir 0,045 Sek. als Reflexzeit und 54° als mittlere Drehung des Unterschenkels. In der Fig. 14 ist aus den 3 Versuchsreihen je eine Kurve abgebildet. Wir sehen, daß die „Normal“-Kurve ihren höchsten Punkt nach 0,30 Sek. erreicht; mithin geschieht der Anstieg zu ca. 30° (29°) mit einer mittleren Geschwindigkeit von 10° in 0,10 Sek., bei der zweiten Kurve, $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion, wird der höchste Punkt auch nach ca. 0,30 Sek. (0,28) erreicht, die mittlere Geschwindigkeit der Bewegung ist also bei 72° Drehung = 14° in 0,10 Sek.; bei der dritten Kurve endlich, $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injektion, 59° Drehung in 0,30 Sek., wird eine mittlere Geschwindigkeit von fast 20° in 0,10 Sek.

erschien. Nach Verlauf von $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injektion trat insofern noch eine deutlichere Wirkung des Giftes ein, als der Ausschlag des Unterschenkels noch größer wurde, während die Verkürzung der Reflexzeit eher wieder ab- als zunahm. Die Tabelle Ia zeigt, daß die Versuchsperson bei 10 hintereinander aufgenommenen Reflexen durchschnittlich eine Reflexzeit von 0,050 Sek. aufwies, wobei der Ausschlag des Unterschenkels im Mittel 30° betrug. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der

Tabelle I.

Normal	a		b		c						
	Reflexzeit	Ausschlag	Reflexzeit	Ausschlag	Reflexzeit	Ausschlag					
0,050"	35°	0,040"	31°	0,045"	44°	0,060"	34°	0,050"	25°	0,050"	12°
0,060"	30°	0,040"	26°	0,045"	56°	0,055"	35°	0,060"	15°	0,060"	32°
0,055"	28°	0,040"	34°	0,040"	58°	0,060"	30°	0,060"	22°	0,060"	30°
0,055"	32°	0,045"	32°	0,045"	60°	0,050"	29°	0,060"	28°	0,060"	25°
0,050"	34°	0,040"	42°	0,045"	56°	0,055"	36°	0,060"	28°	0,060"	26°
0,050"	30°	0,040"	38°	0,050"	58°	0,055"	29°	0,070"	26°	0,070"	13°
0,045"	32°	0,040"	40°	0,045"	42°	0,055"	40°	0,060"	24°	0,060"	30°
0,050"	24°	0,040"	38°	0,050"	46°	0,060"	32°	0,065"	28°	0,065"	30°
0,050"	30°	0,045"	40°	0,045"	46°	0,055"	36°	0,060"	—	0,060"	22°
0,050"	32°	0,040"	42°	0,045"	54°	0,050"	34°	0,060"	—	0,060"	28°
Mittel	30°	0,040"	38°	0,045"	54°	0,055"	32°	0,060"	0,050"	0,060"	26°

10*

erreicht, also fast doppelt so viel wie vor der Injektion. Ich bemerke noch, daß in der Abbildung die Kurven nur in ihrem ersten Teil, Anstieg und folgender Abfall, wiedergegeben sind, da sich an dem weiteren Verlauf derselben (der folgenden gebremsten Pendelbewegung) keine Veränderung unter dem Einfluß des Strychnins zeigte. Wir können also feststellen, daß der Kniesehenreflex im vorliegenden Falle durch subcutane Injektion von Strychnin in kleiner Dosis in dem Sinne verändert wurde, daß die Reflexzeit verkürzt, der Ausschlag des Unterschenkels vergrößert und die Geschwindigkeit, mit der die Bewegung erfolgte, erhöht wurde.

Bei derselben Versuchsperson machte ich dann weiter einen Ermüdungsversuch. Ich untersuchte den Kniereflex vor und nach einem Marsche, bei dem die Versuchsperson 33 292 Schritte innerhalb von $3\frac{3}{4}$ Stunden ausführte, ohne daß eine Rast gemacht wurde. Die Messungen vor dem Marsche ergaben ganz ähnliche Zahlen, wie bei den anderen „Normal“-Versuchen, so daß ich die Werte nicht besonders eintrage; nach dem Marsche fanden sich die unter b in der Tabelle I eingetragenen Zahlen. Die Reflexzeit erschien in geringem Maße verlängert, der Ausschlag des Unterschenkels war ebenso, wie die Geschwindigkeit des Anstiegs, etwas größer. Als mittlere Reflexzeit fanden wir 0,055 Sek.; die Unterschenkeldrehung betrug 32° im Mittel, die Geschwindigkeit ca. 11° in 0,10 Sek. Von einer wesentlichen Beeinflussung des Kniereflexes durch körperliche Ermüdung konnte demnach bei unserem Versuch nicht die Rede sein.

Mit derselben Person stellte ich endlich noch einen dritten Versuch an, bei dem der Einfluß von 4 g Natrii bromati, per os genommen, untersucht werden sollte. Die dabei gefundenen Werte sind in Tabelle I unter c angeführt. Die Messungen vor Einnahme des Mittels ergaben wieder die gewohnten „Normal“-Zahlen, die deshalb nicht besonders angeführt sind. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Aufnahme des Bromsalzes ließ sich nur eine geringe Veränderung des Reflexvorganges nachweisen; die Reflexzeit blieb unverändert; die Größe des Ausschlags dagegen wurde vermindert. Die Registrierung der Reflexe gelang aus äußeren Gründen nicht besonders gut, so daß uns hier leider nur 8 Einzelmessungen zur Verfügung stehen; eine Verminderung der Ausschlagsgröße ist dabei aber jedenfalls deutlich. 3 Stunden nach Genuß des Mittels erschien die Reflexzeit deutlich verlängert; wir fanden 0,060 Sek. im Mittel bei einem Ausschlag des Unterschenkels von 26° . Die mittlere Geschwindigkeit betrug dabei ca. 9° in 0,10 Sek. Der Einfluß des Broms bestand also in einer Verlängerung der Reflexzeit, Verminderung des Ausschlags und Verlangsamung der Bewegung.

Wenn ich nun auch weit entfernt davon bin, aus diesen wenigen Versuchen bindende Schlüsse auf die Wirkung der vorgenannten Mittel

zu ziehen, ebensowenig, wie ich der Ermüdung jede Wirkung auf den Reflexapparat absprechen möchte, so scheint doch eine Steigerung der Erregbarkeit des Reflexzentrums (durch Strychnin) mit Verkürzung der Reflexzeit, Vergrößerung und Beschleunigung der Reflexbewegung einherzugehen, während Dämpfung der zentralen Erregbarkeit (durch Brom) Verlängerung der Reflexzeit, Verringerung und Verlangsamung der Reflexbewegung hervorzubringen scheint. Zur Sicherung dieser Annahmen bedarf es wohl längerer Versuchsreihen an verschiedenen Versuchspersonen; zur vorläufigen Orientierung mögen jedoch die beschriebenen Versuche genügen.

Nach der vorbeschriebenen körperlichen Arbeit hätte man eigentlich eine Veränderung der Reflexbewegung erwarten sollen nach den bisher in der Literatur angegebenen Erfahrungen. Mehrfach wurde betont, daß die Reflexerregbarkeit beim Kniephänomen nach Dauermärschen deutlich vermindert, ja bisweilen ganz aufgehoben sei. Unser negatives Resultat dürfte vielleicht einerseits darin seine Erklärung finden, daß die Anstrengung der Beinmuskulatur nicht so hochgradig war, daß eine erheblichere Muskelvergiftung erfolgte; andererseits könnte es sehr wohl so sein, daß durch die Anregung des Marsches die zentrale Erregbarkeit erhöht wurde, so daß der Effekt der Reizung trotz peripherer Ermüdung (Muskel) nicht wesentlich verändert wurde.

Veränderungen des Patellarreflexes bei verschiedenen Krankheiten.

Zunächst will ich versuchen, kurz an der Hand von ausgewählten Beispielen die Veränderungen des Knie reflexes bei verschiedenen Krankheitsgruppen darzustellen, soweit sie mir nach Durchsicht eines sehr großen, über mehrere hundert Fälle sich erstreckenden Materials typisch für die betreffenden Krankheitsformen zu sein scheinen. Die Reizstärke war bei allen angeführten Versuchen gleichgroß.

Hysterie.

In der Fig. 15 sind typische Formen der Reflexbewegungen von unzweifelhaft an Hysterie leidenden Personen wiedergegeben. Nur die erste Kurve in der ersten Reihe stammt von einer gesunden Versuchsperson und soll auf dieser Abbildung, ebenso wie auf den folgenden als Vergleichskurve dienen, indem sie dem am häufigsten bei Gesunden vorkommenden Kurventypus entspricht. Schon die einfache Betrachtung der nachfolgenden Kurven zeigt wesentliche Veränderungen gegenüber der Normalkurve. Ohne weiteres fällt es auf, daß der Anstieg der Kurven sehr steil ist, daß manche auch eine sehr viel größere Höhe erreichen, und am deutlichsten tritt der Umstand hervor, daß wir gar keine Andeutung von Pendelbewegung mehr sehen. Die Kurven

fallen von ihrer Spitze nur ganz langsam ab, erreichen zum Teil erst nach sehr langer Zeit die Nulllinie wieder; zum Teil bleiben sie oberhalb derselben stehen. Betrachten und berechnen wird die Kurven genauer, so sehen wir zunächst, daß die Reflexzeit vielfach sehr kurz ist; sie beträgt meist nur 0,050 Sek., stellt sich also an die unterste Grenze der Wertskala, die wir von gesunden Personen aufstellen konnten. Die Innervation des Quadriceps geschieht augenscheinlich mit starker Gewalt;

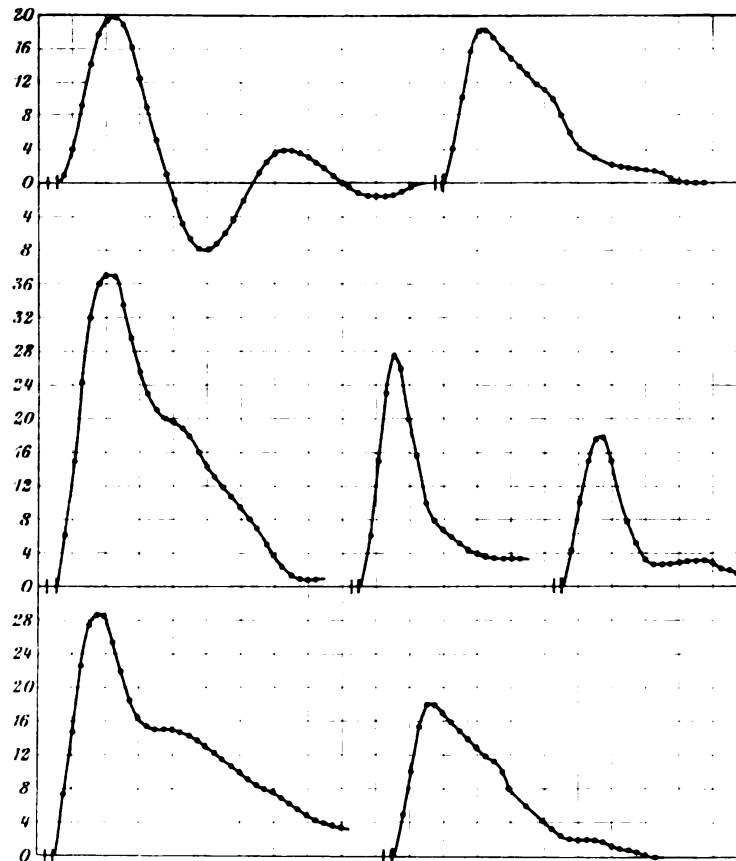


Fig. 15.

der Unterschenkel wird sehr schnell in die Höhe geschleudert. Während beim „Normalreflex“ die höchste Höhe der Kurve erst nach 0,25 bis 0,35 Sek. erreicht wird, geschieht hier die ganze Aufwärtsbewegung des Unterschenkels in 0,20–0,25 Sek. Berechnen wir die mittleren Geschwindigkeiten des Anstiegs an den dargestellten Kurven, so finden wir für die Normalkurve einen Weg von ca. 6° in 0,10 Sek., bei den von den Kranken gewonnenen Wegstrecken von 9° , 12° , 14° , 9° , 12° , 9° in 0,10 Sek. Die Geschwindigkeit des Anstiegs ist also durchwegs erhöht. Verfolgen wir den weiteren Verlauf der Kurven, so sehen wir, daß der durch die Schwere des Unterschenkels bewirkte Abfall sehr

stark gebremst wird, viel stärker als dies an der Kurve von Gesunden zu beobachten ist. Nachdem die Kurven relativ langsam eine Strecke weit abgefallen sind, verlangsamt sich die Bewegung noch mehr, kommt bei manchen fast oder ganz zum Stillstand, und in einzelnen Fällen sehen wir sogar eine leichte Aufwärtsbewegung eintreten; besonders deutlich ist dies an der ersten Kurve der dritten Reihe zu sehen. Wie können wir nun diese Erscheinung erklären? Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir folgenden Vorgang dafür verantwortlich machen. Durch die reflektorisch bewirkte Quadricepskontraktion wird der Unterschenkel in die Höhe geschleudert und fällt dann infolge seiner Schwere zurück; diese Bewegung wird zwar stark gebremst, geschieht aber immerhin mit einiger Gewalt. Dadurch entsteht ein Zug an der Sehne des Quadriceps. Sein Erfolg ist eine neuerliche Reizung der sensiblen Nervenfasern und des Kniesehnenreflexzentrums; es hebt eine neue Kontraktion des Quadriceps an und hemmt den weiteren Abfall des Unterschenkels, bringt es je nach der Stärke des zweiten Reizes bzw. der Erregbarkeit des Reflexzentrums womöglich sogar zu einer neuen kleinen Hebung des Unterschenkels, worauf dann entweder der endgültige Abfall desselben erfolgt oder, wie dies aus der 2. 3., 6. und 7. Kurve wohl deutlich hervorgeht, es wiederholt sich der Vorgang, indem der zweite Abfall nochmals zu einer Reizung sensibler Fasern führt.

Interessant und bemerkenswert dürfte endlich noch die Beobachtung sein, daß der Abfall der Kurve nach dem zweiten Anstieg bei Kurve 2 und 7 deutlich rascher erfolgt als nach dem ersten. Offenbar läßt die bremsende Wirkung allmählich nach oder sie tritt bei der zweiten Aufwärts- bzw. Abwärtsbewegung nicht so stark auf wie bei der ersten. Wodurch die Bremsung des Abfalles überhaupt hervorgerufen wird, werden wir erst am Ende unserer Betrachtungen der Veränderungen des Knie reflexes bei Kranken sehen. Nachdem durchwegs dieselben ähnlichen Kurvenformen bei vielen Hysterischen, die zur Untersuchung kamen, festgestellt wurden, dürfen wir wohl als Veränderung des Reflexes bei der Hysterie folgenden Satz aufstellen.

Bei hysterischen Personen ist meist die Reflexzeit des Kniephänomens verkürzt, die Schnelligkeit der Unterschenkelbewegung erhöht, der absolute Ausschlag vergrößert; dabei erfährt der Abfall des Unterschenkels eine sehr starke Bremsung.

Epilepsie.

An einer großen Anzahl epileptischer Personen angestellte Versuche ergaben sehr viel weniger allgemein übereinstimmende Resultate, wie bei der Hysterie. Ein Blick auf die in Fig. 16 abgebildeten Kurven von Epileptikern (die erste ist wiederum die „Normalkurve“) zeigt dies sofort. Die Reflexzeit schwankt bei der Epilepsie in weiteren Grenzen:

es fanden sich zum Teil recht kurze Zeiten bis auf 0,045 Sek. herunter, zum Teil dagegen besonders lange bis auf 0,080 Sek. Ebenso waren Höhe und Anstiegsgeschwindigkeit bei den einzelnen Personen sehr verschieden. Einerseits fanden sich sehr starke Ausschläge, die mit großer Geschwindigkeit erfolgten; andererseits kamen recht niedrige Kurven zur Beobachtung, bei denen der Ausschlag des Unterschenkels nur langsam vor sich ging. Im allgemeinen überwiegen jedoch auch hier die Kurven mit großer Höhe und schnellem Anstieg, wobei die Reflexzeit sich meist in der normalen Breite hielt. Der Abfall der Kurven zeigte meist deutliche Steigerung der Bremsung, jedoch lange nicht in dem

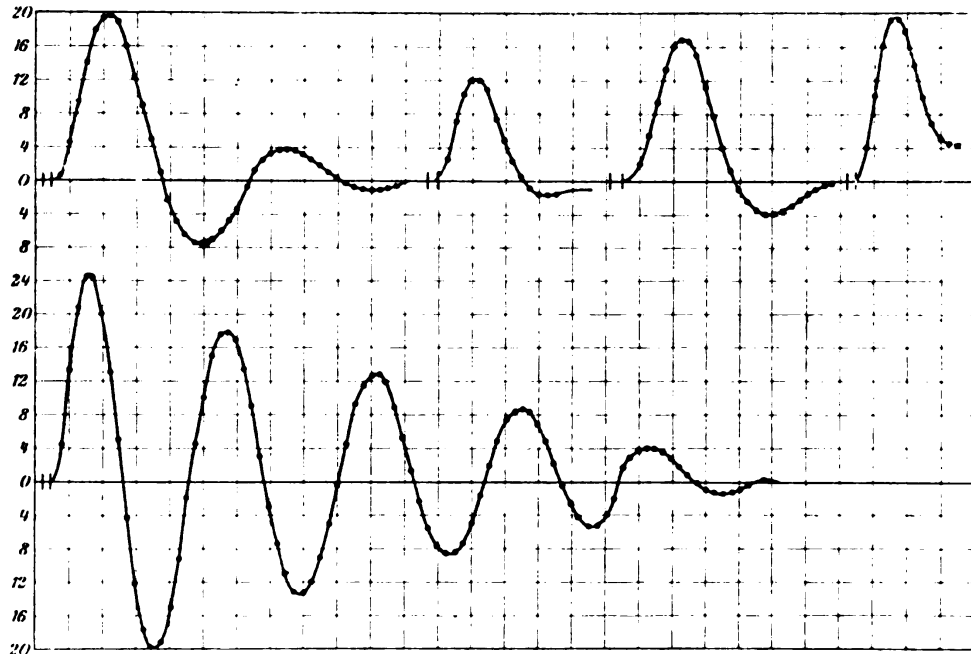


Fig. 16.

Maße, wie wir sie bei der Hysterie durchwegs beobachteten. Die Kurven 2, 3 und 4 dürfen wohl als typische Beispiele solcher angesehen werden, die wir bei der Epilepsie in der anfallsfreien Zeit zu finden gewöhnt sind. Bei der Kurve 3 ist besonders deutlich die Verlängerung der Reflexzeit 0,080 Sek. und der verlangsamte Anstieg, der mit einer mittleren Geschwindigkeit von 5° in 0,10 Sek. erfolgt. Kurven von Epileptikern während des Anfalls kann ich aus leicht begreiflichen Gründen nicht zeigen; dagegen scheint mir die zuletzt abgebildete Kurve von wesentlichem Interesse. Die Kurve 4 und die letztgenannte stammen von einer und derselben Person, die an genuiner Epilepsie litt. Während die erste, die in der anfallsfreien Zwischenzeit aufgenommen wurde, eine Reflexzeit von 0,060 Sek., einen mittelgroßen Anstieg, der mit einer Geschwindigkeit von 8° in 0,10 Sek. erfolgt, endlich eine

deutlich verstärkte Bremsung des Abfalls zeigt, bietet die untenstehende Kurve ein ganz anderes Bild. Die Reflexzeit ist kürzer, sie beträgt 0,050 Sek.; der Anstieg ist höher, desgleichen seine Geschwindigkeit; sie beträgt 10° in 0,10 Sek. Am deutlichsten verändert ist der Abfall der Kurve. Wüßten wir nicht, daß wir eine Reflexbewegung des Lebenden vor uns hätten, so könnten wir glauben, die Kurve sei bei Pendelbewegungen des fallengelassenen Unterschenkels einer Leiche entstanden, denen die aufgezeichneten Bewegungen durchaus gleichen. Man vergleiche dazu nur die in Fig. 11 abgebildete, von der Leiche gewonnene Kurve. Die „pendelnde“ Kurve wurde bei der genannten Epileptischen während eines Zustandes erheblicher Benommenheit gewonnen, in dem die Kranke zwar gehen konnte, jedoch nur sehr langsam Aufforderungen nachkam, kein Interesse für ihre Umgebung zeigte. Stellen wir zusammen, was unsere Untersuchungen bei Epileptischen ergaben, so finden wir keine im wesentlichen übereinstimmenden Tatsachen. Sowohl die Größe der Reflexzeiten, wie die Höhe des Ausschlages zeigten bei den einzelnen Individuen große Verschiedenheiten. Im allgemeinen fand sich häufig eine Vergrößerung des Ausschlages, während die Reflexzeiten bald größer bald kleiner waren als beim Gesunden. Die Bremsung beim Abfall der Kurve erschien meist verstärkt. Offenbar ändern sich diese Verhältnisse auch bei der einzelnen Versuchsperson, je nachdem der augenblickliche Zustand derselben ist. Wir konnten feststellen, daß dieselbe Person, die in der anfallsfreien Zwischenzeit starke Bremserscheinungen zeigte, in einem Zustande von Benommenheit jegliche Bremsung vermissen ließ. Die Deutung dieser Ergebnisse mag weiter unten erfolgen.

Manisch-depressives Irresein.

Die Fig. 17 zeigt eine Anzahl von Kurven, die von Kranken stammen, welche zweifellos in die Gruppe der manisch-depressiven einzureihen sind und die verschiedenartigsten Zustandsbilder dieser Krankheit darboten. So stammen die 2. und 3. Kurve der oberen Reihe von depressiven Kranken, die sich in ängstlicher Erregung befanden. Die 4. Kurve wurde bei einer Kranken mit ziemlich starker Depression ohne besonders ausgeprägte Hemmung gewonnen. Die 1. und 2. Kurve der unteren Reihe lieferten leicht manische Kranke, die 3. eine schwer depressive mit starker Hemmung, die 4. und 5. endlich tief stuporöse Kranke. Wenn auch die Kurven sehr verschiedenartige Bilder bieten, so ist doch bei allen eine mehr oder minder erhöhte Bremsung des Abfalls erkennbar. Die beiden von ängstlichen Depressiven stammenden Kurven zeigen neben einer Vergrößerung des Anstiegs, bei der ersten ist auch die Reflexzeit sehr kurz (0,040 Sek.), auch insofern Abweichungen von der Norm, als sie sich mit Rücksicht auf die starke Bremsung des

Abfalles denen, die wir von hysterischen Personen erhielten, nähern. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen auch die Kurven der einfach depressiven und der leicht manischen Kranken. Die Kurve der tief depressiven Kranken weicht kaum, höchstens durch ihre geringe Höhe (die Reflexzeit ist 0,060 Sek.) von der des Gesunden ab. Die beiden letzten, von stuporösen Kranken gewonnenen Kurven dagegen zeigen eine deutliche Verlängerung der Reflexzeiten; bei beiden ist sie gleich 0,080 Sek. Die Höhe des Ausschlages ist gering, die Geschwindigkeit der Bewegung nicht wesentlich verschieden von der beim Gesunden gefundenen. Fassen

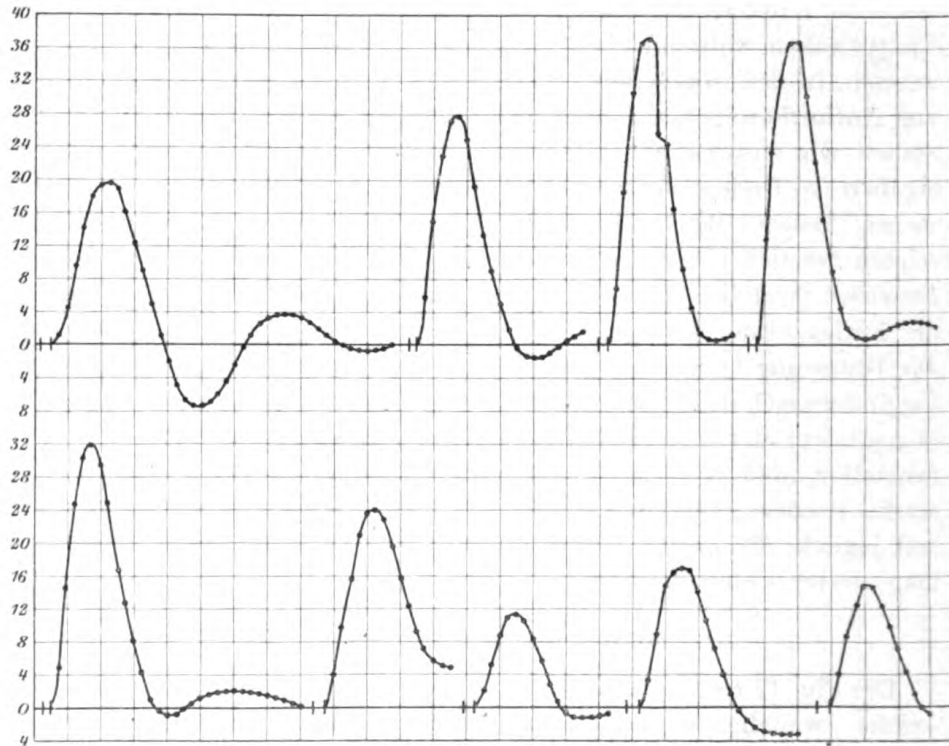


Fig. 17.

wir das Resultat unserer Beobachtungen zusammen, so können wir sagen, die Gruppe der manisch-depressiven Kranken unterscheidet sich im allgemeinen bezüglich der Kniesehnenreflexe nicht wesentlich von den Hysterischen; der Unterschied besteht höchstens darin, daß die Bremsung beim Abfall der Kurve weniger stark ist und sich mehr den normalen Verhältnissen nähert. Ein abweichendes Verhalten zeigten nur die Stuporfälle, indem bei ihnen die Reflexzeiten deutlich verlängert sind, ein Umstand, der um so mehr Berücksichtigung verdient, als im allgemeinen oder wenigstens häufig die Reflexzeiten nicht stuporöser manisch-depressiver Kranker verkürzt sind.

Dementia praecox.

Wir kommen jetzt zu der vielumstrittenen Krankheitsgruppe der *Dementia praecox*. Die Fig. 18 zeigt Kurven, die von daran Erkrankten gewonnen wurden. Bevor wir auf die Besprechung derselben eingehen, möchte ich betonen, daß die Kranken, von denen die Kurven stammen, ein Zustandsbild darboten, bei dem jeder Zweifel — auch für den, der die Grenzen der *Dementia praecox* sehr eng ziehen will — daß es sich wirklich um eine hierhergehörige Erkrankung handelt, ausgeschlossen war. Der in der Abbildung wiedergegebene Kurventypus kehrte bei

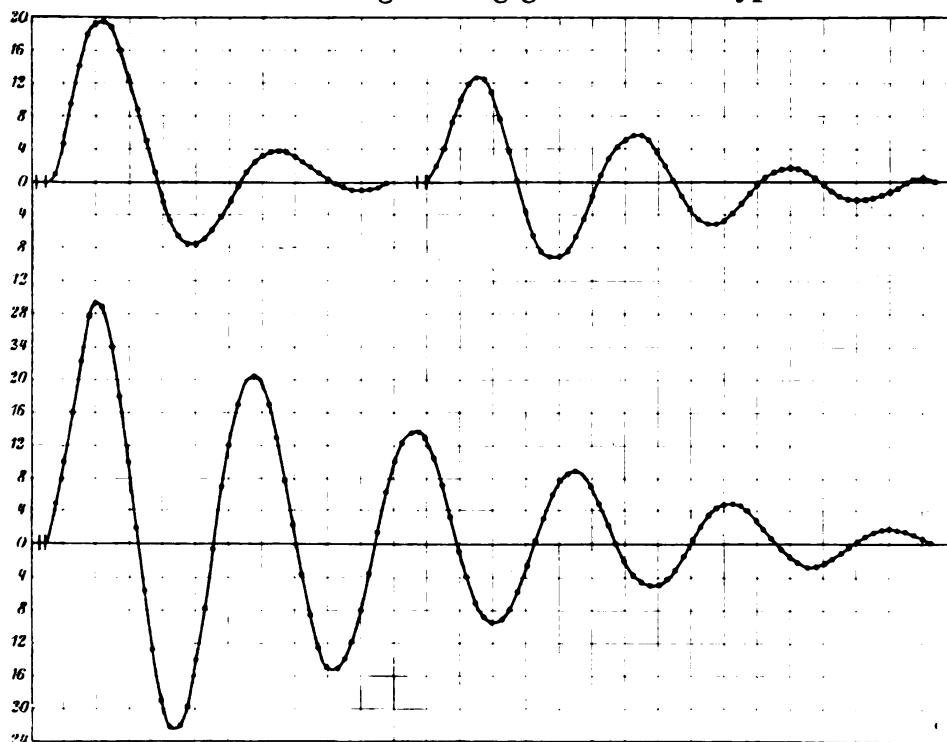


Fig. 18.

derartigen Kranken einerseits häufig wieder; andererseits fanden sich bei anderen, die ebenfalls nach unserer Anschauung zweifellos an *Dementia praecox* erkrankt waren, Kurvenformen, die kaum von denen Gesunder oder auch hysterischer Personen abwichen, auf deren Wiedergabe ich verzichte, da sie kein wesentliches Interesse bieten können. Die zweite Kurve der ersten Reihe stammt von einer Kranken, die den Typus der einfachen Hebephrenie darbot. Die Reflexzeit ist gleich 0,060 Sek., bietet also nichts Auffallendes. Die Höhe des Anstiegs ist gering, die Geschwindigkeit desselben gleichfalls; sie beträgt nur 6° in 0,10 Sek. Der Abfall geschieht auffallenderweise ohne jegliche Zeichen von Bremsung; es entstehen Pendelschwingungen, wie an der

Leiche. Fast noch deutlicher zeigt die untere Kurve das Fehlen der Bremsung. Auch bei ihr beträgt die Reflexzeit 0,060 Sek. Der Anstieg ist wesentlich höher, die Geschwindigkeit desselben im Mittel gleich 10° in 0,10 Sek. Die Kranke befand sich während der Untersuchung in tiefem Stupor. Der Verlauf der Krankheit bewies, daß es sich um einen sicheren Fall von Dementia praecox handelte. Bevor wir uns nach einer Erklärung für die Entstehung dieser Kurvenart umsehen, wollen wir noch eine weitere Krankheitsform zur Betrachtung heranziehen, die progressive Paralyse.

Paralyse.

Die Fig. 19 gibt eine Reihe von Kurven wieder, die von paralytischen Kranken stammen. Die 2. und 3. Kurve zeigen eine gewisse Überein-

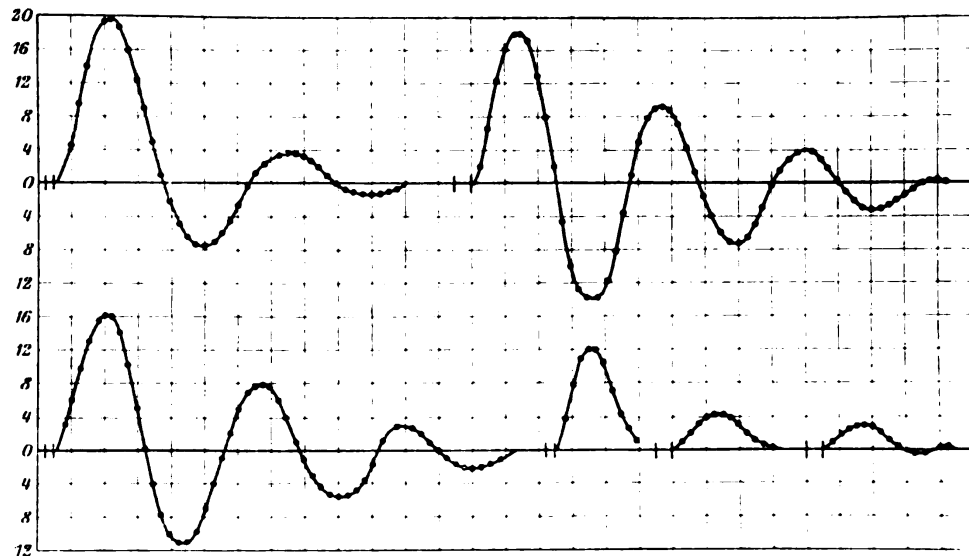


Fig. 19.

stimmung der Form, indem bei beiden die Bremsung des Abfalles vermindert oder ganz aufgehoben ist. Die Höhe des Anstiegs überschreitet dabei nicht das normale Mittel. Bemerkenswert ist noch, daß bei der erstgenannten Kurve die Reflexzeit verlängert ist; sie beträgt 0,090 Sek. Die 4. Kurve zeigt bei mittlerer Reflexzeit (0,060 Sek.), geringerer Höhe und langsamem Anstieg deutlich Hemmung des Abfalles. Die 5. und 6. Kurve endlich sind sehr niedrig; der Ausschlag des Unterschenkels beträgt nur 4 resp. 3° . Die Reflexzeiten sind bei beiden stark verlängert; sie betragen 0,110 Sek., die Geschwindigkeit des Anstiegs ist sehr gering; sie beträgt bei der vorletzten Kurve $1,3^\circ$ in 0,10 Sek., bei der letzten $1,2^\circ$ in 0,10 Sek. Die Bremsung beim Abfall zeigt keine Besonderheiten. Wir finden demnach bei der Paralyse zum Teil stark verlängerte Reflexzeiten, dabei sehr geringe Ausschläge der Unterschenkel-

bewegung, zum Teil größere Ausschläge, bei denen der Kurvenabfall teils gebremst wird, teils keine Bremsungserscheinungen aufweist. Während ich bei meinen Untersuchungen im allgemeinen immer dieselbe Reizstärke anwandte, versuchte ich bei den Paralytikern, die nur sehr kleine Reflexbewegungen erkennen ließen, durch Verstärkung des Reizes größere Ausschläge zu erzielen. Der Versuch mißlang jedoch völlig. Es war nicht möglich, auch mit weit stärkeren Reizen, die Ausschläge des Unterschenkels wesentlich zu vergrößern; vielmehr verminderten die bei sehr schwerem Hammergewicht auftretenden schmerzhaften Hautreize eher den Reflexvorgang, indem sie offenbar hemmend auf das Reflexzentrum wirkten.

Zusammenfassung der bei den vorbenannten Krankheitsformen erhobenen Befunde.

Zunächst fanden wir Veränderungen der Reflexzeit, und zwar sowohl Verkürzung wie Verlängerung derselben. Verkürzte Reflexzeiten wiesen viele hysterische, manche epileptische und ein Teil der manisch-depressiven Kranken auf. Verlängerte Zeiten fanden sich bei einigen Epileptikern, bei Stuporösen, die an manisch-depressivem Irresein litten und bei einem Teil der Paralytiker. Die Verkürzung der Reflexzeit war meist mit einer deutlichen Vergrößerung und Beschleunigung des Kurvenanstiegs verknüpft, während wir das umgekehrte Verhalten, kleine mit geringer Geschwindigkeit ausgeführte Unterschenkelbewegungen, bei den Personen fanden, die verlängerte Reflexzeiten zeigten. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir für die Verkürzung der Reflexzeiten eine erhöhte Erregbarkeit des Reflexzentrums verantwortlich machen, besonders auch im Hinblick auf die Tatsache, daß sich die unter Strychninwirkung beobachteten Veränderungen der Reflexbewegung im gleichen Sinne, Verkürzung der Reflexzeit, Erhöhung und Beschleunigung der Bewegung, äußerten. Andererseits entsprechen die unter Bromeinfluß in Erscheinung tretenden Veränderungen der Normalkurve ganz denen, die wir bei den Kranken mit verlängerten Reflexzeiten fanden. Hier wie dort zeigte sich neben der Verlängerung der Reflexzeit Kleinwerden des Ausschlags einhergehend mit Verlangsamung der Reflexbewegung, offenbar veranlaßt durch Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit.

Sehr interessant ist es, den verschiedenartigen Verlauf des Abfalls der Kurven bei den einzelnen Krankheitsgruppen und innerhalb derselben zu verfolgen. Starke Bremsung der Fallbewegung des Unterschenkels fanden wir durchwegs bei der Hysterie, in ähnlichem Grade bei der Epilepsie in der anfallsfreien Zwischenzeit, ferner bei einem großen Teil der manisch-depressiven Kranken und vereinzelt bei der Paralyse. Sehen wir uns nach einer Ursache für die Bremsung der

Abwärtsbewegung des Unterschenkels um, die auch bei gesunden Personen, wie wir zeigten, recht bedeutend ist, so glaube ich zu folgender Annahme berechtigt zu sein. Die aufsteigende Bewegung des Unterschenkels benötigt zu ihrer Ausbildung reichlich so viel Zeit, daß die dadurch erregten Empfindungen im Muskel, in den Sehnen und Gelenken in unser Bewußtsein gelangen können, so daß eine Reaktion auf dieselben möglich wird. Diese Reaktion erfolgt nun offenbar unwillkürlich in dem Sinne, daß die Weiterbewegung des Unterschenkels aufgehoben wird, sie wird gebremst. Daß es sich dabei um eine unwillkürlich erfolgende Bremsung handelt, dürfte der Umstand zur Genüge erhellen, daß die Kurven einer Person, auch wenn man noch so viele aufnimmt, untereinander bezüglich der Bremsung, was Zeit und Stärke anlangt, vollständig ähnlich oder gar gleich sind.

Bei gesteigerter Reflexerregbarkeit finden wir nun auch durchwegs sehr lebhaftere Bremsung des Kurvenabfalls, d. h. die Reaktion auf die Reflexbewegung, Emporschleudern des Unterschenkels, erfolgt bei Personen mit gesteigerter nervöser Erregbarkeit mit vergrößerter Energie; sie setzt rasch, mit großer Kraft ein und veranlaßt durch den damit verbundenen Zug an der Sehne des noch gespannten Quadriceps gelegentlich die Neuauslösung eines Kniereflexes.

Wir haben hier eine gewisse Psychoreaktion auf den durch die reflektorisch veranlaßte Bewegung des Unterschenkels gesetzten Reiz vor uns. Diese Psychoreaktion fällt nun unter gewissen Bedingungen fort; so sehen wir dies besonders bei Kranken, die an Dementia praecox litten, bei einigen Paralytikern und sehr schön auch bei der epileptischen Kranken im benommenen Zustand. Während wir für den letzten Fall eine Erklärung der Veränderung darin finden, daß der Reiz der Unterschenkelbewegung nicht imstande war, ins Bewußtsein der Versuchsperson zu dringen, dürfte bei den anderen Beobachtungen die Ursache des Wegfalls der Bremsung in dem Umstand zu suchen sein, daß die Reaktion auf den Reiz ausbleibt.

Ganz ähnliche Erscheinungen kennen wir auf einem anderen Reflexgebiet schon seit längerer Zeit. Die genaue Beobachtung der Pupillenbewegungen machte uns mit ihnen bekannt. Wir wissen, daß die verschiedenartigsten, unser Bewußtsein treffenden Reize imstande sind, die Pupillen zur Erweiterung zu bringen. Wir wußten schon lange, daß diese Erweiterung bei der Paralyse, noch bevor die Lichtreaktion erloschen ist, sehr häufig ausbleibt. Bumke¹⁾ endlich zeigte, daß auch bei einer Anzahl der Kranken, die an Dementia praecox leiden, die Psychoreaktion der Irismuskulatur fehlt. Meine eigenen Unter-

¹⁾ Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904.

suchungen¹⁾ bestätigten die Richtigkeit dieser Beobachtungen. Wir fanden [Linde²⁾] ferner, daß die normalerweise immer vorhandenen Psychoreaktionen der Pupille bei Hysterischen, Epileptischen und Psychopathen vielfach sehr verstärkt erschienen.

Betrachten wir nun die Fig. 20. In ihr sind in der oberen Hälfte unter Zugrundelegung von vier Originalkurven typische Beispiele dargestellt, die hauptsächlich die Psychoreaktion bei der Patellarreflex-

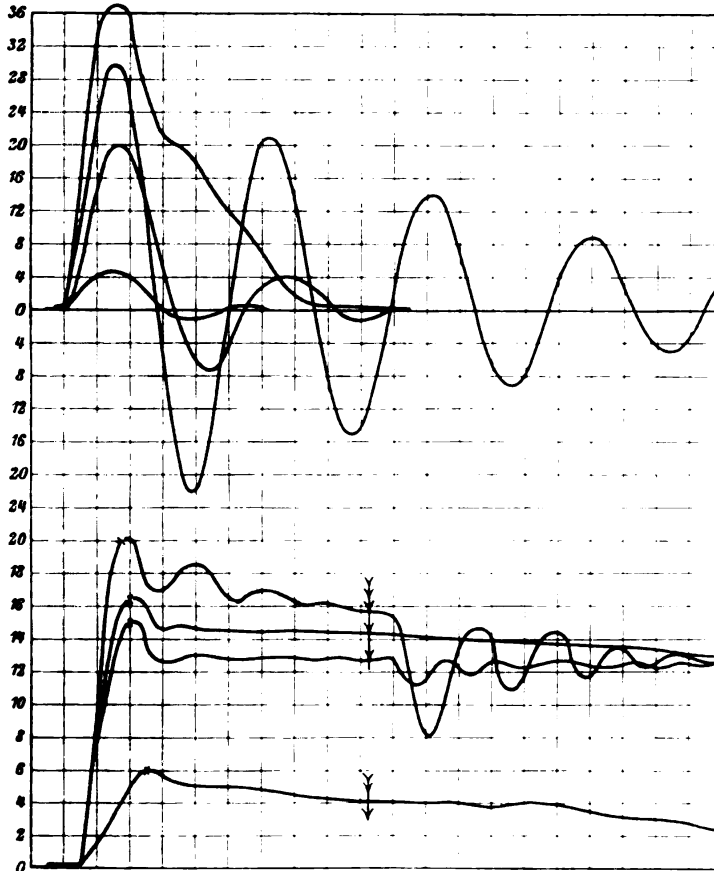


Fig. 20.

bewegung zeigen sollen. Zur Erklärung diene folgendes. Die unterste Kurve stammt von einer Paralyse, die folgende entspricht unserer vielfals angeführten Normalkurve, die dritte lieferte eine an Dementia praecox Erkrankte, die vierte endlich eine Hysterische.

¹⁾ Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Votr. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie, München 1906. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **26**, 528. 1906.

²⁾ Linde, M., Pupillenuntersuchungen an Epileptischen, Hysterischen und Psychopathischen. Psychol. Arbeiten hg. v. Kräpelin **5**, 207ff. 1907.

Die unterste Hälfte der Zeichnung stellt zunächst die Bewegungen der Iris auf Lichteinfall dar. Die Kontraktion des Spineter iridis ist durch den Anstieg der Kurven angezeigt. Der Moment des Reizes, der die Psychoreaktion veranlassen soll (Schallreiz), ist durch Pfeile angedeutet. Bemerken will ich noch, daß der in der Fig. 20 gezeichnete Anstieg der Kurven des Pupillenreflexes auf Grund von genauen Messungen in das Koordinatennetz eingetragen ist; die ganze übrige Darstellung der Pupillenbewegungen gibt nur schematisch subjektiv festgestellte Beobachtungen wieder, so das Weiterwerden der Pupille nach erfolgter reflektorischer Verengerung, die dauernden leichten Oszillationen des Irisrandes, endlich die Art und Größe der Psychoreaktion. Auch hier entspricht die niedrigste Kurve den Verhältnissen, die wir bei der Paralyse anzutreffen gewöhnt sind; die nächste zeigt einen Normalreflex; die dritte stammt von einer an Dementia praecox Erkrankten, die letzte von einer Hysterischen.

Vergleichen wir nun die beiden Abschnitte der Fig. 20 miteinander, so sehen wir, daß die normale Kniereflexbewegung deutliche Bremsung des Abfalls zeigt, während der Psychoreflex der Pupille beim gesunden Menschen sich in lebhaften auf den Reiz folgenden Irisschwankungen, deren erste einer Erweiterung der Pupille entspricht, offenbart.

Diese Reaktion bleibt bei der Dementia praecox (in vielen Fällen) aus; ebenso vermissen wir bei dieser Krankheit häufig die Bremswirkung beim Abfall des Unterschenkels, wenn wir die Kniereflexkurve analysieren. Dieselben Verhältnisse beobachten wir bei der Paralyse, und hier stimmen die Reflexvorgänge auch darin überein, daß oft die Reflexzeit, sowohl beim Pupillen- wie Patellarreflex stark verlängert und die Reflexbewegung sehr eingeschränkt ist. Bei der Hysterie und sonstigen mit Steigerung der nervösen Erregbarkeit einhergehenden Krankheiten dagegen finden wir nicht selten verkürzte Reflexzeiten bei beiden Reflexvorgängen, dabei Vergrößerung des Ausschlages der Bewegung. Der Abfall des Unterschenkels wird hier stark gebremst; die Schwankungen der Pupille auf psychische Reize sind sehr lebhaft.

Es zeigt sich demnach hier ein sehr interessanter Parallelismus der Erscheinungen, der die Vermutung nahe legt, daß es sich dabei um einander sehr ähnliche, vielleicht wesensgleiche Vorgänge handelt, um Mechanismen, die bei gewissen Erkrankungen gleichmäßig auf den beiden Reflexgebieten außer Funktion gesetzt werden und die höchstwahrscheinlich unter Vermittlung der Hirnrinde in Erscheinung treten. Ob der Psychoreaktion bei der Patellarreflexbewegung eine pathognostische Bedeutung für die eine oder andere Krankheitsform zukommt, vermag ich nicht zu sagen, da mein Beobachtungsmaterial noch zu gering ist; jedenfalls dürfte es sich verlohnen, dieser eigentümlichen Erscheinung Beachtung zu schenken.

Einige besondere Formen der Kniereflexbewegung.

Leider verfügte ich bei meinen Untersuchungen nur selten über Kranke, die an lokalisierbaren Erkrankungen des Zentralnervensystems litten, so daß ich Erfahrungen über die dabei vorkommenden Arten der Reflexstörungen nicht in genügender, zu bestimmten Schlüssen berechtigender Anzahl sammeln konnte. Ich möchte jedoch meine Darlegungen nicht schließen, ohne noch kurz über einige besonders charakteristische Formen der Patellarreflexbewegung zu berichten, die ich gelegentlich bei organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen fand und die von den bisher beschriebenen abweichen.

Tonische Form.

Betrachten wir zunächst die in Fig. 21 abgebildeten Kurven. Sie stammen von einer Kranken, welche an einer diffusen organischen Hirn-

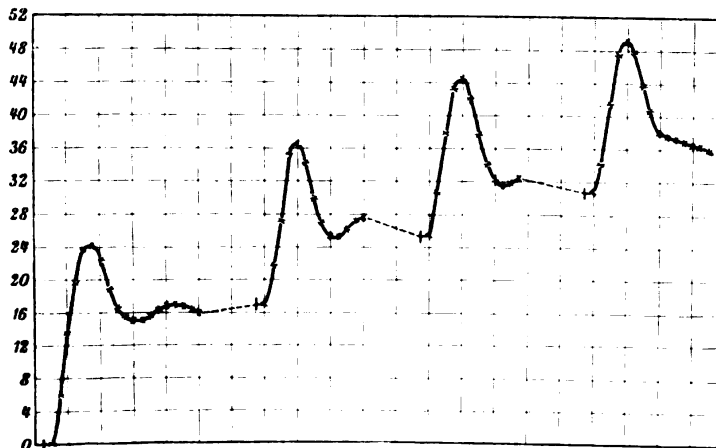


Fig. 21.

erkrankung, deren Natur zur Zeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte (Sklerose?), leidet. Die erste Kurve zeigt eine kurze Reflexzeit (0,05 Sek.); der Anstieg erfolgt rasch, mit einer mittleren Geschwindigkeit von 10° in 0,1 Sek.; der Abfall geschieht zunächst gleichfalls rasch, ohne Bremsung, worauf plötzlich eine sehr starke Bremsung eintritt und ein neuer Anstieg folgt. Darauf sinkt die Kurvenlinie um ein wenig und bleibt dann lange Zeit ungefähr in der gleichen Höhe stehen. Nach 2 Sekunden wurde ein neuer Schlag auf die Patellarsehne mit der gleich großen Kraft wie zuerst ausgeübt. Die Quadricepsmuskulatur zieht sich wiederum zusammen; es erfolgt eine neue Reflexbewegung mit gleich kurzer Reflexzeit (0,05 Sek.) und gleicher Geschwindigkeit (10° in 0,1 Sek.). Der Abfall erfolgt ebenso zunächst ungebremst, worauf sich nochmals deutlich eine Aufwärtsbewegung des Unterschenkels an der Kurve ausprägt. In der darauffolgenden Ruhezeit von 2 Sek. sinkt der Unterschenkel in geringem Grade ab; der nun

ausgelöste Reflex zeigt wieder eine Reflexzeit von 0,05 Sek., eine Anstiegsgeschwindigkeit von 10° in 0,1 Sek. Der Kurvenabfall geschieht anfangs ungebremst und zum Schluß kommt, zwar nur andeutungsweise, eine neue Quadricepskontraktion zum Vorschein. Während der Zwischenpause sinkt der Unterschenkel etwas ab. Die vierte darauf ausgelöste Reflexbewegung zeigt wieder die gleichen Eigenschaften, wie die vorhergehenden (die Geschwindigkeit des Anstiegs ist unwesentlich kleiner; sie beträgt nur mehr 9° in 0,1 Sek.), nur kommt es nicht mehr zu einer deutlichen nochmaligen aufsteigenden Bewegung der Kurve, doch verlangsamt sich der anfänglich rasche Abfall plötzlich sehr.

Wir haben es hier offenbar mit einer ihrer Natur nach hauptsächlich tonischen Reflexbewegung zu tun. Nach der jeweiligen, reflektorisch ausgelösten Quadricepskontraktion bleibt in dem Muskel ein verstärkter Tonus zurück, der verhindert, daß der Unterschenkel wieder in seine ursprüngliche Lage zurücksinkt. Daneben finden wir jedoch auch Andeutung von klonischen Erscheinungen, indem der jedesmaligen ersten Reflexbewegung noch eine zwar geringere aber doch deutliche zweite folgt.

Interessant ist nun zunächst die Tatsache, daß die aufeinander folgenden Reflexbewegungen, trotzdem sie jeweils unter anderen Bedingungen (der Tonus der Quadricepsmuskulatur wird immer stärker) ausgelöst sind, die nämliche Reflexzeit und die gleiche Anstiegsgeschwindigkeit aufweisen. An den Kurven prägt sich ferner deutlich die verschieden starke Einwirkung der Schwere des Unterschenkels aus, je nachdem er auf einer mehr oder weniger großen Höhe über der Anfangsstellung (lotrecht herunterhängender Unterschenkel) bei Auslösung der Reflexbewegung stand bzw. durch diese gehoben wurde. Der Abfall der Kurve geschieht um so ausgiebiger, je höher der Unterschenkel gehoben wurde, was in der vermehrten Kraft seines Schwergewichtes seine Erklärung findet. Dieser Umstand veranlaßt auch den Unterschied in der Stärke des zweiten Anstiegs der einzelnen Kurven, so daß schließlich ein solcher gar nicht mehr erfolgt, da die Kraft der zweiten Quadricepsinnervation nicht zur Überwindung der Schwere des Unterschenkels ausreicht, so daß die motorische Wirkung sich nur mehr in einer Verlangsamung des Falles des Unterschenkels kundtut.

Bei meinen bisherigen Untersuchungen ist dies der einzige Fall, der eine derartige Reflexform erkennen ließ, und ich teilte ihn nur wegen seiner interessanten Form mit, da sich eine bestimmte Erklärung für ihr Zustandekommen ohne Sektionsergebnis nicht geben läßt.

Klonische Form.

In Fig. 22 sind in der oberen Reihe zwei Kurven abgebildet, welche die Reflexbewegung bei einer Kranken darstellen, die an einem er-

worbenen Hydrocephalus litt. Ich gebe zunächst einen kurzen Auszug aus der Krankheitsgeschichte.

Die Kranke war zur Zeit der Untersuchung 10 Jahre alt. Das in normaler Weise geborene Kind lernte rechtzeitig laufen und sprechen und bot in den ersten Lebensjahren überhaupt nichts von der Norm Abweichendes. Im Alter von ca. 5 Jahren traten bei ihm nachts Anfälle auf. Das Kind schrie, klagte über brennende Schmerzen in den Füßen und in den Augen, schlug um sich. Eigentliche Krampferscheinungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Entwicklung des Kindes verlief im übrigen normal; es ging 2 Jahre lang in die Schule, lernte sehr gut. Mit 7 oder 8 Jahren fing es an zu zittern; besonders stark waren die Zitterbewegungen an der linken Hand ausgebildet. Dazu nahm die Sehkraft allmählich ab, das Kind wurde kurzsichtig. Es fing an eigentümlich zu gehen, zog den linken Fuß nach. Auffällig war auch ein stetiges Größerwerden des Kopfes. Das Kind klagte viel über Schwindelgefühle und Kopfweg. Im Alter von 9 $\frac{1}{2}$ Jahren fiel es einmal um und war ein paar Minuten bewußtlos. Seither wurden die Krankheitserscheinungen rasch wesentlich stärker. Soweit die Angaben des Vaters der Kranken.

Bei der Untersuchung stellte diese sich als ein körperlich für ihr Alter gehörig entwickeltes, mittelgenährtes Mädchen dar. Der Gesichtsschädel war proportioniert und gut entwickelt, der Gehirnschädel auffallend groß. Der Hinterhauptschädel und besonders der Stirnschädel waren sehr breit entwickelt, die Tubera frontalia traten sehr stark hervor. Der größte Schädelumfang betrug 62,5 cm, der Längendurchmesser 19,5 cm und der Breitendurchmesser 18 cm. Der Schädel war nicht klopfempfindlich. Links bestand eine leichte Facialisschwäche. Die Pupillen waren über mittelweit, reagierten gut auf Lichteinfall und bei Konvergenzbewegung der Augen. Die psychischen Pupillenreaktionen waren erhalten. Es bestand beiderseits ein leichter Grad von Stauungspapille. Die Reflexe an den Sehnen waren beiderseits lebhaft. Die Armmuskulatur wies keine besonderen Spannungen auf. Bewegungen mit der linken Hand zeigten stark ataktischen Charakter; zugleich bestanden links stereognostische Störungen. Der Handdruck war links schwächer als rechts. Das linke Bein stand in mäßiger Streckkontraktur. Die Kniesehenreflexe erschienen bei der gewöhnlichen Untersuchung beiderseits gesteigert; die Achillessehnenreflexe gleichfalls. Auf der linken Seite ließ sich leicht ein Fußklonus auslösen, rechts war er angedeutet vorhanden. Das Babinskische Phänomen war nicht mit Sicherheit zu prüfen, da die beiden großen Zehen ständig in Streckstellung gehalten wurden. Die Beinbewegungen zeigten deutliche Ataxie, besonders links. Die grobe Kraft war in beiden Beinen sehr gering, bei passiven Bewegungen zeigten sich besonders links starke Spannungen. Die Kranke konnte weder allein gehen noch stehen. Beim Gehen wurden die Zehen schleifend über den Boden gezogen. Die Sensibilität war für alle Qualitäten gut erhalten. Die inneren Organe zeigten keine krankhaften Erscheinungen, außer daß die Herztätigkeit sehr beschleunigt war (140 Pulsschläge in der Minute). Die Sprache war langsam, schwerfällig und monoton, artikulatorisch nicht gestört. Die Wassermannsche Reaktion war im Blutserum negativ.

Die Kranke war freundlich, zutraulich, faßte schwer auf und reagierte langsam. Sie war im allgemeinen über Zeit, Ort und Umgebung orientiert, machte einen leicht dementen Eindruck. Sie hatte kein Gefühl für die Schwere ihrer Erkrankung, war ganz heiter und beschwerdefrei. Die Diagnose lautete: Hydrocephalus acquisitus (Tumor cerebri?).

Nach einigen Monaten starb die Kranke, als bei ihr eine Ventrikeldrainage versucht wurde, bei der Operation. Über das Sekretionsergebnis konnte ich folgendes in Erfahrung bringen. Es fand sich eine walnußgroße cystische Erweiterung des Infundibulums, die das Chiasma vor sich hergetrieben und plattgedrückt

hatte. Diese Erweiterung war durch den Hydrocephalus bedingt. Als Ursache für diesen fand sich ein Gliom von Nußgröße im rechten Thalamus. Die Tela chorioidea sup. und die Vena magna Galeni waren auf der Oberfläche des Tumors fixiert und letztere fast verschlossen.

Bei der genauen Untersuchung der Knireflexe fanden sich die in Fig. 22 abgebildeten Kurven; die erste stammt von der rechten, die zweite von der linken Seite.

Die Reflexzeiten sind beiderseits sehr kurz; sie betragen nur 0,045 Sek. Die Geschwindigkeit des Anstiegs ist erhöht; sie beträgt rechts 11° , links 13° in 0,10 Sek. Der Abfall beider Kurven läßt zunächst keine

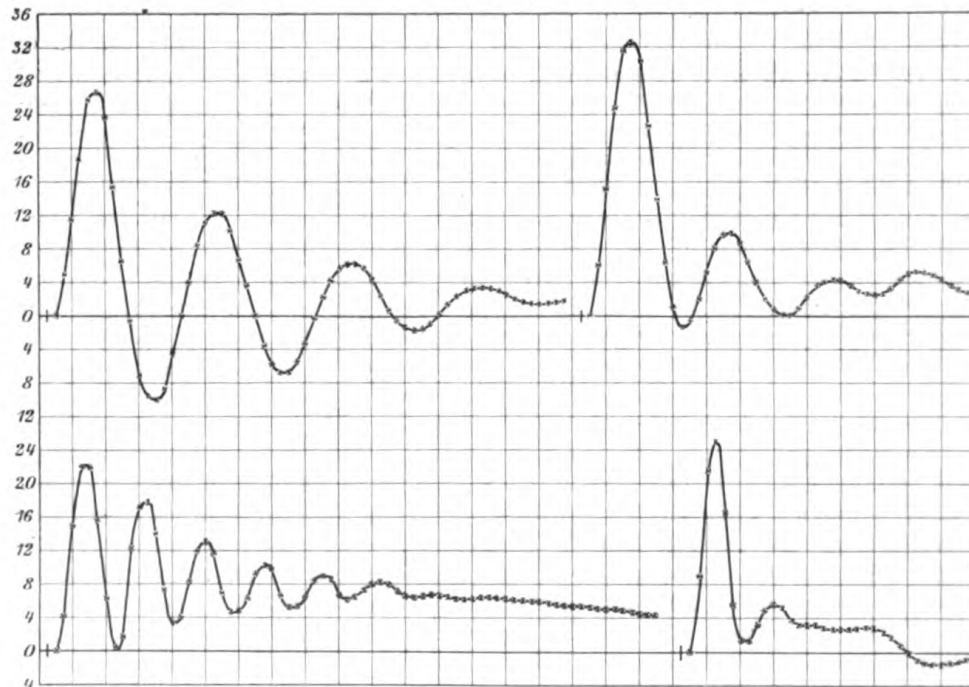


Fig. 22.

Bremswirkung erkennen, er geschieht beiderseits sehr rasch. Die von der rechten Seite gewonnene Kurve sinkt stark unter die Nulllinie, worauf sie sich wieder über sie erhebt. Das Spiel wiederholt sich einige Male, wobei die Ausschläge immer kleiner werden; zum Schlusse erreicht die Kurvenlinie nicht ganz die Nulllinie; sie bleibt etwas oberhalb derselben stehen. Bei oberflächlicher Betrachtung der Kurve könnte man versucht sein, sie mit den weiter oben beschriebenen ungebremsten, pendelnden Kurven in die gleiche Reihe zu stellen. Sehen wir jedoch genauer zu, so bemerken wir einen wesentlichen Unterschied. Wir haben hier keine pendelnde Unterschenkelbewegung vor uns, da die Kurve nicht die für eine derartige Bewegung unerläßliche Bedingung erfüllt, daß die Größe des Ausschlags von der Nulllinie auf- oder abwärts von Fall zu Fall abnehmen muß. Wir sehen vielmehr, daß die

der Senkung unter die Nulllinie folgende Erhebung einen größeren Ausschlag als diese zeigt. Wie nun diese Kurvenform zu erklären ist, zeigt uns deutlich die von der linken Seite gewonnene Kurve. Diese sinkt kaum unter die Nulllinie und trotzdem folgen ausgiebige Wellenbewegungen, die gar nicht um die Nulllinie herumschwingen. Aus der Abbildung geht deutlich hervor, daß der ersten Reflexbewegung weitere, schwächere folgen, die durch den beim Herunterfallen des Unterschenkels ausgelösten Reiz veranlaßt sein dürften. Offenbar ist hier eine Steigerung der Reflexerregbarkeit vorhanden, die am einfachsten in der Verminderung, Absperrung der cerebralen Hemmung ihre Erklärung findet. Zu einer derartigen Ausschließung der cerebralen Hemmung kam es im vorliegenden Fall einerseits infolge der Hirnkompression durch den Hydrocephalus, andererseits durch den im rechten Thalamus sitzenden Tumor, wodurch die Erscheinungen links deutlicher noch wie rechts auftraten. Die Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit läßt dann auch noch längere Zeit einen verstärkten Tonus in der Quadricepsmuskulatur nach der Erregung zurück, wie dies aus dem Höherstand der Kurve am Ende der Bewegung gegenüber ihrer Anfangslage hervorgeht.

Klonisch-tonische Form.

Die beiden letzten in Fig. 22 dargestellten Reflexkurven stammen von einer und derselben Kranken, und zwar sind beide von der rechten Seite gewonnen. Zwischen der Anfertigung der beiden Kurven liegt ein Zeitraum von ca. 1 Jahr.

Die Krankheitsgeschichte ist kurz folgende. Die Kranke war bei der ersten Untersuchung 13, bei der zweiten fast 14 Jahre alt. Zur Vorgeschichte gab die Mutter des unehelich geborenen Kindes an, daß es von Geburt an schwächlich und vielfach krank war. Es hatte bis zum Alter von einem Jahre starkes „Augenzittern“, das dann verging. Mit 2 Jahren lernte es laufen und sprechen; es war immer „eigentümlich“, spielte nicht gern mit anderen Kindern. Mit 6 Jahren ging es in die Schule, lernte gut, bekam Note II. Bis zum Schulbesuch litt es an Bettnässen. Gelegentlich eines Landausfluges fiel es im Alter von 9 Jahren aus einem Wagen und bekam am folgenden Tage einen Anfall, wobei es in den Armen Zuckungen hatte. Die Augen waren dabei starr, Schaum trat vor den Mund, Kot und Urin gingen unwillkürlich ab. Der Anfall dauerte 6 Stunden. Das Kind ging dann wieder in die Schule, es wurde aber „fauler“. Der Lehrer machte die Mutter darauf aufmerksam, daß das Kind vielleicht geistig nicht mehr normal sei. Ein Jahr später wurde es aus der Schule fortgeschickt, weil es sich nichts mehr merken, nicht mehr schreiben konnte und den Unterricht störte. Im Alter von 11 Jahren bekam es einen neuen Anfall. Das Kind fiel

vom Stuhl und konnte nicht mehr sprechen. Die rechte Körperhälfte war 8 Tage lang gelähmt. Ein ähnlicher Anfall erfolgte ein Jahr später; dieses Mal war nur der rechte Arm gelähmt, während das Bein beweglich blieb. Kurz bevor das Kind zum erstenmal zur Untersuchung kam, hatte es noch einmal einen Anfall, wonach die Sprache schlechter blieb. Seit dem 10. Lebensjahre begann das Kind auf den Zehenspitzen zu gehen.

Bei der ersten Untersuchung war die Kranke in mittlerem Ernährungszustand. Die Pupillen reagierten weder auf Lichteinfall noch bei Konvergenzbewegung der Augen. Die Zunge wurde unter ruckweisem Zittern gerade vorgestreckt. In den Armen und noch mehr in den Beinen bestanden starke Spannungen der Muskulatur. Ataktische Erscheinungen waren nicht nachweisbar. Das Kind konnte nur mit Unterstützung gehen; der Gang war deutlich spastisch-paretisch. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war wegen des psychischen Zustandes der Kranken unmöglich, doch war die Schmerzempfindung offenbar überall erhalten. Die Reflexe an den Armen waren beiderseits stark gesteigert. Ebenso wiesen die Kniesehnenreflexe eine hochgradige Steigerung auf, desgleichen die Achillessehnenreflexe. Beiderseits war leicht Fußklonus auszulösen. Das Babinskische Phänomen bestand auf beiden Seiten. Die Sprache war lallend, gepreßt, als ob der Mund nicht genügend geöffnet werden könnte.

Die Kranke faßte einfache Fragen auf, konnte Gebrauchsgegenstände bezeichnen. Einfache Rechenaufgaben vermochte sie jedoch nicht mehr zu lösen; die gesamten intellektuellen Fähigkeiten waren auf geringe Reste herabgesetzt. Das Kind war ziemlich unruhig, ständig in Bewegung. Es kratzte viel am Kopf herum, machte schmatzende Saugbewegungen, war häufig unrein.

Bei der cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zeigten sich 10 zellige Elemente im Kubikmillimeter. Im Blutserum, sowie in der Spinalflüssigkeit ergab die Wassermannsche Reaktion einen positiven Ausfall. Nach fünfmonatigem Aufenthalt in der Klinik wurde das Kind ziemlich unverändert entlassen. Die Diagnose lautete: Progressive Paralyse.

Ungefähr ein Jahr später wurde es in elendem Zustande wiedergebracht. Die Verblödung war inzwischen so weit fortgeschritten, daß es nur mehr kaum verständlich seinen Vornamen, Marie, sagen konnte. Auf Fragen reagierte es nicht mehr, faßte sie offenbar gar nicht auf. Der körperliche Zustand war, abgesehen davon, daß der Ernährungszustand des Kindes äußerst dürrig war, nur insoweit verändert, als sich Beugekontrakturen geringeren Grades an beiden Beinen ausgebildet hatten.

Die in der unteren Reihe der Fig. 22 zunächst abgebildete Reflex-

bewegung wurde während des erstmaligen Aufenthaltes der Kranken in der Klinik aufgezeichnet; die zweite ungefähr ein Jahr später. Beide Kurven stammen vom rechten Bein.

Die Reflexzeit ist sehr kurz; an beiden Kurven wurden 0,04 Sek. für sie berechnet. Der Ausschlag des Unterschenkels erfolgt rasch; seine mittlere Geschwindigkeit beträgt bei der ersten Kurve 15° , bei der zweiten 17° in 0,10 Sek. Der Abfall geschieht zunächst ganz ungebremst. Bei der ersten Kurve folgt eine ganze Anzahl von Nachschwingungen. Während die Nulllinie bei erstmaligem Abfall der Kurve noch eben erreicht wird, tritt später die folgende Aufwärtsbewegung schon früher ein. Dadurch kommen die tiefsten Punkte der auf- und niedergehenden Bewegungen von Schwingung zu Schwingung höher zu liegen. Wir können an der Kurve acht aufeinander folgende Schwingungen erkennen, deren jede offenbar einem neuen Reflex entspricht. Nachdem diese Wellenbewegung zur Ruhe gekommen ist, zeigt es sich, daß der Tonus der Quadricepsmuskulatur verstärkt wurde, da der Unterschenkel jetzt auf einem höheren Niveau gehalten wird wie zu Beginn des Versuches, bei dem er senkrecht herunterhing. Ganz allmählich beginnt dann der Tonus nachzulassen; die Kurve sinkt langsam ab. Wir haben hier einen typisch klonisch-tonischen Reflexvorgang vor uns.

Der zuletzt in Fig. 22 aufgezeichnete Reflex weicht wesentlich von dem eben beschriebenen ab. Hier fehlen die klonischen Schwingungen. Nach der ersten Reflexbewegung kommt es nur noch zu einer sehr kleinen Nachschwingung, worauf dann unbestimmte ataktische Bewegungen folgen. Hier ist gewissermaßen das ganze bewegliche System zu rigide geworden; die Bewegung wird dadurch unelastisch, eckig.

Ich will nicht verfehlen, noch zu bemerken, daß jedesmal sehr lange Reihen von Reflexbewegungen aufgezeichnet wurden und es zeigte sich, daß besonders die der ersten Reihe mit ausgeprägtesten klonischen Bewegungen untereinander absolut gleich waren; bei der zweiten fanden sich nach dem ersten Abfall der Kurve geringe Abweichungen bei den einzelnen Aufnahmen; die ataktischen Bewegungen zeigten nicht so vollständige Übereinstimmung bei allen Kurven. Kurvenformen der vorbezeichneten Art fand ich bei meinen Untersuchungen häufiger, und es handelte sich dabei immer um Fälle von organischer Hirnerkrankung (Paralyse, Tumor cerebri, multiple Sklerose usw.). Bei einigen zur Sektion kommenden Fällen zeigten sich degenerative Prozesse in den Pyramidenbahnen neben schweren organischen Hirnveränderungen.

Bei allen diesen Kranken ließ sich auch Fußklonus auslösen. Zur Aufzeichnung dieses Phänomens bediente ich mich ebenfalls meines

Reflexuntersuchungsapparates. Ich schlang um das Rad *a* (Fig. 7) eine dünne Schnur und wickelte das freie Ende um meine rechte Hand. Löste ich nun mit dieser bei der Versuchsperson in der gewöhnlichen Weise den Fußklonus aus, so folgte meine Hand den Fußbewegungen, die dann durch die Schnur auf das Rad *a* und von diesem auf den Schreibhebel übertragen und aufgezeichnet wurden. Diese Untersuchung wurde entweder am sitzenden oder liegenden Kranken ausgeführt.

Die Fig. 23 zeigt zwei auf diese Art gewonnene Darstellungen des Fußklonus. Die obere Kurve stammt von einem Kranken, der an organischer Hirnkrankheit litt, während die untere bei einem an traumatischer Hysterie leidenden Manne aufgenommen wurde. Die Zeit-

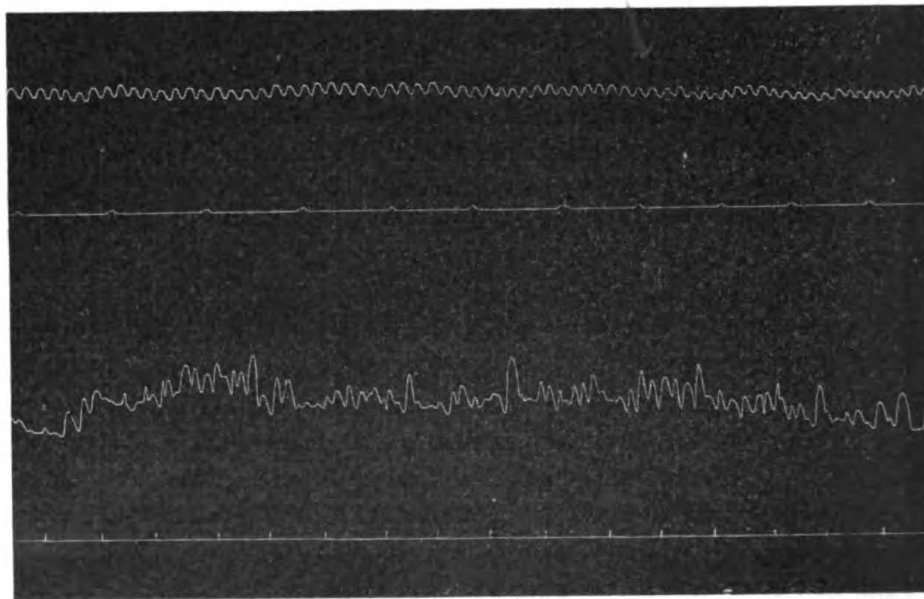


Fig. 23.

markierung geschah durch einen Jaquetschen Chronographen, der Sekundenmarken zeichnete.

Der wesentliche Unterschied der beiden Klonusarten fällt ohne weiteres auf. Während die obere Kurve ganz gleichmäßige, fast wie von einer Stimmgabel gezeichnete Schwingungen zeigt, läßt die untere nur ganz unregelmäßige Bewegungen erkennen. Im Laufe der Zeit hatte ich Gelegenheit, häufig auf diese Art den Fußklonus aufzuzeichnen, wobei sich zeigte, daß der durch organische Erkrankungen des Zentralnervensystems bedingte Klonus immer die abgebildete Gleichmäßigkeit der Schwingungen erkennen ließ. Die Anzahl der Schwingungen in der Sekunde war bei demselben Menschen immer dieselbe; sie betrug bei den verschiedenen Personen zwischen 7 und 10 in der Sekunde. Der

psychogen bedingte Klonus dagegen ließ jede Regelmäßigkeit der Schwingungszahlen vermissen. Hier wechselten dieselben in kurzen Zeitabständen sehr wesentlich; bald fanden sich 6, bald 8 oder gar 10 Schwingungen (Bewegungen) in der Sekunde bei ein und derselben Versuchsperson.

Fassen wir in einigen Sätzen kurz die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so läßt sich sagen:

1. Die bisher zur Untersuchung des Patellarreflexes angegebenen Methoden, auch die Sommersche, genügen nicht zu einer exakten, vergleichbaren Aufzeichnung dieses Phänomens.

2. Die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Untersuchungsweise ermöglicht eine exakte Darstellung der Reflexbewegung; die Untersuchungsergebnisse bei verschiedenen Personen sind miteinander vergleichbar.

3. Das Kniephänomen ist ein Reflexvorgang; die Reflexzeit schwankt beim Gesunden zwischen 0,05 und 0,07 Sek.

4. Die Reflexbewegung ist bei einer und derselben Versuchsperson und gleichbleibendem Reiz nicht immer gleich groß.

5. Strychnineinfluß verändert die Reflexkurve in dem Sinne, daß die Reflexzeit verkürzt, der Ausschlag der Bewegung vergrößert wird.

6. Dem Organismus zugeführtes Brom verlängert die Reflexzeit und verkleinert die Reflexbewegung.

7. Nach einem langdauernden Marsche fand sich geringe Verlängerung der Reflexzeit und unbedeutende Vergrößerung des Bewegungsausschlages.

8. Bei Hysterischen erschien die Reflexzeit häufig verkürzt, die Geschwindigkeit und Größe der Unterschenkelbewegung vergrößert, der Abfall der Reflexkurve stark gebremst.

9. Die epileptischen Kranken zeigten vielfach ähnliche Befunde, im benommenen Zustande fand sich völliges Fehlen der Bremsung des heruntersinkenden Unterschenkels.

10. Beim manisch-depressiven Irresein wechselten die Kurvenbilder sehr. Vielfach fanden wir verkürzte Reflexzeiten, starke Bremsung des Kurvenabfalls. Die Fälle von manischem oder depressivem Stupor zeigten lange Reflexzeiten, ließen die Bremsung des fallenden Unterschenkels nicht verkennen.

11. Stuporöse und verblödete, an Dementia praecox leidende Kranke, manchmal auch frischere Fälle, wiesen häufig ein vollständiges Fehlen der Bremsung im Kurvenabstieg auf; die Reflexzeit war nicht wesentlich verändert.

12. Bei der Paralyse fanden sich verschiedenartige Kurvenformen, zunächst solche, bei denen die Reflexzeit stark verlängert, der Unter-

schenkelausschlag sehr verkleinert war, dann solche mit kurzer Reflexzeit und völligem Mangel der Bremsung.

13. Die tonische, die klonische und die klonisch-tonische Form des Patellarreflexes ließen sich sehr schön an den aufgezeichneten Kurven ablesen.

14. Zwischen organisch und psychogen bedingtem Fußklonus ließ sich durch Aufzeichnung dieser Bewegungen mit Sicherheit unterscheiden.

Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches.

Von
Karl Wilmanns (Heidelberg).

(Nach einem im Februar 1910 in der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Heidelberg gehaltenen Vortrage.)

(Eingegangen am 16. März 1910.)

I.

Meine Herren! Ich folge einer Anregung aus Ihrem Kreise, wenn ich über die für den Psychiater wichtigen Bestimmungen des Vorentwurfs zu einem deutschen Strafgesetzbuch referiere. Ich werde zunächst die in Betracht kommenden Paragraphen und das Wesentliche aus ihrer Begründung kurz wiedergeben, um mich dann im zweiten Teile meiner Ausführungen kritisch zu verbreiten und die praktischen Folgerungen aus den vorgeschlagenen Bestimmungen zu ziehen.

§ 63. Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war, so daß dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde.

War die freie Willensbestimmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch (§ 76) Anwendung. Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit sind hiervon ausgeschlossen.

Freiheitsstrafen sind an den nach Abs. 2 Verurteilten unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, soweit dieser es erfordert, in besonderen, für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken.

Während das geltende Recht lautete: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn sich der Täter . . .“ schlägt der Entwurf die Fassung vor: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit . . .“ Er gibt also die seitherige Unterscheidung zwischen Schuldausschließungsgründen, die eine strafbare Handlung nicht zur Entstehung kommen lassen und Strafausschließungsgründen, die nur die Strafverfolgung verhindern, auf. Die Scheidung zwischen Schuldausschließungsgründen und Strafausschließungsgründen hat bekanntlich in der Praxis zu oft betonten Schwierigkeiten geführt, da ja voll zurechnungsfähige Teilnehmer und

Hehler wegen der akzessorischen Natur dieser Delikte nicht zur Verantwortung gezogen werden konnten. Diese Unzuträglichkeiten sind um so größer geworden, als die Zahl der für unzurechnungsfähig erklärten Personen gewachsen ist, und sie bedürfen daher dringend der Beseitigung. Da der Entwurf an der akzessorischen Natur der Teilnahme und Hehlerei festhalten zu müssen glaubte, so war er genötigt, die Auffassung der Unzurechnungsfähigkeit als Schuldausschließungsgrund aufzugeben. Diese Anschauung widerspreche nicht dem Wesen der Unzurechnungsfähigkeit wegen geistiger Mängel. Denn an sich sei es wohl möglich, daß ein Geisteskranker unter den Voraussetzungen der strafrechtlichen Schuld mit vollem Schuldbewußtsein gehandelt habe, nur hindere uns seine abnorme Geistesbeschaffenheit daran, ihn strafrechtlich zur Verantwortung zu ziehen.

Die Begründung des Entwurfs betont, daß er sich einer ausdrücklichen Stellungnahme zu den Lehren des Determinismus und Indeterminismus enthalte. Die Erörterung, ob der Mensch Willensfreiheit besitze oder nicht, gehöre nicht in das Gebiet des Strafrechts, sondern in das der Philosophie und Psychologie. Die wissenschaftlichen Meinungsverschiedenheiten könnten für den Gesetzgeber nicht entscheidend sein; dieser habe vielmehr von der Voraussetzung eines geistigen Zustandes des Menschen auszugehen, der nach der allgemeinen Volksanschauung als ein normaler die Verantwortlichkeit für strafbare Handlungen begründe, und von dieser Verantwortlichkeit nur abzusehen, soweit dieser Zustand in abnormer Weise ausgeschlossen oder beeinträchtigt sei. Werde dieser Zustand mit der Fähigkeit zu freier Willensbestimmung in Verbindung gebracht, so sei dieser Ausdruck nicht im metaphysischen Sinne, sondern nur im Sinne des gewöhnlichen Lebens zu verstehen.

Ausdrücklich wird hervorgehoben, daß die Frage der Zurechnungsfähigkeit meist nur durch das Zusammenwirken ärztlicher Sachverständiger mit dem Richter zu beantworten sei. Wenn sie auch in ihrer letzten entscheidenden Spitze eine juristische sei, da sie die rechtlichen Folgerungen aus gewissen Geisteszuständen zu ziehen habe, so treten doch, weil diese Folgerungen in der Regel mit denen der ärztlichen Wissenschaft eng zusammenhängen, hier die Gutachten der ärztlichen Sachverständigen als bedeutsam in den Vordergrund. Immerhin folge aber ebenso aus dem gekennzeichneten Wesen der Frage, wie aus den Aufgaben des Strafrechtes, daß diese Gutachten nicht ausschlaggebend seien, sondern daß sie nur als frei zu prüfende Grundlagen der richterlichen Entscheidung dienen dürften.

Aus diesem Grunde müsse auch eine „biologische“ Bestimmung des Begriffes der Unzurechnungsfähigkeit beanstandet werden, weil sie zur strafrechtlichen Nichtverantwortlichkeit genügen lasse, daß der Täter

„geisteskrank“ oder „blödsinnig“ usw. war, und damit den Schwerpunkt der Entscheidung zu sehr in die Hände der Sachverständigen lege. Vielmehr müßten im Gesetz die Voraussetzungen gegeben werden, unter denen Geistesstörung und die ihr verwandten Zustände die Schuld ausschließen, zumal es verschiedene Arten und Grade geistiger Störung gebe, die auf die Schuld verschieden wirken könnten. Deshalb entscheidet sich der Entwurf wie das jetzige Recht für die sogenannte „biologisch-psychologische“ Methode, indem er einerseits diejenigen Geisteszustände in allgemeiner Charakteristik aufführt, welche die Zurechnungsfähigkeit aufheben oder doch aufheben können, und andererseits zugleich die psychologischen Merkmale bezeichnet, die dem Richter als Maßstab dienen sollen bei der Abschätzung des Einflusses, welche der Geisteszustand im einzelnen Falle auf die Zurechnungsfähigkeit des Täters gehabt hat.

Das geltende Recht führt die geistigen Störungen, welche Unzurechnungsfähigkeit bedingen, nicht einzeln aus, sondern spricht kurz von „einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit“. Dieser Ausdruck wurde damals gewählt, um nicht nur die eigentlichen Geisteskrankheiten, sondern auch die Entwicklungshemmungen (wie Blödsinn und geistige Entartungszustände) sowie mit geistigen Störungen verbundene körperliche Krankheiten (wie Fieberdelirien und Nervenkrankheiten) zu umfassen. Im Entwurf kommt dieser Begriff in Wegfall, die abnormen Zustände, welche Unzurechnungsfähigkeit bedingen oder bedingen können, werden einzeln aufgezählt: Geisteskrankheit, Blödsinn, Bewußtlosigkeit. Diese Fassung wurde bereits anläßlich der Beratung des Schweizer Entwurfes von 1893 vom Verein schweizerischer Irrenärzte vorgeschlagen und später von A s c h a f f e n b u r g auf der III. Hauptversammlung des Vereins deutscher Medizinalbeamten empfohlen. Auch von juristischer Seite wurde sie gutgeheißen. Die Begründung ist der Ansicht, daß die neue Fassung der im geltenden Rechte vorzuziehen sei, ohne aber diese Anschauung näher auszuführen. Es wird nur betont, daß alle in Frage kommenden Zustände — mögen sie chronisch oder vorübergehend sein — unter eine der drei gewählten Bezeichnungen fallen. Unter den Begriff Bewußtlosigkeit könnten insbesondere auch hypnotische Suggestion und Trunkenheit fallen.

Diese Zustände schließen an sich die Zurechnungsfähigkeit und mithin die Strafbarkeit des Täters nicht aus. Das ist erst der Fall, wenn das psychologische Erfordernis hinzutritt und die freie Willensbestimmung durch sie ausgeschlossen ist. Dieser viel beanstandete Begriff ist also vom Entwurfe beibehalten, was damit gerechtfertigt wird, daß die Wahl eines volkstümlichen Ausdruckes notwendig gewesen und dieser Ausdruck durch lange Gewöhnung volkstümlich geworden sei, daß ein besserer, welcher der Fassung hätte gerecht werden können, sich nicht

habe finden lassen und er in dem Sinne, in dem der Entwurf ihn aufgefaßt wissen wolle, nicht mißdeutet werden könne.

Der Absatz 2 berücksichtigt die geisteskranken, blödsinnigen oder bewußtlosen Täter, deren freie Willensbestimmung zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert war, d. h. die vermindert Zurechnungsfähigen.

Der Entwurf weist darauf hin, daß der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit bereits im ersten Entwurf eines Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund als Milderungsgrund berücksichtigt wurde, daß die Bestimmung im 2. Entwurf gestrichen und auch im Reichstag für entbehrlich gehalten wurde, da bei der in weitem Umfange erfolgten Zulassung mildernder Umstände die allgemeine Einführung einer Milderung wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit sich erübrige. Diese Begründung ist vielfach angefochten worden, insbesondere da eine erhebliche Anzahl von Delikten, die erfahrungsgemäß gerade von vermindert Zurechnungsfähigen oft begangen werden (z. B. Mord, Meineid), mildernde Umstände nicht zuläßt. Sowohl von juristischer wie auch besonders von medizinischer Seite ist die Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit fast allgemein gefordert worden.

Der Entwurf erkennt diese Forderung als berechtigt an. Von den voll zurechnungsfähigen Personen müßten solche unterschieden werden, deren geistiger Zustand infolge von Krankheit als unter dem Durchschnittsmaße befindlich einzuschätzen sei, welches für die volle und regelmäßig eintretende strafrechtliche Verantwortlichkeit vorausgesetzt werden müsse. Solche krankhaften Zustände, welche eine Minderung der Zurechnungsfähigkeit herbeizuführen imstande seien, könnten auf erblicher Veranlagung, auf einer vorübergehenden Einwirkung einer akuten oder auf einer chronischen Krankheit beruhen. Zustände von Epilepsie oder Schlaftrunkenheit könnten ebenso darunter fallen wie erbliche Belastung oder Entartung. Der in einem solchen Zustande befindliche Mensch sei in seinem Verständnis für die Strafwürdigkeit seiner Handlung, in seiner Widerstandsfähigkeit gegen Anreize zum Verbrechen in der Regel geschwächt und könne daher für seine Tat nicht in dem Maße verantwortlich gemacht werden wie ein Gesunder. Er sei aber andererseits zur Zeit der Handlung nicht geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos in dem im Gesetz vorausgesetzten Grade gewesen, er sei daher strafrechtlich verantwortlich, jedoch in geringerem Maße. Es entspreche der Billigkeit, diese zwischen der geistigen Gesundheit und der die Zurechnungsfähigkeit ganz ausschließenden Geisteskrankheit gelegenen Zwischenstufen bei der Bestrafung zu berücksichtigen.

Die Befriedigung dieses Bedürfnisses sei nur durch eine allgemeine Bestimmung möglich; durch die Strafabmessung könne ihm nicht genügend abgeholfen werden. Denn einmal sei nur durch eine allgemeine

Bestimmung zu erreichen, daß sich die richterliche Aufmerksamkeit in jedem einzelnen geeigneten Falle der Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit zuwende. Ferner blieben auch nach dem Entwurf eine beschränkte Anzahl von Strafandrohungen übrig, welche bei erhöhten Minimalstrafen mildernde Umstände nicht vorsehen und deshalb gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen zu hart erschienen. Endlich sei auch nur auf diese Weise eine besondere Behandlung vermindert Zurechnungsfähiger im Strafvollzuge zu erzielen und die noch zu erwähnenden Sicherungsmaßregeln gegen sie durchzuführen.

Erkennt der Entwurf die geminderte Zurechnungsfähigkeit auch als Strafmilderungsgrund an, so sieht er doch von einer Definition des Begriffes ab und vermeidet den Ausdruck im Gesetz¹⁾. Er lehnt überhaupt alle Versuche ab, welche die geminderte Zurechnungsfähigkeit auf einer anderen Grundlage zu definieren suchen als auf derjenigen, die für die aufgehobene angenommen worden ist. Die Grundlage für die verminderte sowohl wie für die aufgehobene Zurechnungsfähigkeit müsse die gleiche sein, beide könnten sich nicht dem Wesen, sondern nur dem Grade nach voneinander unterscheiden, denn Zustände, die nicht imstande seien die Zurechnungsfähigkeit aufzuheben, könnten sie auch nicht wesentlich vermindern. Der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit wird demnach lediglich negativ im Anschluß an den der völligen Unzurechnungsfähigkeit bestimmt. Der Entwurf fordert demnach die gleichen abnormen Zustände wie bei der vollkommen aufgehobenen Zurechnungsfähigkeit, nur eine geringere Wirkung, d. h. nicht den Ausschluß, sondern nur die Verminderung der freien Willensbestimmung und zwar, damit nicht schon geringfügige geistige Defekte zu einer ausnahmsweisen milden Bestrafung führen können, daß die Verminderung eine hochgradige sei. Die Störungen, die eine verminderte Zurechnungsfähigkeit bestimmen, sind also die mildereren Grade der Geisteskrankheit, der Schwachsinn und die Beeinträchtigung des Bewußtseins. Ausdrücklich ausgenommen sind die Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit. Dies entspreche dem Rechtsbewußtsein des Volkes, das ein schärferes strafrechtliches Verfahren gegen die im Zustande der Trunkenheit begangenen strafbaren Handlungen im allgemeinen für notwendig halte. Auf die einschlägigen Gesetzesbestimmungen wird noch einzugehen sein.

Ist die freie Willensbestimmung durch einen der bezeichneten Zustände nicht ausgeschlossen, sondern nur in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften des § 76 des Entwurfs über den Versuch Anwendung. Dieser lautet:

§ 76. Der Versuch ist milder zu bestrafen als die vollendete Tat.

¹⁾ Nur im § 70, der die Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen Jugendliche behandelt, ist von vermindert zurechnungsfähigen Jugendlichen die Rede.

Ist diese mit dem Tode bedroht, so tritt lebenslängliches Zuchthaus oder zeitliche Zuchthausstrafe nicht unter drei Jahren, und ist sie mit lebenslänglicher Freiheitsstrafe bedroht, so tritt Freiheitsstrafe derselben Art nicht unter drei Jahren ein.

In den übrigen Fällen kann die Strafe unter das für die vollendete strafbare Handlung angedrohte Mindestmaß herabgesetzt, auch kann auf eine mildere Art der Freiheitsstrafe erkannt und in besonders leichten Fällen (§ 83) von Strafe überhaupt abgesehen werden.

Auf Nebenstrafen und sichernde Maßnahmen kann auch neben der Versuchsstrafe erkannt werden.

§ 83. In besonders leichten Fällen darf das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern und, wo dies ausdrücklich zugelassen ist, von einer Strafe überhaupt absehen.

Ein besonders leichter Fall liegt vor, wenn die rechtswidrigen Folgen der Tat unbedeutend sind, und der verbrecherische Wille des Täters nur gering und nach den Umständen entschuldbar erscheint, so daß die Anwendung der ordentlichen Strafe des Gesetzes eine unbillige Härte enthalten würde.

Nach Abs. 3 des § 63 sind endlich Freiheitsstrafen an den vermindert Zurechnungsfähigen unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, soweit dieser es erfordert, in besonderen, für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken.

Diese Bestimmung wird damit begründet, daß die vermindert Zurechnungsfähigen einer individualisierenden Behandlung bedürfen, da sie für den Strafvollzug oft nicht das volle Verständnis haben und, wenn er nicht ihren Bedürfnissen entsprechend eingerichtet sei, an ihrer geistigen Gesundheit noch mehr Schaden leiden.

Einzelvorschriften über die Ausgestaltung des Strafvollzugs sind Ausführungsbestimmungen überlassen, die im § 23 ausdrücklich vorbehalten sind.

Der § 65 behandelt die Versorgung der gemeingefährlichen Unzurechnungsfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen in öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten. Er lautet:

§ 65. Wird jemand auf Grund des § 63 Abs. 1 freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder auf Grund des § 63 Abs. 2 zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen. War der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten außerdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt entsprechende Anwendung.

Im Falle des § 63 Abs. 2 erfolgt die Verwahrung nach verbüßter Freiheitsstrafe.

Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig.

Die erforderlichen Ausführungsbestimmungen werden vom Bundesrat erlassen.

Das bestehende Recht enthält eine solche Bestimmung bekanntlich nicht. Wegen Geisteskrankheit außer Verfolgung Gesetzte oder Freigesprochene können allerdings den landesgesetzlichen Verordnungen gemäß zwangsweise in die Irrenanstalt verbracht werden, jedoch nur, wenn sie von den Verwaltungsbehörden als gemeingefährlich anerkannt werden und an sich ohne Rücksicht auf den kriminellen Vorgang. Gegen lediglich vermindert Zurechnungsfähige sind in der Regel nicht einmal diese Sicherungsmaßregeln möglich. Aber auch in den Fällen, wo eine Zurückhaltung in der Irrenanstalt zulässig und geboten ist, erfolgt sie oft aus Mangel an Platz oder anderen Gründen überhaupt nicht, oder sie wird erst sehr spät oder nur auf kurze Zeit durchgeführt, so daß die irren Verbrecher und verbrecherischen Irren, die sich auf freiem Fuße befinden, an manchen Orten eine ernste Gefahr für die öffentliche Sicherheit geworden sind.

Der Entwurf vertritt aber die Anschauung, daß die Gesellschaft einen Anspruch auf Schutz vor den Angriffen der unzurechnungsfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher hat. Diesem Schutzbedürfnisse müsse auch rasch und ohne daß nach dem Eingreifen des Gerichtes eine Lücke bleibe, genügt werden. Daher sei die Entscheidung, ob die Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt stattzufinden habe, in die Hände des Strafrichters zu legen. Das Gericht sei berufener dazu als die Verwaltungsbehörde. Das Gericht kennt alle Einzelheiten des Straffalles, in dem auch das Vorleben des Täters aufgedeckt ist, es hat diesen selbst vor sich gesehen, sich eingehend mit dem Geisteszustande befaßt, die ärztlichen Sachverständigen in der Regel mündlich gehört, deren schriftliche Gutachten sowie auch den übrigen Akteninhalt gründlich kennen gelernt. Die Verwaltungsbehörde hingegen entbehrt mehr oder weniger dieser Hilfsmittel und entscheidet meist nur auf das Gutachten eines beamteten Arztes, der den Kranken oft nur ein Mal gesehen hat. Aus diesen Gründen ist das Gericht besser in der Lage, sich über die Unterbringung ein Urteil zu bilden, als die Verwaltungsbehörden. Die Entscheidung in die Hände des Gerichtes zu legen, hat aber noch weitere Vorteile: einmal, daß sie sicher und bald erfolgt, während ein nachträgliches Verwaltungsverfahren unter Umständen recht langwierig sein kann und dann, daß der Kranke vor dem

bloßen administrativen Ermessen geschützt ist, und seine Einsperrung durch Verweisung in eine Irrenanstalt mit den Garantien der richterlichen Unabhängigkeit umkleidet ist.

Den Einwurf, daß diese Neuerung eine starke Inanspruchnahme der Irrenanstalten und eine Steigerung der Kosten nach sich ziehen werde, sucht die Begründung des Entwurfs zu widerlegen. Zunächst handle es sich nur um einen Teil der verbrecherischen Geisteskranken, nämlich um die sogenannten verbrecherischen Irren, während bezüglich der zahlreichen sogenannten irren Verbrecher, d. h. derjenigen, die erst nach dem rechtskräftigen Urteil während des Strafvollzugs erkranken, nichts geändert werde. Auch werde die Verwahrung gemindert Zurechnungsfähiger, die zunächst noch ihre Strafe zu verbüßen haben, verhältnismäßig selten vorkommen, schon weil die Wirkungen der dazwischen liegenden Strafe eine weitere Verwahrung oft erübrigen würden. Den bei weitem größeren Teil der in Betracht kommenden Personen würden die wegen Geisteskrankheit usw. Freigesprochenen ausmachen. Deren Zahl sei aber, wie die Statistik ergebe, keine sehr große, namentlich wenn man sie mit der Zahl der Insassen der Irrenanstalten vergleiche. Es wird erwähnt, daß Heilbronner berechnet habe, daß auf 10 000 Männer, die jährlich in Preußen Aufnahme in die Irrenanstalt fänden, 25—30 gefährliche Verbrecher kämen.

Der Entwurf warnt demnach vor einer Überschätzung der finanziellen Tragweite der neuen Bestimmung und betont schließlich, daß es auch durchaus nicht feststehe, ob die Gerichte wirklich eine bedeutend größere Zahl dieser kranken Personen der Anstaltspflege überweisen würden, als es jetzt schon durch die Verwaltungsbehörde geschieht. Aber selbst wenn das der Fall sein sollte, so müßten alle finanziellen Bedenken zurücktreten vor der günstigen Wirkung dieses Gesetzes, da das Treiben der für geisteskrank Erklärten und dennoch auf freiem Fuße befindlichen verbrecherischen Irren zumal in den Großstädten als schwerer Übelstand empfunden werde, dem mit allen Mitteln entgegengearbeitet werden müsse.

Die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen oder wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit zu einer milderen Strafe Verurteilten sind also, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt zu versorgen. Eine Einschränkung jedoch macht der Entwurf: War der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt entsprechende Anwendung. Auf diese Bestimmung werden wir bei Besprechung der übrigen Gesetze gegen den akuten und chronischen Alkoholismus und seine Folgen näher einzugehen haben.

Die Entscheidung über die Verwahrung wird also im Zusammenhange mit den zu erledigenden Strafverfahren vom Gerichte getroffen. Die Vollzugsmaßnahmen für diese Anordnung jedoch, die Wahl der Anstalt, die Dauer der Verwahrung, die einstweilige und definitive Entlassung falls Besserung oder Heilung eingetreten ist oder die Voraussetzung für die Verwahrung, Gefährdung der öffentlichen Sicherheit, in Wegfall gekommen ist, diese Maßnahmen überläßt der Entwurf der Verwaltungsbehörde. Insbesondere die Entscheidung über die Entlassung werde hauptsächlich durch ärztliche Gutachten und das Verhalten des Kranken in der Anstalt bedingt sein. Auch würden von der Entlassung oft Fragen der Fürsorge und Unterstützung berührt werden müssen, die im Verein mit den Armenbehörden zu erledigen seien und durchaus in die Zuständigkeit der Verwaltungsbehörden fallen.

Die Entscheidung der Verwaltungsbehörde ist aber nicht unanfechtbar; denn das Interesse des Verwahrten und seiner Angehörigen an der Dauer der Zurückhaltung in der Anstalt sei ein zu großes, als daß es ganz dem administrativen Ermessen überantwortet werden könne. Deshalb sieht der Entwurf vor, daß der Verwahrte oder sein Vertreter gegebenenfalls gerichtliche Entscheidung beantragen kann. Ein solcher Behelf ist auch dem Staatsanwalt oder einer noch zu bestimmenden Behörde gegen unzeitige Entlassungsanordnung gegeben.

Das geltende Strafrecht berücksichtigt die Trunksucht als solche allein in dem § 361 Ziff. 5 und 362. Nach § 361 Ziff. 5 wird mit Haft bestraft, wer sich dem Trunke dergestalt hingibt, daß er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem Unterhalte oder zum Unterhalte derjenigen, zu deren Ernährung er verpflichtet ist, durch Vermittelung der Behörde fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muß. Zugleich kann nach § 362 die verurteilte Person nach verbüßter Strafe der Landespolizeibehörde überwiesen werden, und diese erhält dadurch die Befugnis, ihn bis zu zwei Jahren in ein Arbeitshaus unterzubringen oder zu gemeinnützigen Arbeiten zu verwenden. Trunksucht wird also nur als die Ursache eines Zustandes wirtschaftlicher Hilfsbedürftigkeit in Betracht gezogen. Im übrigen wird der weittragenden kriminellen Bedeutung der Trunkenheit und besonders der Trunksucht keine Beachtung geschenkt.

Seit der Einführung des geltenden Rechtes hat die Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Kriminalität und Alkoholismus bedeutende Fortschritte gemacht, und es sind zahlreiche Forderungen erhoben worden, die auf eine besondere Behandlung der in der Trunkenheit begangenen Straftaten, auf Bestrafung der Trunkenheit selbst unter bestimmten Voraussetzungen und endlich auf Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs durch präventive Maßregeln und besonders durch zwangsweise

Heilung der in Trunksucht Verfallenen gerichtet sind. Der Entwurf sucht diesen Forderungen in jeder Weise gerecht zu werden.

§§ 63—65 behandeln die Zurechnung in der Trunkenheit begangener Straftaten, §§ 306 Ziff. 3 und 309 Ziff. 6 hatten die Trunkenheit als solche zum Gegenstand von Strafdrohungen; gegenüber diesen Repressivmaßregeln gibt der § 43 dem Richter noch einige Präventivmaßregeln an die Hand, um die Zustände der Trunkenheit und Trunksucht zu bekämpfen.

Nach § 63 Abs. 1 ist derjenige nicht strafbar, der zur Zeit der Handlung bewußtlos war, so daß dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Daß diese Bewußtlosigkeit auch auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen kann, geht aus dem § 65 Satz 2 hervor, welcher die wegen Bewußtlosigkeit auf Grund selbstverschuldeter Trunkenheit Freigesprochenen besonders berücksichtigt, und wird auch in der Begründung des Entwurfes wiederholt betont. Solche Fälle seien jedoch erfahrungsgemäß nicht häufig, da bei demjenigen, der überhaupt noch strafbare Handlungen begehen könne, sinnlose Trunkenheit nicht vorliege.

§ 63 Abs. 2, der die Strafbestimmungen gegen vermindert Zurechnungsfähige enthält, hebt ausdrücklich hervor, daß sie auf die Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit keine Anwendung finden. Die Begründung rechtfertigt diese Vorschrift damit, daß es dem Rechtsbewußtsein des Volkes entspreche, gegen die im Zustande der Trunkenheit begangenen strafbaren Handlungen strafrechtlich schärfer vorzugehen. Diesem Bedürfnis sucht der § 64 gerecht zu werden. Er lautet:

§ 64. War der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit und hat der Täter in diesem Zustand eine Handlung begangen, die auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist, so tritt die für die fahrlässige Begehung angedrohte Bestrafung ein.

Die Begründung des Entwurfes betont, wo schon die fahrlässige Verursachung eines rechtswidrigen Erfolges vom Gesetze unter Strafe genommen sei, könne eine Fahrlässigkeit auch bereits in dem Handeln desjenigen gefunden werden, der sich sinnlos betrinke. Wenigstens würde eine solche Annahme nicht geradezu in Widerspruch mit den Grundregeln der Zurechnung treten und besonders dann berechtigt sein, wenn der Täter wußte, daß er im Rausche zu Ausschreitungen neigt. Sie würde zur Folge haben, daß z. B. die Verbrechen und Vergehen wider das Leben und die körperliche Unversehrtheit, sowie die gemeingefährlichen Delikte als Tatbestände, deren Strafbarkeit auch bei fahrlässiger Begehung vorgesehen ist, selbst an den sinnlos Betrunkenen in gewissem Maße würden geahndet werden können. Dies dürfte einem verbreiteten Wunsche entsprechen, und andererseits würde die Rechtsanschauung des Volkes es nicht unbillig finden, da, wo fahrlässiges Ver-

schulden überhaupt strafbar ist, ein solches Verschulden auch in der Handlung dessen zu erkennen, der sich bis zur Bewußtlosigkeit betrinkt.

Der § 65 Abs. 1 endlich, der sich mit der Verwahrung der Unzurechnungsfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen in Heil- und Pflegeanstalten beschäftigt, bestimmt, daß, wenn der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit war, auf den Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten außerdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt Anwendung finden sollen. Bei Besprechung des § 43 kommen wir noch einmal darauf zurück.

Die §§ 306 Ziff. 3 und 309 Ziff. 6 haben die Trunkenheit als solche zum Gegenstand von Strafdrohungen, sie lauten:

§ 306. Mit Geldstrafe bis zu 300 Mk. oder mit Haft oder Gefängnis bis zu drei Monaten wird bestraft:

3. Wer sich durch eigenes Verschulden in einen Zustand von Trunkenheit versetzt, in dem er eine grobe Störung der öffentlichen Ordnung oder eine persönliche Gefahr für andere verursacht.

§ 309. Mit Geldstrafe bis zu 100 Mk. oder mit Haft bis zu 1 Monat wird bestraft:

6. Wer in einem Zustande selbstverschuldeter Trunkenheit, der geeignet ist, Ärgernis zu erregen, an einem öffentlichen Orte betroffen wird.

Der § 306 Ziff. 3 bestraft also die Trunkenheit, welche die öffentliche Ordnung oder die Sicherheit anderer gefährdet. Doch betont die Begründung des Entwurfs, daß nicht jede noch so geringe Störung der öffentlichen Ordnung unter Strafe gestellt werden soll, sondern nur die grobe Störung, d. h. diejenige, die den Charakter der Ausschreitung trägt. Auch die Gefährdung anderer ist beschränkt. Die bloße Gefährdung von Vermögensgegenständen bleibt außer Betracht; nur der Gefahr für Leib und Leben soll vorgebeugt werden, der persönlichen Gefahr. Unter Gefahr sei dabei nicht jede noch so entfernte Möglichkeit des Eintrittes einer Schädigung, sondern eine ernstliche Gefahr, also die nach den Umständen des gegebenen Falles zu beurteilende nahe Wahrscheinlichkeit einer Verletzung anderer zu verstehen.

Der § 309 Ziff. 6 straft nicht wie der § 306 Ziff. 3 die mit gewissen rechtswidrigen Erfolgen verbundene schuldhafte Verursachung eigener Trunkenheit, sondern das anstößige Erscheinen schuldhaft Trunkener in der Öffentlichkeit. Die Bestimmung will also der Trunkenheit entgegenwirken und die öffentliche Ordnung wahren. Denn das Publikum habe darauf Anspruch, vor dem Anblicke Trunkener in gewissen Zuständen bewahrt zu bleiben, und außerdem trage ein solcher anstößiger Zustand den Keim zu Ausschreitungen und Zwistigkeiten in sich. Zur Strafbarkeit der Trunksucht wird ein Zustand vorausgesetzt, der dazu

angetan ist, Ärgernis zu erregen, ohne daß notwendig jemand Ärgernis auch tatsächlich genommen zu haben braucht. Der anstößige Zustand könne in dem Grade der Trunkenheit selbst liegen oder auch in einem sonstigen Zustande, der auf Trunkenheit zurückzuführen sei, also namentlich in dem der Verwahrlosung. Auch Äußerungen oder andere Handlungen — soweit nicht der vorige Paragraph Platz greift — könnten, wenn z. B. der Täter infolge der Trunkenheit die Selbstbeherrschung verloren habe, seinen Zustand als solchen charakterisieren, der Ärgernis zu erregen geeignet sei.

Eine Ergänzung dieser Trunkenheit- und Trunksuchtsbestimmungen finden wir in § 43. Er enthält Präventivmaßregeln, um Trunkenheit und Trunksucht zu bekämpfen, und lautet:

§ 43. Ist eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen, so kann das Gericht neben der Strafe dem Verurteilten den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahr verbieten. Ist Trunksucht festgestellt, so kann das Gericht neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe die Unterbringung des Verurteilten in eine Trinkerheilanstalt bis zu seiner Heilung, jedoch höchstens auf die Dauer von zwei Jahren anordnen, falls diese Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Auf Grund dieser Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie ist befugt, den Untergebrachten im Falle seiner früheren Heilung auch vor dem Ablaufe der bestimmten Zeit aus der Anstalt zu entlassen.

Der Entwurf unterscheidet darin Präventivmaßregeln gegen Gelegenheits- und Gewohnheitstrinker, gegen den akuten und den chronischen Alkoholismus.

Gegen diejenigen Personen, die, ohne eigentliche Trinker zu sein, in einem gelegentlichen Rauschzustand eine strafbare Handlung begangen, wendet der Entwurf keine eingreifenden Maßregeln an. Da ein allgemeines Trinkverbot, ein Zwang zur Enthaltbarkeit undurchführbar erscheint, beschränkt sich der Entwurf darauf, ihnen den Besuch der Wirtshäuser zu verbieten. Wer ein gegen ihn erlassenes Wirtshausverbot übertritt, wird ebenso wie der Wirt, der wissentlich an eine Person, welcher der Besuch der Wirtshäuser verboten ist, in seinen Räumlichkeiten geistige Getränke verabreicht, nach § 308 mit Geldstrafen bis zu 200 Mk. oder mit Haft bis zu 2 Monaten bestraft. Der Entwurf gibt zu, das Wirtshausverbot sei gewiß eine Maßregel, die sich in größeren Städten und in den dicht bevölkerten Land- und besonders Industriebezirken als praktisch wertlos erweisen werde. In den kleineren Städten und Dörfern des nördlichen und östlichen Deutschlands und in den süddeutschen Bergländern jedoch werde sich der Richter dieser Maßregel

gewiß mit Erfolg bedienen können. Damit sei aber die Aufnahme dieser Bestimmung gerechtfertigt und es verlohne sich immerhin, damit einen Versuch zu machen. Allzugroße Erwartungen knüpft also der Entwurf nicht an diese Präventivmaßregel gegen die Trunkenheit. Er schlägt daher auch die Beschränkung dieser Nebenstrafe auf höchstens ein Jahr vor, in der Voraussetzung, daß mit ihrer Ausdehnung auf einen längeren Zeitraum ein verstärkter Anreiz zur Übertretung des Verbotes eintrete.

Größeren Erfolg als von der Bekämpfung der Trunkenheit verspricht sich der Entwurf von der Bekämpfung der **Trunksucht**. Unter **Trunksucht** wird ein durch fortgesetzten Alkoholmißbrauch erworbener, derartig krankhafter Hang zu übermäßigem Trinken verstanden, daß der Trinker die Kraft verloren hat, dem Anreize zu übermäßigem Genuß geistiger Getränke zu widerstehen. Ist Trunksucht festgestellt, so kann das Gericht neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe die Unterbringung des Verurteilten in eine Trinkerheilanstalt bis zu seiner Heilung, jedoch höchstens auf die Dauer von zwei Jahren, anordnen, falls diese Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt ist also nur im Anschlusse an eine Strafe von einer gewissen Erheblichkeit zulässig. Sie kann auch nur dann angeordnet werden, wenn die Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Auch genügt es nicht, Trunksucht und die Begehung einer beliebigen strafbaren Handlung festzustellen, sondern die Handlung muß wirklich auf die Trunksucht zurückzuführen sein. Die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt ist endlich nicht obligatorisch, sondern in das Ermessen des Gerichtes gestellt. Dazu wird bemerkt, daß es einmal Fälle gäbe, in denen der Anblick des durch eine in Trunkenheit begangene strafbare Handlung hervorgerufenen Unglücks den Trunksüchtigen zur Umkehr bringe, oder solche, in denen er unter dem Einflusse wohlwollender Angehöriger oder Freunde selbst seiner Sucht Herr zu werden vermöge. Auch in den Fällen, wo der Verurteilte sich freiwillig in eine Trinkerheilanstalt begibt, oder von seiten der Angehörigen das Erforderliche geschieht, werde die richterliche Anordnung der Maßregel entbehrlich sein. Endlich dürfe bei längeren Strafen die Heilung schon durch deren Vollzug erwartet werden, besonders wenn bei der Strafvollstreckung künftighin mehr als bisher auf eine zweckmäßige Behandlung der Trunksüchtigen Bedacht genommen werde. Aus dem Grunde schließt der Entwurf die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt neben der Zuchthausstrafe aus, und man hofft, daß sie auch häufig bei Gefängnis- und Haftstrafen, sowie namentlich auch dann nicht erforderlich sein werde, wenn auf Unterbringung in ein Arbeitshaus erkannt werde.

Da der Zweck der Unterbringung in die Trinkerheilanstalt die Heilung des Trunksüchtigen ist, muß sie folgerichtig auch bis zur Heilung währen. Trotzdem bestimmt das Gesetz die Höchstdauer auf zwei Jahre, in der Erwägung, daß eine in die persönliche Freiheit so tief eingreifende Maßregel in mäßigen Grenzen gehalten werden müsse und die Dauer von zwei Jahren erfahrungsgemäß in den meisten Fällen, in denen überhaupt Heilung erwartet werden könne, ausreichend sei. Bleibe diese jedoch aus, so sei eine weitere Festhaltung gegen den Willen des Trunksüchtigen nötigenfalls mit Hilfe der Entmündigung herbeizuführen.

Die Landespolizeibehörde hat auf Grund des Richterspruches die Unterbringung auszuführen. Die Wahl der Anstalt ist ihr überlassen. Sie kann eine Kommunal- oder Privatanstalt sein. Wo es an geeigneten Anstalten fehlt, werde auf eine Errichtung durch die Kommunalverbände in ähnlicher Weise hinzuwirken sein, wie es bei den Fürsorgeerziehungsanstalten der Fall war.

Die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt ist nach der in Rede stehenden Bestimmung nur im Anschlusse an eine Gefängnis- oder Haftstrafe zulässig. War der trunksüchtige Täter zur Zeit der Handlung infolge selbstverschuldeter Trunkenheit bewußtlos und wurde er deswegen auf Grund des § 63 Abs. 1 freigesprochen, so hat das Gericht, wie wir gesehen haben, nach § 65 Abs. 1 seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt anzuordnen, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert. Dieser Fall würde nach den Ausführungen in der Begründung des Entwurfes nur selten zutreffen. Die Folge davon würde sein, daß der trunksüchtige Täter, der in einem bis zur Bewußtlosigkeit gesteigerten Zustande von Trunkenheit eine strafbare Handlung begangen hat und freigesprochen wurde, besser gestellt sein würde als der strafrechtlich Verantwortliche und zu einer Strafe verurteilte trunksüchtige Täter, gegen den eine Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt nach § 43 angeordnet werden kann. Diese Lücke wird durch den zweiten Satz des § 65 Abs. 1 ausgefüllt, der bestimmt, daß, wenn der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit war, auf den Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten außerdem die Vorschriften des § 43 in Anwendung kommen. Erfordert es also die öffentliche Sicherheit, so ist seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt anzuordnen, ist der Trunksüchtige nicht gemeingefährlich, so kann seine Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt bestimmt werden.

Wenn ich endlich noch mit einigen Worten auf eine weitere sichernde Maßnahme des Entwurfes eingehe, auf die Unterbringung in ein **Arbeits-**haus, so bitte ich das meinem persönlichen Interesse für diese Frage

zugute zu halten. Da aber der Landstreicher und Bettler unsere ärztliche Teilnahme ganz besonders herausfordert und eine wirksame strafrechtliche Bekämpfung ihm bisher gefehlt hat, ist es auch von allgemeinem, kriminalpsychiatrischem Interesse, wie sich nach dem Entwurf der Kampf gegen das Bettler- und Landstreichertum und die Anwendung der Nachhaft gestalten wird.

Die Unterbringung in ein Arbeitshaus ist nach dem § 42 geregelt. Er lautet:

§ 42. Ist eine strafbare Handlung auf Liederlichkeit oder Arbeitsscheu zurückzuführen und ist für sie eine mindestens vierwöchige Gefängnis- oder Haftstrafe verwirkt, so kann in den im Gesetz besonders bestimmten Fällen das Gericht neben der Strafe oder, wenn die Strafe drei Monate nicht übersteigt, an ihrer Stelle auf Unterbringung des arbeitsfähigen Verurteilten in ein Arbeitshaus auf die Dauer von 6 Monaten bis zu drei Jahren erkennen, falls diese Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmäßiges und arbeitsames Leben zu gewöhnen.

Auf Grund dieser Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Ist der Verurteilte ein Ausländer, so kann ihn die Landespolizeibehörde statt oder neben der Unterbringung aus dem Reichsgebiet ausweisen.

Erweist sich der Verurteilte nachträglich als nicht arbeitsfähig, so hat das Gericht, wenn auf Unterbringung an Stelle seiner Gefängnis- oder Haftstrafe erkannt war, eine solche von angemessener Dauer festzusetzen.

Hat der Verurteilte die Hälfte der bestimmten Zeit in der Anstalt zugebracht, sich gut geführt und fleißig gearbeitet, so kann ihn die Landespolizeibehörde vorläufig entlassen. Die Vorschriften in §§ 26 Abs. 2, 27—29 finden entsprechende Anwendung, doch entscheidet auch über den Widerruf der vorläufigen Entlassung die Landespolizeibehörde.

Nach dem geltenden Recht können Personen, die wegen Landstreichens, Bettelns im Rückfall oder unter erschwerenden Umständen, wegen strafbaren Mißbrauchs der Armenpflege sowie wegen gewerbmäßiger Unzucht verurteilt wurden, neben der Haftstrafe der Landespolizeibehörde überwiesen werden, die dadurch befugt wird, die verurteilte Person bis zu zwei Jahren in ein Arbeitshaus unterzubringen oder zu gemeinnützigen Arbeiten zu verwenden.

Diese Bestimmung beruht auf der Erwägung, daß die wegen der erwähnten Delikte verhängten kurzen Haftstrafen erfahrungsgemäß wirkungslos sind und daß es neben der Strafe eines anderen eingreifenderen Mittels bedarf, um die Verwahrlosung zu bekämpfen, auf deren Boden sich diese Kriminalität entwickelt hat. Als ein solches Mittel hat sich

nach den Ausführungen der Begründung die zwangsweise Anhaltung zur Ordnung, zu angestrenzter nützlicher Arbeit und zu einem regelmäßigen Leben durch länger dauernde Einsperrung in hierzu bestimmten Arbeitshäusern bewährt.

Die korrektionelle Nachhaft, wie sie das geltende Recht vorsieht, ist nach der herrschenden Ansicht zwar eine Nebenstrafe, nach der Anschauung des Entwurfes tatsächlich jedoch eine sichernde Maßnahme, die vorwiegend Präventivzwecke verfolgt. Die kurzen Haftstrafen sollen die Tat und die in ihr verkörperte Schuld vergelten, seien aber ungeeignet in wirksamer Weise zugleich der Besserung des Verurteilten zu dienen; die Nachhaft jedoch sei darauf berechnet, den Zustand der Verwahrlosung zu bekämpfen, aus dem die strafbare Handlung hervorgegangen sei und der die Begehung weiterer solcher Handlungen besorgen lasse, sowie den Verurteilten von seiner Arbeitsscheu und seinem Hang zur Liederlichkeit zu heilen und ihn wieder an ein geregeltes arbeitsames Leben zu gewöhnen. Wenn man von dieser Anschauung ausgehe, sei die korrektionelle Nachhaft nicht eine ausschließlich für die Behandlung von Bettlern, Landstreichern, Dirnen und ähnlichen Delinquenten geeignete Präventivmaßregel. Der ihr zugrunde liegende Gedanke einer wirksameren Bekämpfung eines sozial gefahrdrohenden, auf Liederlichkeit und Arbeitsscheu beruhenden Zustandes der Verwahrlosung weise ihr vielmehr ein ausgedehnteres Anwendungsgebiet zu, da auch zahlreiche andere und insbesondere auch schwere Straftaten auf solchen Zuständen beruhen könnten. Aus dieser Erwägung entspringe die Erweiterung des Anwendungsgebietes des Arbeitshauses, die das geltende Recht durch Aufnahme des sogenannten Zuhälterparagraphen eingeführt habe. Auch hier sei der Zweck, neben der in den Motiven allerdings besonders betonten Abschreckung, Bekämpfung der sittlichen Verwahrlosung, die schon in dem Betreiben des Zuhältergewerbes zutage trete. Mitbestimmend sei die Auffassung gewesen, daß der Arbeitszwang im Arbeitshause strenger und wirksamer, daher auch eindrucksvoller und erziehlicher sei als im Gefängnis. Die Erkenntnis von der allgemeinen Verwendbarkeit der sichernden Maßnahme des Arbeitshauses habe den Schweizer Entwurf bestimmt, dem Gerichte die Möglichkeit zu geben, den Schuldigen ganz allgemein neben oder anstatt der Strafe dem Arbeitshause zu überweisen, wenn das Verbrechen auf Liederlichkeit oder Arbeitsscheu zurückzuführen sei. Die Überweisung zur korrektionellen Nachhaft sei damit zu einer Maßregel ganz allgemeinen Charakters erhoben, die ohne Beschränkung auf bestehende strafbare Handlungen überall da als ein wirksames Vorbeugungsmittel gebraucht werden könne, wo der sozialgefährliche Zustand der Verwahrlosung, auf dem die begangene Straftat beruhe, die erneute Begehung strafbarer Handlungen besorgen lasse. Die Be-

gründung ist der Ansicht, daß diese Maßregel bei richtiger Handhabung eine wirksame Bekämpfung des in der Entwicklung begriffenen gewohnheitsmäßigen Verbrechenstums erwarten lassen werde, indem sie gestatte, beizeiten auf die Änderung der seinen Nährboden bildenden Zustände hinzuwirken. Aber andererseits sei nicht zu verkennen, daß die so weit gespannte Möglichkeit der Anwendung der korrekzionellen Nachhaft insofern nicht unbedenklich erscheine, als sie zu schwer schädigenden Mißgriffen und zu anscheinend verschiedener Behandlung von Delinquenten in verschiedenen Lebensverhältnissen führen könne. Daher empfehle sich bei Zulassung der korrekzionellen Nachhaft in weiterem Umfange als bisher ihre Beschränkung auf solche Fälle, bei denen nach der allgemeinen Volksanschauung in der Regel schon die Tat als solche den Schluß rechtfertige, daß sie auf einem durch Liederlichkeit oder Arbeitsscheu geschaffenen Zustande der Verwahrlosung beruhe. Als solche strafbare Handlungen, wegen deren auf Unterbringung in ein Arbeitshaus erkannt werden kann, führt die Begründung des Entwurfes neben Bettel, Landstreicherei, Arbeitsscheu, Sichentziehen der Unterhaltspflicht, Gewerbsunzucht und Zuhälterei noch an: einfache und schwere Kuppelei, Frauenhandel und Kuppelei mit hinterlistigen Kunstgriffen, Diebstahl, Erpressung, Betrug, Hehlerei, gewerbsmäßiges Glücksspiel, Nichthindern gewisser strafbarer Handlungen. Bei anderen Vergehen sei wie bisher ihre Zurückführbarkeit auf Liederlichkeit und Arbeitsscheu bei der Strafausmessung als straf erhöhender Umstand zu berücksichtigen.

Die Verhängung der Nachhaft ist also an die Voraussetzung gebunden, daß die strafbare Handlung auf Liederlichkeit und Arbeitsscheu zurückzuführen sei und ferner, daß sie erforderlich erscheine, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmäßiges und arbeitsames Leben zu gewöhnen. Das geltende Recht beschränkt sich darauf, die Überweisung an die Landespolizeibehörde für zulässig zu erklären, ohne besondere Grundsätze für ihre Verhängung aufzustellen. Die Folge davon ist bekanntlich eine große Verschiedenheit in ihrer Anwendung, insbesondere eine häufige Nichtanwendung in Fällen, in denen sie nach der Absicht des Gesetzes zu verhängen wäre. Der Entwurf hält es für unausführbar, die bei den einzelnen Tatbeständen objektiven Merkmale anzugeben, von deren Vorhandensein die obligatorische oder fakultative Verhängung der Nachhaft abhängig zu machen wäre. Daher hat er lediglich den angegebenen allgemeinen Grundsatz aufgestellt, der bestimmt ist, das richterliche Ermessen entsprechend dem durch die Maßregel verfolgten Zweck zu leiten.

Nach dem geltenden Rechte spricht das Gericht nur die Überweisung an die Landespolizeibehörde aus, und diese erlangt dadurch die Befugnis, den Verurteilten nach ihrem Ermessen in einem Arbeits-

haus unterzubringen. Dem Gericht steht also eine Einwirkung, daß die Nachhaft auch wirklich zur Vollziehung gelange, nicht zu. Das Unzuträgliche dieser Regelung ist allgemein anerkannt.

Der Entwurf läßt daher das Gericht nicht mehr bloß auf die Überweisung an die Landespolizeibehörde, sondern gleich auf die Unterbringung in ein Arbeitshaus selbst erkennen und zugleich auch ihre Dauer festsetzen. Dazu sei das Gericht auf Grund seiner Kenntnis der Persönlichkeit und des Vorlebens des Verurteilten in der Regel sehr wohl imstande, und die Gefahr eines Fehlgriffs durch das Gericht sei nicht größer als durch die Verwaltungsbehörde. Dieser sei lediglich ein Einfluß auf die Verkürzung der Dauer im Wege der vorläufigen Entlassung, nicht aber zuungunsten des Verurteilten in der Richtung einer Verlängerung einzuräumen.

Bei Verbindung einer kurzen Haftstrafe mit der Nachhaft liegt begrifflicherweise der Nachdruck auf der letzteren, und es ist daher häufig aus guten Gründen der Wegfall der ersteren befürwortet worden. Es ist vorgeschlagen worden, entweder das Arbeitshaus als Hauptstrafe zu verhängen oder auf jede Freiheitsstrafe zu verzichten und lediglich die sichernde Maßnahme der Unterbringung im Arbeitshaus anzuwenden. Die Begründung des Entwurfes führt die Gründe an, weshalb dieser Vorschlag im allgemeinen nicht empfehlenswert scheine. In denjenigen Fällen jedoch, in denen von der vorgängigen Vollstreckung einer verhältnismäßig kurzen Freiheitsstrafe auch bei verbessertem Strafvollzuge ein Nutzen nicht zu erwarten sei, schlägt der Entwurf vor, gleich die wirksamere korrektionelle Behandlung eintreten zu lassen. Für solche Fälle ermächtigt der Entwurf das Gericht, die Unterbringung in das Arbeitshaus nicht neben, sondern an Stelle der Strafe zu verhängen, sofern diese nicht drei Monate übersteigt. Bei Bettlern und Landstreichern, die kurzen Freiheitsstrafen bereits früher ohne Erfolg unterworfen wurden, ließen sich so die Kosten der voraussichtlich nutzlosen Vollstreckung der Freiheitsstrafe ersparen.

Die Unterbringung ins Arbeitshaus verfolgt den Zweck, den Verurteilten durch strengen Arbeitszwang an ein gesetzmäßiges und arbeitssames Leben zu gewöhnen; sie kann ihrem Wesen nach daher nur gegen arbeitsfähige Personen angewandt werden. Gegenwärtig werden bekanntlich häufig Verurteilte der Landespolizeibehörde überwiesen, die mit irgendwelchem Nutzen in dem Arbeitshause nicht untergebracht werden können, sondern vielmehr ein lästiges und störendes Element in den Anstalten bilden, da sie wegen geistiger und körperlicher Gebrechen wirkliche Arbeiten zu leisten nicht imstande sind. Die Begründung sucht den Grund für diese schwer empfundene Tatsache in dem Umstande, daß das geltende Recht das Erfordernis der Arbeitsfähigkeit nicht genügend betont. Der Entwurf hebt daher ausdrücklich

hervor, daß die Unterbringung in ein Arbeitshaus nur gegen arbeitsfähige Verurteilte auszusprechen sei. Das zu erfordernde Maß der Arbeitsfähigkeit zu bestimmen, wird der Verwaltungsbehörde überlassen. Gegen nicht Arbeitsfähige müsse es bei den zur Verfügung stehenden Freiheitsstrafen sein Bewenden behalten, nach deren Verbüßung sie tunlichst der Gemeinde- oder Privatfürsorge zu überweisen seien. Hat das Gericht die Arbeitsfähigkeit irrümlicherweise angenommen, so fällt die neben der Freiheitsstrafe erkannte Korrekthaushaft, sobald die Arbeitsunfähigkeit behördlich festgestellt ist, von selbst fort. Wurde auf Unterbringung in ein Arbeitshaus an Stelle der Haft erkannt, so läßt, wenn der Verurteilte sich nachträglich als nicht arbeitsfähig erwies, der Entwurf nicht einfach die im Urteil als verwirkt eingeworfene Strafe eintreten; da die nachträglich festgestellte Arbeitsunfähigkeit auf die Beurteilung der Tat und die Bemessung der Strafe von Einfluß sein kann, bedarf es vielmehr einer neuen richterlichen Entscheidung.

Nach dem geltenden Rechte ist für die Dauer der Verwahrung lediglich eine Höchstgrenze von zwei Jahren, aber kein Mindestmaß bestimmt. Dieses geschah erst in dem Bundesratsbeschlusse von 1889, in dem es auf sechs Monate festgesetzt wurde. Der Entwurf schließt sich hinsichtlich des Mindestmaßes an die bestehende Übung an, die sich bewährt habe. Das Höchstmaß von zwei Jahren dagegen habe sich vielfach als ungenügend erwiesen, um auf wiederholt Rückfällige einen nachhaltigen bessernden Einfluß auszuüben. Es sei daher mehrfach eine Erhöhung des Höchstmaßes gefordert worden, mit der Begründung, daß diese verwahrlosten Elemente, sofern sie der Besserung nicht mehr zugänglich seien, wenigstens zum Schutze der Gesellschaft möglichst lange unschädlich zu machen seien. Der Entwurf hat sich diese Anschauung zu eigen gemacht und hält es für angezeigt, nach dem Vorbilde zahlreicher ausländischer Gesetze das Höchstmaß der Dauer der Korrekthaushaft auf drei Jahre zu erhöhen.

Der Entwurf überträgt endlich auf die sichernde Maßnahme des Arbeitshauses die Einrichtung der vorläufigen Entlassung. Nach dem geltenden Rechte kann der Verurteilte, da die Landespolizeibehörde die Dauer der Detention zu bestimmen hat, bei guter Führung schon vor Ablauf der ursprünglich festgesetzten Zeit aus der Anstalt entlassen werden; die Entlassung ist jedoch eine endgültige und kann wegen schlechter Führung nicht widerrufen werden. Nach dem Entwurfe fällt diese Befugnis weg, da das Gericht über die Dauer der Unterbringung entscheidet. Es lag aber nahe, die Vorteile der vorläufigen Entlassung auch für die Korrigenden nutzbar zu machen, sie durch Aussicht auf frühere Erlangung der Freiheit zu guter Führung und fleißiger Arbeit anzuspornen und nach der Entlassung durch die

Gefahr der Wiedereinziehung bei schlechtem Verhalten weiterhin erziehlich zu beeinflussen. Die Bestimmungen über die vorläufige Entlassung aus der Strafhaft, die der Entwurf vorsieht, konnten zu diesem Zwecke mit geringen Änderungen Anwendung finden. Nur war neben der guten Führung als Bedingung der vorläufigen Entlassung noch, dem Wesen des Arbeitshauses entsprechend, fleißige Arbeit zu verlangen. Sodann erschien es ausreichend, wenn der Verurteilte die Hälfte der bestimmten Zeit im Arbeitshause zugebracht hat, statt zwei Drittel, wie sie die Bestimmung über die vorläufige Entlassung bei der Strafe vorschreibt. Und endlich war die Entscheidung über die vorläufige Entlassung und deren Widerruf statt der obersten Justizbehörde der mit dem Vollzuge der Maßnahme betrauten Landespolizeibehörde zu übertragen.

II.

Meine Herren! Ich habe Ihnen bisher die für uns Psychiater wichtigen Paragraphen des Entwurfes und ihre Begründung referiert. Ich gehe jetzt dazu über, zu dem Vorgetragenen kritisch Stellung zu nehmen.

Der Begriff der freien Willensbestimmung hat auch im Entwurfe wieder Aufnahme gefunden. Zwar wird mit allem Nachdruck betont, daß der Ausdruck nicht im metaphysischen Sinne, sondern im Sinne des gewöhnlichen Lebens als Bezeichnung für die geistige Norm zu verstehen sei. Immerhin wird seine Wiedereinführung von Vielen nicht gebilligt werden.

Andererseits hat der Entwurf die Bezeichnung „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ fallen gelassen und führt statt dessen die einzelnen Störungen, welche Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit verursachen oder verursachen können, einzeln auf: Geisteskrankheit, Blödsinn und Bewußtlosigkeit. Ich kann hierin keinen Fortschritt erkennen. Aus welchem Grunde die frühere Bezeichnung fallen gelassen wurde, wird in der Begründung nicht mit der nötigen Klarheit ausgeführt. Es geschah vermutlich deshalb, weil die Ansicht der Sachverständigen, daß der angeborene Schwachsinn und andere Entwicklungshemmungen krankhafte Störungen der Geistestätigkeit seien, hie und da beim Richter auf Widerstand stieß. Ich glaube jedoch nicht, daß die neue Fassung diese Schwierigkeiten zu überwinden geeignet ist. Zwar betont die Begründung, daß alle in Frage kommenden Zustände, die eigentlichen Geisteskrankheiten, Entwicklungshemmungen (wie Blödsinn und geistige Entartungszustände) oder mit geistigen Störungen verbundene körperliche Krankheiten (wie Fieberdelirien und Nervenkrankheiten), mögen sie dauernder oder vorübergehender Natur sein, unter eine der drei empfohlenen Bezeichnungen fielen. Allein, aus demselben Grunde hatte bereits das geltende

Recht den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit eingeführt, der zweifellos viel umfassender ist als die jetzt vorgeschlagenen Bezeichnungen und die in Frage kommenden Störungen viel ungewzogener in sich begreift. Die angeborenen Minderwertigkeiten, die pathologischen Charaktere, die hysterischen Persönlichkeiten und andere Formen der Entartung lassen sich jedenfalls viel leichter unter den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit subsumieren, als unter den der Geisteskrankheit. Diese Artungen werden ja zwar als Zustände, welche die freie Willensbestimmung ausschließen, nur eine beschränkte Rolle spielen, eine um so größere jedoch als Störungen, welche die freie Willensbestimmung einschränken. Es ist daher mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß die Einreihung dieser krankhaften Anlagen unter einen der genannten Begriffe nicht ohne Zwang möglich sein wird. Der Richter, der sich nicht entschließen konnte, den angeborenen Schwachsinn als krankhafte Störung der Geistestätigkeit anzuerkennen, wird sich noch weniger überzeugen lassen, daß die krankhafte Persönlichkeit, also eine pathologische Variation der Norm, eine Geisteskrankheit sei. Die frühere Bezeichnung „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“, ist daher m. E. als die umfassendere der vom Entwurfe gewählten Aufzählung vorzuziehen.

Im § 63 Abs. 2 werden diejenigen geisteskranken, blödsinnigen und bewußtlosen Rechtsbrecher berücksichtigt, deren Zurechnungsfähigkeit zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert ist. Mit der Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetze kommt der Entwurf vielseitigen Wünschen sowohl von juristischer wie von psychiatrischer Seite entgegen. Die Vertreter der klassischen Schule jedoch sprechen sich mit aller Schärfe gegen die Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit als Strafmilderungsgrund aus und fürchten, daß dadurch dem Psychiater ein noch größerer Einfluß auf die Strafrechtspflege eingeräumt werde, als er ohnehin schon ausübe. Diese Anschauung besteht zweifellos zu Recht. Bereits jetzt, wo der Irrenarzt nur in den verhältnismäßig seltenen Fällen zu Rate gezogen wird, in denen Unzurechnungsfähigkeit vorzuliegen scheint, spielt er keine ganz unwesentliche Rolle mehr in der Strafrechtspflege, und man wird zugeben müssen, daß sich der psychiatrische Einfluß ganz außerordentlich steigern muß, wenn seine Tätigkeit sich auch auf die Beurteilung der vermindert Zurechnungsfähigen erstreckt.

Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die verminderte Zurechnungsfähigkeit in der allgemein üblichen Umgrenzung unter den Kriminellen eine sehr große Rolle spielt. Der Strafrichter freilich hat nur in den seltensten Fällen Zeit und Gelegenheit, seine Aufmerksamkeit auf die psychische Anlage und Entwicklung des Täters zu lenken. Er kann sich daher auch über die Verbreitung der vermindert Zurechnungs-

fähigen unter den Rechtsbrechern keine Klarheit schaffen. Die Strafanstaltsbeamten jedoch, die bei ihrer innigeren Berührung mit den Gefangenen Zeit und Muße haben, seine Persönlichkeit kennen zu lernen, stimmen darin überein, daß ein namhafter Teil der gewohnheitsmäßigen Verbrecher infolge krankhafter Veranlagung und geistiger Schwäche unerziehbar und unverbesserlich ist. Auch die Psychiater, die eine große Anzahl von Landstreichern und anderen gewohnheitsmäßigen Rechtsbrechern im Strafvollzuge auf ihren Geisteszustand hin geprüft haben, sind sich darüber einig, daß ein überraschend hoher Prozentsatz unter ihnen schwere Entartung, angeborenen Schwachsinn hohen Grades, Epilepsie und chronischen Alkoholismus aufweist, also pathologische Artungen, welche nach allgemeiner Anschauung die Zurechnungsfähigkeit in hohem Grade beschränken. Bonhöffer z. B., der das großstädtische Bettel- und Vagabudentum psychiatrisch untersucht hat, bezeichnet 12% der zur Prüfung herangezogenen 404 Fälle als Geisteskranke im Sinne des § 51 StrGB., mehr als 75% als vermindert zurechnungsfähig. Die Insassen mancher Arbeitshäuser stehen aber noch tiefer. Weit günstiger sind die Verhältnisse in den Zwangserziehungsanstalten, da hier neben zahlreichen psychisch abnormen auch geistig rüstige Zöglinge Aufnahme finden, deren Erziehung lediglich vernachlässigt ist. Aber selbst in den Zwangserziehungsanstalten fand Cramer 50% minderwertige Persönlichkeiten, 40% mußte er als ungeeignet für die Fürsorgeerziehung bezeichnen. Gruhle wies nach, daß unter den Insassen der badischen Erziehungsanstalt Flehingen 51% psychisch abnorm waren, etwa 29% wiesen schwere Grade von Geistesschwäche und Psychopathie auf. Man wende nicht ein, daß der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit in diesen Untersuchungen zu weit gefaßt worden sei, und daß der Entwurf ihn an schwerere Störungen geknüpft wissen wolle. Er verlangt freilich, daß die Zurechnungsfähigkeit durch die krankhaften Zustände nicht nur vermindert, sondern in hohem Grade vermindert sei. Wenn aber die krankhafte Anlage der ganzen Lebensführung des Kriminellen ihren Stempel aufdrückt und trotz aller Erziehungsversuche und aller Strafmittel nicht geändert werden kann, so ist diese Forderung erfüllt. Daß der Entwurf den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit gar nicht so eng begrenzen will, geht u. a. auch aus einer Bemerkung hervor, daß selbst erbliche Belastung eine Minderung der Zurechnungsfähigkeit herbeizuführen imstande sei, womit die Begründung des Entwurfes viel weiter geht als irgendein Psychiater.

Demnach kann es einem Zweifel nicht unterliegen, daß ein sehr beträchtlicher Teil der rückfälligen und gewohnheitsmäßigen Verbrecher, sowie auch derjenigen, deren verbrecherischer Wille unge-

wöhnlich stark und verwerflich erscheint (§ 84 des Entwurfs), zu den vermindert Zurechnungsfähigen gehört.

Hinsichtlich der Bestrafung dieser vermindert Zurechnungsfähigen finden die Vorschriften über den Versuch Anwendung, und Freiheitsstrafen sind an ihnen unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, wenn es dieser erfordert, in besonderen Anstalten zu vollstrecken. Mit anderen Worten, die Strafen sind wesentlich kürzer und milder als bei den voll Zurechnungsfähigen; nach einer verhältnismäßig gelinden Strafe, bei der auch von Schärfungen kaum Gebrauch gemacht werden kann, würden die vermindert Zurechnungsfähigen wieder auf freien Fuß gesetzt werden. Da es sich bei ihnen zu einem großen Teile um gewohnheitsmäßige Kriminelle handelt, so würde die Gesellschaft mehr als je durch sie geschädigt werden.

Es ist daher mit Beifall zu begrüßen, daß der Entwurf in dem § 65 die Verwahrung der Freigesprochenen oder außer Verfolgung gesetzten Unzurechnungsfähigen sowie der zu einer milderen Strafe verurteilten vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- oder Pflegeanstalt vorschlägt, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert.

Es ist das eine Forderung, die für die auf Grund des § 51 StGB. Freigesprochenen von psychiatrischer Seite immer wieder mit großem Nachdruck gestellt worden ist, und auch in unserer Vereinigung sind die Unzuträglichkeiten, die sich aus der vorzeitigen Entlassung der gemeingefährlichen, unzurechnungsfähigen Rechtsbrecher ergeben, wiederholt gebührend betont worden. —

Wenn dieser Gesetzesvorschlag verwirklicht werden sollte, so würde das zweifellos eine Umwälzung in unserer Strafrechtspflege bedeuten. Die Begründung des Entwurfes ist sich m. E. nicht ganz klar darüber, da sie die Verbreitung der vermindert Zurechnungsfähigen unter den Kriminellen unterschätzt und sich auch über ihre Erziehbarkeit und Besserungsfähigkeit täuscht. Die Begründung betont, daß den Hauptteil der Personen, für welche die Verwahrung in Heil- und Pflegeanstalten in Frage kommt, die wegen Geisteskrankheit usw. Freigesprochenen ausmachen werden. Ihre Zahl sei aber keine sehr große, da nach statistischen Berechnungen auf 10 000 geistesranke Männer nur 25—30 gefährliche Verbrecher kämen. Es werde sich dabei nur um die verbrecherischen Irren handeln, während die irren Verbrecher, die erst im Strafvollzug erkranken, nicht in Betracht kommen würden. Die Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen nach verbüßter Strafe jedoch werde verhältnismäßig selten notwendig sein, da die dazwischen liegende Strafe eine weitere Verwahrung oft erübrigen werde.

Diese Erörterungen beruhen zweifellos auf einer Verkennung der Sachlage. Wenn die Vorschläge des Entwurfes Gesetzeskraft erhalten sollten,

so würde zunächst einmal die Zahl der wegen Geisteskrankheit usw. Freigesprochenen und außer Verfolgung Gesetzten nicht unerheblich zunehmen. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß gerade die Unmöglichkeit, einen gemeingefährlichen Unzurechnungsfähigen dauernd oder wenigstens auf längere Dauer zu versorgen, den Richter oft davon abhält, sich dem überzeugenden Gutachten des Sachverständigen anzuschließen. Gibt das Gesetz dem Richter aber diese Garantie, so fällt der Grund fort, und die Zahl der Freisprechungen wegen geistiger Mängel wird vermutlich erheblich wachsen. Da aber ein namhafter Bruchteil der wegen Geisteskrankheit usw. Freigesprochenen als dauernd für die öffentliche Sicherheit gefährlich betrachtet werden muß, wird auch die Zahl der in die Heil- und Pflegeanstalt Überwiesenen stark zunehmen.

Ihre Zahl aber wird gering sein gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen, die nach der Strafvollstreckung den Irrenanstalten überwiesen werden müßten. Denn es zeugt von einer völligen Verkennung des Geisteszustandes der vermindert Zurechnungsfähigen, wenn die Begründung die Ansicht verfißt, daß die Wirkungen der dazwischen liegenden Strafe eine Verwahrung in eine Irrenanstalt meist erübrigen werden. Jeder Strafvollzugsbeamte wird mir zugeben, daß bei einem nicht unerheblichen Prozentsatz der vermindert Zurechnungsfähigen die erwartete bessernde oder abschreckende Wirkung der Strafe nicht eintritt. Selbst wenn sie sich während des Strafvollzuges gut geführt und sich bei der weitgehenden Rücksicht, die der Entwurf auf ihren Geisteszustand vorsieht, den Verhältnissen der Strafanstalt eingefügt und angepaßt haben, selbst dann darf eine wirkliche Erziehung zu sozialer Lebensführung nur bei einer beschränkten Anzahl erwartet werden. Gewiß wird ein Teil von ihnen, zumal, wenn er in der Freiheit geordnete Verhältnisse und Fürsorge findet, ein gesetzmäßiges Leben zu führen imstande sein, ein großer Teil jedoch, speziell die gewohnheitsmäßigen Verbrecher gegen die Sittlichkeit, gegen die Person und das Eigentum wird dauernd gemeingefährlich bleiben. Wenn jedoch derartige Persönlichkeiten nach ausnahmsweise milder und kurzer Freiheitsstrafe auf freien Fuß gesetzt werden sollten, so wird sich die Rechtsanschauung des Volkes, die immer geneigt bleiben wird, die Tat, nicht den Täter zu beurteilen, mit Recht gegen ein solches Verfahren wenden müssen.

Die Zahl der von den Gerichten den Irrenanstalten überwiesenen Unzurechnungsfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen wird also — immer vorausgesetzt, daß die vorgeschlagenen Gesetzesbestimmungen in aller Schärfe zur Anwendung kommen — eine außerordentlich hohe sein. Bereits jetzt, wo solche gesetzlichen Sicherungsmaßregeln nicht bestehen und es den Irrenärzten völlig überlassen ist, ob sie einen geisteskranken Rechtsbrecher in der Anstalt zurückbehalten wollen

oder nicht, bereits jetzt ist der Prozentsatz der Kriminellen in den Irrenanstalten ein sehr großer und ständig wachsender. Die Zahlen, die die Begründung des Entwurfes anführt, geben das Verhältnis auch nicht annähernd wieder. Jedenfalls haben wir bei uns in Baden schon heutzutage mit ganz anderen Zahlen zu rechnen und in den übrigen Bundesstaaten scheint es mir nicht wesentlich anders zu sein.¹⁾

Freilich ist die bedeutende Zunahme der kriminellen Insassen der Heil- und Pflegeanstalten wohl in erster Linie auf den Zufluß von wirklich geisteskranken Rechtsbrechern zurückzuführen, die entweder nach der Freisprechung auf Grund des § 51 StGB. oder aus den Strafanstalten zu uns eingewiesen werden. Ein sehr erheblicher Teil ist aber nicht eigentlich als geisteskrank und unzurechnungsfähig zu bezeichnen.¹⁾ Es sind das die zahllosen chronischen Alkoholisten, Epileptiker, Hysteriker, Psychopathen, die in einem psychischen Ausnahmezustande, in einem Dämmerzustande oder pathologischen Rausche ein Verbrechen begingen und wegen dieser vorübergehenden Geistesstörung freigesprochen wurden. Tritt in dem Vorleben dieser vermindert Zurechnungsfähigen eine starke Neigung zu solchen vorübergehenden Geistesstörungen zutage, oder haben sie in dem unzurechnungsfähigen Zustande eine besonders schwere Straftat begangen, so werden sie schon jetzt als gemeingefährliche Geisteskranke in den Irrenanstalten zurückgehalten. Die Begründung des Entwurfes meint zwar, gegen bloß vermindert Zurechnungsfähige seien in der Regel bisher überhaupt keine Sicherungsmaßnahmen möglich. Tatsache ist aber, daß es bei einer bestimmten Gruppe von vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrechern, Schwachsinnigen, chronischen Alkoholisten, Epileptikern heutzutage von ganz zufälligen Einflüssen abhängig ist, ob sie in das Arbeitshaus oder in die Irrenanstalt überwiesen werden.

¹⁾ In der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg befanden sich am 15. I. 1910 nach Abzug der Privatpatienten 54 männliche Kranke. Von diesen 54 waren 32 bereits vorbestraft, 19 in ernster Weise, 13 in leichterer. Von den 19 schweren Verbrechen waren 11 unzurechnungsfähig, 8 vermindert zurechnungsfähig, von den leicht Kriminellen 7 unzurechnungsfähig, 6 vermindert zurechnungsfähig. Von den 54 männlichen Kranken waren demnach 59,3% vorbestraft, von diesen 33,3% unzurechnungsfähig, 26% vermindert zurechnungsfähig. — Günstiger sind die Verhältnisse in den Heil- und Pflegeanstalten. In der badischen Landesanstalt zu Wiesloch wurden am 4. II. 1910 461 Männer zurückgehalten, von diesen waren 124 vorbestraft, 10 ein oder mehrere Male auf Grund des § 51 freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt. Unter diesen Kriminellen überwogen die Gewohnheitsverbrecher enorm; 24 von ihnen waren schwere, mit Zuchthaus vorbestrafte Verbrecher. Als unzurechnungsfähig wurden 104, als vermindert zurechnungsfähig 30 bezeichnet. Von den 461 männlichen Kranken waren demnach 29% vorbestraft, 22,5% von ihnen waren unzurechnungsfähig, 6,5% vermindert zurechnungsfähig. Die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen wurde mir jedoch vom Kollegen Dr. Hegar, dem ich diese Angaben verdanke, als eher zu klein bezeichnet.

Die eigentlichen Geisteskranken unter den kriminellen Insassen der Irrenanstalt setzen ihrer Verpflegung in diesen Gemeinschaften keine nennenswerten Schwierigkeiten entgegen, keine größeren wenigstens als die unbescholtenen Geisteskranken. Sie fügen sich im großen und ganzen in ihr Los, machen selten ernstliche Entweichungsversuche und erfordern keine Einrichtungen, die denen der modernen Irrenanstalt widersprechen. Von einem Teile der vermindert Zurechnungsfähigen gilt das gleiche, insbesondere von den torpiden Schwachsinnigen, den chronischen Alkoholisten, den genuinen Epileptikern, die sich meist schnell in die Ordnung einer geschlossenen Anstalt einfügen lernen. Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei den erethischen Imbecillen, den moralisch Schwachsinnigen, den Hysterikern und epileptoiden Psychopathen. Diese psychisch mißbildeten Persönlichkeiten vermögen sich infolge ihrer maßlosen Selbstsucht, der heftigen Schwankungen der Stimmung, der Neigung zu hemmungslosen Gefühlsausbrüchen und Gewalttaten, zu ständigem Hetzen und Komplottieren in einen geordneten Betrieb nicht einzufügen und unterzuordnen. Sie sind das Kreuz der Strafanstaltsbeamten und machen dem Strafvollzuge infolge ihrer völligen Undisziplinierbarkeit, ihres verhängnisvollen Einflusses auf Mitgefangene und ihrer Neigung zu krankhaften Reaktionen und psychotischen Entgleisungen die allergrößten Schwierigkeiten. Sie machen einen beträchtlichen Teil der sog. irren Verbrecher aus und sind gleichzeitig diejenigen, für die der Entwurf eine besondere Berücksichtigung ihres Geisteszustandes im Strafvollzuge und Vollstreckung der Strafe in ausschließlich für sie bestimmten Anstalten oder Abteilungen vorsieht.

Auch in den Heil- und Pflegeanstalten häufen sich diese Typen mehr und mehr an; zum Teil wurden sie nach ihrer Freisprechung auf Grund des § 51, zum Teil nach verbüßter Strafe aus den Abteilungen für geisteskranke Gefangene eingewiesen. Ihre Zahl ist noch nicht sehr groß; ihre Überführung findet bisher nur in Ausnahmefällen statt. Immerhin genügen schon die Erfahrungen, die wir an diesen Elementen gesammelt haben, um mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen, daß eine größere Anhäufung dieser vermindert Zurechnungsfähigen in unseren modernen Irrenanstalten die schwersten Unzuträglichkeiten nach sich ziehen würde. Gelingt es auch bei ihrer verhältnismäßig geringen Zahl vorläufig noch, sie auf den einzelnen Abteilungen geschickt zu verteilen und sie so vor Komplotten und Meutereien zu bewahren, so würde doch eine größere Ansammlung dieser besonnenen und energischen Verbrecher Einrichtungen und Sicherungsmaßregeln verlangen, wie sie unsere modernen Heilanstalten nicht besitzen und nicht besitzen dürfen. Sollten demnach die Bestimmungen des Entwurfes Gesetzeskraft erlangen und in der Tat der Zufluß der vermindert Zurechnungsfähigen

nach verbüßter Freiheitsstrafe in die Heil- und Pflegeanstalten ein so großer werden, wie erwartet werden muß, so würde über kurz oder lang eine Abtrennung der zur Unterbringung Krimineller dienenden Abteilungen und ihre Erweiterung zu vollständigen Anstalten für vermindert Zurechnungsfähige unausbleiblich sein. Diese würden sich mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit der Insassen nicht von den im Entwurfe vorgeschlagenen Strafvollzugsanstalten für vermindert Zurechnungsfähige unterscheiden. Feste Häuser mit starken Sicherungen gegen Ausbruch, zahlreiche Einzelzellen zur Versorgung der Insassen während der Nacht, kleine Wachsäle, großes, zuverlässiges Wartepersonal, ev. mit Verteidigungsmitteln gegen Meuterei, würden der Sicherungsanstalt ein besonderes Gepräge verleihen, das sie von den modernen Irrenanstalten wesentlich unterscheidet.

Eines möchte ich nicht unerwähnt lassen. Gegen den Modus, wie die Überweisung und Entlassung gehandhabt werden soll, ist m. E. nichts einzuwenden. Es leuchtet ein, daß das Gericht sich darauf beschränkt, über die Verwahrung zu entscheiden, und es der Landespolizeibehörde überläßt, die Vollzugsmaßnahmen zu treffen und über die Dauer der Zurückhaltung unter Berücksichtigung der ärztlichen Gutachten zu bestimmen. Da aber eine Heilung oder Besserung im eigentlichen Sinne bei der Mehrzahl der Geisteszustände, die verminderte Zurechnungsfähigkeit verursachen, nicht zu erwarten ist, würde es sich bei der Entlassung in vielen Fällen nur um eine versuchsweise Unterbringung in möglichst geeignete Verhältnisse handeln können. Diese Versuche werden von Zeit zu Zeit immer wieder gemacht werden müssen, selbst auf die Gefahr hin, daß sie fehlschlagen, wenn man nicht die vermindert Zurechnungsfähigen dauernd in der Anstalt zurückbehalten und sie der Freiheit ganz entwöhnen will. Ob der Versuch, den Entlassenen zu einer sozialen Lebensführung zu bewegen, Aussicht auf Erfolg hat, wird sich häufig schon sehr bald aus seinem Verhalten in der Freiheit schließen lassen; entzieht er sich der Fürsorge, beginnt er Beziehungen zu anderen Kriminellen anzuknüpfen und sich dem Trunke, der Ausschweifung und dem Müßiggange zu ergeben, so ist der Versuch als gescheitert zu betrachten. Das Gesetz gibt der Landespolizeibehörde in solchem Falle keine Möglichkeit einzuschreiten, sie muß den entlassenen vermindert Zurechnungsfähigen sich selbst überlassen. Es bedarf erst der Begehung einer strafbaren Handlung, um ihn wieder vor Gericht, in die Strafanstalt und schließlich in die Heil- oder Pflegeanstalt zu bringen. Das würde sich vermeiden lassen, wenn der § 65 des Entwurfs die vorläufige Entlassung des vermindert Zurechnungsfähigen auf Gutverhalten vorsähe. Der Landespolizeibehörde, die ja zur Beurteilung der Persönlichkeit über umfangreiche Akten und ärztliche Gutachten verfügt, müßte die Möglichkeit gegeben sein, den Entlassenen,

im Falle er ein asoziales Leben führt, auch ohne daß er eine strafbare Handlung begangen hat, wiederum in die Heil- oder Pflegeanstalt einzuweisen.

Findet das Gesetz gegen die vermindert Zurechnungsfähigen konsequente Anwendung, so unterliegt es mir keinem Zweifel, daß sich die Forderung vieler Psychiater, den gewohnheitsmäßig Kriminellen dauernd zu internieren, praktisch so gut wie erfüllen würde. Auch die §§ 18 und 84 des Entwurfes würden verhältnismäßig selten zur Anwendung kommen, denn die Fälle, in denen „die Tat von besonderer Roheit, Bosheit oder Verworfenheit“ zeugt, oder in denen „nach den Vorbestrafungen des Täters anzunehmen ist, daß der gewöhnliche Strafvollzug auf ihn nicht die erforderliche Wirkung ausüben werde“ (§ 18, Schärfung der Zuchthaus- und Gefängnisstrafe) oder „der verbrecherische Wille des Täters ungewöhnlich stark und verwerflich erscheint“ (§ 84, besonders schwere Fälle), diese Fälle werden zu einem nicht geringen Teil auf verminderte Zurechnungsfähigkeit zurückzuführen sein. Die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen, gegen die Sicherungsmaßregeln ergriffen werden müßten, würde also eine recht beträchtliche sein; die Sicherungsanstalten gegen diese Personen würden enorm wachsen, und zwar auf Kosten vorzüglich der Arbeitshäuser und der Züchtlingsabteilungen unserer Zuchthäuser für Rückfällige.

Von der allergrößten Bedeutung und rühmenswerter Tatkraft sind die Bestimmungen des Entwurfes, die sich mit den Rauschdelikten und den Trinkern beschäftigen. Zunächst ist es erfreulich, daß die Trunkenheit als solche unter Strafe gestellt werden kann, und man kann nur wünschen, daß die Begriffe „grobe Störung der öffentlichen Ordnung“, „persönliche Gefahr für andere“, „geeignet, Ärgernis zu erregen“, nicht zu engherzig gefaßt werden.

Wie im § 51 des bestehenden Rechtes, so wird im § 63 des Entwurfes derjenige für nicht strafbar erklärt, der zur Zeit der Handlung bewußtlos war, so daß seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen sei. Daß die Bewußtlosigkeit auch auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen kann, geht, wie wir gesehen haben, aus dem Entwurfe und seiner Begründung klar hervor. Der Entwurf scheint aber dieser Bestimmung eine praktische Bedeutung möglichst versagen zu wollen, indem er betont, daß solche Fälle erfahrungsgemäß nicht häufig seien, da bei denjenigen, die überhaupt noch strafbare Handlungen zu begehen vermögen, sinnlose Trunkenheit nicht vorliege. Diese Behauptung ist unrichtig, da die Voraussetzungen nicht zutreffen. Freilich in der tiefen Bewußtlosigkeit, bei vollkommener Aufhebung des Bewußtseins, d. h. im Coma, vielleicht in tiefem Schlaf, ist die Begehung von Handlungen und mithin auch von strafbaren Handlungen nicht möglich. Das Strafbuch will aber mit dem Begriff Bewußtlosigkeit nicht das auf-

gehobene Bewußtsein bezeichnen, sondern nur seine starke Einengung, die schwere Bewußtseinsstrübung. Dieser Definition schließt sich übrigens auch die Begründung des Entwurfes an, wenn sie anführt, daß hypnotische Suggestion Bewußtlosigkeit und Unzurechnungsfähigkeit bedingen könne. Eine schwere Bewußtseinsstrübung, welche die freie Willensbestimmung ausschließt, wird aber sehr häufig durch übermäßigen Alkoholgenuß verursacht, und die Begehung von strafbaren Handlungen in diesem Zustande zählt zu den alltäglichen Vorkommnissen. Wenn der Richter die durch selbstverschuldete sinnlose Trunkenheit bewirkte Bewußtlosigkeit so selten als Strafausschließungsgrund betrachtet, so bestimmen ihn dazu lediglich praktische Rücksichten auf die Häufigkeit dieser Zustände und die Rechtsanschauung des Volkes.

Diese Erwägungen haben auch den Entwurf veranlaßt, — offenbar unter Anlehnung an die ähnliche Bestimmung im § 827 BGB. — den Täter, der im Zustande der Bewußtlosigkeit auf Grund selbstverschuldeter Trunkenheit eine strafbare Handlung begeht, wegen Fahrlässigkeit zu bestrafen, falls die Tat auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist. Zunächst ist aber zu betonen, daß bei einer großen Anzahl von Delikten, die erfahrungsgemäß ganz besonders häufig von Berauschten begangen werden, fahrlässige Begehung nicht in Frage kommen kann oder vom Gesetze nicht vorgesehen ist, z. B. bei Sittlichkeitsverbrechen, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Sachbeschädigung und bei vielen anderen. Ein Täter, der im Zustande selbstverschuldeter, hochgradiger Trunkenheit, durch die seine freie Willensbestimmung zwar in hohem Grade vermindert, aber nicht ausgeschlossen war, eine Notzucht, Unzucht mit Kindern oder widernatürliche Unzucht begeht, kann nach dem Entwurfe nur wie ein voll Zurechnungsfähiger zur Rechenschaft gezogen werden. Allerdings schwanken die Strafen, die der Entwurf für ein und dieselbe Handlung vorsieht, in weiten Grenzen, so daß auch bei den erwähnten Verbrechen der Rausch als Milderungsgrund bei der Ausmessung der Strafe gebührend berücksichtigt werden kann. Immerhin ist es entschieden widerspruchsvoll, daß der hochgradig berauschte Notzuchtsverbrecher von der ganzen Schwere des Gesetzes betroffen werden kann und der betrunkene Totschläger eine Ausnahmestellung einnehmen soll.

Ferner ist im einschlägigen § 64 nicht erwähnt, ob diese Bestimmung nur auf die Fälle Anwendung finden soll, in denen zur Zeit der Handlung die freie Willensbestimmung in hohem Grade vermindert ist, oder auch auf die, in denen sie aufgehoben ist. Da die §§ 63 und 65 keinen Zweifel lassen, daß Bewußtlosigkeit, welche die freie Willensbestimmung ausschließt, auch dann straffrei macht, wenn sie auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruht, so sollte man annehmen, daß sich der § 64 lediglich

auf die bewußtlosen Berauschten beziehe, deren freie Willensbestimmung bloß „in hohem Grade vermindert“ ist. Dem widerspricht jedoch die Begründung, welche betont, daß diejenigen Delikte, deren Strafbarkeit auch bei fahrlässiger Begehung vorgesehen ist, nach dieser Bestimmung „selbst an den sinnlos Betrunknen in gewissem Maße würden geahndet werden können“. Also will man den sinnlos Betrunknen nur für die Handlungen den Schutz des § 63 Abs. 1 gewähren, deren Strafbarkeit bei fahrlässiger Begehung nicht vorgesehen ist? Also hier bestehen Widersprüche, die der Klärung bedürfen.

Weit einschneidender und praktisch wichtiger sind die Präventivmaßregeln, die der Entwurf gegen die Trunkenheit und Trunksucht vorschlägt. Gegen die erstere soll das Wirtshausverbot, gegen die letztere die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt eintreten.

Auf die Wirksamkeit des Wirtshausverbots setzt die Begründung des Entwurfes, wie gesagt, keine großen Hoffnungen. Es ist schon jetzt als Polizeimaßregel hie und da eingeführt und, wie jeder Kenner der Verhältnisse weiß, ohne irgendeinen praktischen Erfolg. Allein man darf nicht vergessen, daß diese Maßregel bisher nur gegen schwere Trunkenbolde Anwendung gefunden hat, also gegen Unzurechnungsfähige oder doch vermindert zurechnungsfähige Personen. Gegen Gelegenheitstrinker wird sie gegebenenfalls eine beschämende und bessernde Wirkung auszuüben imstande sein. Freilich ist diese Maßregel, wie ja auch die Begründung ausführt, nur in gewissen Gegenden des Reiches praktisch verwertbar; erweist sie sich aber dort als wirksam, so ist ihre Existenz berechtigt.

Gegen die Trunksucht können nach dem geltenden Rechte der Strafrichter auf Grund der §§ 361 Ziff. 5 und 362 StGB., der Zivilrichter auf Grund des § 6 Ziff. 3 des BGB. vorgehen. Diese Bestimmungen haben sich, — das darf man wohl ohne Übertreibung sagen — als praktisch wertlos gezeigt. Auch darüber ist man sich allgemein einig, daß ihre Wirkungslosigkeit nicht auf die Fassung des Gesetzes selbst, sondern auf ihre engherzige Auslegung zurückzuführen ist. Das geht daraus hervor, daß sich insbesondere die §§ 361 Ziff. 5 und 362 StGB. in der Hand des Richters, der in den Geist des Gesetzes einzudringen sich bemüht, als wirksames Schutzmittel gegen den chronischen Alkoholismus erwiesen haben¹⁾.

¹⁾ Eine Umfrage des Direktors des öffentlichen Armenwesens in Hamburg, Dr. Lohse, bei den deutschen Städten über 100 000 Einwohnern ergab, daß dort im Jahre 1908 nur 24 mal das Verfahren aus § 361 Ziff. 5 und 10 eingeleitet war und nur fünf Verurteilungen mit Überweisung zum Arbeitshaus stattgefunden haben (1 Breslau, 1 Aachen, 2 Bochum, 1 Erfurt). In Berlin mit seiner hohen Zahl verkommener Großstadtrinker, wo nach einem Bericht von Münsterberg

Die praktische Bedeutungslosigkeit der geltenden Bestimmungen gegen die Trunksucht veranlaßt den Entwurf, energischer gegen sie vorzugehen, indem er dem Richter die Möglichkeit gibt, den Trunksüchtigen im Anschluß an eine verhältnismäßig kurze Haft oder Gefängnisstrafe in eine Trinkerheilanstalt unterzubringen. Der chronische Alkoholist soll hier bis zu seiner Heilung verwahrt werden. Über diese Heilungsmöglichkeit der Trunksucht macht sich die Begründung jedoch ein zu optimistisches Bild. Sie hofft, daß in vielen Fällen eine Unterbringung in der Trinkerheilanstalt überflüssig werden würde und daß die Heilung bereits durch den Vollzug längerer Freiheitsstrafen, ganz besonders der Arbeitshausstrafe, erwartet werden dürfe. In der weitaus überwiegenden Anzahl der schwer Trunksüchtigen ist das aber sicher nicht zu erwarten. Praktisch wird schon heutzutage eine Unzahl von Säufern fast dauernd im Arbeitshause zurückbehalten, ohne daß ihre krankhafte Neigung auch nur vorübergehend gebessert würde. Gewiß würden die Erfolge bessere sein, wenn — wie die Begründung des Entwurfes es wünscht — „auf eine entsprechende Behandlung der dem Trunke ergebenen Gefangenen Bedacht genommen würde“. Diese Behandlung kann in wirksamer Weise jedoch nur von enthaltsamen Beamten in engem Verein mit den abstinenten Körperschaften durchgeführt werden. Vorläufig ist aber wenig Aussicht, daß diese Wandlung der Unterbeamten unserer Strafanstalten jemals eintritt. Ein unbedingtes Erfordernis ist die Enthaltbarkeit natürlich für die Leiter und Angestellten der Trinkerheilanstalten. Aber selbst unter solchen günstigen Verhältnissen wird die Heilung der degenerierten Trinker nicht, wie die Begründung meint, „ausnahmsweise“ ausbleiben, sondern sogar recht häufig, und eine weitere Zurückhaltung dieser Trunksüchtigen wird oft nur mit Hilfe der Entmündigung möglich sein. Jedenfalls sollte das Gesetz auch hier die Entlassung auf Widerruf vorsehen.

Auch gegen die wegen Bewußtlosigkeit freigesprochenen Trinker sieht, wie wir bereits erwähnt haben, der Entwurf Sicherungsmaßregeln vor. Sind die Trunksüchtigen gemeingefährlich, so sind sie in Heil- und Pflegeanstalten zu verwahren, sind sie es nicht, so kann ihre Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt bestimmt werden. Die Be-

aus dem Jahre 1906 nahezu 3000 verlassene Ehefrauen mit einem Kostenaufwand von 6—700 000 Mark unterstützt wurden, in Berlin fand 1908 nicht in einem einzigen Falle Verurteilung zum Arbeitshause statt, ja, das Verfahren aus § 361 Ziff. 5 wurde überhaupt nicht in einem einzigen Falle eingeleitet. In dem Kleinstaate Bremen, wo durch die eifrige Arbeit der Abstinentenvereine ein regeres Interesse an der Bekämpfung des Alkoholismus auch bei den Behörden wachgerufen worden ist, wurde im Jahre 1908 das Verfahren aus § 361 Ziff. 5 in 54 Fällen eingeleitet, von denen 43 durch Verurteilung beendet wurden, 19 nur mit Haftstrafe, 24 auch mit Arbeitshaus.

gründung des Entwurfes ist zwar der Ansicht, daß die Versorgung in einer Heil- oder Pflegeanstalt nur selten erforderlich sein werde. Diese Ansicht beruht jedoch auf einer irrtümlichen Beurteilung des Geisteszustandes der chronischen Alkoholisten. Eine sehr beträchtliche Anzahl der freigesprochenen oder außer Verfolgung gesetzten Säufer wird als gemeingefährlich den Heil- und Pflegeanstalten überwiesen werden müssen, die Minderzahl in Trinkerheilanstalten. Praktisch kommt das ja aber auf eines heraus.

Die andere sichernde Maßregel, die der Entwurf vorsieht, ist die Einweisung ins Arbeitshaus, deren Anwendungsgebiet auf eine erhebliche Anzahl von Delikten erweitert werden soll, die nach allgemeiner Volksanschauung auf einem durch Liederlichkeit oder Arbeitsscheu geschaffenen Zustande der Verwahrlosung beruhen. In der Begründung ist dieser Vorschlag damit gerechtfertigt, daß sich als Mittel zur Bekämpfung der Verwahrlosung gerade diese „zwangsweise Anhaltung zur Ordnung, zu angestrenzter nützlicher Arbeit und zu einem regelmäßigen Leben durch länger dauernde Einsperrung in hierzu bestimmten Arbeitshäusern bewährt“ habe. Das ist eine durchaus irrige Annahme, wie jeder einigermaßen erfahrene Leiter einer Korrigendenanstalt bestätigen wird. Von dem fast völligen Mangel jedes bessernden erziehlischen Einflusses der Arbeitshausstrafe kann man sich nicht besser unterrichten, als wenn man die weiteren Schicksale der mit Nachhaft Bestraften verfolgt. So ist z. B. der allergrößte Teil der im Jahre 1895 im badischen Arbeitshause Detenierten der vagabundierenden Lebensführung treu geblieben, ein Teil hat sich dem gewohnheitsmäßigen Verbrechen zugewandt, ein Teil ist als geisteskrank oder geistesschwach, ein anderer wegen körperlicher Gebrechen dauernd in Irren- oder Pflegeanstalten untergebracht worden, einige wenige sind auf der Landstraße verschollen, gestorben, und nur ein sehr geringer Prozentsatz meist erstmalig mit Arbeitshaus Bestrafter ist ansässig und sozial geworden. Daß bei diesen Ausnahmen die Besserung als eine Wirkung der Korrekthaushaft anzusehen sei, scheint mir mehr als fraglich, zumal die geregelte Lebensführung oft nicht im unmittelbaren Anschlusse an die Strafe, sondern erst später einsetzte. Da die Elimination der als geistig oder körperlich defekt Erkannten im badischen Arbeitshause sachverständiger und sorgfältiger geschieht als in vielen anderen, speziell den preußischen Provinzialanstalten, so dürften deren Erfolge sicher keine günstigeren sein. Auch was die Begründung von der Anhaltung zu „angestrenzter nützlicher Arbeit“ sagt, trifft durchaus nicht allgemein zu. Im Gegenteil, es ist ein anerkannter Mißstand, daß eine Anhaltung zu nützlicher Arbeit im Arbeitshause nur in ganz beschränktem Maße möglich ist, und es kann nicht bestritten werden, daß in einer großen Anzahl von Korrigendenanstalten die meisten In-

sassen zu den stumpfsinnigsten Beschäftigungen angehalten werden, denen jeder erziehliche Wert vollkommen abgeht und deren Erlernung dem Entlassenen keinerlei Vorteile für den Kampf ums Dasein gewährt. Solchen eintönigen und geisttötenden Beschäftigungen, Dütenkleben, Tabakrippen, Federnlesen, Roßhaarpflegen, Bohnenlesen u. dgl. ist es zu verdanken, daß die Nachhaft bei einigermaßen regsamen Personen gefürchteter ist als die an sich viel strengere Zuchthausstrafe. Daß „der Arbeitszwang im Arbeitshause strenger und wirksamer, daher auch eindrucksvoller und erziehlicher“ sei als im Gefängnis, wie die Begründung meint, ist darum noch nicht gesagt, die Erfahrung lehrt vielmehr das Gegenteil. Es wäre ungerecht, wollte man die Schuld an diesen anerkannten Mißständen den Verwaltungsbehörden allein zumessen. Zweifellos ließen sich die Beschäftigungsmöglichkeiten in den Korrigendenanstalten wesentlich vervielfachen und auf eine höhere Stufe bringen, wenn die finanziellen Opfer nicht gescheut würden. Aber jede durchgreifende Reform würde doch scheitern an der Unmöglichkeit, die geistigen und körperlichen Ruinen, aus denen sich die Insassen der Arbeitshäuser zu einem sehr wesentlichen Teile zusammensetzen, zu komplizierteren Aufgaben heranzuziehen. Denn ein ganz erheblicher Prozentsatz der Korrigenden ist wegen angeborener geistiger Defekte von Jugend auf asozial und war nie fähig, auf eigenen Füßen zu stehen oder hat durch chronischen Alkoholismus und andere erworbene geistige Mängel diese Fähigkeit verloren. Diese Elemente etwa durch Ausbildung in einem Handwerk zu geordneter Lebensführung zu erziehen, wird unseren Behörden und auch den Fürsorgevereinen bei den gegenwärtigen sozialen Verhältnissen nie möglich sein. Dazu würden eine Begeisterung und eine Aufopferungsfähigkeit gehören, wie sie allenfalls fanatische Philantropen bisweilen aufzuwenden vermögen, nicht aber Durchschnittsbeamte. Eine vernünftige und planmäßige Erziehung in der Jugend wird künftighin manchen vor dauerndem Stranden bewahren können, den Gestrandeten aber wieder auf die rechte Bahn zu verhelfen, wird nur dauernde Bevormundung und Fürsorge vermögen. Strafen werden dazu ebensowenig imstande sein wie Versprechungen. Daher erwarte ich auch bei einem großen Teile der Insassen unserer Arbeitshäuser nichts von der vorläufigen Entlassung, wie sie der Entwurf vorschlägt. In Baden besteht übrigens die Einrichtung einer bedingt vorzeitigen Entlassung mit Stellenvermittlung oder Aufnahme in eine Arbeiterkolonie bis zum Ablaufe der Nachhaft schon seit längerer Zeit. Die Erfolge mit diesem Verfahren sind nach den Erfahrungen der Arbeitshausdirektion äußerst gering; in den allermeisten Fällen verlassen die Leute ihre Stellung oder die Kolonie, bevor noch die Strafe abgelaufen ist. Das wird denjenigen nicht überraschen, der die Verbreitung der verminderten Zurechnungs-

fähigkeit unter den Insassen der Korrekptionsanstalten kennt. Eine einsichtsvolle Unterstützung der modernen Trinkerrettungsbestrebungen würde imstande sein, manchen wieder in geordnete Bahnen zu lenken, die meisten wird aber nur eine dauernde Zurückhaltung in besonderen Anstalten vor gewohnheitsmäßigem Parasitentum bewahren können. Und sollten die Bestimmungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit Gesetzeskraft erlangen können, so würde ihre gewissenhafte Anwendung die Reihen der professionellen Bettler und Landstreicher ganz erheblich lichten.

In den Arbeitshäusern ist die Gemeinschaftshaft durchgeführt, Einzelhaft besteht nur in einigen und auch da lediglich ausnahmsweise. In vielen Korrigendenanstalten sind die Räumlichkeiten sehr beschränkt, allgemein wird in großen Sälen gearbeitet. Diese Art der Haftverbüßung hat sich bewährt. Die Gefangenen machen bei ihrer Lenksamkeit, Passivität und Harmlosigkeit dem Strafvollzuge fast durchweg keine Schwierigkeiten; ihre Behandlung stellt an die Beamten nur selten höhere Anforderungen, da sie eine gleichmäßige sein kann und ein individualisierendes Eingehen selten notwendig wird. Die Einführung des Zuhälterparagraphen brachte andere Elemente in die fast durchweg harmlosen Reihen der Korrigenden, und der Geist der Unbotmäßigkeit, des Streites und Haders zog mit ihnen in das Arbeitshaus. Ihre Verwahrung in Gemeinschaft mit den im allgemeinen ganz anders gearteten Gewohnheitsbettlern stellte Anforderungen an die Aufseher, denen sie bei dem häufig renitenten Wesen der Zuhälter oft nur schwer gerecht werden konnten. Man wird daher den Leitern der Arbeitshäuser im allgemeinen zugeben müssen, daß die Verpflegung oder Verwahrung von so verschiedenen Rechtsbrechergruppen wie Landstreichern und Zuhältern in einer Gemeinschaft nicht empfehlenswert ist. Der Entwurf aber will noch weiter gehen und nicht nur wie bisher Bettler, Arbeitsscheue und Zuhälter, sondern auch noch eine große Anzahl von Kriminellen dem Arbeitshause überweisen, deren geistige Artung, Entwicklung, Milieu und Kriminalität einer ganz anderen Beurteilung bedarf. So sehr es zu begrüßen ist, daß mit größerer Energie als bisher gegen die Erpresser, gewerbsmäßigen Glücksspieler, Frauenhändler, Kuppler usw. vorgegangen wird, so verfehlt würde es sein, diese raffinierten Schwerverbrecher mit dem harmlosen arbeitsscheuen Vagabunden in gemeinschaftlicher Haft zu verwahren. Will man die Arbeitshausstrafe auch auf diese Elemente ausdehnen, so bedarf es einer gründlichen Reform der Korrigendenanstalt, Schaffung anderer Arbeitsgelegenheiten und Räumlichkeiten, denn die Gemeinschaftshaft kann mit Erfolg und ohne Störung nur an einem Gefangenenmaterial durchgeführt werden, das unter sich einigermaßen gleichförmig ist und eine uniformierende Behandlung verträgt. Würden die Bestim-

mungen des Entwurfes Gesetzeskraft erlangen, so würde das Arbeitshaus allerdings ein ganz anderes Aussehen bekommen, als es gegenwärtig hat. Zurzeit ist es eine Verwahranstalt für geistige und körperliche Krüppel, an deren Besserungsfähigkeit kein vernünftiger Leiter ernstlich glaubt. Künftighin würde es eine Zuchtanstalt sein für geistig zurechnungsfähige Gewohnheitsverbrecher von höchster Gemeingefährlichkeit.

Meine Herren! Ich habe mir versagen müssen, auf manche Punkte, die auch für den Kriminalpsychiater von Interesse sind, des näheren einzugehen. So habe ich es unterlassen, über die Strafen und ihre Schärfungen, die Bestimmungen gegen Jugendliche, gegen gewerbs- und gewohnheitsmäßige Verbrecher zu sprechen. Das Wesentliche aus dem mir zum Referate überwiesenen Gebiete glaube ich aber ausgeführt zu haben. Sie haben gesehen, daß es die Sicherungsmaßregeln gegen die vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrecher sind, die dem Vorentwurf sein ganz besonderes Gepräge verleihen. Die gewissenhafte Durchführung der Bestimmungen führt zu weitgehenden Konsequenzen und sie schneidet tiefer in unsere Rechtspflege ein, als die Begründung des Entwurfes anzunehmen geneigt ist. Die finanzielle Tragweite der gemachten Vorschläge wird wenigstens zunächst eine außerordentlich große und vielleicht ein wesentlicher Grund sein, daß der Vorentwurf in dieser Fassung nicht angenommen wird. Die allgemeine Tendenz unserer gesellschaftlichen Entwicklung, die körperlich und geistig schwachen Asozialen und Antisozialen zu eliminieren und dauernd zu versorgen, wird aber solchen Zielen, wie sie der Entwurf sich gesetzt hat, auch weiterhin zustreben.

Über den Selbstmord in den Niederlanden.

Von

Dr. D. Schermers,

Direktor des Chr. Sanatoriums für Nervenranke in Zeist.

(Eingegangen am 15. März 1910.)

Mit 3 Figuren im Text.

Es gibt zwei verschiedene Statistiken, die eine Übersicht geben über die Zahl der Selbstmorde, die jedes Jahr in den Niederlanden vorgekommen sind, eine kriminelle und eine medizinische.

Die kriminelle Statistik umfaßt die Zahlen, die durch Untersuchungen der Polizei festgestellt sind; in jedem Falle eines gewaltsamen Todes wird durch die Staatsanwaltschaft untersucht, ob man es mit einem Verbrechen, einem Unglücksfall oder einem Selbstmord zu tun hat; erst danach wird Erlaubnis zum Begräbnis gegeben. Seit 1900 hat man eine Übersicht über die Zahl der Selbstmorde, die durch gerichtliche Untersuchungen offiziell festgestellt worden sind.

Die medizinische Statistik, die ihr Zahlenmaterial aus den ärztlichen Meldungen erhält, gibt eine Übersicht über die Todesursache. Hierbei ist zu bedenken, daß viele Ärzte sich nicht auf die Frage einlassen, ob der Tod infolge Selbstmords eingetreten ist. Sie beschränken sich allein auf die nächste Todesursache und bekümmern sich nicht weiter um die Frage, ob beabsichtigter Selbstmord vorliegt.

Wenn man nun die beiden Statistiken miteinander vergleicht, so sieht man, daß in der kriminellen Statistik (1900—1906) 2749 Fälle von Selbstmord, in der medizinischen Statistik (1900—1906) indessen nicht mehr als 1986 Fälle angeführt werden. Es ist begreiflich, daß es bei einem so bedeutenden Unterschied nicht gleichgültig ist, welche Zahlen man zur Grundlage einer Untersuchung nimmt.

Man muß aber immer bedenken, daß selbst die kriminelle Statistik, wenn sie auch vollständiger als die medizinische ist, kein genaues und vollständiges Bild von dem wirklichen Zustande gibt. Immerhin besteht die Neigung, soviel wie möglich die vorkommenden Fälle zu verschweigen, so daß in der Tat die Zahl der Selbstmorde eine weit größere sein muß. Auch kann man nicht immer mit Gewißheit behaupten, ob man es in einem vorliegenden Falle mit einem Unglück oder mit einem Selbstmorde zu tun hat; und außerdem kommen alle Fälle mißglückter

Selbstmordversuche bei den Statistiken nicht in Betracht, und deren sind gewiß nicht wenige.

In der kriminellen Statistik findet man folgende Zahlen verzeichnet; ich habe gleichzeitig das Verhältnis festgestellt und berechnet, wieviel

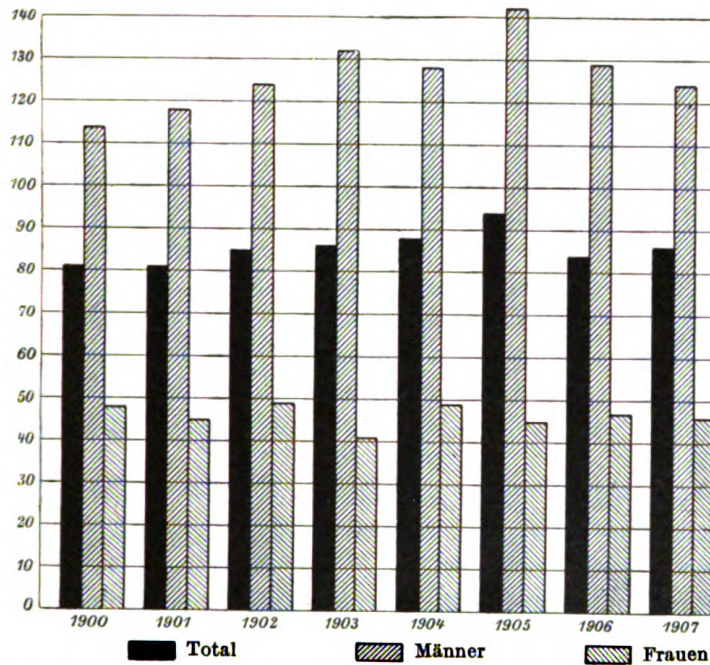


Fig. 1. Verhältnis der Selbstmorde auf 1 Million Einwohner in den Jahren 1900—1907.

Selbstmörder auf eine Million Einwohner entfallen, Männer und Frauen gesondert (siehe auch Fig. 1).

	Absolute Zahlen			Relative Zahlen (auf 1 Million Einwohner)		
	Männer	Frauen	Gesamt-Summe	Männer	Frauen	Gesamt-Summe
1900	289	125	414	113,8	48,1	80,5
1901	305	118	423	118,1	44,7	81,0
1902	323	130	453	123,8	48,5	85,4
1903	350	112	462	131,9	41,2	85,7
1904	348	134	482	128,4	48,6	88,1
1905	390	125	515	141,7	44,7	92,8
1906	337	134	471	128,6	47,2	83,6
1907	351	131	483	123,9	45,5	84,6
Durchschnitt:	337	126	464	125,5	46,0	85,5

Man sieht aus dieser Tabelle, daß zufolge der wohl genauesten Angaben in den 8 Jahren durchschnittlich 85,5 Selbstmörder auf 1 Million

Einwohner kamen. Indem man diese Zahl mit den statistischen Angaben anderer Länder in derselben Zeit vergleicht, findet man, daß diese Zahl in der Tat sehr niedrig ist. Dasselbe Verhältnis war doch bei den Nachbarn:

Frankreich	227,0
Deutschland	209,4
Belgien	124,0
England und Wales.	100,9

Bei den verschiedenen Rassen Europas kommt Selbstmord in sehr abweichendem Maße vor. Besonders die Germanen waren immer geneigt, Selbstmord zu üben; namentlich im Königreich Sachsen kamen viele Fälle vor. Die meisten Fälle hat Monako zu verzeichnen, an zweiter Stelle steht Dänemark, und man scheint daselbst sehr leicht die Hand an sein Leben zu legen. Daß auch in Frankreich die Zahl der Selbstmorde bedenklich groß ist, darf niemand verwundern. Die kleinste Zahl wird für Spanien (17 per Million), danach für Rußland (30 per Million) angegeben, aber es ist sehr fraglich, ob man diesen Zahlen Glauben schenken darf.

Merkwürdig ist es, daß die Zahlen der ersten 6 Jahre eine regelmäßige Zunahme aufweisen, danach ist eine Verminderung wahrzunehmen. Die Zahl von 1907 jedoch bleibt immerhin noch bedeutend höher als die vom Jahre 1900. Dies ist eine bedenkliche Erscheinung, die um so mehr Grund zu ernster Besorgnis gibt, als dieselbe Zunahme in allen Ländern Europas wahrzunehmen ist.

Es hat allezeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, daß überall viel mehr Selbstmorde bei Männern als bei Frauen vorkommen. Im allgemeinen stimmt das Verhältnis von 4 : 1. In den Niederlanden ist aber das Verhältnis ungünstiger für die Frauen, was aus folgender Übersicht hervorgeht:

Niederland . .	72,7	Männer,	27,3	Frauen
Frankreich . .	76,8	„	23,2	„
Deutschland . .	78,6	„	21,4	„
Belgien	82,3	„	17,7	„
England	75,1	„	24,9	„

Was die Ursache dieser Erscheinung ist, ist schwer mit Sicherheit zu sagen, aber der große Unterschied mit Belgien erregt ganz besonders die Aufmerksamkeit. Vielleicht spielt das Streben der Frau, sich auf sozialem Gebiet mit dem Manne gleichzustellen, eine große Rolle.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß die Anzahl der Selbstmorde bei den Frauen im ganzen (1900—1908) keine großen Veränderungen zeigt, während sie beim Manne in den ersten 6 Jahren stark zunahm, sich dann um etwas verringerte, immerhin aber noch bedeutend höher

blieb als im Jahre 1900. Die Ursache der totalen Zunahme muß darum mehr am Manne als an der Frau gesucht werden.

Was das Alter anbetrifft, so lehrt die Erfahrung, daß mit zunehmendem Alter auch die Zahl der Selbstmorde zunimmt; das trifft auch für die Niederlande zu und zeigt sich, wenn man dem Verhältnis der Zahlen in folgender Tabelle nachgeht.

	Absolute Zahlen			Relative Zahlen (auf 100 Fälle)		
	Männer	Frauen	Gesamt- summe	Männer	Frauen	Gesamt- summe
von 0—16 Jahren	38	10	48	1,4	1,0	1,3
„ 16—20 „	120	77	197	4,5	7,6	5,3
„ 21—30 „	304	146	450	11,3	14,4	12,2
„ 31—50 „	927	324	1251	34,5	32,1	33,8
„ 51—60 „	576	195	771	21,4	19,3	20,8
über 60 Jahre	724	257	981	26,9	25,5	26,5

Bei einem Alter von weniger als 16 Jahren kamen in den Niederlanden im Laufe von 8 Jahren nicht weniger als 48 Fälle vor, 38 bei Knaben, 10 bei Mädchen. Früher meinte man, daß bei Kindern überhaupt kein Selbstmord vorkäme. Baer stellte jedoch fest, daß in Preußen ein Kinderselbstmord 101 Fällen bei Erwachsenen gegenübersteht, und für die Niederlande ist das Verhältnis 1 : 86. Bei Kindern unter 16 Jahren sollen außer gewissen nervösen Anlagen Erziehung und Unterricht eine große Rolle spielen.

In den beiden folgenden Perioden, welche die Jahre von 16—20 und von 21—30 umfassen, nimmt die Zahl der Selbstmorde sehr stark zu; auch sieht man, daß im Verhältnis mehr Frauen als Männer unter 30 Jahren Selbstmord verüben. Vermutlich spielen Geschlechtsreife und Geschlechtsleben bei den Frauen eine große Rolle.

Die Zahl der Selbstmorde steigt mit zunehmendem Alter regelmäßig; 80% der Selbstmörder haben das 30. Lebensjahr, mehr als 25% bereits das 60. überschritten.

Wenn man die Zahl der Selbstmörder mit der Zahl der Lebenden, die desselben Alters sind, vergleicht, so findet man, daß von 1 Million Einwohner 294 bei einem Alter von 15—20 Jahren, 408 bei einem Alter von 21—30 Jahren, 827 bei einem Alter von 31—50 Jahren, 1451 bei einem Alter von 51—60 Jahren und 1506, die bereits das 60. Lebensjahr überschritten hatten, ihrem Leben durch Selbstmord ein Ende machten. In Fig. 2 findet man angegeben die relative Zahl der Einwohner und der Selbstmörder im verschiedenen Lebensalter, jedoch über 15 Jahre; deutlich ist, daß im späteren Alter viel mehr Selbstmorde vorkommen.

Man sieht, daß nach dem 50. Lebensjahre die Zahl der Selbstmorde

in besonders starker Weise zunimmt. Die Meinung Esquirols, daß mit zunehmendem Alter die Neigung zum Selbstmord abnehme, ist nicht der Wirklichkeit entsprechend. Es ist nicht unwahrscheinlich,

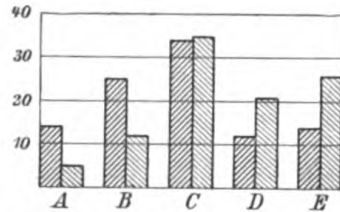


Fig. 2. Prozentuale Verhältnisse der Einwohner und der Selbstmörder in verschiedenem Lebensalter. A von 15—20 Jahren, B von 21—30 Jahren, C von 31—50 Jahren, D von 51—60 Jahren, E über 60 Jahre.

▨ Einwohner.
▤ Selbstmörder.

daß die Begleiterscheinungen des Alters, Kränklichkeit und Schwäche, als wichtige Faktoren dieser Steigerung anzusprechen sind. Es muß auch in Betracht gezogen werden, daß auf das Alter viele Fälle von Geistesstörungen entfallen.

Einen großen Einfluß auf das Vorkommen von Selbstmord übt auch das Eheband aus. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Verhältnisse, wie sie in den Niederlanden angetroffen wurden; selbstverständlich sind diejenigen, die das 16. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, außer acht gelassen.

	Absolute Zahlen			Relative Zahlen (auf 100 Fälle)		
	Männer	Frauen	Gesamt-Summe	Männer	Frauen	Gesamt-Summe
unverheiratet . .	905	372	1277	34,2	37,5	35,0
verheiratet . . .	1290	415	1705	48,7	41,4	46,7
verheir. gewesen	454	212	666	17,1	21,1	18,2

Wenn man diese Zahlen mit dem Zustand bei der ganzen Bevölkerung vergleicht, so zeigt es sich, daß die Zahl der unverheirateten Selbstmörder eine geringe ist, daß hingegen die der verheiratet gewesenen (Witwer, Witwen und Geschiedene) mehr als doppelt so groß ist als bei der ganzen Bevölkerung. Die Zahl der Verheirateten zeigt keinen großen Unterschied.

In den Niederlanden kommen also bei den Unverheirateten die wenigsten Fälle vor, hingegen sind bei den verheiratet gewesenen die meisten Fälle zu verzeichnen. Auch scheint es, daß unverheiratete Frauen und verheiratete Männer die meiste Neigung zeigen, durch Selbstmord zu enden. Die Regel, daß Verheiratete weniger geneigt sind, Selbstmord zu üben, als Unverheiratete, wurde in den Niederlanden nur für die Frauen festgestellt.

Durkheim ist besonders dem Einfluß des Familienlebens auf das Vorkommen vom Selbstmord nachgegangen. Er fand als allgemeine Regel, daß die Anwesenheit von Kindern die Neigung zum Selbstmord sichtlich vermindert. In Frankreich kommen die meisten Selbstmorde in den Departements vor, die die kleinsten Familien aufweisen.

Dieses Resultat ist sicher auch von Bedeutung für die Beurteilung des Neo-Malthusianismus. Es ist keine allgemeine Regel, daß die Sorgen ums Dasein, die naturgemäß mit dem Umfang der Familie wachsen, eine Ursache der Zunahme der Selbstmorde darstellen. Im Gegenteil, es scheint, daß durch sie gerade der Lebensmut gestärkt wird.

Auch die Kirche bekleidet eine vornehme Stelle unter den Faktoren, die von Einfluß auf das Vorkommen von Selbstmord sind; denn in dem Maße, wie die Kirche duldsamer mit dem Selbstmörder verfährt, wird die Zahl der Selbstmorde steigen. Es ist bekannt, daß die römisch-katholische Kirche dem Selbstmörder nicht verzeiht: sie verweigert ihm das Grab in geweihter Erde und gestattet nicht, daß für ihn öffentliche Gebete verrichtet werden.

Nun ist es schwierig festzustellen, welchem Religionsbekenntnis die Selbstmörder angehörten; denn in den betreffenden Statistiken werden keine diesbezüglichen Angaben gemacht. Doch kann man eine ungefähre Schätzung vornehmen, wenn man die Meldungen der fünf verschiedenen Gerichtshöfe der Niederlande miteinander vergleicht. Der Gerichtshof zu s'Hertogenbosch umfaßt die Provinzen Nordbrabant und Limburg, der zu Arnheim Gelderland und Overysel, der zu s'Gravenhage Südholland und Seeland, der zu Amsterdam Nordholland und Utrecht, der zu Leeuwarden Groningen, Friesland und Drenthe. Aus den Angaben der letzten Volkszählung läßt sich ersehen, in welchem Verhältnis in den verschiedenen Provinzen die Zahl der Katholiken zu der der Bevölkerung steht. Man erhält bei einem Vergleich folgende merkwürdige Übersicht.

Gerichtshöfe	Kath. Bevölk. in %	Selbstmorde Absolute Zahlen			Relative Zahlen (auf 1 Mill. Einwohner)		
		Männer	Frauen	Gesamt- summe	Männer	Frauen	Gesamt- summe
s'Hertogenbosch . .	91,4	213	56	270	63	16	38
Arnheim	32,3	412	136	548	107	36	72
s'Gravenhage . . .	28,6	635	248	883	111	41	75
Amsterdam	24,4	822	349	1171	163	65	113
Leeuwarden	6,9	611	220	831	185	67	126

Hieraus geht deutlich hervor, daß im Verhältnis in den beiden Provinzen mit überwiegend katholischer Bevölkerung, Nordbrabant und Limburg, die Zahl der Selbstmorde außergewöhnlich gering ist, und daß sie in dem Maße steigt, in dem die Zahl der Katholiken geringer wird. In Groningen, Friesland und Drenthe, wo nicht mehr als 6,9% Katholiken wohnen, ist die Zahl mehr als dreimal so groß als in den südlichen Provinzen (siehe Fig. 3).

Diese Erscheinung stimmt mit den Verhältnissen überein, wie sie in

ganz Europa angetroffen werden. Überall in Gebieten mit protestantischer Bevölkerung kommen viel mehr Selbstmorde vor als in Distrikten mit katholischer Bevölkerung. In der Schweiz z. B. hat man in den protestantischen Kantonen 4—5 mal so viel Selbstmörder als in den katholischen, also ein Verhältnis, das fast übereinstimmt mit dem der Niederlande. Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß die germanische Rasse, deren Glieder in der Mehrzahl Protestanten sind, an und für sich schon mehr Neigung zum Selbstmord zeigt. In Südeuropa mit seiner

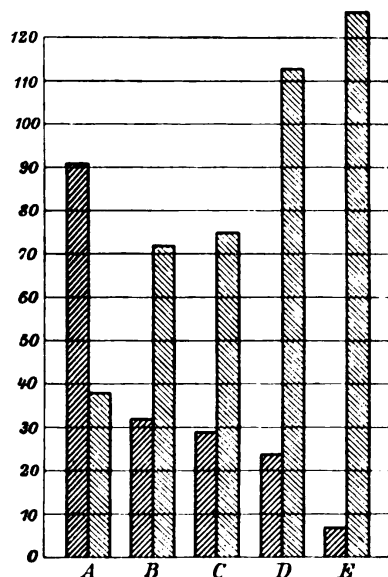


Fig. 8. Verhältnisse der katholischen Bevölkerung auf 100 Einwohner und der Selbstmörder auf 1 Million Einwohner in den verschiedenen Gerichtshöfen. A s'Hertogenbosch, B Arnhem, C s'Gravenhage, D Amsterdam, E Leeuwarden.

▨ Katholiken.
 ■ Selbstmörder.

romanischen Bevölkerung, die sich zur römisch-katholischen Kirche bekennt, kommen denn auch viel weniger Fälle von Selbstmord vor. Daß Frankreich eine hohe Zahl Selbstmörder stellt, obgleich die Bevölkerung durchweg dem Katholizismus angehört, braucht nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß in Frankreich der Einfluß der Kirche fast ganz ausgeschaltet ist.

Daß ein Israelit die Hand an sich legt, hört man selten, und in der Regel nimmt man an, daß bei Israeliten die Neigung zum Selbstmord nicht besonders groß sei; in den letzten Jahren zeigt sich aber auch bei den Israeliten eine nicht unbedeutende Zunahme von Selbstmorden.

Die Frage, ob in den Städten Selbstmord häufiger vorkommt als auf dem Lande, ist für die Niederlande nicht so leicht zu beantworten. Sondert man z. B. Amsterdam und Utrecht ab, so zeigt es sich, daß im Laufe von 6 Jahren (1900

bis 1906) in diesen beiden Städten weniger Fälle vorkamen als in den Provinzen Nordholland und Utrecht; die Zahl der Selbstmorde betrug laut Statistik in diesen beiden Städten jährlich 94 resp. 74 Fälle, in den Provinzen aber durchschnittlich 108 Fälle auf 1 Million. Was s'Gravenhage anbelangt, war dort das Verhältnis ein ganz anderes; dort kamen durchschnittlich 160 Fälle auf 1 Million Einwohner, während in Südholland und Seeland in derselben Zeit durchschnittlich nur 79 Fälle vorlagen.

Wenn man jedoch die medizinische Statistik heranzieht, z. B. die des Jahres 1904, dann findet man, daß in jenem Jahre in den Städten mit mehr als 100 000 Einwohnern 96 Fälle von Selbstmord, in den

Städten von 20 000—100 000 Einwohnern 54 Fälle und in den Gemeinden unter 20 000 Einwohnern 221 Fälle vorkamen. Daraus ergibt sich für die drei Kategorien (Städte über 100 000 Einwohner, Städte von 20 000—100 000 Einwohnern, Gemeinden unter 20 000 Einwohner) folgendes Verhältnis: auf 1 Million Einwohner kommen 76, 70 resp. 64 Selbstmörder. In den Landgemeinden kommen also weniger Fälle vor als in den Stadtgemeinden, und die größten Städte stehen mit dem größten Prozentsatz voran. Es sei aber auch hier wieder darauf hingewiesen, daß die medizinische Statistik vom Jahre 1904 111 Fälle weniger verzeichnet als die kriminelle desselben Jahres.

Nimmt man eine Verteilung der Selbstmörder nach ihren Berufen vor, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

Ackerbautreibende (inkl. Jagd- u. Fischereitreibende)	484 Pers.	13,1 %
Kaufleute, Unternehmer usw.	527 „	14,3 %
Handels- und Bureaugehilfen	122 „	3,3 %
Arbeiter, Handwerker usw.	951 „	25,7 %
Hausdiener, Dienstmädchen usw.	95 „	2,6 %
Beamte, Ausübende freier Berufe	249 „	6,7 %
Personen ohne Beruf oder deren Beruf sich nicht ermitteln ließ	1270 „	34,3 %

Diese Übersicht zeigt, daß der dritte Teil der Selbstmörder entweder ohne Beruf war, oder daß sich ihr Beruf nicht ermitteln ließ. Jedoch ist zu bedenken, daß die Mehrzahl der Frauen, die durch eigene Hand fielen (ihre Zahl machte 27,1% aus), keinen Beruf ausübte, so daß nur ein Bruchteil dieses Drittels ‚ohne Beruf‘ von Männern gestellt wird.

Ferner rekrutierte sich ein beträchtlicher Anteil aus den Reihen der Arbeiter und Handwerker; nach Morselli sollen gerade die Angehörigen dieser Arbeitsschicht wenig Neigung zum Selbstmord zeigen. Für die Niederlande aber trifft diese Behauptung Morsellis nicht zu; vermutlich ist der große Prozentsatz Selbstmörder, den die niederländische Arbeiterbevölkerung stellt, auf Mißbrauch des Alkohols zurückzuführen.

Auch folgende Tatsache bedarf einer besonderen Erwähnung: nach Morselli geben sich nicht wenige Juweliere, Goldschmiede u. a., die Luxusartikel anfertigen, den Tod, was wahrscheinlich mit den rapiden Preisschwankungen dieser Artikel zusammenhängt. Das gleiche trifft wohl auch für die Kaufleute zu (14,3%); denn ohne Zweifel greift mancher Kaufmann in der Verzweiflung über den Verlust seines ganzen Vermögens, um der Armut — vielleicht auch der Schande — zu entgehen, zum letzten Ausweg: er wird zum Selbstmörder.

Auffällig ist es, daß auch die Ackerbautreibenden mit einem beträchtlichen Prozentsatze beteiligt sind; besonders in den nördlichen

Provinzen, deren wichtigster Erwerbszweig der Ackerbau ist, kommen sehr viele Fälle von Selbstmord vor.

Man hat ferner nachgewiesen, daß in der Armee nicht selten Selbstmord verübt wird. Besonders auffallend ist diese Erscheinung beim deutschen Heere. Es sind zumeist Offiziere und Unteroffiziere, die durch eigene Hand fallen, und die Beobachtung lehrt, daß die Zahl der Selbstmörder mit der Zahl der Dienstjahre wächst. Sodann finden sich unter den Selbstmördern mehr ‚Freiwillige‘ als Einjährige. Das treibende Motiv kann darum wohl schwerlich in Mißhandlungen und Schwierigkeiten des Dienstes liegen: vermutlich hat man es mit Enttäuschungen, Zurücksetzungen usw. zu tun, und zudem pflegt in der Regel die Wertschätzung des eigenen Lebens beim Militär nicht besonders groß zu sein.

Die Frage nach dem „Wie?“ des Selbstmordes führt zu der folgenden Tabelle:

Es fanden den Tod

im Wasser	1177 Pers.	31,2%
durch Erhängen und Erwürgen	1853	„ 49,1%
„ Feuerwaffen	351	„ 9,3%
„ schneidende Werkzeuge	118	„ 3,1%
„ Gift	116	„ 3,1%
„ Gas	35	„ 0,9%
„ Herabstürzen	42	„ 0,9%
„ Überfahrenlassen	72	„ 1,9%
auf eine andere Weise	10	„ 0,3%

In den Niederlanden haben also die meisten Selbstmörder ($\frac{4}{5}$ der Gesamtzahl) ihre Zuflucht zum Ertrinken, Erhängen oder Erwürgen genommen.

Nach Morselli soll in Europa heute das Erhängen viel weniger vorkommen als früher; für die Niederlande trifft jedoch solches nicht zu. Daß in einem Landstrich, der wasserreich ist, der Lebensmüde den Tod in den Fluten sucht, ist sehr natürlich. In beträchtlich vielen Fällen sind Feuerwaffen, schneidende Werkzeuge und Gift Gehilfen der Tat. Der Mann macht mehr Gebrauch von den aktiven Mitteln, er greift zum Strick, zur Feuerwaffe usw.; die Frau wählt mehr die passiven Mittel, sie springt ins Wasser, sie nimmt Gift; Kinder und junge Mädchen begehen nicht selten Selbstmord durch einen Sprung aus dem Fenster.

Die Art und Weise, wie Selbstmord geübt wird, gibt oft einige Aufschlüsse über den Geisteszustand des betreffenden Individuums. Griesinger hat darauf hingewiesen, daß Geistesgestörte gern zu außergewöhnlichen Mitteln greifen. Eine normale Person würde z. B. niemals

ihre Kleider mit Petroleum begießen und diese dann entzünden, sondern ein anderes Mittel wählen, das nicht mit so viel Schmerzen gepaart ist und doch zum gewünschten Ziele führt.

Morselli hat auch darauf hingewiesen, daß Sonnabends im allgemeinen weniger Selbstmorde vorkommen als an anderen Tagen der Woche, was wahrscheinlich mit der Gepflogenheit zusammenhängt, an diesem Tage die Löhne auszuzahlen. Montags und Dienstags kommen viel mehr Selbstmorde vor, was gewiß der leichtsinnigen Weise zuzuschreiben ist, in der der Sonntag verbracht wird. Auffällig ist es auch, daß viele Frauen gerade am Sonntag ihrem Leben ein Ende machen: möglicherweise, daß sie dann, wenn der Gatte zu Hause ist, noch mehr unter den Lasten des Lebens gebückt gehen als an den anderen Tagen.

Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung¹⁾.

Von

Dr. Horstmann (Treptow a. Rega).

(Eingegangen am 10. Februar 1910.)

Den Eifer, mit dem wir eintreten für Meinungen, die unter der Resonanz stark wirkender Gefühlstöne für uns subjektive Sicherheit gewinnen, ohne daß deren Richtigkeit objektiv beweisbar ist, nennen wir Fanatismus. Wir werden dem Fanatismus stets begegnen auf Gebieten, wo unsere einschneidendsten materiellen und geistigen Interessen auf dem Spiele stehen, und wo es sich um Fragen unserer gesamten Lebensauffassung handelt, die sich nach rein logischen Kriterien nicht entscheiden lassen. Unsere Grundanschauungen über die persönliche Ehre, unser politisches und namentlich unser religiöses Bekenntnis gehören zu diesen Gebieten. Der Fanatismus stellt ein Merkmal unserer persönlichen Gemütsart dar. Er stammt vornehmlich aus unserem Affektleben. Die ihm innewohnende Leidenschaft drängt ihn impulsiv zur Tat und verleiht ihm Gewalt. Die erhabensten Heldentaten in der Weltgeschichte und die unvergänglichen, wertvollsten Leistungen in Kunst und Wissenschaft, sie wären ohne den Sporn des Fanatismus undenkbar gewesen. Das mutige unentwegte Lossteuern auf das einmal gesteckte Ziel ist ein Symptom der seelischen Kraft.

Die dem Fanatismus innewohnende Leidenschaft macht aber die sachliche Erörterung seines Gegenstandes, die Eliminierung suggestiver Einflüsse bei der Urteilsbildung und bei der Erwägung der Pläne unmöglich. Zweifel an der Richtigkeit seiner Überzeugung empfindet der Fanatiker als Verletzung, die er mit dem Angriff beantwortet. So wird der Fanatismus zu einer Gefahr, die in dem Maße wächst, als der Fanatiker auf Gesinnungsgenossen stößt oder sich Anhänger seiner Ideen schafft. Die Anziehung einer Rotte von Gesinnungsgenossen, die Gründung von Sekten sehen wir immer als eines der ersten Ziele, die der Fanatiker erstrebt. Daß er zu Zeiten großer Umwälzungen auf politischen oder allgemein kulturellen Gebieten am häufigsten und deutlichsten in die Erscheinung tritt, liegt in der Natur des Begriffes vom Fanatismus. Gerade in diesen Zeiten bedarf es willensstarker, be-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten am 8. I. 10 in Stettin, in der Gründungssitzung der Pommerschen Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie.

geisterter Persönlichkeiten, auf deren Kommen die Massen mit Sehnsucht warten. Aber gerade in diesen Zeiten, in den Zeiten der Kriegsnot, der Seuchen, der Wetterschäden und in den Zeiten des allgemeinen wirtschaftlichen Niederganges fühlen die Schwachen am empfindlichsten ihre Ohnmacht gegenüber höheren Gewalten. Dann suchen sie Hoffnung und Trostspenden aus dem Reich des Übersinnlichen, und der Prophet, der dann kommt, er wird von all den Leichtbeeinflussbaren, vorweg von den Kindern und Frauen und von den Unklugen und Ungebildeten mit offenen Armen empfangen. Von der suggestiven Kraft seiner Persönlichkeit hängt dann in erster Linie sein Erfolg ab. Der Inhalt seiner Lehre hat für die Massen nur untergeordnete Bedeutung. Eine Fahne, ein auf die Massen wirkendes Schlagwort, der faszinierende Rhythmus eines Marsches oder eines Chorales, oft auch äußeres Gepränge und anderes, das sind die suggestiven Hilfsmittel, womit der Fanatiker andere zu Fanatikern macht. In Zeiten der allgemeinen Erregung wird er auch die Kraftnaturen an sich ziehen. Denn der Suggestion ist unter günstigen äußeren Verhältnissen schließlich jeder zugänglich. Aber während er die Kraftvollen zur heldenhaften Betätigung führt, richtet er unter der Masse der Psychopathen, die sich ja stets am meisten von einem neuen Propheten angezogen fühlen, große Verheerungen an. Besonders die Frauen zeigten zu allen Zeiten politischer und religiöser Krisen die Folgen der Überreizung ihrer Nerven in Form pathologischer Reaktionen. An Ekstasen, Visionen, Krampfstände, maniakalische Schrei- und Tanzparoxysmen, Blutschwitzen und allerlei mysteriösen Spuk sei hier erinnert. Die krankhafte Schwärmerei schlug dabei nur zu häufig in grobe Sinnlichkeit und Perversitäten um. Aber auch unter den nicht Angekränkelten finden wir in den Zeiten der Erregung stets eine Gruppe, denen es an der Mäßigung fehlt. In einer Art Reizhunger sind diese von den Zielen der neuen Bestrebungen noch nicht voll befriedigt. Die neuen Theorien sind ihnen nicht radikal genug. Diese Radikalen werden wir in keiner kulturellen Bewegung vermissen; so hefteten sich beispielsweise an die Spuren der großen Reformatoren des 16. Jahrhunderts die radikaleren Wiedertäufer. Diese hier angeführten Wirkungen haben die Verkünder neuer Lebensauffassungen zu allen Zeiten auf ihre Gefolgschaften ausgeübt.

Und sie, die Träger der neuen Wahrheiten? Wie stand es mit ihrem Seelenzustand? Zweifellos finden wir gerade unter ihnen viele pathologische Naturen. So wissen wir von Mohammed und Luther, daß sie deutlich psychopathische Züge hatten. Manche Äußerungen früherer Religionsstifter würden wir heutigestags direkt als Symptome von Geisteskrankheit ansprechen, wenn wir nicht darin die Irrtümer der Zeit, in denen damals alle befangen waren, erkennen würden. Aber in

wie nahe Beziehungen man auch schon in früheren Zeiten die Verkünder neuer Lehren mit dem Irrsinn brachte, dafür zeugt die Tatsache, daß man in semitischen Sprachen dieselbe Bezeichnung für Wahnsinnige und Propheten findet und auch im griechischen Mania der Begriff des Irrsins mit dem der Inspiration verschmilzt (nach Pelman zitiert). Auch von der gewaltigsten Persönlichkeit der Weltgeschichte, von Christus, behaupteten seine Angehörigen, er sei von Sinnen (Ev. Markus 3, 21) oder er habe Beelzebub oder den unreinen Geist (Markus 3, 22 und 30, nach Naumann zitiert).

Fassen wir unsere Betrachtungen über das Wesen des Fanatismus bis hierher zusammen, so sehen wir, daß wir hier auf einen Begriff stoßen, der einerseits physiologische Notwendigkeiten in sich schließt, auf der anderen Seite uns aber auch nur zu rasch in den Bereich des Pathologischen führt. Wir befinden uns eben bei Erörterung des Begriffes vom Fanatismus gerade auf dem für den Psychiater der Gegenwart so anziehenden Gebiete der Grenzzustände. Zur Erleichterung der Terminierung des Begriffes in mehr theoretischer Weise mag es vielleicht dienen, wenn wir dem Fanatismus als sein Negativ den Indifferentismus gegenüberstellen. Seine Träger sind die „Lauen“ in der Bibel, die schwerblütigen Reaktionäre und die kulturhemmenden Philister des Alltagslebens, mit ihrer schwunglosen Nüchternheit, mit ihrer Engherzigkeit und mit ihrer geistigen Sterilität. Es sind die Indolenten und die Denkfaulen, die jede Beschäftigung mit höheren Problemen als für das Leben bedeutungslos ablehnen. Die Mitte zwischen beiden, gewissermaßen eine Norm im psychiatrischen Sinne, nimmt die Duldsamkeit ein, die unter Festhalten an der Wahrheit der eigenen Meinung, also nicht aus denkfauler Überzeugungslosigkeit, die abweichenden Meinungen anderer erträgt.

Da ich mich hier vorwiegend mit dem Fanatismus auf religiösem Gebiete befassen möchte, will ich gleich zwei Fragen aufwerfen.

I. Ist religiöses Bedürfnis überhaupt der Ausdruck einer gesunden Psyche?

Und weiter II. Ist das Bekenntnis ein physiologisches Attribut der Persönlichkeit?

Ich stehe nicht an, beide Fragen vom Standpunkte des Arztes aus unbedingt zu bejahen.

Die Bejahung der ersten Frage wird vielleicht überzeugender ausfallen, wenn ich dabei den Begriff der Religion zu dem der Weltanschauung erweitere, wie das für die hier vorliegenden Betrachtungen erlaubt und angebracht sein mag. Ich bin mir dabei freilich bewußt, daß Religion und Weltanschauung im allgemeinen und im wissenschaftlichen Sprachgebrauch durchaus nicht immer zwei sich deckende Begriffe sind.

Frei von dem Einfluß scholastischer Auffassung, die das religiöse Empfinden erst durch göttliche Offenbarung in den Menschen hineingetragen wissen will, kann auch der naturwissenschaftlich, der kausal und deterministisch denkende Arzt ein uns auf den Lebensweg mitgegebenes, lebhaft hervortretendes Wirken bestimmter gemüthlicher Bedürfnisse anerkennen. Jedem Fühlenden und Denkenden wohnt ein unabweisbares, mehr triebartig sich regendes Streben inne, den gesetzmäßigen Zusammenhang der wahrnehmbaren Vorgänge im Weltenraum auf Grund seiner Erfahrungen zu erfassen. Sehr bald schiebt sich in diese Betrachtungen das Verlangen ein, das eigene Streben mit dem Lauf der Dinge in Beziehung zu setzen, den Sinn des Lebens und der Welt zu deuten und dem Dasein Ziel und Richtung zu geben. In der gemüthlichen Ergriffenheit beim Anstaunen der Natur und in der Enttäuschung über die eigenen Unzulänglichkeiten wird eine Sehnsucht nach dem Vollkommenen geweckt und die Phantasie fortgerissen zur Schaffung einer Welt der Hoffnungen und der sittlichen Ideale: Diese Sehnsucht nach dem Vollkommenen, das nur in einer übersinnlichen Welt gedacht werden kann, in Verbindung mit dem Erklärungsbedürfnis über Weltenlauf, Herkunft und Daseinszweck des Menschen führen auf spekulativem Wege zu den mystisch-religiösen Vorstellungen, die je nach intellektuellem Hoch- oder Tiefstand naiven oder erhabenen Ausdruck gewinnen. Die Religion bildet fortab das wirksamste Element im Geistesleben des Menschen. Religion erscheint daher durchaus natürlich und obligat bei jedem Volke und um so wirksamer, als sie nahe Beziehungen zu seinen ethischen und ästhetischen Anschauungen hat. Keine Philosophie ist an dem religiösen Problem vorbeigegangen. Die Völkerkunde hat noch kein religionsloses Volk entdeckt, und wollen wir die Geschichte eines Volkes verstehen, so müssen wir erst seine Religion kennen lernen. Mit dem Fortfall der Religion verliert ein Volk den Sinn für höhere Fragen und geht geistig zurück. Beim Individuum muß das absolute Fehlen religiöser Empfindungen (beim Höhergebildeten eventuell einer Weltanschauung) als ein seelischer Defekt bezeichnet werden.

Religion und Weltanschauungen stehen aber in naher Beziehung zu unserem Nervenleben. Der innere Friede und das psychische Gleichgewicht hängen wesentlich ab von einer für immer festgelegten Zielrichtung unserer Strebungen i. e. von der religiösen Überzeugung bzw. von einer selbsterkämpften Weltanschauung. Diese Überzeugung muß aber eine spezielle sein, für die der Mensch eintritt, ein Bekenntnis. Ohne Bekenntnis keine Persönlichkeit. So wie der politische Indifferentismus zu einem willen- und haltlosen kosmopolitischen Standpunkt führt, so erweist sich der konfessionelle Indifferentismus (konfessionell hier im weiteren Sinne unter Einbeziehung des Begriffes der Weltanschauung)

als zu schwächlich zur Erlangung eines kraftvollen Persönlichkeitsstandpunktes. Aus seinem Bekenntnis heraus nimmt der Mensch die Richtpunkte für sein Handeln, bestimmt er seine Ethik, und — ist er kraftvoll — steht und fällt er mit seinem Bekenntnis.

Soweit befinden wir uns also noch ganz auf normalem Boden. Die Betätigung der Religiosität und das mutige Eintreten für ein religiöses Bekenntnis oder auch für eine wissenschaftliche Überzeugung, auch mit Opferung von Ansehen, Vermögen und eigenem Leben können an sich niemals als Ausflüsse des Pathologischen angesehen werden, auch dann noch nicht, wenn dabei ein gut Teil Fanatismus mit im Spiel ist. Freilich bekommt erst der Fanatismus die Oberhand, dann wird die religiöse Betätigung sehr rasch pathologischen Charakter annehmen. Rein psychologisch läßt sich ja schon das unerschütterliche fanatische Festhalten an der religiösen Überzeugung vergleichen mit der Unkorrigierbarkeit der Wahnideen. Eine weitere psychologische Parallele finden wir in dem inneren Zwang, aus dem heraus der Religiöse und der Geisteskranke handelt. Die gleichen Betrachtungen legen uns die Parallele zwischen dem religiösen Fanatiker und dem Querulanten nahe. Auf einem Übergang ins Krankhafte begegnen wir überall da der religiösen Betätigung, wo der Hang zum Religiösen sich sehr bald als ein Schwächesymptom herausstellt. Die Schwachen im Geiste, die Feigen und die in nervöser Hinsicht Ungefestigten sind stets unselbstständig und hilfsbedürftig. Rein aus dem Gefühl ihrer Schwäche und Unselbständigkeit heraus suchen sie Trost in der Religion. Nicht mehr ganz auf gesundem Boden erscheint uns aber auch immer da die Religiosität, wo sie sich in den Mantel der Sentimentalität hüllt. Religiöse Empfindelheit, das Spielen und tändelnde Kokettieren mit allerlei eingebildeten und geheuchelten Gefühlen läßt dabei nur zu leicht einen sexuellen Unterton heraushören. Nur zu oft finden wir Religiosität verquickt mit romantischer Erotik.

Die Vorstellungen, die mit unseren mächtigsten Trieben in näherer Verbindung stehen, vermögen wir auf dem Wege von Symbolisierungen meist unbewußt zu transponieren, so daß durch solche Verlegungen unsere Vorstellungen in andere Gebiete an die Stelle sexueller Betätigung produktive Geistestätigkeit, die in ästhetischen und religiösen Schöpfungen ihren Niederschlag findet, treten kann. So können wir zugleich die nahen psychologischen Beziehungen von Kunst und Religion verstehen. Beide, stark beeinflußt aus der sexuellen Sphäre, gehen aus der gleichen Quelle, nämlich aus einem Überschuß innerer Erregungen hervor. Erhält dabei der sexuelle Unterton einen zu lebhaften Akzent, so schlagen die ästhetischen und religiösen Ergüsse in krankhafte Schwärmerie um. Das nahe Aneinanderliegen religiöser und sexueller Vorstellungen können wir ja auch jederzeit bei unseren mit

religiösen Wahnideen erkrankten Anstaltsinsassen, namentlich bei denen weiblichen Geschlechts, beobachten. So haben wir hier eine Frau im mittleren Alter (*Dementia paranoides*), die sich als Trägerin einer hohen göttlichen Mission wähnt, in ihrem Äußeren, in ihren Gesten, Attitüden und in ihrer Diktion den segnenden Heiland kopiert. Sie ist immer feierlich, pathetisch, unnahbar. Und doch erglüht sie in schwärmerischer Liebe zu all den jungen Ärzten der Anstalt der Reihe nach, ja mit einem früheren jungen Arzte wähnt sie sich als im Himmel vermählt¹⁾. Eine andere Kranke, ein an *Dementia praecox* leidendes junges Mädchen, geht hier immer still ihre Wege. Ohne mit irgend jemand zu verkehren, verrichtet sie fleißig allerlei Hausarbeit. In ihrer krankhaften Lebensauffassung sucht sie ihr Glück in einer Art Weltflucht. Sie hat Laienandachten (religiöse Versammlungen der Gemeinschaftsbewegungen) besucht. Seit acht Jahren sei sie bekehrt, seit der Zeit sei sie Christi Braut und habe nach nichts Irdischem Verlangen. Sie schreibt salbungsvolle Briefe, macht viele Gedichte, in denen sie zur Nachfolge Christi auffordert und die Selbstapostrophe als Christi Braut eine große Rolle spielt. Sie hat auch viel in einem Büchlein von der Goßnerschen Mission gelesen, das wirklich dazu angetan ist, durch seine fratzenhaften Bilder nachteilig auf die Phantasie nervöser Naturen zu wirken. Schubweise stellen sich bei ihr halluzinatorische Verwirrtheitszustände ein, wobei sie dann den einen Teufel in plastischer Deutlichkeit auf einem der benachbarten Krankenabteilungen erblickt. Eingeleitet werden diese Verwirrtheitszustände öfter durch ein Vorstadium erotischer Erregung. Sie schleicht sich dann allein von der Arbeit fort und sucht Anstaltswege auf, die viel von Männern betreten werden. Sie äußert ihre erotische Erregung dann auch durch eine sehr auffallende, turmartige Frisur, die sie sich durch Unterlagen von Papier herstellt.

Recht deutlich wird uns der Zusammenhang von Sexualität und Religion vor Augen geführt in der Mystik des Mittelalters. Die Mystik fußte auf der Anschauung, daß es durch überirdische Einwirkung schon auf dieser Welt zu einer unmittelbaren Berührung mit Gott, zu einer Einheit mit Gott, zu einer Vergottung komme. Das mystische und das sexuelle Verlangen gleichen sich in der beiden gemeinsamen Sehnsucht nach dem Woneschauer, der in dem Gedanken an die äußerste Hingabe der ganzen Persönlichkeit liegt. Diese mystische Anschauung war so recht ein fruchtbarer Boden für allerlei suggestive und autosuggestive Entladungen. Bald standen erleuchtete Verkünder auf, die behaupteten, aus ihnen spräche Gott, den sie in ihrer Person fühlten, noch häufiger traten Mägde hervor mit der Behauptung, Jesum leibhaftig in sich zu haben, sie gerieten in Verzückungen, ließen Gott durch ihre Stimmen

¹⁾ Die Kasuistik ist dem Material der Provinzial-Heilanstalt zu Treptow a. Rega entnommen.

reden, hatten allerlei Visionen, weissagten und gebärdeten sich oft gleich Irrsinnigen, obwohl sie eigentlich für gewöhnlich wohl nicht Geisteskranke im engeren Sinne waren, sondern Hysterische, in denen suggestive Ideen mächtig zur Wirkung kamen. Diese Schwärmer und namentlich diese Schwärmerinnen waren dabei sinnlich ziemlich erregt und die Visionärinnen bekamen nicht selten uneheliche Kinder. Ihre Sprache verriet eine höchst gesteigerte erotische Erregung, so wenn von „der bräutlichen Liebe zum Mensch gewordenen Gottessohn“, von „keuschen süßen Umarmungen“ gesprochen wird oder von der Christin, „die zur Umarmung des himmlischen Bräutigams für würdig gehalten wird“. Ja Ergüsse wie „da ich an deinen Brüsten, o Bräutigam, solchen Überfluß an Süßigkeiten erfahren habe“ muten uns fast wie die Entäußerungen psychischer Masturbation an. Bei den Mönchen bereitete die mystische Weltflucht nicht selten den Boden zu einem unlauteren Marienkult vor (nach Sachsse zitiert).

Die damalige, mit mystischer Anschauung zusammenhängende pietistische Bewegung mit ihren überspannten Bekehrungsunternehmungen und Bußkrämpfen und mit ihrem separatistischen Treiben war entschieden eine krankhafte Form der Frömmigkeit. Die Zahl derer, die durch „Erweckung“ in Gegensatz zum kirchlichen Dogma traten und dann das Land beunruhigten, war eine große. Das Infektiöse dieser Schwärmerereien war damals den Behörden nur zu bekannt. Neu im Amt einzuführende Geistliche mußten daher ihren Standpunkt zum Dogma genau präzisieren und versprechen, in ihren Lehren nicht davon abzuweichen und namentlich keine Collegia pietatis zu halten.

Das Denken der heutigen Massen ist zu sehr auf das Konkret-Praktische gerichtet, zu wenig kontemplativ, als daß die Gefahr einer Masseninfektion durch religiöse Schwärmer noch so groß wäre wie ehemals. Schon die Behörden werden den Unfug nicht so weit kommen lassen. Aber die Tendenz zum Epidemischen schlummert immer im religiösen Fanatismus auch noch heute, auch in Ländern mit hoher Kultur, auch bei uns in Deutschland. So stand doch erst vor drei Jahren in der Kassler Gegend ein neuer Messias auf. Nicht lange dauerte es und er hatte eine Gemeinde um sich. Zungenreden, Verzückungen, Satanswirkungen, Weissagungen und das ganze Rüstzeug aus der Rumpelkammer mittelalterlicher Aferweisheiten wurde wieder zugkräftig, wie nur je.

Pietistische Tendenz hat auch die sogenannte Gemeinschaftsbewegung, eine religiöse Richtung noch innerhalb der Landeskirche. Einen frömmelnden Beigeschmack haben wohl die von ihr besonders gepflegten gemeinsamen Bibelzusammenkünfte und Laienandachten. Die Gefahr, im schwärmerischen religiösen Gefühlstau den Boden unter den Füßen zu verlieren, wird man auch hier wohl nicht ganz von

der Hand weisen können. Diese Laienandachten haben wohl immer eine etwas ungünstige mystische Wirkung auf nervenschwache Personen. So erlebten wir es vor einigen Jahren, daß Anhänger dieser Gemeinschaftsbewegung aus der Stargarder Gegend, wo ja noch heutigestags das Sektenwesen blüht, nach fleißigem Besuchen dieser Laienandachten akut erkrankten, und zwar in der Weise, daß an einem Tage Mutter, Tochter und Sohn der gleichen Familie in die Treptower Anstalt eingeliefert wurden. Bei allen dreien war in der Psychose noch das Nachwirken dieser überspannten Religionsübungen zu merken. Sie hielten ihre Seele für verloren, da sie nicht fromm genug wären, sie müßten hier gesund gebetet werden, sie hätten den Teufel im Leibe, und ähnliche Wahnvorstellungen äußerten alle drei ohne viel Abweichung.

Hier handelte es sich um Fälle von induziertem Irresein, also um ausgesprochene Psychosen. Alle drei waren stark belastet. Die schädlichen Einflüsse eines überspannten Religionseifers trafen somit auf vorbereiteten Boden.

In klarster Form unzweideutig als psychotisches Element gekennzeichnet begegnen wir natürlich der religiösen Wahnvorstellung in der Paranoia. So, wenn ein bis dahin geistig gesunder Mann, ein Briefträger von Beruf, im Alter von etwa vierzig Jahren nach und nach stiller und nachdenklicher wird, allmählich unter geheimnisvollen Andeutungen seiner Umgebung gegenüber eine feindselige Haltung annimmt sich von ihnen durch Zauberei verfolgt wähnt, den Pastor für den Teufel erklärt, in Eingaben an Behörden und an den Kaiser um Schutz bittet gegen seine Verfolger, die sich mit dem Teufel gegen ihn verbunden haben, sich selber zugleich als von Gott inspiriert erklärt, von seiner Mission spricht, von der Mission, der Welt das Licht und dem gegen ihn gerichteten Geheimbund seiner Verfolger und Satansgenossen den Untergang zu bringen. Er verfißt die Richtigkeit dieser Vorstellungen mit der ganzen Wucht seiner Persönlichkeit, allen Einwänden anderer gegenüber, die ihn auf das Unwahrscheinliche, ja Unmögliche seiner Vorstellungen aufmerksam machen, bleibt der sonst besonnene, einsichtige Mann verständnislos und unzugänglich.

Doch nicht immer tritt der psychotische Charakter der religiösen Vorstellungen so deutlich hervor wie hier. Einen Fall, von dem ein großer Teil der abwegigen Vorstellungen mehr auf dem Gebiete sektierischen Fanatismus als auf dem der Paranoia zu suchen ist, will ich hier in Kürze bringen:

Der dreiunddreißigjährige Teehändler L. ist erblich nicht belastet. Er stammt aus einer einfachen Arbeiterfamilie und hat mangelhafte Schulbildung. Er zeigte sich von Jugend auf als eine ernste und skeptische Natur und beschäftigte sich gern mit Fragen religiösen und soziologischen Inhalts. Früh schon plagten ihn Skrupel darüber, daß die Prediger der protestantischen Landeskirche, der er bis dahin angehörte, die Bibel nicht strikt auslegen. So stieß er sich an der

Heiligung des Sonntags, da doch der Sabbat, der siebente Tag, zu heiligen sei. Diese und ähnliche Skrupel brachten ihn dazu, sich von der Landeskirche loszusagen und still seine eigenen Wege zu gehen. Er suchte dann nach Körperschaften, denen er sich anschließen wollte und die keine Widersprüche mit seinen Anschauungen auf ihre Fahne geschrieben hatten. So ging er zu den Sozialdemokraten. Aber bald erkannte er, daß die Leute, die „in vielen Sachen gerechter als die Obrigkeit waren“, Gotteslästerer seien. So wandte er sich von ihnen ab. Er diente dann zwei Jahre als Soldat, wurde aber zuletzt dort wegen seiner religiösen Anschauungen — als an religiösem Wahnsinn leidend — entlassen. Welches Dogma er hier vertrat und das ihn in Konflikt mit der Disziplin brachte, ist mir leider nicht bekannt. Er geht dann ruhig seinen Lebensgang weiter und bleibt stets ehrlich und arbeitsam. Seine religiösen Sehnsuchten führen ihn später ins Lager der Adventisten, die ja viele seiner religiösen Anschauungen, wie wortgetreue Bibelauslegung, Sabbatheiligung usw., auch vertreten. Aber da die Bibel fordert, daß man sich nicht auf Menschen verlassen soll, so durchforschte er die Bibel auf eigene Hand und fand, daß auch die Adventisten keine strengen Bibelausleger seien. Mit der Bibel in der Hand weist er ihnen ihre Irrtümer nach. Er mit noch sieben anderen Mitgliedern der Adventistengemeinde erklären ihren Austritt, um sich selbständig zu organisieren. Aber buchstäbelnde Bibelauslegung treibt auch hier wieder zur Spaltung. Mit zwei Mädchen bildete L. zuletzt allein noch eine Gemeinde und diese drei halten fest an ihren eigenen Bibelauslegungen. Die Taufe nur von Erwachsenen, Sabbatheiligung, Weigerung der kirchlichen Trauung, asketischer, bußfertiger Lebenswandel mit vegetarischer Ernährung sind unter anderem Postulate ihres neuen Dogmas. L. gewinnt bald großen Einfluß über die beiden Mädchen. Das eine heiratet er — läßt sich nur zivilrechtlich trauen —, das andere Mädchen, die Schwägerin, zwingt er ganz unter die Gewalt seiner fanatisch-religiösen Anschauungen. Diese, ein einfaches fünfundzwanzigjähriges Mädchen, eine bescheidene, sinnige Natur, hat in früheren Lebensjahren einzelne epileptische Anfälle gehabt. Das sonst brave Mädchen ist wohl auch öfter erotischen Anwandlungen zeitweise unterlegen. Sie hat ein uneheliches Kind. Im Verkehr mit dem Schwager L. war ihr dessen fanatisches Dogma ganz in Fleisch und Blut übergegangen. Asketische Bußübungen mit ihrem schwächenden Einfluß auf das Nervensystem mögen — wie man das in der Geschichte des religiösen Fanatismus so oft beobachtet — den Boden zum seelischen Zusammenbruch vorbereitet haben. In andauernden Grübeleien macht sie sich klar, daß nur ihr Schwager L., welcher sich als den einzigen Menschen ausgibt, der die Bibel richtig auszulegen vermag, allein von den Menschen der Gegenwart selig werden könne, während sie der ewigen Verdammnis anheimfallen müsse. Dann stellen sich noch Halluzinationen ein, sie sieht und hört den Teufel. Die ausgesprochene Psychose ist fertig. In einem heftigen Angstanfalle macht sie einen Selbstmordversuch und muß in die Anstalt gebracht werden.

Drei Wochen später folgt der Schwager, der neue Prophet. Mit seinem Dogma hat er sich in Widerspruch zu den polizeilichen Vorschriften gesetzt. Sein Kind war gestorben. Da es seiner Anschauung zuwider war, die Leiche auf dem Friedhofe der Ungläubigen zu beerdigen, so hat er sie selber auf freiem Felde in eine Pappschachtel gehüllt vergraben. Man brachte ihn, da er wegen dieser abstrusen Tat nicht als strafbar erschien, in die Anstalt.

Hier zeigte er sich immer ganz ruhig, besonnen und geordnet. Er halluzinierte nicht, auch waren abgesehen von seinen religiösen Ideen keine abwegigen Vorstellungen an ihm zu finden. Seiner Kasteiungen wegen, die ihn bald unter die Erde gebracht hätten, wurde er gewaltsam ernährt. Er las den ganzen Tag in der Bibel, schrieb Briefe, die von Bibelzitaten strotzten, die aber oft zu seinen Be-

hauptungen, denen sie als Stützen dienen sollten, in gar keiner Beziehung standen, und behauptete auch hier, er sei der einzige Mensch, der die Bibel richtig auszulegen vermöchte.

L. und seine Schwägerin wurden bald ungeheilt aus der Anstalt entlassen. Ich konnte leider über deren weiteres Schicksal trotz wiederholter brieflicher Erkundigung nichts erfahren.

Daß L. s Verbringung in die Irrenanstalt gerechtfertigt war, leuchtet ohne weiteres ein. Die diesen Schritt rechtfertigende Psychose kann ja schon in L. s Urteilsschwäche erblickt werden. Seine Meinung, er sei der einzige Mensch, der die Bibel richtig auszulegen verstünde und die Durchsetzung seiner Schriftstücke mit falsch angewandten Bibelstellen sind doch der Ausdruck einer gewissen Urteilsschwäche.

Aber doch sind hier die den Fall kennzeichnenden religiösen Vorstellungen nicht so von vornherein als psychotische im engeren Sinne anzusprechen.

Wie viele wunderliche Heilige laufen in der Welt umher, die doch keine Paranoiker und keine Schwachsinnigen sind!

Religiöser Fanatismus an sich ist noch kein Wahnsinn und das skeptische Durchdenken der landläufig und zeitlich gültigen Urteile über Fragen aus höher liegenden Gebieten ist auch noch nichts Krankhaftes. Der Weg zu jeder Erkenntnis führt nun einmal immer durch die Skepsis, und der Zweifel ist ja nach Descartes der Anfang der Philosophie. Die Grenze anzugeben, wo der Fanatismus aufhört und die Wahnvorstellung anhebt, wird nicht immer möglich sein.

Von Wahnidee wird man erst sprechen, wenn eine bei einem Individuum unkorrigierbare, sein Handeln beeinflussende Vorstellung objektiv falsch ist. Nun ist aber in Glaubenssachen, in Anschauungen, die ihre Wurzeln im Gefühlsleben und nicht in der Erkenntnis haben, das Feststellen der objektiven Richtigkeit von Vorstellungen unmöglich. Ich kann die religiösen Vorstellungen eines Andersenkenden noch so barock finden, daß sie falsch sind, werde ich ihm aber für gewöhnlich nicht beweisen können. Sonst könnten doch nicht so viele in ihren Endzielen weit divergierende Konfessionen auf der Welt von den tiefsten Denkern der Menschheit mit gleich scharfsinnigen Argumenten verteidigt werden.

Für den Psychiater liegt jedenfalls auch hier das Kriterium des Pathologischen nicht im Inhalte der Vorstellung, sondern in dem Nachweise der chronischen, konstitutionellen, von der Norm abweichenden Affektlage. Ein Mann wie L. würde immer ein ungemäßigter Vertreter seiner individuellen Anschauungen geworden sein. Der Fanatiker wird eben mit seiner eigenartigen psychischen Konstitution geboren, er muß ein Eiferer werden, und lediglich je nach Zeit und Ort, da er lebt, wird er für Buddha, für Christus, für Mohammed, für Marx oder für den General Booth mit seiner ganzen Person eintreten.

Eng verquickt mit dem Fanatismus finden wir häufig den Aberglauben. Auch dieser hat seine Wurzeln im Gefühlsleben. Bei der Entstehung des Aberglaubens erweisen sich alle die psychologischen Momente, die auch dem Fanatismus und der Wahnidee den Boden vorbereiten, als äußerst wirksam. Erhöhte Suggestibilität und eine leicht bewegliche Phantasie sind die subjektiven Voraussetzungen des Aberglaubens, seine objektiven sind alle die Situationen, die dem Menschen seine Abhängigkeit von höheren Gewalten und unberechenbaren Umständen recht deutlich vor Augen führen. In Lagen großer Spannung und Erwartungen hängt der Mensch am leichtesten abenteuerlichen Gedanken und abergläubischen Vorstellungen nach. Der Aberglaube der Jäger, der Krieger, der Seefahrer, der Schauspieler ist ja fast sprichwörtlich geworden.

Der Aberglaube findet seinen Platz zwischen Wissen und Glauben. Von beiden scheidet ihn und gibt ihm seine Sonderstellung die Tendenz, in die natürliche Weltordnung das Übersinnliche in sinnlich erfaßbarer Form einwirken zu lassen. Der Aberglaube trübt, wie alle Einwirkungen aus dem Gefühlsleben, die sachliche Erkenntnis auch bei geistig Hochstehenden. Den Einwirkungen des Aberglaubens auf das Handeln eines Menschen hat man in letzter Zeit in dankenswerter Weise wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Der Aberglaube ist für den Kriminalisten wie für den Psychiater ein Gebiet von größter Bedeutung. Großes Verdienst für die forense Wertung abergläubischer Einflüsse hat sich der Strafrechtstheoretiker Hans Groß erworben, indem er den Begriff des psychopathischen Aberglaubens aufstellte. Dank der Hemmungsvorstellungen führt beim geistig Gesunden der Aberglaube nicht zur Tat. Beim Psychopathen sind aber die Hemmungsvorstellungen zu schwach und unwirksam. Er geht deshalb aus seinen abergläubischen Vorstellungen heraus zur Tat über (Straftat aus psychopathischem Aberglauben). Im Anschluß an einen instruktiven Fall hat uns Gaupp die Theorie des psychopathischen Aberglaubens psychiatrisch fundiert. Forensisch will er die (dem Fanatiker im psychiatrischen Sinne doch sehr nahe stehenden) abergläubischen Psychopathen in die Gruppe der Minderwertigen stellen. Nach Gaupp entstammen abergläubische oder paranoische Vorstellungen aus verschiedenen Quellen. Letztere namentlich aus dem pathologischen Mißtrauen. In dem Isoliertbleiben einzelner abwegiger Vorstellungen beim Aberglauben sieht Gaupp ein Kriterium zur Unterscheidung paranoischer und deisidämonischer Motivierung einer Tat.

Der Aberglaube hat auf die große Masse der Menschen heutiges tags namentlich in den Ländern mit hoher Kultur nicht mehr den Einfluß wie ehemals. Solange man aber liest, daß Gelehrte auf spiritistische Schwindeleien hereinfallen, daß die Wahrsagerinnen im Tiergartenviertel in Berlin die besten Geschäfte machen und in Peterhof

die Geister befragt werden, ob man die Reichsduma noch länger ertragen oder auflösen soll, solange Pastoren in Geisteskranken Besessene erblicken, kann man von einem Aussterben des Aberglaubens gewiß noch nicht reden, und die Mahnung, der Pathologie des Alltagslebens mehr Beachtung zu schenken als bisher, wird als sehr gut begründet anerkannt werden müssen. Mit Bezug auf die Pathologie des Alltagslebens sei hier nur beispielsweise erinnert an die hemmende Wirkung, die auf technischem und auch auf theoretisch-wissenschaftlichem Gebiet das eine Vorstufe für Fanatismus und Aberglauben bildende, alle Gegenstände von vornherein ablehnende Vorurteil ausübt.

Fanatismus und Aberglaube liegen in der Konstitution des einzelnen. Man wird daher die Neigung zu fanatischer und abergläubischer Betätigung bei einem dazu disponierten Individuum für gewöhnlich in gleicher Stärke durch das ganze Leben antreffen.

Wohl können aber auch fanatische und abergläubische Entäußerungen periodisch oder episodenhaft auftreten. So erinnere ich mich einer manisch-depressiven Frauensperson mit langen freien Intervallen, von für gewöhnlich nüchterner Lebensauffassung, bei der sich die Depressionen einleiteten mit ängstlichen Befürchtungen und mit eigentümlichen Selbstbeschuldigungen. Sie klagt sich dann an, daß sie, die Rentenempfängerin, die Polizeibehörde hintergehe durch unerlaubte Nebenverdienste. Dies Verbergen komme durch die Anzeige eines fernab wohnenden Bauern, dem diese Hinterziehung durch das 6. und 7. Buch Mosis¹⁾ (das auch hier in unserer Gegend eine große Rolle spielt) offenbart würde, zur Kenntnis der Polizei.

Alle gefühlsstarken abwegigen Vorstellungen (paranoische, sexuell-perverse, fanatisch-abergläubische) können periodisch oder episodenhaft auftreten. Es handelt sich dann eben immer um konstitutionell bedingte, für gewöhnlich latente Abweichungen im Fühlen und Denken, die erst durch das Hinzutreten einer bestimmten Noxe (Trauma, Gift usw.) oder durch die physiologischen im Geschlechtsleben begründeten großen Umwälzungen und die dadurch bedingten Erschütterungen des Gemütslebens manifest werden.

Man denke nur an das gesteigerte religiöse Bedürfnis bei vielen — auch geistig normalen — Menschen zur Zeit des herannahenden Klimakteriums, da sie das Gefühl der zunehmenden allgemeinen geistigen Insuffizienz bedrückt, an den gesteigerten Religionseifer in den Entwicklungsjahren, an den Fanatismus (z. B. Hingabe an anarchistische Ideen, an die bedenklichen Nick Carter- und Sherlock Holmes-Phantastereien

¹⁾ Das sattsam bekannte 6. und 7. Buch Mosis kann von O. Linser in Pankow bezogen werden. Aufmachung und Inhalt des „Werkes“ bringen das Spukhafte in so plump-alberner Form, daß es nur auf ganz naive Gemüter irgendwie wirken kann.

usw.) im Pubertätsalter, an die für die Hebephrenen so charakteristischen Philosophastereien. Alles Erscheinungen, die später im Leben wieder untertauchen.

In seinen Zielen schlägt der Fanatismus oft ins Gegenteil um. Das sehen wir nicht nur an den uns aus der Weltgeschichte bekannten Hetären, die im Alter bigott wurden, oder an Caserio, dem Mörder Carnots, der, bevor er sich anarchistischen Schwärmereien hingab, ein frommer überzeugter Katholik war, das lehrt uns auch die in der Geschichte so oft festgestellte Erfahrungstatsache, daß der Konvertit immer zum Fanatiker wird.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Es erübrigt sich nur noch, so etwas wie eine Nutzenanwendung aus den obigen Betrachtungen zu ziehen.

Sie ergibt sich von selbst:

Kraftvolles religiöses Empfinden ist ein Zeichen geistiger Gesundheit. Religiöse Betätigung an sich wird nie der hereinbrechenden Geisteskrankheit die Wege ebnen. „Die wahre Religion“, sagt v. Krafft-Ebing, „wird die Gefahr, irre zu werden, vermindern“. Das Bewußtsein, eine gütige Vorsehung über sich zu haben, wird dem Gläubigen Trost verleihen, es wird auch den hilfsbedürftigen Nervenschwachen stärken. Die Erhaltung eines gesunden religiösen Glaubens, der damit verknüpften Ideale und der Quelle ethischer Begriffe wird für das Volk den besten Schutz gegen Verirrungen in Aberglauben oder Verfall in materialistische Oberflächlichkeiten bilden.

An der Pflege einer gesunden Religiosität im Volke mitzuwirken, sollte auch der Arzt sich zur Pflicht machen. Hier kann er mit dem Pfarrer Hand in Hand arbeiten auf dem Gebiete seelischer Hygiene.

Dort aber, wo der Religionseifer droht, ins Krankhafte auszuarten, da hat auch der Arzt warnend und helfend hervorzutreten.

Und die Neigung, ins Krankhafte auszuarten, wird immer da zu vermuten sein, wo die Mäßigung verloren geht und wo der Sinn für Frömmigkeit sich mit unlauteren Regungen verbindet. Die Beimengung von Sentimentalität wird immer den Schluß auf sexuelle Unterströmungen im religiösen Empfinden zulassen. Die hieraus drohenden Gefahren haben wir kennen gelernt. Aber auch jedes Zuviel im Religionseifer sollte den Arzt zum Warner werden lassen. Das zu inbrünstige Beten, alles Frömmeln, alberne Theosophastereien, das Buchstäbeln mit dem Bibeltext, die Konventikelbildung, separatistische Bestrebungen von Laien, namentlich von solchen, die sonst nicht Helden im Geiste sind, und die Laienandachten — all dieses muß uns immer zur Vorsicht mahnen.

Daß aber in jeder Art von Hypertrophie des religiösen Empfindens

allemaal etwas Ungesundes liegt, das hat schon der alte Luther geahnt, als er sagte: „Gott schütze mich aber gar vor der Kirche, in der eitel Heilige sind.“

Kurzer Literaturnachweis.

- Evangelische Preßbestrebungen und Hoffnungen.** Halle 1903.
Dresbach, Protestantische Sekten der Gegenwart. Bremen 1888.
Friedmann, Wahnideen im Völkerleben. Bergmann, Wiesbaden 1901.
Gaupp, Psychopath. Aberglaube. Archiv f. Kriminal-Anthrop. u. d. Kriminalistik **28**.
Groß, Zur Frage vom psychopath. Aberglauben. Archiv f. Kriminal-Anthrop. u. d. Kriminalistik **12**.
Hellpach, Nervenleben und Weltanschauung. Bergmann, Wiesbaden 1906.
Hoche, Über die Grenzen geistiger Gesundheit. Marhold, Halle 1903.
Höffding, Psychologie in Umrissen. Reisland, Leipzig 1908.
Hellwig, Aberglaube und Verbrechen. Teubner (Aus Natur und Geisteswelt).
Kräpelin, Psychiatrie. 1909.
Kötscher, Das Bewußtsein. Bergmann, Wiesbaden 1905.
Kalb, Kirchen und Sekten der Gegenwart. Stuttgart 1905.
Naumann, Religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit? Mohr, Tübingen und Leipzig 1903.
Pelman, Psych. Grenzzustände. Cohen, Bonn 1909.
Sachsse, Ursprung und Wesen des Pietismus. Wiesbaden 1884.
Witry, Religiöse Suggestivepidemie. Mediz. Klinik **39**. 1907.
Wundt, Essays. 1885.
Wuttke, Deutscher Volksaberglaube. Wiegandt & Grieben, Berlin 1900.

Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle.

Von

Dr. Otto Juliusburger (Steglitz-Berlin).

(Eingegangen am 10. Februar 1910.)

Im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1909, S. 922 u. f., beschäftigt sich Eduard Hirt in seiner Arbeit zur Psychologie der Somato- und Autopsychosen mit einigen Arbeiten von mir, worin ich den Versuch gemacht habe, gewisse eigenartige psychische Phänomene zu schildern und dem Verständnisse näher zu bringen. Die Fälle, welche ich im Auge habe, zeigten eine höchst eigenartige Erscheinung, welche man wohl kurz mit dem Ausdrucke „Fremdheitsgefühl“ bezeichnen kann. Dieses Gefühl der Befremdung oder Entfremdung kann auf den verschiedenen Bewußtseinsgebieten sich bemerkbar machen, also, um mich der Nomenklatur Wernickes zu bedienen, zu bemerkenswerten Symptomen auf autopsychischem, allopsychischem und somatopsychischem Gebiete führen. Hirt selbst fügt den von mir mitgeteilten Fällen einen neuen hinzu und verweist auf die Arbeit von Löwenfeld über traumartige und verwandte Zustände, ferner auf Strohmeyers Arbeit über die Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen, endlich auf Jungs Schrift über die Psychologie der Dementia praecox. Zunächst möchte ich zur Ergänzung der Literatur auf Wernickes „Grundriß der Psychiatrie“ (1900) aufmerksam machen, worin er auf Seite 307 u. f. einen höchst lehrreichen Fall schildert, welcher unzweifelhaft hierhergehört. Ich will aus den Angaben der Kranken Wernickes das Folgende hervorheben: So kam sie sich wie eine Gefangene vor und wanderte stundenlang in den engen Räumen auf und ab, indem sie sich bald die Briefe von den Ihrigen hervorsuchte, bald sich den Spiegel vorhielt, um sich ihrer eigenen Identität zu versichern. Am nächsten Morgen fühlte die Patientin sich sehr krank, sie blieb dann fast vollständig schlaflos und litt besonders an einer stundenweise sie befallenden heftigen Angst. „Ich bin mir meiner selbst nicht bewußt, muß mir immer vorsagen, wer ich bin, wie ich heiße. Auch mein äußerer Mensch ist mir völlig fremd und unbewußt. Ebenso geht es mir mit der Vergangenheit. Ich weiß wohl noch alles darin mir Geschehene, das von mir Erlebte, es ist mir aber, als müßte das ein anderer, mir fremder Mensch erlebt haben. Meine Sprache ist mir meist auch ganz fremd,

es ist, als ob ein anderer Mensch aus mir spricht. — Die bekannten altvertrauten Verhältnisse zur Familie und zu Freunden scheinen mir ungreifbar und fern gerückt, die liebsten, bekanntesten Menschen erscheinen mir oft fremd und sonderbar. Durch Betrachtung meiner Glieder habe ich auch immer mein Bewußtsein wieder zu erhalten gehofft, doch endete dies Bestreben stets mit dem Gefühl, etwas Bekanntes gesehen zu haben, ohne der Einheit meines Leibes und Geistes bewußt werden zu können.“ Angstzustände spielen auch eine große Rolle bei dem Leiden der Patientin. — Ich glaube, daß diese Beispiele von den Beschwerden der Kranken Wernickes genügen, um den Beweis dafür erbracht zu haben, daß Wernickes Fall in der Tat zu denen gehört, welche von mir und den anderen genannten Autoren zum Gegenstande der Erörterung gemacht wurden. Bei der Patientin Wernickes trat erst nach einigen Jahren allmählich eine Besserung ein, und sie fühlte sich schließlich fast gesund. Nach einigen Jahren im Anschlusse an das Klimakterium trat ein Rückfall ein, welcher zur Zeit des Berichtes Wernickes noch nicht vollständig überwunden war. Wernicke hat diesen Fall nicht der von ihm umgrenzten Melancholie zugerechnet, sondern ihn als ein typisches Beispiel autopsychischer Ratlosigkeit und Desorientierung mitgeteilt. Die Beimischung von somatopsychischer Ratlosigkeit und Desorientierung wird uns, fügt Wernicke hinzu, in dieser Auffassung nicht beirren, sondern im Gegenteil gerade noch bestärken. Meiner Meinung nach hat Wernicke nach dem hervorstechendsten Symptome im Krankheitsbilde seiner Patientin die Einreihung seines Falles unter die Autopsychosen vorgenommen, während er nicht daran ging, die eigentümliche Störung des Fremdheitsgefühls, welches auch bei der Patientin Wernickes alle drei Bewußtseinsgebiete, wenn auch in verschiedenem Grade, befallen hatte, des näheren zu erörtern und zu analysieren.

Während nun Eduard Hirt die Übereinstimmung seines von ihm mitgeteilten Falles mit dem von mir bereits veröffentlichten betont, hält er meinen Deutungsversuch für unzweifelhaft verfehlt. Ich registriere zunächst sein hartes Urteil, welches lautet: „Von unhaltbaren Grundansichten ausgehend, springt er willkürlich von einem psychologischen Begriff auf den anderen, ohne sich des fundamentalen Unterschiedes auch nur bewußt zu werden, und endet mit einer unbegreiflichen Gleichsetzung. Das alles liegt daran, die Organgefühle haben es ihm angetan.“ Des weiteren wirft Hirt mir vor, ich hätte Wernickes ursprünglichen Begriff des Somatopsychischen bzw. der Somatopsychose bis zur Unkenntlichkeit verändert. Hirt selbst leitet aus den Angaben meiner Kranken die Erklärung der Symptome aus der Tatsache ab, daß es bei dem Ich-Bewußtsein auf das Haben oder Nichthaben von Gefühlen ankomme. Unser Ich ist uns nur in Gefühlen gegeben. Bei

den hier in Frage stehenden Kranken handle es sich um eine ganz bestimmte Gefühlsqualität, deren Störung immer und immer wiederkehrt, das Tätigkeitsgefühl. Machen wir hier einmal halt und prüfen wir, ob Hirt denn ein Recht hat, mir Vorwürfe zu machen, daß ich Wernickes Begriff der Somatopsychie über Gebühr erweitert bzw. entstellt habe. Und ferner wollen wir uns die Ausführungen Hirts etwas genauer daraufhin ansehen, ob er mich wirklich widerlegt hat, oder ob er nicht am Ende Anschauungen wiederholt hat, welche ich bereits in meinen in Frage stehenden Arbeiten ausdrücklich betont habe. Es ist mir natürlich sehr wohl bekannt, daß Wernicke unter den somatopsychischen Störungen solche Störungen der sekundären Identifikation verstanden hat, welche sich auf die Auffassung der Körperlichkeit beziehen. In seinem „Grundriß der Psychiatrie“ hebt er aber ausdrücklich hervor, daß der Gefühlston der Empfindung mit dem Bewußtsein der Körperlichkeit in besonders enger Beziehung steht. Für gewöhnlich, meint Wernicke, achten wir auf diese Organempfindungen nicht, sie entgehen uns, da unsere Aufmerksamkeit dem sinnlichen Inhalte der Empfindung zugekehrt ist. Jeder etwas stärkere Reiz jedoch wirkt so auf unser Bewußtsein, daß wir den sinnlichen Inhalt vernachlässigen und unsere Aufmerksamkeit der Organempfindung des betroffenen Körperteils zuwenden. Nach Wernicke sind alle stärkeren von der Peripherie anlangenden Sinneserregungen zu gleicher Zeit mit einem Gefühlstone versehen, welchen er geradezu als das Zeichen einer Affektion der Körperlichkeit verstanden wissen will. Eine solche Gefühlsbetonung von an sich gleichgültigen Sinneswahrnehmungen führt nach Wernicke zur Entstehung von Beziehungswahnvorstellungen. Diese wichtige Kategorie von Vorstellungen bringt also Wernicke in engste Beziehung zu den Organgefühlen, welche, wie wir gehört haben, eine Affektion der Körperlichkeit darstellen. Somit ist es für mich wenigstens klar, daß Wernicke auch die Organgefühle zur Somatopsychie rechnet. Ich glaube auch mit meiner diesbezüglichen Auffassung nicht allein zu stehen, und Hirt muß schon so freundlich sein, sein herbes Verdikt auch noch an eine andere Adresse zu richten, nämlich an den Schüler Wernickes, Heilbronner. Heilbronner kommt in seiner Arbeit zur Psychopathologie der Melancholie (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 22, 10) auch auf meine Ausführungen zu sprechen, welche Hirt zur Grundlage seiner Kritik genommen hat. Heilbronner sagt in seiner Arbeit: „Man kann allerdings auch eine andere Auffassung zugrunde legen und sich auch dabei auf Wernicke'sche Ideen stützen: Das Bewußtsein der Körperlichkeit beruht auf den Organempfindungen (NB. auch der höheren Sinnesorgane). Dieselben Organempfindungen sind aber nach Wernickes Vorstellungen auch von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Gefühls-

tones der Empfindungen, „d. h. ihrer Eigenschaft, von Lust- oder Unlustgefühlen begleitet zu sein“, so daß also der „Gefühlston der Empfindungen im allgemeinen als eine Affektion des Bewußtseins der Körperlichkeit zu definieren“ wäre. Gerade für die leichteren Fälle der Melancholie, ohne grob in die Augen fallende objektive Verlangsamung, erschiene es im Lichte dieser Auffassung verlockend, die subjektiv empfundene Störung auf eine Änderung dieses Gefühlstones der Empfindungen, demnach auf eine somatopsychische Störung im Sinne Wernickes zurückzuführen. Unschwer ließe sich von da aus dann im Sinne der eingangs erwähnten Auffassung einiger Autoren der Übergang zu einer sekundären psychischen Hemmung finden, die dann tatsächlich den Charakter einer Hemmung, nicht mehr einer primären Verlangsamung hätte. Eine solche Herausverlegung des melancholischen s. v. v. Prozesses aus dem intrapsychischen in das Somatopsychische, eine „Zentralstellung der Somatopsyche“ im Bilde der Melancholie deutet auch Juliusburger in einem späteren Aufsatz an.“ Soweit Heilbronner. — Ich will nur noch hinzufügen, daß ich in meiner Arbeit zur Symptomatologie der Melancholie nicht nur im Hinblick auf die letztere, sondern auch in bezug auf die Manie von der Zentralstellung der Somatopsyche gesprochen habe. Ich habe mich übrigens in meiner erwähnten Arbeit nicht nur mit einer Andeutung begnügt, sondern klar genug gesagt, die klinisch zum Ausdruck kommende Denkhemmung wird daher vielleicht nicht die Stellung und den Wert eines autochthonen, ursprünglichen Symptoms behaupten können, sondern abzuleiten sein von einer Störung der Verknüpfung des primären und sekundären Ichs und demzufolge von einer veränderten oder wenigstens teilweise aufgehobenen Beeinflussung und Gängelung des sekundären Ichs durch das primäre. Ohne aber an dieser Stelle hierauf des weiteren einzugehen, darf ich wohl zusammenfassend sagen, daß Hirts Vorwurf, ich hätte Wernickes Begriff der Somatopsyche bis zur Unkenntlichkeit verändert, vollständig in sich zusammenfällt. Ich glaube, daß Hirt sein Verdikt über mich nicht gesprochen hätte, wenn ihm nicht meine zweite Arbeit über Pseudomelancholie im „Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie“ (1906) S. 217 u. f. entgangen wäre. In dieser zuletzt erwähnten Arbeit führte ich aus: „In meiner Arbeit zur Symptomatologie der Melancholie sagte ich, daß die Thymopsyche im Sinne Stranskys identifiziert werden könne mit der Somatopsyche im Sinne Wernickes. Wengleich ich die Thymopsyche nach wie vor auffasse als hervorgegangen aus Organgefühlen, die letzteren in des Wortes weiterem Sinne gefaßt, so muß ich allerdings anerkennen, daß in dem von Wernicke geschaffenen Begriffe Somatopsyche zwei Bestandteile stecken, nämlich ein emotioneller und ein intellektueller. Der letztere umfaßt meinen Körper, soweit er mir als Vorstellung ge-

geben ist, freilich gehört er als solcher eigentlich schon zum Bewußtsein der Außenwelt, also zu den allopsychischen Vorstellungen. Nun sind aber die Vorstellungen, die das intellektuelle Bewußtsein meines Körpers bilden, inniger verknüpft mit meinem Gefühlsbewußtsein, als die anderweitigen allopsychischen Vorstellungen. Um diesem Unterschiede Rechnung zu tragen, wird man daher von diesen die Vorstellungen des eigenen Körpers als somatopsychische abgrenzen können, und daher für das Reich der Gefühle die Bezeichnung Stranskys, Thymopsyche, annehmen müssen.“ — Aus dieser Darstellung geht klar und deutlich hervor, erstens, daß ich den Wernickeschen Begriff Somatopsyche in seinem ganzen Umfange scharf dargestellt und ihn wahrlich nicht, wie Hirt einfach behauptet, bis zur Unkenntlichkeit verändert habe. Vielmehr erhellt zweitens aus meinen obigen Bemerkungen, daß ich, um Mißverständnisse zu vermeiden, für den emotionellen Anteil der Somatopsyche die Bezeichnung Stranskys, also Thymopsyche, angenommen habe. Wiederum erhellt, wie unge-rechtfertigt Hirts Kritik war. Nun habe ich aber (und das ergibt sich drittens zweifellos aus meiner zweiten Arbeit über Pseudomelancholie) als Quelle der Thymopsyche die Organgefühle angesehen. Also haben es mir doch die Organgefühle angetan, wie Hirt meint; und Hirt wendet sich mit aller Schärfe gegen meinen Deutungsversuch, gerade in der Störung der Organgefühle die Grundlage der in Frage stehenden krankhaften Erscheinungen zu sehen, welche ich oben mit dem Ausdruck Fremdheitsgefühle kurz bezeichnet habe. Hirt selbst sieht die zu erklärende Störung in einer Veränderung des Tätigkeitsgefühls. Höchst bedauerlicher Weise hat es aber Hirt unterlassen, meine Definition der Organgefühle mitzuteilen, welche sich in meiner von Hirt angegriffenen Arbeit zur Symptomatologie der Melancholie findet (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 17, 394). In dieser Arbeit sagte ich folgendes: „Man trennt den sinnlichen Inhalt der Empfindung von ihrem Gefühlstone. Was können wir ganz allgemein unter der Empfindung oder Wahrnehmung, was unter dem Gefühlstone oder dem Organgefühle verstehen? Ich glaube, kurz gesagt, dieses: Empfindung oder Wahrnehmung ist das Bewußtwerden eines Endzustandes, nämlich der vorangegangenen Reaktion der nervösen Gebilde auf irgendwelche Reizung. Empfindung oder Wahrnehmung ist gleichbedeutend mit Reaktionswahrnehmung; aber nicht nur der Endzustand, das Schlußprodukt der geleisteten Arbeit, fällt in das Bewußtsein und gibt die Empfindung oder Wahrnehmung ab, sondern auch die Arbeitsleistung selbst der nervösen Gebilde, ihr schaffender Beruf, fällt in das Bewußtsein und gibt das Organgefühl ab. Sehe ich in der Empfindung oder Wahrnehmung die Reaktionswahrnehmung, so betrachte ich das Organgefühl als Aktionsgefühl. Die Empfindung oder

die Reaktionswahrnehmung verhält sich zum Organgefühl oder dem Aktionsgefühl intrapsychisch wie extrapsychisch das Arbeitsprodukt zur Arbeitsleistung.“ — Ich glaube, ich hätte mich gar nicht klarer und bestimmter ausdrücken können in dem, was ich bezüglich des Wesens der Organgefühle meinte, als ich es in den obigen Darlegungen tat. Ich habe doch ganz ausdrücklich das Organgefühl als Aktionsgefühl, folglich als Tätigkeitsgefühl bezeichnet. Ich habe, wie es unzweideutig aus meinen Ausführungen hervorgeht, die ihrem Wesen nach zur Erörterung stehende Störung, die ich als Fremdheitsgefühl hervorgehoben habe, auf eine Veränderung im Bewußtwerden des Tätigkeitsgefühls zurückgeführt¹⁾. Wenn Hirt zu einer ähnlichen Auffassung gelangt, so ist mir das nur lieb. Ich muß aber dabei bleiben, statt mich zu widerlegen, hat er mich hierin wiederholt; und ebensowenig wie mit Hirt, fühle ich mich in der Auffassung der Genese der Entstehung des Fremdheitsgefühles mit Jung und Strohmeier im Widerspruch. Wenn Jung die unsichere Wahrnehmung der Umgebung seitens Frühdegenerierter auf eine Störung des Tätigkeitsgefühls zurückführt, so kann ich ihm nur zustimmen, da ich, es sei nochmals wiederholt, bereits in meiner Arbeit aus dem Jahre 1906 das Fremdheitsgefühl in einer Störung der Aktionsgefühle erblickt habe. Wie unberechtigt Hirts Kritik ist, geht auch daraus hervor, daß ich in meiner Arbeit zur Symptomatologie der Melancholie ausdrücklich gesagt habe, die Funktion der Somatopsyche, das Bewußtwerden der Arbeitsleistung selbst, ist eben der bewußte Wille, der demzufolge mit dem Organgefühl identisch ist. Wenn ich hiernach das Organgefühl mit dem Willen identifizierte, also Störungen des Organgefühls in die engste Beziehung zu Willensstörungen setzte, so hätte es doch Hirt nicht entgehen dürfen, daß ich das Fremdheitsgefühl als eine echt affektive Seelenstörung betrachte, wie er, Jung und Strohmeier es auch tun. Nun scheint mir Hirt Anstoß daran zu nehmen, daß ich die Organgefühle in die Willenssphäre verweise und die Behauptung aufgestellt habe, Somatopsyche, Ich-Bewußtsein und bewußter Wille sind nicht Gegensätze, sondern nur verschiedene Ausdrucksweisen für ein und dasselbe. Hirt sagt: „Wenn es mich jetzt an dem Arm, mit dem ich schreibe, juckt, oder wenn mich die Arme, mit denen ich gerade rudere, schmerzen, so gehen Juck- bzw. Schmerzempfindung zwar in gewissem Sinne in die Summe der Wahrnehmungsinhalte, die mein Ich-Bewußtsein ausmachen, ein; aber sie sind in dieser Summe unter den anderen nur nebensächlich, und meinen bewußten Willen können sie vielleicht stören. Aber gerade dadurch zeigen sie ja nur, daß sie nicht

¹⁾ Es handelt sich um Sejunktionsprozesse, die ich als Disthymieen beschrieben habe, beziehungsweise um Störungen in der Transformierung psychischer Energien. cf. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906. S. 230 u. 1909, S. 840.

mein Wille sind. Sie stehen ihm dann ja als etwas Fremdes gegenüber.“ Soweit Hirt. Ich kann hier nicht ausführlich auf die Sache eingehen, sondern ich muß mich kurz fassen. Ich befinde mich hier eben mit Hirt in einem prinzipiellen Gegensatze, denn ich halte es in dieser Frage mit der Psychologie Schopenhauers. Ich wähle aus Schopenhauer gerade einen Satz, dessen Inhalt dem von Hirt gewählten Beispiele entspricht. Schopenhauer erörtert auch das Verhältnis der Affektion der objektiven Sinne zum Willen und sagt: „Jede stärkere oder andersartige Affektion jener Sinneswerkzeuge ist aber schmerzhaft, d. h. dem Willen entgegen, zu dessen Objektivität also auch sie gehören.“ Nach meiner Anschauung im Anschlusse an Schopenhauer gehören eben die höheren wie allerelementarsten Organgefühle, die eben auch nichts anderes sind als Tätigkeitsgefühle, zur Wesenheit des Willens. Wenn ich die Somatopsyche, hier als Inbegriff ihrer emotionalen Sphäre gedacht, und den bewußten Willen nicht als Gegensätze, sondern als verschiedene Ausdrucksweise für ein und dasselbe angesprochen habe, wenn ich das Bewußtsein der Körperlichkeit die Basis der ganzen Bewußtseinspyramide genannt habe, und es mir in allen Bewußtseinszuständen mitschwingend denke, so folgt dies aus meiner Übereinstimmung mit der Psychologie Schopenhauers. Er sagt an einer Stelle: „Unmittelbar gegeben ist mir der Leib allein, in der Muskelaktion und in dem Schmerz oder Behagen, welche beide zunächst und unmittelbar dem Willen angehören.“ Seine Lehre besagt, daß der ganze Leib der Wille selber ist, sich darstellend in der Anschauung des Gehirns, folglich eingegangen in dessen Erkenntnisform. Hieraus folgt, daß der Wille im ganzen Leibe überall gleichmäßig gegenwärtig sei. Hirt wird nun verstehen, wenn ich ihm widerspreche, daß ich nur einen bildlichen Ausdruck gebraucht habe, indem ich sagte, daß das Bewußtsein der Körperlichkeit in allen Bewußtseinszuständen mitschwingt. Das Bewußtsein der Körperlichkeit ist eben auch für mich nichts anderes als das Bewußtsein der verschiedensten und mannigfachsten Willensregungen. Es gehört zur Ruhmestat Schopenhauers die Vorherrschaft des Intellektualismus für alle Zeit gebrochen zu haben, indem er nachgewiesen hat, daß tatsächlich der Wille die Wurzel, der Intellekt die Krone darstellt. Schopenhauer sagt, daß auch im Selbstbewußtsein das Erkannte, mithin der Wille, das Erste und Ursprüngliche sein muß; das Erkennende hingegen nur das Sekundäre, das Hinzugekommene, der Spiegel. Sie verhalten sich ungefähr wie der selbstleuchtende Körper zum reflektierenden; oder auch wie die vibrierende Saite zum Resonanzboden, wo dann der also entstehende Ton das Bewußtsein wäre. Und endlich muß ich zum Verständnisse noch ein paar Sätze aus Schopenhauer anführen. Er sagt: „Ein solcher Intellekt nun also muß zuvörderst alle Eindrücke, nebst deren Ver-

arbeitung durch seine Funktionen, sei es zu bloßer Anschauung oder zu Begriffen, in einen Punkt vereinigen, der gleichsam der Brennpunkt aller seiner Strahlen wird, damit jene Einheit des Bewußtseins entstehe, welche das theoretische Ich ist, der Träger des ganzen Bewußtseins, in welchem selbst es mit dem wollenden Ich, dessen bloße Erkenntnisfunktion es ist, als identisch sich darstellt.“ Ich glaube, daß es aus diesen Anführungen Schopenhauerscher Gedanken erhellt, warum ich Somatopsychie, Ich-Bewußtsein und bewußter Wille nur als verschiedene Ausdrucksweisen für ein und dasselbe angesprochen habe. Ich tue dies, weil ich von der Grundanschauung ausgehe, daß der Kern unserer Persönlichkeit besteht in der funktionellen Einheit von Willenserregungen oder Gefühlsströmungen, die gewissermaßen als tragfester Unterbau die Vorstellungen als Überbau tragen; die Vorstellungen sind als die Oberwellen, die Gefühle als die sie tragenden Grundwellen anzusehen (Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Ätiologie, Neurol. Zentralbl. 1906, S. 6.). In dieser letzterwähnten Arbeit führte ich aus, daß erst durch unser Gefühl bzw. unseren Willen unsere Vorstellungen nicht allein Licht und Wärme, sondern erst auch die Aktionskraft bekommen. Also wiederum legte ich den Hauptnachdruck auf das Walten der Aktionsgefühle, der Tätigkeitsgefühle.

Und nun noch einmal zurück kurz zur Frage: Warum fasse ich die Aktionsgefühle oder Tätigkeitsgefühle als Organgefühle auf, oder, anders ausgedrückt: warum identifiziere ich die letzteren mit den ersteren? Für mich ist jedes bewußte Gefühl identisch mit dem Bewußtwerden einer Willenserregung, und ich kann mir beide nur denken als das Bewußtwerden einer Organleistung. Nach Hirt ist das Ich nicht der Zusammenhang der Bewußtseinsinhalte, es ist vielmehr das, was diesen Zusammenhang schafft. Wenn ich Hirt recht verstehe, so steht nach seiner Meinung dieses Ich über oder jenseits der Bewußtseinsinhalte. Nach meiner Auffassung ist aber das Ich, sofern es sich im Bewußtsein als Gefühl oder Wille offenbart, allen Bewußtseinsinhalten immanent. Die höchsten Organgefühle oder, ich betone es, was mit ihnen identisch ist, Aktionsgefühle oder Tätigkeitsgefühle, hängen mit den elementarsten Organgefühlen in einer einheitlichen Stufenfolge aufs innigste zusammen. Wie der Gesamtorganismus und seine höchste Blüte, das Gehirn, aus der einen Keimzelle als dem Verschmelzungsprodukte einer männlichen und weiblichen Fortpflanzungszelle sich aufbaut, und wie in der Keimzelle potentiell die Fähigkeiten zu allen späteren Körperleistungen liegen, so müssen wir auch die psychischen Höchstleistungen ableiten aus den cellularen psychischen Elementarleistungen. Ich schreibe der Zelle irgendein Bewußtsein ihrer Arbeitsleistung zu, also ein elementares Organgegefühl, ein elementares Tätigkeitsgefühl, und dieses cellulare Tätigkeitsgefühl trägt potentiell die

Fähigkeit in sich, zu höheren und immer höheren Gefühlen sich zu entwickeln, ebenso wie in dem somatischen Zellteile potentiell die Fähigkeiten schlummern, den höheren und komplizierteren Zellorganismus werden zu lassen. Wenn ich somit das Aktionsgefühl als das psychische Grundelement ansehe, so wird Hirt mich vielleicht jetzt verstehen, wenn ich sage, daß das Bewußtsein der Körperlichkeit in allen Bewußtseinszuständen mitschwingt. Es muß die Arbeitsleistung dem Arbeitsprodukte zugrunde liegen, ihm inhärieren; das Arbeitsprodukt ist aufzufassen gewissermaßen als die Emanation der Arbeitsleistung oder noch richtiger ausgedrückt als die Umwandlung der in der Arbeitsleistung sich objektivierenden Kräftegruppierung. Nach meiner Auffassung ist nun das Bewußtwerden dieser Arbeitsleistung, die sich seiner selbst bewußt werdende Organtätigkeit eben das bewußte Organgefühl oder das bewußte Tätigkeitsgefühl. Das ist aber meiner Ansicht nach wieder die Grundlage und Voraussetzung jedes Wahrnehmungsinhaltes, welcher zu seinem ihn tragenden Gefühle eben im gleichen Verhältnisse steht, wie das Arbeitsprodukt zur Arbeitsleistung. Aus all dem folgt für mich, daß die Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle dem Wahrnehmungsinhalte unserer Vorstellungen immanent sind. Nach Hirt ist das Ich nicht der Zusammenhang der Bewußtseinsinhalte, sondern es ist vielmehr das, was diesen Zusammenhang schafft. Soviel ich sehe, sieht Hirt in diesem Gefühls-Ich eine substantielle Einheit. Nach meiner Auffassung liegt aber nur eine funktionelle Einheit der auf das innigste mit einander wirkenden Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle vor. Die Einheit des Gefühls-Ichs stellt gleichsam den Brennpunkt aller Strahlen der Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle dar. Wenn ich sagte, daß im Organgefühle oder im Tätigkeitsgefühle die Arbeitsleistung bzw. die verschiedene Gruppierung der Kräfte in ihrer Betätigung sich ihrer selbst bewußt wird, so will ich noch der Vollständigkeit halber hinzufügen, daß ich freilich eine Skala der Bewußtseinsshelligkeit annehme, welche vom vollen und hellen Bewußtsein durch alle Grade hindurch sich bis zu dem Unterbewußtsein erstreckt. Treffend sagt Schopenhauer: „Man kann sich die zahllosen Abstufungen im Grade des Bewußtseins veranschaulichen unter dem Bilde der verschiedenen Geschwindigkeit, welche die vom Centro ungleich entfernten Punkte einer drehenden Scheibe haben. Aber das richtigste, das natürliche Bild jener Abstufungen liefert die Tonleiter, in ihrem ganzen Umfange, vom tiefsten noch hörbaren zum höchsten Ton.“ Soweit Schopenhauer, dem ich gern in seiner Psychologie folge, soweit er sich hierin als der scharf blickende große Realist zeigt, mit dem ich aber nicht mitgehe, sobald er sich zu seinem verstiegenen Transzendentalismus und einseitig übertriebenen Pessimismus wendet. Wie oben gesagt, kann ich Hirts schöpferisch wirkendes Gefühls-Ich

als substantielle Einheit nicht anerkennen. Gleich wie der Organismus sich aus Zellen aufbaut, die in ihrer Gesamtheit nur zu einer funktionellen Einheit sich zusammenschließen, so ergibt sich für mich auch für die psychische Seite des Organismus gewissermaßen ein psychisch cellulärer oder molekularer Aufbau. In den Zellseelen oder in den psychischen Komplexen ist als die treibende Kraft sicherlich die Gefühls- oder Willenskomponente anzusehen (siehe auch meine Bemerkungen zur Psychologie der Zwangsvorstellungen und der Verwandtenehe, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, S. 839. 1909). Von welcher Seite ich also auch das Problem angreife, ich komme immer wieder zu der Überzeugung, daß die Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle, also die Somatopsyche (Thymopsyche) in allen Bewußtseinszuständen, Wahrnehmungsinhalten, Vorstellungen (Noopsyche oder Ideopsyche) immanent wirkt. Daraus ergibt sich für mich, daß bei Störungen eben der immanent wirkenden Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle, je nach der In- oder Extensität der ersteren, mehr oder weniger weit reichende Störungen des psychischen Mechanismus eintreten müssen. Wenn Hirt zusammenfassend sagt: so kommen wir durch eine genauere psychologische Betrachtung dazu, alle Störungen, über die unsere Kranken klagten, insbesondere aber auch die Störungen der Organgefühle auf eine Störung des Gefühls-Ichs, des Tätigkeitsgefühls zu reduzieren, so stimme ich mit ihm, wie aus allen meinen Darlegungen klar hervorgeht, insofern überein, daß auch ich die Quelle der vorliegenden Störungen in einer Störung der Tätigkeitsgefühle oder Aktionsgefühle sehe. Der Unterschied meiner Auffassung von derjenigen der Hirtschen liegt darin, daß ich nicht wie er eine substantielle Gefühlseinheit annehme, welche zu den Wahrnehmungsinhalten (Noopsyche oder Ideopsyche) einen transzendenten Charakter trägt, sondern daß ich von den in den Wahrnehmungsinhalten immanent wirkenden Organgefühlen oder Tätigkeitsgefühlen ausgehe, welche nur gewissermaßen durch eine Strahlenvereinigung in einem ideellen Fokus eine funktionelle Einheit hervorrufen. — Damit verlasse ich die theoretischen Auseinandersetzungen mit Hirt und wende mich noch kurz seinen Betrachtungen zu, welche er über die Krankheitsform anstellt, der er die fraglichen Fälle zuweisen will. Hirt meint, daß es sich um ungewöhnlich gestaltete Cyclothymieen handelt, und findet, daß die mitgeteilten Fälle den geradezu klassischen Ausdruck einer umschriebenen autopsychischen Hemmung repräsentieren. — Schon Heilbronner hatte in seiner Arbeit zur Psychopathologie der Melancholie (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 22, 1ff.) gegen die Abgrenzung der von mir beschriebenen Pseudomelancholie von der Melancholie Einspruch erhoben. Auch Heilbronner scheint meinen zweiten Fall von Pseudomelancholie (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie S. 217. 1906) übersehen zu haben. Bei dieser Kranken hatte

ich besonders auf eine motorische Störung aufmerksam gemacht, die meiner Ansicht nach mit dem Bilde der echten Melancholie nicht zu vereinen war. Es wurde anfallsweise ein Rededrang beobachtet, der aber keineswegs mit den Ausbrüchen bei der Angstpsychose identifiziert werden konnte. Vielmehr mußten die sprachlichen Äußerungen der Kranken als Sprachverwirrtheit bezeichnet werden. Am Schlusse meiner Ausführungen sagte ich damals, ich würde nichts einwenden wollen, wenn man den vorliegenden Fall der Dementia praecox einreihen würde, wenn man die Dementia praecox als einen großen Sammelbegriff auffaßt, aus dem es dann gestattet sein würde, Untergruppen abzusondern. Ob als eine solche, fügte ich hinzu, die Pseudomelancholie in dem von mir beschriebenen Sinne wird angesehen werden können, überlasse ich weiteren Untersuchungen. Ich hatte für die von mir beschriebenen Fälle als charakteristisch hervorgehoben, daß wir zwar bei ihnen die ausgesprochenen Erscheinungen der subjektiven Insuffizienz wie bei der gewöhnlichen Melancholie finden, daß aber die Objektivationen der subjektiven Insuffizienz, das ganze äußere Bild der Hemmungen, wie es uns bei der Melancholie geläufig ist, fehlt. Deckt sich eben bei der Melancholie das Außen mit dem Innen, sagte ich, ist sie weder Kern noch Schale, sondern alles mit einem Male, so stand gerade bei unserer Kranken das äußere Verhalten nicht im Einklange mit den Angaben über die subjektive Insuffizienz. Nach mir hat neuerdings Urstein in seiner Arbeit über Dementia praecox den auffallenden Gegensatz zwischen subjektiver und objektiver Insuffizienz als ein charakteristisches Symptom der Dementia praecox beschrieben. Auf dieses Symptom, auf welches ich in meinen Arbeiten mit aller Schärfe hingewiesen habe, lege ich nach wie vor einen großen Wert und kann mich nicht entschließen, gerade auf Grund dieses bedeutsamen Symptomes die in Frage stehenden Fälle der Melancholie oder dem manisch depressiven Irresein (Cyclothymie) einzureihen. Ich verfüge über einen weiteren Fall, der das erwähnte Symptom des Gegensatzes von subjektiver und objektiver Insuffizienz in ganz ausgesprochenem Maße zeigt, und der durch das gleichzeitige Vorhandensein des besprochenen Fremdheitsgefühlens auf allen Bewußtseinsgebieten unzweifelhaft hierher gehört. Auch dieser Fall hat es mir nahe gelegt, ihn, wie die übereinstimmenden Fälle, der Dementia praecox oder Schizophrenie zuzurechnen. Ich werde den Fall an anderer Stelle eingehend zur Erörterung bringen. — Im übrigen aber kommt es meiner Ansicht nach jetzt darauf an, auch diese Fälle streng individuell psychoanalytisch im Sinne Freuds zu untersuchen. Es wird sich dann ergeben, daß die Quelle der Störung der Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle zu suchen ist in einer Störung der psycho-sexuellen Konstitution oder der psycho-sexuellen Entwicklung des Individuums. Gerade das

vertiefte Studium unserer Fälle mit Hilfe der psychoanalytischen Methode wird uns neue Einblicke gewähren und die Sexualität in ihrer maßgebenden Rolle erkennen lassen. Es dürfte aber wohl ohne weiteres klar sein, daß gerade in der Sexualität die Organgefühle das bedeutungsvolle Ingrediens darstellen. — Ich möchte nur noch kurz zum Schlusse erwähnen, daß ich das vorübergehende oder anfallsweise Auftreten von Fremdheitsgefühlen ungemein häufig bei der Angstneurose gefunden habe, bei welcher Störungen in der Sexualität den alleinigen oder ausschlaggebenden Faktor abgeben. —

Die Psychoanalyse der psychotischen Symptome wird die hervorragende Bedeutung des sadistischen und masochistischen Triebes, der homosexuellen und heterosexuellen Komponente im Individuum¹⁾, des Auto- und Alloerotismus erkennen lassen und damit einen neuen Beweis für die dominierende Stellung der Organgefühle im psychischen Mechanismus ergeben.

¹⁾ cf. Magnus Hirschfelds Lehre von den sexuellen Zwischenstufen.

Zirkuläres und alternierendes Irresein.

Von

F. Mugdan (Freiburg i. Br.).

(Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg im Breisgau.)

(Eingegangen am 12. Februar 1910.)

Die vorliegende Arbeit, die sich zugleich in eine Reihe von Veröffentlichungen¹⁾ aus der Freiburger psychiatrischen Klinik einordnet, die sämtlich ein Teilgebiet der Affektpsychosen behandeln, beabsichtigt nachzuweisen, daß das zirkuläre Irresein im alten Sinne aus zwei verschiedenen Krankheitstypen zusammengesetzt ist. Das zu diesem Zwecke erforderliche Tatsachenmaterial basiert im wesentlichen auf den aus den Jahren 1887—1909 stammenden schriftlichen Krankenberichten der Freiburger psychiatrischen Klinik. Diese sind in denjenigen Fällen, wo die betreffenden Patienten in die Heil- und Pflegeanstalten Emmendingen, Pforzheim oder Illenau überführt worden sind, durch die schriftlichen Notizen dieser Anstalten ergänzt worden. Nur ein sehr geringer Bruchteil, nämlich wenig mehr als ein Zehntel der in Frage kommenden Patienten, ist mir persönlich bekannt; infolgedessen bemerke ich von vornherein, daß ich mich bei den folgenden Mitteilungen durchaus auf das beschränken werde, was aus einer Krankengeschichte als objektiv feststehend und durch persönliche vorgefaßte Meinung nicht modifizierbar entnommen werden kann. Es scheint mir dabei nicht als ein Nachteil anzusehen zu sein, daß in den ersten fünfzehn in Betracht kommenden Berichtsjahren hier lediglich symptomatologisch diagnostiziert worden ist; man hat damals nicht von vornherein auf Grund einer präexistierenden systematischen Stellung jede Akinese als einen katatonischen Stupor oder jeden Mangel an Initiative als eine Willenssperrung registriert, und was dergleichen mehr ist, sondern man hat sich eben damit begnügt, möglichst objektiv das ad notam zu

¹⁾ O. B u m k e, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins, *Gaupp's Centralbl.* **130** (20), 381. 1909. — H o f e r, Die klinische Stellung der einfachen Melancholie. Diss. Freiburg 1904. — Ch w i l i w i z k a j a, Über die klinische Stellung der Involutionmelancholie. Diss. Freiburg 1908. — P o p p, Zur Melancholiefrage. Diss. Freiburg 1909. — S c h r a g e n h e i m, Ein Beitrag zur Maniefrage. Diss. Freiburg 1905. — R. K r e i c h g a u e r, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Diss. Freiburg 1909.

nehmen, was an einem Patienten bemerkenswert erschien, und hat dann das Krankheitsbild nach dem am meisten in die Augen springenden Symptome benannt. Die Folge davon ist natürlich, daß das für mich in Frage kommende Material sich unter den buntesten Etikettierungen versteckte. Außer den mit zirkulärem Irresein, Melancholia und Mania simplex und periodica, Melancholia agitata, attonita, hypochondrica usw. bezeichneten Krankengeschichten mußten auch alle diejenigen in Betracht gezogen werden, bei denen die Diagnose Hypochondrie, Nymphomanie, Satyriasis usw. lautete. Es schieden dann aus der Masse dieser Krankenblätter sehr viele aus, die nach modernen Anschauungen unzweifelhaft zur progressiven Paralyse, zur Katatonie oder zu irgend welchen anderen Krankheitsbildern zuzurechnen waren, und es blieben dann noch ca. 95 Patienten übrig, bei denen die Diagnose mit Sicherheit auf eine Affektpsychose zu stellen war. Unter diesen 950 waren nur 94, die wirklich einen zirkulären Krankheitsverlauf darboten, das heißt, in einem oder in mehreren Anfällen zu einer Zeit tatsächlich das vollentwickelte Bild der Manie, zu einer anderen das vollentwickelte Bild der Melancholie gezeigt haben. Dieses Verhältnis — 94 Zirkuläre unter 950 Affektpsychosen! — erscheint ganz auffallend niedrig; es dürfte wohl auch de facto das tatsächliche Verhalten nicht ganz wiedergeben. Es ist ja nicht bloß leicht möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, daß bei einzelnen manischen und melancholischen Kranken kurze Phasen der konträren Stimmungsanomalie entweder ärztlicherseits nicht beobachtet oder, wenn doch, nicht registriert worden sind. Wie nun diese Fehlerquelle ziffermäßig einzuschätzen ist, ist natürlich gar nicht oder nur auf Grund großer persönlicher Erfahrungen angebbar. Immerhin wird aber, selbst wenn man sie als einen außerordentlich wesentlichen Faktor mit in Rechnung setzt, die Tatsache nicht umgestoßen werden, daß die Zahl der einfachen und periodischen Melancholien und Manien über die echten zirkulären Psychosen stark überwiegt. Aus diesem Verhalten ist sofort eine nicht unwesentliche Folgerung zu ziehen. Man darf nämlich behaupten, daß, wenn eine Manie oder eine Melancholie überhaupt rezidiert, die Wahrscheinlichkeit, daß das Rezidiv die erste Erkrankung qualitativ wiederholen wird, sehr viel größer ist, als daß es den konträren Krankheitstyp repräsentieren wird. Daß diese Wahrscheinlichkeit tatsächlich noch sehr viel größer ist, als sich aus der obigen Tatsache folgern läßt, darauf wird später noch hingewiesen werden.

Von unseren 94 Patienten sind 68 = 72,4% weiblichen, 26 = 27,6% männlichen Geschlechtes. Diese überwiegende Beteiligung des weiblichen Elementes kann von vornherein nicht sonderbar erscheinen. Das zirkuläre Irresein ist ja im wesentlichen eine nicht auf qualitativen, sondern auf quantitativen Anomalien des psychischen Geschehens

beruhende Störung, und es ist demnach zu erwarten, daß es sozusagen eine Vergrößerung des generellen normalen psychischen Verhaltens repräsentieren muß. Nun ist das normale Weib im Gegensatz zum normalen Manne durch ein sehr viel höheres Maß von Stimmungs-labilität ausgezeichnet, und eine einfache Konsequenz dieser Tatsache ist, daß es auch das überwiegende Kontingent zirkulärer Erkrankungen stellen muß.

An erster Stelle mögen diejenigen Tatsachen registriert werden, die auf die Ätiologie des zirkulären Irreseins Bezug haben. Es ergibt sich da aus unserem Materiale die Bestätigung für die allgemein vertretene Ansicht, daß das zirkuläre Irresein die hereditäre Psychose par excellence ist. Ich definiere Heredität absichtlich möglichst eng in folgender Weise. Ein Individuum soll als erblich belastet gelten, 1. wenn in seiner direkten Ascendenz — d. h. bei Eltern, Großeltern usw. — oder bei seinen Geschwistern Fälle von vollentwickelter Geisteskrankheit beobachtet sind; 2. wenn einer seiner Erzeuger Potator war, d. h. Alkoholgengen zu sich zu nehmen pflegte, die über das durchschnittliche Maß wesentlich hinausgehen; 3. wenn in seiner weiteren Verwandtschaft, bei Onkeln, Tanten, Vettern oder Basen, gehäufte Fälle von geistiger Erkrankung aufgetreten sind; 4. wenn bei den nächsten Blutsverwandten des Betreffenden Fälle von Suicid vorgekommen sind, die sich nicht zwanglos als durch äußere Umstände bedingt erklären lassen. Mit dieser Umgrenzung des Erblichkeitsbegriffes glaube ich keinesfalls zu weit gegangen zu sein; es dürfte im Gegenteil Heredität vielfach in wesentlich weiterer Bedeutung gefaßt werden. Ich finde z. B. in meinem Materiale, namentlich in den ersten Berichtsjahren, zuweilen Vermerke wie: Stiefschwester des Veters in einer Irrenanstalt, oder Sohn eines Großonkels geisteskrank, und was dergleichen mehr ist. Daß derartige Notizen natürlich Zeugnisse für eine Überschätzung des hereditären Momentes sind, bedarf kaum eines Wortes; jedoch scheint es mir auch schon zu weit gegangen zu sein, wenn z. B. Popp alle diejenigen für belastet ansieht, die unehelich geboren sind. Ich habe diese Tatsache nur dann beachtet, wenn außerdem einer der vier oben angeführten Punkte in Betracht kam.

Trotz dieser möglichst eng gefaßten Definition ergeben sich nun folgende Hereditätsverhältnisse:

	Frauen	Männer
Belastet	47 = 69,1%	19 = 73,1%
Unbelastet	17 = 25,0%	6 = 23,1%
Angaben fehlen bei . .	4 = 5,9%	1 = 3,8%

Es bestehen also zwischen Männern und Frauen hinsichtlich der erblichen Belastung lediglich solche Verschiedenheiten, die sich aus der Differenz der absoluten Zahlen erklären lassen. Wir können als

Ergebnis formulieren, daß ohne Rücksicht auf das Geschlecht rund 70% aller zirkulär Erkrankten hereditär belastet sind. Die Qualität des hereditären Momentes, so wie sie sich aus den Krankengeschichten ablesen läßt, hier streng ziffernmäßig festzulegen, dürfte kaum angängig sein. Die betreffenden Angaben stammen ja fast ausschließlich von Verwandten oder Bekannten der Patienten und haben nicht im entferntesten Anspruch darauf, ärztlicherseits als Fundamente für eine bestimmte Diagnose verwendet zu werden. Ich möchte nur eine negative Tatsache hervorheben. Es läßt sich bei keiner der in den Krankengeschichten angeführten Verwandtenpsychosen aus Beginn, Verlauf und Ausgang auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Dementia praecox stellen. Dies ist eine neuerliche Bestätigung für die Ansicht¹⁾, daß die Dementia praecox, was ihre hereditären Beziehungen anbelangt, mit allen übrigen endogenen Psychosen im schärfsten Kontraste steht. Andererseits darf aus den Angaben der Krankengeschichten wenigstens entnommen werden, daß bei mehr als der Hälfte aller Belasteten in der Familie eine Affektpsychose vorlag, also Gleichartigkeit der Vererbung im engeren Sinne bestand. Die Heredität dürfte also nach alledem für das Entstehen der zirkulären Psychose als wesentlichster ätiologischer Faktor in Rechnung zu setzen sein.

Die Daten, die einem die Krankengeschichten bei Untersuchung der Frage an die Hand geben, ob und in welchem Maße bei dem Ausbruche einer zirkulären Psychose auslösende Momente physischer und psychischer Art beteiligt waren, sind natürlich auch nur lückenhaft und mit Vorsicht zu benutzen. Es fanden sich rein zahlenmäßig folgende Angaben vor:

	Frauen	Männer
Körperliche Anlässe . .	22 = 32%	6 = 19%
Psychische Anlässe . .	7 = 10%	0

Es scheinen also die Männer in geringerem Maße von äußeren Schädlichkeiten abhängig zu sein als die Frauen. Es liegt dies wohl einerseits daran, daß der Mann im Gegensatz zur Frau eine größere psychische Stabilität besitzt und auch in normalen Zeiten viel stärkere Einwirkungen erfordert, um aus diesem Gleichgewicht herausgebracht zu werden, als die Frau. Andererseits spielen bei diesen Verhältnissen zweifellos auch die spezifischen Geschlechtsunterschiede eine nicht unwesentliche Rolle. Es sind nämlich in zwei Dritteln aller derjenigen Fälle, wo körperliche Anlässe für den Ausbruch der Psychose angegeben worden sind, dies irgendwelche physiologische oder pathologische Vorgänge im Gebiete der weiblichen Sexualorgane gewesen, vor allem also Schwangerschaften, Geburten, gynäkologische Operationen und der-

¹⁾ Vgl. Kreichgauer, Zur Vererbung von Geisteskrankheiten. Diss. Freiburg 1909.

gleichen mehr. Derartige Ereignisse haben in manchen Fällen beinahe eine spezifische Wirkung gehabt; so ist bei einer Patientin in jeder ihrer drei Schwangerschaften eine Depression aufgetreten, die kurz nach der Geburt in eine Manie umschlug, oder es ist bei einer anderen Patientin ein erstmaliger manischer Zustand in ihrem ersten Wochenbette, ein zweiter nach einer manuellen Ausräumung, ein Depressionszustand nach einer Totalexstirpation entstanden. Auch Pubertät und Klimakterium haben an der Auslösung zirkulärer Psychosen hervorragenden Anteil. Ein Fall von nuptialer Psychose befindet sich unter meinem Materiale nicht.

Was nun Beginn, Verlauf und Ausgang der zirkulären Psychosen anlangt, so lassen sich zwei verschiedene Typen unterscheiden: die eine wäre mit einem Schlagworte am besten als „alternierendes Irresein“ zu bezeichnen, während die andere die zirkuläre Psychose *κατ' ἐξοχήν* repräsentiert. Bleiben wir zunächst bei dem ersten Typus. Dieser ist so charakterisiert, daß bei den betreffenden Patienten mehrmals im Leben — mindestens zweimal — psychische Erkrankungen aufgetreten sind, die, jede für sich betrachtet, das Bild einer reinen Melancholie oder Manie, ohne jede Beimischung der konträren Symptomenkomplexe, dargeboten haben. In dieser ersten Gruppe finden sich 21 Frauen, d. i. ca. 31% der Gesamtzahl. Ich gebe zunächst für Frauen und Männer getrennt in Tabellenform eine Summe von Tatsachen an, die für den Verlauf dieses „alternierenden“ Irreseins charakteristisch sind.

I. Frauen: 21 = 31%

Es standen bei Beginn der Erkrankung im Alter

von 10—15 Jahren	0	} 14 = 66%
„ 15—20 „	4	
„ 20—25 „	10	
„ 25—30 „	5	
„ 30—35 „	2	

Von diesen hatten

2 Anfälle	15
3 „	2
4 „	2
5 und mehr Anfälle.	2

Es wurden entlassen:

geheilt	18
ungeheilt	2
es starb ungeheilt .	1

II. Männer: 9 = 32%

Es standen bei Beginn der Erkrankung im Alter

von 10—15 Jahren	0	} 7 = 77%
„ 15—20 „	10	
„ 20—25 „	7	
„ 25—30 „	2	
„ 30—35 „	0	

Von diesen hatten

2 Anfälle	6
3 „	2
viele Anfälle	1

Es wurden entlassen:

geheilt	8
ungeheilt	1

Es wurden beobachtet:		Es wurden beobachtet:	
Halluzination. od. Illusionen bei	7	Halluzination. od. Illusionen bei	2
Wahnideen	„ 5	Wahnideen	„ 2
Zwangsvorstellungen	„ 1	Zwangsvorstellungen	„ 1
hysteriforme Symptome	„ 3	hysteriforme Symptome	„ 0
katatoniforme Symptome	„ 2	katatoniforme Symptome	„ 1

Im Gegensatz zu dem alternierenden Irresein treten bei den echten zirkulären Patienten fast in jedem Anfalle sowohl manische wie depressive Phasen auf; wie diese im einzelnen einander abwechseln, darauf soll später eingegangen werden. Zunächst gebe ich zwei den vorhergehenden entsprechende tabellarische Übersichten.

I. Frauen: 47 = 69 %

II. Männer: 17 = 68 %

Es standen bei Beginn der Erkrankung im Alter

Es standen bei Beginn der Erkrankung im Alter

von 10—15 Jahren	8	} 31 = 66 %
„ 15—20 „	17	
„ 20—25 „	6	
„ 25—30 „	7	
„ 30—40 „	8	
„ 40—50 „	1	

von 10—15 Jahren	5	} 14 = 82 %
„ 15—20 „	3	
„ 20—25 „	6	
„ 25—30 „	3	

Von diesen hatten

Von diesen hatten

1 Anfall	12
2 Anfälle	4
3 „	7
4 „	3
5 und mehr Anfälle	21

1 Anfall	5
2 Anfälle	3
3 „	1
4 „	0
5 und mehr Anfälle	8

Es wurden entlassen:
 geheilt 20
 ungeheilt 21
 es starben ungeheilt 2
 der Ausgang ist unbekannt bei 4

Es wurden entlassen:
 geheilt 8
 ungeheilt 8
 der Ausgang ist unbekannt bei 1

Es wurden beobachtet:

Es wurden beobachtet:

Halluzinationen	bei 1
Wahnideen	„ 2
Zwangsvorstellungen	„ 1
hysteriforme Symptome	„ 2
katatoniforme „	„ 3

Halluzinationen	bei 1
Wahnideen	„ 0
Zwangsvorstellungen	„ 0
hysteriforme Symptome	„ 0
katatoniforme „	„ 1

Aus den obigen Tabellen läßt sich bereits eine große Zahl der Unterschiede ablesen, die zwischen dem alternierenden und dem zirkulären

Irresein, abgesehen von dem in der Definition liegenden Fundamentalunterschiede, bestehen. Alle diese Differenzen lassen sich in ihrer Summe folgendermaßen präzisieren: Das alternierende Irresein ist eine unter schweren Symptomen verlaufende Psychose mit guter Prognose, das zirkuläre Irresein eine unter leichten Symptomen verlaufende Psychose mit zum mindesten sehr dubiöser Prognose. Dieses Verhalten der beiden Krankheiten geht hervor aus dem Prozentgehalte der jeweils Geheilten, der Häufigkeit von Halluzinationen und Wahnideen, sowie aus der Zahl der Einzelanfälle. Der erste Punkt wird durch folgende zahlenmäßige Angaben illustriert: Von den alternierend kranken Frauen sind rund 86%, von den alternierend kranken Männern rund 89% gesund geworden, während die Heilungsziffer bei den zirkulären Frauen 42%, bei den zirkulären Männern 47% beträgt. Die drei nicht geheilten alternierenden Kranken — zwei Frauen und ein Mann — befinden sich augenblicklich noch in der Heil- und Pfllegeanstalt Emmendingen, und zwar die eine Frau in einem Depressionszustande, die andere und der Mann in einem manischen Erregungszustande. Bei keinem dieser drei Zustandsbilder ist gegenüber den früheren Erkrankungen der betreffenden Patienten irgend ein greifbarer Unterschied zu konstatieren, auch nicht was die Dauer des Anfalls anlangt, so daß auch in diesen Fällen die Prognose mit ebensoviel Berechtigung gut gestellt werden darf wie schlecht. Ganz anders verhalten sich dagegen die ungeheilten zirkulären Patienten; diese befinden sich in der überwiegenden Mehrzahl in einem chronischen zirkulären Dauerzustande, der meist gar keine Affektbezeichnung mehr verdient, sondern in einer querulierend-hypochondrischen Form auftritt, deren Genese nur ab und zu noch durch eine kurze Periode heiterer oder zorniger, resp. depressiver Verstimmung illustriert wird. Einen sehr merkwürdigen Verlauf und Ausgang hat das zirkuläre Irresein bei zwei Geschwistern gezeigt. Zunächst fiel auf, daß bei beiden die Psychose in ganz analoger, atypischer Weise verlief — ein treffendes Beispiel für die Gleichartigkeit der Vererbung im allerengsten Sinne. Beide Patienten erkrankten zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre zum ersten Male, bekommen dann in mehrjährigen Intervallen häufige zirkuläre Anfälle und geraten beide nach 15jähriger Krankheitsdauer in einen Dauerzustand mit hypochondrischen Querulationen hinein, während dessen eine allmähliche intellektuelle Reduktion eintritt. Das Endbild ist bei beiden etwa das gleiche, wie es ein Imbeciller in einem chronischen Erregungszustande darbietet. Trotz dieses Ausganges der Erkrankung — der in Anbetracht des Lebensalters der beiden Patienten keinesfalls auf ein Hinzutreten atherosklerotischer Hirnveränderungen zu beziehen ist — ist an der Diagnose „zirkuläres Irresein“ in keinem der beiden Fälle zu zweifeln. Die einzige diagnostische Möglichkeit, die überhaupt hier noch in Betracht käme,

nämlich eine in Schüben verlaufende Hebephrenie, ist auf Grund der klinischen Beobachtungen mit Sicherheit auszuschließen.

Sinnestäuschungen und Wahnideen sind bei den alternierenden Kranken ungleich häufiger als bei den zirkulären, eine Illustration der allgemeinen Tatsache, daß die Intensität der Erkrankung bei jenen größer ist als bei diesen. Bei der alternierenden Psychose ist fast stets jedes der drei determinierenden Kardinalsymptome in voller Entwicklung vorhanden, während bei den Zirkulären die Symptome häufig nur in rudimentärer Ausbildung zu beobachten sind. Dies gilt vor allem auch gerade für den Affekt; bei den Zirkulären ist oftmals überhaupt nicht zu sagen, ob heitere oder depressive Stimmung vorliegt. Man kann auch die Stimmungslage nur zirkulär nennen, denn der Affekt wechselt momentan zwischen Heiterkeit und Traurigkeit, zwischen Zorn und Demut, zwischen Schroftheit und Anschmiegsamkeit. Auch ist der Affekt bei vielen Zirkulären stark psychologisch beeinflussbar, was bei den alternierenden Kranken so gut wie nie zu beobachten ist. So genügt es bei einer Zirkulären, die zur Zeit der Menses stets depressiv, sonst meist heiter ist, die ersten Worte ihres Lieblingsgassenhauers auszusprechen, um momentan die Depression in Heiterkeit zu verkehren. Derartige Beispiele ließen sich häufen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Zahl der Anfälle. Eine besondere Würdigung verlangen zunächst diejenigen Patienten, bei denen nur einmal im Leben ein zirkulärer Zustand aufgetreten ist. In dieser Gruppe befinden sich 12 Frauen und 5 Männer. Unter diesen sind wieder 3 Frauen und 1 Mann, die nach mehrjähriger Dauer ihrer Krankheit nicht mehr gesund geworden, sondern in einen chronischen Zustand hinübergelitten sind. Weitere 5 Frauen sowie 1 Mann sind zwar nach Ablauf des Anfalles gesund geworden, aber noch zu jung, um bei ihnen über die Zukunft irgend etwas aussagen zu können. Bei den restierenden 4 Frauen und 3 Männern ist die Erkrankung jedesmal im Anschlusse an ein besonders starkes physisches oder psychisches Trauma aufgetreten, hat einen relativ leichten Verlauf genommen und ist durchweg günstig ausgegangen. 5 dieser Patienten sind bereits mehr als 10 Jahre nach ihrem Anfalle dauernd gesund geblieben, so daß bei diesen die Prognose mit Wahrscheinlichkeit durchweg gut zu stellen ist. Wenn man nun von diesen 17 Patienten absieht, deren einmalige Erkrankung stets irgend etwas Besonderes darbietet, so ist zu konstatieren, daß die überwiegende Mehrzahl der Zirkulären 5 oder mehr Anfälle im Leben aufweist, während die alternierenden Kranken selten mehr als 3 Anfälle gehabt haben. Auch aus dieser Tatsache erhellt mit Deutlichkeit, daß das zirkuläre Irresein eine ungleich schwerere Psychose darstellt als das alternierende.

Natürlich muß ausdrücklich betont werden, daß auch zwischen

dem zirkulären und dem alternierenden Irresein fließende Übergänge bestehen und daß die oben entwickelten Unterschiede nur das generelle Verhalten illustrieren. Es darf aus diesem Grunde auch nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß aus einem einmaligen Depressions- oder manischen Erregungszustande stets eine periodische Melancholie oder Manie oder eine alternierende Psychose wird — wenn überhaupt ein Rezidiv eintritt —; in manchen Fällen beginnt zweifellos auch das zirkuläre Irresein mit einer ganz reinen Affektpsychose, und dieses sind dann die Fälle, die von vornherein zu diagnostischen und prognostischen Schwierigkeiten Anlaß geben. Trotz dessen aber bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß im allgemeinen das echte zirkuläre Irresein von Mania und Melancholia simplex et periodica, sowie vom alternierenden Irresein zu unterscheiden ist und Anspruch darauf erheben darf, neben diesen als selbständige Psychose behandelt zu werden.

Ein hysterischer Schwindler.

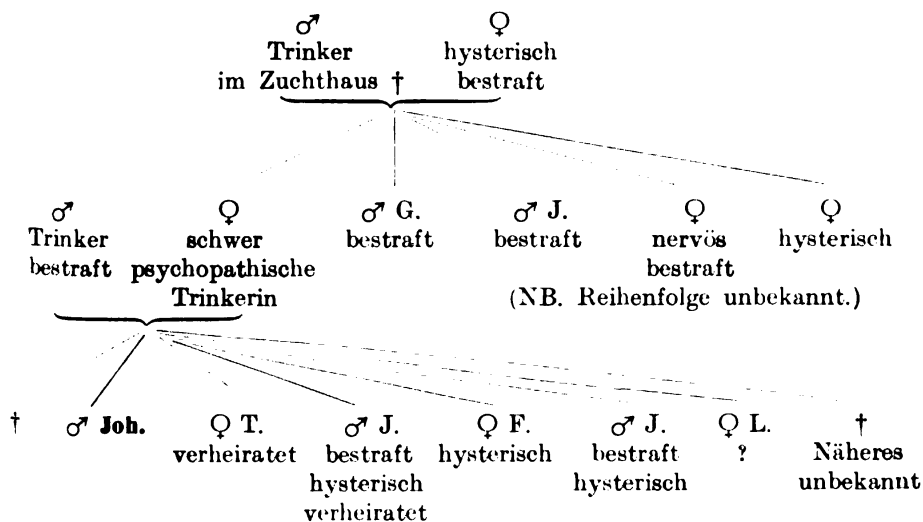
Von

Dr. jur. et med. **M. H. Göring** (München).

(Eingegangen am 18. Februar 1910.)

In der psychiatrischen und forensischen Literatur finden wir eine größere Zahl sogenannter hysterischer Schwindler geschildert. Der Fall, den ich im Folgenden mitteilen möchte, dürfte aber einen ganz besonders interessanten Beitrag zu der Kasuistik derselben darstellen. Schon der Stammbaum mit den immer wiederkehrenden hysterischen Veranlagungen und dem schließlichen Auftreten mehrerer, überaus ähnlicher pathologischer Betrüger ist beachtenswert. Weiterhin dürfte man selten einen Fall antreffen, bei welchem die Neigung zum Schwindeln in einer so außerordentlich ausgesprochenen Weise zutage tritt, daß sie auch da noch betätigt werden muß, wo jeder ersichtliche Zweck wegfällt, ja daß eine Schilderung der früheren Erlebnisse ohne ein immer neues Zurückfallen in phantastische Pseudologien gar nicht möglich erscheint. Dazu sind die Angaben des Mannes über die Art, wie er sich selbst in seine Schwindeleien hineinlebt, ihnen gleichsam selbst verfällt, von größtem Interesse. Schließlich gibt auch die forensische Beurteilung Anlaß zu mancherlei Erörterung.

Johann W., jetzt 38 Jahre alt, wurde in einem kleinen oberpfälzischen Dorfe geboren als uneheliches Kind einer schwer psychopathischen Trinkerin; sein Vater, welcher die Mutter später heiratete, war ein mehrfach bestraffter Trinker. Über die Familie des Vaters ist nichts Näheres bekannt, über die der Mutter gibt folgender Stammbaum Auskunft:



Die Erziehung des Joh. wurde vernachlässigt; schon früh wurde er von seinen Eltern zum Betteln angehalten. Die erste Strafe — 2 Tage Haft — erhielt er 1890, mit 18 Jahren, wegen Bettelns, im folgenden Jahre eine kleine Geldstrafe wegen Messertragens.

Mit 20 Jahren wurde er Soldat; aus den Militärpapieren ist zu entnehmen, daß W. schon einen Monat nach seinem Diensteintritt mit den Symptomen von Gelenkrheumatismus erkrankte; 4 Tage darauf traten Muskelkrämpfe, Herzbeklemmung und Schwächegefühl ein. Etwa 5 Wochen später änderte sich das Krankheitsbild: es ähnelte nunmehr dem Typhus; dazu aber gesellten sich Schmerzen, Muskelkontraktionen und Sensibilitätsstörungen am linken Bein, einige Tage darauf „ein mehrere Minuten währender Raptus“ und dann eine schlaaffe Lähmung des gleichen Beines. Später kam herabgesetzte elektrische Erregbarkeit und zunehmende Muskelatrophie hinzu; eine Kur in Aibling besserte zwar das Allgemeinbefinden, die Kontraktur der linken Achillessehne verschlimmerte sich aber weiter. Infolgedessen wurde W. 1893, etwa ein Jahr nach seinem Diensteintritt, als Ganzinvalid aus dem Militärverband entlassen. Es wurde die Diagnose „akute amyotrophische Spinallähmung“ gestellt. Um das linke Bein noch einigermaßen gebrauchsfähig zu machen, erhielt W. vom Militärfiskus eine Prothese. Anfälle wurden während der ganzen Zeit nicht beobachtet.

Schon im folgenden Jahre begann W. mit Fälschungen und Betrügereien; er gab sich als Gutsbesitzer, Handelsmann, Kunstmaler usw. aus. Er erhielt dafür zunächst zweimal 2 Monate Gefängnis, dann 6 Jahre Zuchthaus. Es kann kaum angenommen werden, daß W. diese Betrügereien als Krüppel ausgeführt hat; trotzdem hatte er bei seinem Eintritt ins Zuchthaus, Juni 1896, einen hochgradigen Spitzfuß links. Zunächst konnte er mit leichter Arbeit beschäftigt werden, 1897 traten aber nach den Zuchthausakten Anfälle von Epilepsie auf, die von einer teilweisen Lähmung auch des rechten Beines gefolgt waren und W. gänzlich arbeitsunfähig machten. Ein Bericht der Zuchthausverwaltung vom Dezember 1898 besagt, daß eine Heilung des W. ausgeschlossen sei; trotzdem verbüßte er seine Strafe bis zum Ende. Im August 1902 wurde er entlassen. Noch im selben Jahre verübte er eine Privatorkundenfälschung; er erhielt dafür 2 Jahre Zuchthaus. Schon Februar 1903 wurde er krankheitshalber zu seinen Eltern beurlaubt.

Zu Hause ließ er sich von seinem 60jährigen Vater im Rollstuhl fahren, sogar von einem Zimmer ins andere und ins Bett tragen. Eines Tages aber war er plötzlich verschwunden; seine Bandagen hatte er zurückgelassen. Irgendwelche Lähmungen sind später nicht mehr beobachtet worden. Welche nervöse Erkrankung hier vorgelegen hat, läßt sich auf Grund der Akten kaum mehr sicher feststellen; der schließliche Ausgang aber dürfte dafür sprechen, daß es keine organische Störung, keine amyotrophische Spinallähmung und keine Epilepsie gewesen ist, sondern allenfalls eine Hysterie und zu einem guten Teil Simulation.

Zunächst war W. als Hopfenzupfer tätig; bei dieser Gelegenheit machte er einem Bauern weis, sein Grundstück habe einen außerordentlichen Wert, da es sich sehr gut zur Kunstdüngerbereitung eigne; er erhielt mehrere hundert Mark als Vorschuß für die Einrichtung einer Kunstdüngerfabrik. Leute wurden engagiert, welche das Feld aufgruben, Erde wurde in Blechbüchsen verpackt und angeblich an eine staatliche Untersuchungsstation geschickt. Bald darauf kam ein Ingenieur, nach seiner Angabe im Auftrage derselben, in Wirklichkeit der bestellte Bruder, um die Vorzüglichkeit der eingeschickten Proben zu bestätigen. Der Bauer war jetzt bereit, noch tiefer in seine Tasche zu greifen. Dann verübte W. etliche Betrügereien bei Nürnberg. Hierauf begab er sich in die Miesbacher Gegend und zuletzt nach Ludwigshafen; in der rücksichtslosesten Art brachte er dort eine

Reihe von Bauern und kleinen Geschäftsleuten um ihre Habe; er gab sich für einen Grafen oder Erzherzog aus, der eines Duells oder einer Liebesgeschichte wegen habe flüchten müssen, bald aber wieder seine alte Stellung und seine Besitzungen im Werte von vielen Millionen zurückerhalten würde. Um seine Angaben zu bekräftigen, ließ W. sich Versteigerungsbekanntmachungen drucken, die die unglaublichsten Angaben über die zu versteigernden Gegenstände enthielten, so sollten 102 700 Ster und 32 000 cbm Holz aus 13 Domänenbesitzungen, „436 arabisches Vollblut, Samhengste und Bestallungspferde“, 56 000 Stück Geflügel, z. B. „Pfauen, persische Truthühner, Spezialitäten“ zum Ausgebot gelangen. Bei seinen Betrügereien unterstützten ihn seine zwei Brüder, sowie die Brüder seiner Mutter, die meist als seine Beamten und Offiziere auftraten.

Als Gegenleistung für die ihm gewährten Darlehen fertigte W. Schuldscheine aus; die darin enthaltene Summe stellte gewöhnlich den 4—10fachen Betrag des Geliehenen dar; auch in Testamenten vermachte W. seinen Gläubigern enorme Summen, mehrfach Millionen.

Trotz der Plumpheit seiner Schwindeleien schenkte ihm eine ganze Anzahl Leute Glauben; er brauchte nicht einmal mehr um Geld zu fragen; die Leute wurden durch seine Versprechungen und durch sein sicheres Auftreten veranlaßt, ihm ihr Erspartes entgegenzubringen, ja wenn sie selbst nichts mehr hatten, Darlehen für ihn aufzunehmen. Eine Spezereiwarenhändlerin ließ sogar ihren Mann im Stich, lief dem W. nach und gab ihm ihr ganzes Vermögen. Auf diese Weise erhielt W. nach und nach über 60 000 Mark; den einzelnen nahm er stets mehrere hundert, oft mehrere tausend, zwei Familien je 20 000 Mark ab.

Fühlte W., daß seine Gläubiger ihm mißtrauten, so wandte er höchst effektvolle, theatralische Mittel an, um sie wieder zu beruhigen. So inszenierte er unter Beistand seiner Brüder und seines Onkels einmal ein Duell, zu dem er in der Uniform eines bayrischen Oberleutnants erschien; seine Geliebte, die Spezereiwarenhändlerin, durfte dabei aus der Ferne zusehen. Ein anderes Mal reiste er mit seinen Gläubigern nach Wien und zeigte ihnen dort weinend die Zimmer der Hofburg und andere Schlösser, die er früher bewohnt haben wollte.

Gelegentlich bekam er Anfälle, in denen er Stunden, sogar ganze Tage und Nächte hindurch getobt haben soll; in solchen Anfällen sprach er von seiner herrlich verlebten Jugendzeit und von der Zukunft, die sich nunmehr bald wieder seinem Stande gemäß gestalten würde. Nach den Anfällen ließ sich W. dann von seiner Umgebung erzählen, was er gesagt habe, und fügte hinzu, da könne man sehen, daß er stets die Wahrheit sage; in den Anfällen könne man nicht lügen.

Endlich trat W. noch als Geisterbeschwörer, Hypnotiseur und „päpstlicher Dogmatiker“ auf; bei einem seiner Gläubiger hatte er sich eine Hauskapelle eingerichtet; dort las er Messen in goldgesticktem Meßgewand mit goldenem Kelche und erteilte den Segen. Die frommen Landbewohner waren nun zu allem zu haben. Auf einer Kontrollversammlung erschien er in Uniform eines Oberleutnants und stellte sich dem Bezirksoffizier vor.

Gegen die Nachstellungen der Polizei wußte er sich sehr geschickt zu verstecken, indem er an verschiedenen Orten tätig war und seinen Mietgebern vor machte, daß er sich, da er wegen eines Duells verfolgt werde, vor der Polizei verbergen müsse.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß W. auch einzelne seiner Komplizen, natürlich abgesehen von seinen Verwandten, getäuscht hat und daß diese an seine hohe Abkunft glaubten.

Im Juni 1906 wurde W. in der Nähe von Karlsruhe verhaftet; er wurde zunächst vom Landgericht Würzburg für einen Teil der Verbrechen zu 5 Jahren Zuchthaus verurteilt; Mitte Oktober wurde er in das Zuchthaus Kaiserslautern eingeliefert.

Schon nach einigen Tagen hatte er einen Gefängniswärter dadurch, daß er ihm erzählte, er sei von hoher Abstammung, und ihm sehr große Versprechungen machte, so weit gebracht, daß er ihn entweichen ließ und seinem Bruder ebenfalls die Freiheit gab. In seiner Zelle fand man folgendes Briefchen:

„Der hochlöblichen Gefängnisverwaltung teile ich mit, daß ich als Prinz meinen jetzigen Aufenthalt ohne vorherige Kündigung verlasse, indem es hier so wenig Champagner und Austern gibt. Ich danke im übrigen für jede Begünstigung und will nicht länger auf Staatskosten leben. Viele Grüße an die tieftrauernden Hinterbliebenen, ebenfalls Dank, daß unser Pseudonym nicht erkannt wurde. In unseren Adern fließt blaues Blut. — Niemand von den Geschädigten braucht Geld verlieren.

Erzherzog Este, Infant R. Ferd. Franz Josef Ludwig Maria.“

Schon am Tage nach der Flucht wurden die Gebrüder W. wieder festgenommen. Es folgte nun Anzeige auf Anzeige wegen Betrugs und Urkundenfälschung; im Dezember 1906, Januar 1907 und Dezember 1908 fanden Verhandlungen gegen W. statt; er erhielt zum Schlusse als Gesamtstrafe das Maximum von 15 Jahren, dazu noch 16 Monate Zuchthaus bei Uneintreibbarkeit der Geldstrafen; endlich muß er noch den Rest der Zuchthausstrafe von 1903 absitzen, da er damals nur beurlaubt worden war. Nach Abrechnung von 3 Monaten Untersuchungshaft verbleiben also noch 17 Jahre und 8 Monate Zuchthaus.

Schon vor seiner Verurteilung war Joh. W. zur Begutachtung seines Geisteszustandes in die Irrenanstalt E. gebracht worden. Man hatte ihm dort nicht den Schutz des § 51 zugebilligt. Bald nach Antritt seiner Strafe wurde er der psychiatrischen Klinik zur Begutachtung überwiesen, ob er strafvollziehungsfähig sei. Er hatte während der Einzelhaft Verfolgungsideen gegen das Personal geäußert, seine Zelle verbarrikadiert und laut geschrien.

In der Klinik trat nichts mehr davon zutage. Eine körperliche Untersuchung ergab nichts Auffälliges, hysterische Stigmata waren nicht nachzuweisen. W. erwies sich als ein außerordentlich lebhafter, gewandter Mensch. In Anbetracht seiner Herkunft und seiner mangelhaften Schulbildung erschienen seine Kenntnisse auf manchem Gebiete geradezu überraschend. Auch den Ärzten pflegte er mit Vorliebe von seiner Vergangenheit zu erzählen. Dabei brachte er die üppigsten und phantastischsten Dichtungen vor. Bald berichtete er Abenteuer aus Ägypten, aus der Türkei, aus Spanien und aus Amerika. In Wirklichkeit war er wohl nie weiter als nach Wien gekommen. Immerhin wußte er von all den Orten, wohl aus der Lektüre, so viel Bescheid, daß es nicht immer leicht war, ihn des Schwindels zu überführen.

Alle seine Zeit verbrachte er mit Lektüre. Man konnte sich leicht überzeugen, daß er ungemein viel gelesen hatte, besonders naturwissenschaftliche, technische und philosophische Bücher. Allerdings war all sein Wissen nur oberflächlich, vielfach vollständig unverstanden.

Für seine Umgebung zeigte er ein lebhaftes Interesse, für die Art und Persönlichkeit der einzelnen Kranken ein gutes Urteil. Dem Pflegepersonal suchte er vom ersten Tage an durch Renommierereien zu imponieren. Meist gelang es auch dem Arzte nur nach energischem Vorhalte all seiner Betrügereien und Schwindeleien und der Versicherung, daß man ihm absolut nichts glaube, nachdem man ihm schon hunderte Lügen nachgewiesen habe, dazu zu bringen, von seinen Prahlerereien abzustehen. Dann erscheint er wohl kurze Zeit ganz zerknirscht. „Ich bin ein schlechter Kerl, ein ganz elender Kerl, was ich schon Leute unglücklich gemacht habe, so einem Kerl wie mir gehört der Kopf abgemacht.“ Sofort gerät er aber wieder in seine alte Art. „Was habe ich die Millionärstochter in New York reingelegt, damals war ich Fürst Alexandrowitsch und habe 14 Diener

gehabt. Eine halbe Million habe ich ihr in 8 Tagen abgenommen samt der Jungfernschaft, ja ich bin ein gemeiner Kerl.“ Und jetzt geht es immer weiter; 3 120 000 Mark habe er mit seinen Schwindeleien verdient. Mit Damen vom höchsten Adel habe er Liebesverhältnisse gehabt. Eine Primadonna und eine Zirkusbesitzerin habe er veranlaßt, mit ihm durchzugehen, ihnen alles abgenommen und sie dann sitzen lassen. Besonders stolz erzählt er ein „Abenteuer“ mit einem Kriminalbeamten in Wien, dem er sich angeboten habe, den großen Schwindler J. W. festnehmen zu helfen. Als dieser sein Anerbieten angenommen, sei er mit dessen Frau durchgegangen und habe ihm eine Spottkarte geschrieben. Seine Schilderungen schmückt er bis in die feinsten Einzelheiten aus. So kommt es, daß sie zu verschiedenen Zeiten unter sich oft recht wesentlich abweichen. Er ist maßlos eitel und von sich eingenommen, immer bestrebt, seiner Umgebung zu imponieren. Als ihm einmal der Arzt sagte, er sei ein Schwindler, entgegnete er: „Aber kein gewöhnlicher, ich gehe aufs Große, wie ich einer bin gibts keinen mehr“, und dabei warf er sich stolz in die Brust. Er erklärt sich selbst für ein Gemisch von Genie und Irrsinn, für ein interessantes Seelenproblem, für den scharfsinnigsten Menschen, für eine Berühmtheit, er sei ein Kriminalgenie, ein Gaunergenie und ein Schauspielercharakter. Bald bezeichnet er sich selbst als geisteskrank — bald als einen Simulanten.

Viele Stunden konnte er dabeisitzen, große Elaborate niederzuschreiben. So verfaßte er einmal einen 14½ Bogenseiten langen Aufsatz über „Idealismus, Materialismus und ihre grundlegenden Tendenzen“. Auch aus diesem Schriftstück geht hervor, daß er viel gelesen haben muß; die Namen aller möglichen Naturforscher, Philosophen aller Zeiten stehen darin. Jedenfalls hat er in der Klinik keine Gelegenheit gehabt, sich diese Kenntnisse anzueignen. Schließlich ist aber der Inhalt ein ganz sinnloses Zeug: „Gesetz ist Geistermacht, Wirkung — Willenswesen-Objektivierung — Ursache und Wirkung, beide zusammengezählt geben eine Willensweltvorstellung durch Sinnessphärenbildung astralisiert.“ Derartige Schriftstücke überreicht er selbstgefällig dem Arzt und erwartet hohe Anerkennung. Als dieser den Kopf schüttelt, meint er, in solchen Sachen sei er besser beschlagen.

Schon gelegentlich einer früheren gerichtlichen Verhandlung hatte er einmal angegeben, daß er sich viel mit Schriften über Spiritismus, Magnetismus und Hypnotismus beschäftigt habe und daß er sich in einen Zustand versetzen könne, in welchem er selbst glaube, daß er die Person sei, die er zu sein vorgegeben habe. Hier hat er sehr häufig ähnliche Äußerungen gemacht: „Wenn ich ein Erzherzog bin, dann bekomme ich schon die Haltung, da mach ich nichts falsch, da wach ich als Erzherzog auf und geh ich schlafen, da glaube ich selbst fest, daß ich einer bin.“ Von seinen „Tobsuchtsanfällen“ sagt er: „Da treib ich mich selber hinein, daß ich mich nicht mehr auskenne, da komme ich von Sinnen.“ „Herr Doktor, ich weiß oft selbst nicht mehr, was das richtige ist.“

Große Ähnlichkeit mit J. W. hat sein jüngster Bruder. Auch er hat den Drang, allerlei Lektüre zu verschlingen und wahllos alles zu lesen, was er bekommen kann. In dem Verzeichnis der bei ihm vorgefundenen Bücher findet sich neben dem System des römischen Rechts Wagners organische Chemie, Strauß' Leben Jesu, „Wie wird man Staatsbeamter?“ Auch er zeigt ein stark gehobenes Selbstgefühl. An seine Geliebte, die Mutter eines Kindes von ihm, schreibt der vielbestrafte und unverbesserliche Betrüger über die Erziehung des Kindes, Religion, Moral, Arbeit und Ordnung sei die Hauptsache und nur Edles und Gutes solle das Kind sehen und hören. Die Mutter solle sich in die Seele des Kindes hineindenken und oft Goethe und Schiller lesen.

Ein dritter Bruder ist geistig weniger rege als diese beiden, leidet aber auch an großer Selbstüberhebung. Er gibt an, daß er früher ganz unter dem Einfluß

seines älteren Bruders gestanden habe; in der letzten Zeit scheint er sich an ein ordentliches Leben gewöhnt zu haben. Beide Brüder waren während der Abbüßung ihrer Strafe an anscheinend hysterischen Gefängnispsychosen erkrankt.

Jedenfalls ist J. W. eine höchst interessante pathologische Persönlichkeit. Von großer geistiger Regsamkeit, wenn auch nur mit ganz oberflächlichen Interessen, wußte er sich ein reiches äußeres Wissen anzueignen, das er immer gerne zur Schau trug. In der Erziehung vollständig vernachlässigt, unstet und unnachhaltig, fand er nie Freude an der Arbeit. Seine außerordentliche Selbstüberhebung, seine rege Phantasie prädestinierten ihn zum Hochstapler. Seine hysterische Neigung, sich ganz in erdachte Situationen zu versenken, machte ihn zu einem besonders geschickten Schauspieler bei seinen immer komplizierter angelegten Betrügereien. Wie ein Schauspieler an einer glänzend gespielten Rolle fand er Freude an der seinen und ist heute noch stolz darauf. Dabei geriet er oft so tief in seine Schwindlerrolle hinein, daß er vorübergehend Schauspiel und Wirklichkeit nicht mehr recht auseinanderzuhalten vermochte. Lügen und Schwindeln wurden ihm immer mehr zur Gewohnheit, aus der er gar nicht mehr herauskommt.

Schon die Beurteilung des J. W. bezüglich des § 51 des StGB. ist jedenfalls nicht ganz einfach. Er war nach seiner Beobachtung in der Irrenanstalt für nicht geisteskrank im Sinne des Gesetzes erklärt worden. Wir haben uns diesem Gutachten angeschlossen, nicht ohne mancherlei Bedenken. Denn offenbar ist J. W. ein hochgradig pathologischer Mensch, aufs schwerste erblich belastet, und seine Neigung zum Schwindeln scheint so tief in seiner pathologischen Natur begründet, daß er auch dann hineinverfällt, wenn er eigennützige Absichten nicht damit zu erreichen strebt. Jedenfalls wird man aber berücksichtigen müssen, daß er sich niemals so tief in die angenommenen Rollen hineingelebt hat, daß er nicht alle Vorsicht anwendete, sich den Nachstellungen der Polizei zu entziehen, und daß er auch immer noch seinen Hauptzweck im Auge behalten konnte, sich auf Kosten anderer zu bereichern. Manche seiner Handlungen, die geradezu tollkühn erscheinen, wie z. B. daß er sich bei einer Kontrollversammlung als Offizier vorstellte, waren wohl nur bestimmt, den sinkenden oder erschütterten Glauben seiner Opfer wieder zu festigen und erreichten auch den angestrebten Zweck.

Bei der ganz außerordentlichen Gemeingefährlichkeit des J. W. erscheint es natürlich auch kaum angebracht, die pathologischen Eigentümlichkeiten dieser Persönlichkeit bei Abmessung des Strafmaßes in die Wagschale zu legen. Der ärztliche Sachverständige wird zwar nicht umhin können, die krankhafte Eigenart eines solchen Angeklagten zu betonen. Das Gericht hat mildernde Umstände abgelehnt. Tatsächlich würde auch die Aufgabe, die menschliche Gesellschaft möglichst lange vor einer Schädigung durch einen solchen unverbesserlichen und ge-

fährlichen Rechtsbrecher zu schützen, behindert werden, wenn ihm wegen seiner pathologischen Eigenartigkeiten eine kürzere Freiheitsstrafe zuteil würde.

Die an uns gerichtete Frage, ob J. W. strafvollstreckungsfähig sei, haben wir bejahen müssen, obwohl die Wahrscheinlichkeit als sehr groß bezeichnet werden muß, daß er während der Abbüßung seiner fast 18jährigen Zuchthausstrafe in schwerere hysterische Geistesstörung verfallen wird. So haben wir wenigstens darauf aufmerksam gemacht, daß diese Gefahr immer drohend ist und beim Ausbruch einer Geistesstörung eine rasche Überführung in eine Irrenanstalt dringend notwendig erscheint. Wenn der Vorentwurf des neuen Strafgesetzbuches schon Gesetz gewesen wäre, hätte das Gericht anders entscheiden können. Es hätte sich zunächst ein Urteil darüber bilden müssen, ob der Angeklagte zur Zeit der Tat vermindert zurechnungsfähig gemäß § 63 II gewesen wäre oder nicht. Hätte sich das Gericht für verminderte Zurechnungsfähigkeit entschieden, was sehr wahrscheinlich ist, so hätte es ohne Berücksichtigung aller anderen Umstände den § 76 anwenden müssen; in diesem heißt es im 3. Absatz: „In den übrigen Fällen (ausgenommen sind Todes- und lebenslängliche Freiheitsstrafen) kann die Strafe unter das für die vollendete strafbare Handlung angedrohte Mindestmaß herabgesetzt, auch kann auf eine mildere Art der Freiheitsstrafe erkannt . . . werden.“ Das Gericht hätte also statt der Zuchthausstrafen Haftstrafen von der gleichen Dauer aussprechen können; diese Strafen hätten gemäß § 63 III unter Berücksichtigung des Geisteszustandes und, soweit erforderlich, in besonderen Anstalten oder Abteilungen vollstreckt werden müssen. Endlich hätte das Gericht gemäß § 65 nach Verbüßung der Strafe die Verwahrung in einer Heil- und Pflegeanstalt anordnen können. Auf diese Weise wäre durch die mildere Art der Strafe dem J. W., und durch die Möglichkeit einer dauernden Unschädlichmachung desselben der Allgemeinheit ein großer Dienst geleistet worden.

**Allgemeines Bauprogramm
für die im Süden der Provinz Sachsen, im Regierungsbezirk
Erfurt zu errichtende neue Landesheilanstalt und Gutachten
über die Auswahl des Geländes.**

Gefertigt im Auftrage des Herrn Landeshauptmanns

von

Professor Dr. Alt (Uchtsprunge).

(Eingegangen am 17. März 1910.)

I. Allgemeines Bauprogramm.

Im Auftrage des Herrn Landeshauptmanns beehre ich mich nachstehend ein allgemeines Bauprogramm für die im Süden der Provinz Sachsen, im Regierungsbezirk Erfurt zu errichtende neue Anstalt, welche nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio“ zweckmäßig den Namen Landesheilanstalt führt, im kurzen Umriß zu entwickeln.

Die Belegstärke ist in Übereinstimmung mit der Ansicht der weit- aus meisten deutschen Psychiater, welche als höchstzulässige, eben noch mit den Forderungen einer einheitlichen Verwaltung und ärztlichen Oberleitung vereinbare Belegung die Zahl von 800 Kranken ansprechen, auf 800 Krankenplätze festgesetzt, die sich gleichmäßig auf beide Geschlechter verteilen.

In Anbetracht der bisherigen günstigen Erfahrungen mit der sogenannten Familienpflege ist darauf Bedacht genommen, die neue Anstalt im Süden zu einem Ausgangspunkt dieser aus ärztlichen, humanitären und wirtschaftlichen Gründen gleich empfehlenswerten, freiesten Verpflegungsform für die aus Thüringen stammenden und darum am ehesten in Thüringen sich heimisch fühlenden Kranken zu gestalten. Das ist in der Weise angestrebt, daß ein angemessener Bruchteil der Kranken, 5%, nicht in den eigentlichen Krankengebäuden untergebracht wird, sondern in der Häuslichkeit derjenigen Pfleger und niederen Angestellten, die auch schon im Interesse des Dienstes in nächster Nähe der Anstalt Wohnung in eigens zu dem Zweck errichteten Häuschen erhalten. Nach den Uchtspringer Erfahrungen usw. wird durch dieses wohl erprobte, im Ausland als „das deutsche“ bezeichnete System der Familienpflege ohne Mehrung der Baukosten ein Zwiefaches erreicht: gutes Personal und Musterquartiere für Familienpflege.

Erweist sich die für den Austaltsneubau zu wählende Gegend als geeignet zur ausgedehnten Einführung der Familienpflege, so kann — ohne daß es von vornherein einer größeren Anlage der Wirtschafts- und Verwaltungseinrichtungen bedürfte — hinterher der Anstalt im loseren Zusammenhange eine größere familiäre Kolonie angegliedert und einem nahezu mit voller Selbständigkeit arbeitenden älteren Arzt unterstellt werden.

Auch Kranke aus mittleren und besseren Ständen — sogenannte Pensionäre — sollen in angemessener Zahl (5%) in der neuen Anstalt aufgenommen werden. Wengleich der Provinz eine gesetzliche Verpflichtung gegenüber den geistig Erkrankten dieser Gesellschaftsklasse nicht obliegt, und unleugbar Anlage und Betrieb einer Anstalt mit nur einer einzigen und zwar der gewöhnlichen Verpflegungsklasse sich einfacher und wirtschaftlicher gestaltet, wird es doch als ein „nobile officium“ erachtet, auch die im Süden gelegene Anstalt, ebenso wie die bisherigen, dem tatsächlichen Bedürfnis der besseren Stände dienstbar zu machen. Gibt es doch gar manche Gemüts- und Geistesranke, die nach Herkunft, Erziehung und Bildung nicht unter die Kranken der gewöhnlichen Verpflegungsklasse gehören, aber nicht in der Vermögenslage sind, den naturgemäß kostspieligeren Aufenthalt in einer guten Privatanstalt bezahlen zu können.

In solchen Fällen wird es von den Kranken und ihren schwer heimgesuchten Angehörigen dankbar und wohltuend empfunden, ebenfalls der Segnung einer öffentlichen Anstalt teilhaftig zu sein und für verhältnismäßig geringe Kosten angemessene Unterkunft, Pflege und Behandlung gesichert zu wissen.

Die einer Anstalt aus der Anwesenheit von Kranken besserer Stände unverkennbar erwachsende Mehrarbeit wird übrigens dadurch wieder ausgeglichen, daß die Ärzte durchweg bei ihnen die Ursachen und ersten Anfänge der geistigen Abnormität und insbesondere die Bedeutung der Vererbung und des Milieus besser erforschen können, daß die Pensionärhäuser für das Pflegepersonal eine vorzügliche Schule zur Aneignung besserer Umgangsformen abgeben und nicht wenig zur Hebung des Pflegestandess beitragen.

Es darf auch nicht unterschätzt werden, daß durch die Aufnahme sozial höher stehender Kranken eine Anstalt in den Augen der großen Menge an Ansehen gewinnt, und sie dadurch in Fühlung auch mit einflußreicheren Kreisen und Persönlichkeiten kommt, denen sonst ein Einblick in das segensreiche, aber verschwiegene Wirken dieser öffentlichen Wohlfahrtseinrichtungen verschlossen bliebe. Leider bestehen ja immer noch sehr zum Nachteil der Kranken, gerade in den sogenannten „gebildeten“ Kreisen gänzlich ungerechtfertigte, aus alter Zeit überkommene Vorurteile gegen die öffentlichen Anstalten, von deren heutiger

260 Alt: Allgemeines Bauprogramm für die im Süden der Provinz Sachsen zu
Trefflichkeit nur eigene Anschauung eine annähernd richtige Vorstellung
zu geben vermag.

Die neue Anstalt setzt sich somit zusammen aus

- je 360 Plätzen für männliche und weibliche Kranke der gewöhnlichen Verpflegungsklasse,
- je 20 Plätzen für männliche und weibliche Kranke der gewöhnlichen Klasse in Familienpflege,
- je 20 Plätzen für Herren und Damen der Pensionärklasse; sie ist somit belegfähig mit insgesamt 800 Kranken.

Diese große Ausdehnung der Anstalt erheischt eine gruppenweise Gliederung der ihrer Bestimmung nach zusammengehörigen Bauten, so daß mehrere Sonderbereiche entstehen, für die bestimmte Persönlichkeiten zuständig und verantwortlich sind nach den von einer Zentralstelle aus getroffenen und überwachten einheitlichen Gesichtspunkten. Denn als Bauart kommt nur die aufgelöste Bauweise, das sogenannte Pavillonssystem, in Betracht, über dessen Zweckmäßigkeit für größere Krankenhausanlagen, insbesondere solche für Gemüts- und Geisteskranke, heutzutage nur mehr eine Stimme herrscht. Muß doch die Möglichkeit gegeben sein, für jeden Kranken einen seinem jeweiligen Zustand angepaßten und gleichwohl die Interessen der Mitkranken wenigst gefährdenden Aufenthalt zu schaffen! Nicht zusammenpassende Elemente müssen möglichst voneinander getrennt, die unruhigen und gewalttätigen von den harmlosen Kranken abgesondert, die sorgfältiger Überwachung, Behandlung oder Pflege bedürftigen sicherer und fürsorglicher untergebracht werden als jene, die eine unbedenklichere, ruhigere Phase oder Form geistiger Störung darbieten und in ihren Bedürfnissen und Gewohnheiten nicht allzusehr von denen Gesunder abweichen.

Allen diesen Bedürfnissen läßt sich nur dann gerecht werden, wenn hinreichend verschiedenartige, den Sonderzwecken angepaßte Krankenhäuser vorhanden sind, die auch entsprechend angeordnete, inhaltlich abgestufte und zweckdienlich eingerichtete Räume aufweisen. Gleichwohl ist zwecks Verbilligung der baulichen Anlage wie Unterhaltung, namentlich aber wegen der besseren Übersichtlichkeit im praktischen Betrieb die Zahl der Bautypen auf das Notwendige zu beschränken, von denen die meisten nach Anlage, Anordnung und Abstufung der darin enthaltenen Räume eine mannigfaltige Verwendung ermöglichen und nicht ein für allemal eine unabänderliche Benutzung im nachmaligen Gebrauch vorschreiben.

Wie eine Anstalt ohne ernsthafte Gefährdung der Interessen der Kranken nicht ins Ungemessene ausgedehnt werden kann, so darf auch der einzelne Pavillon nicht zu groß sein, weil sonst eine genügende Trennung der nicht zusammenpassenden Kranken nicht wohl durchführbar ist und der so wohltuende und heilsame familiäre Charakter des

Hauses verloren geht. Als zweckmäßigste Höchstbelegung eines Pavilions ist die Zahl von 45 Kranken angenommen, die erfahrungsgemäß noch von einer für sie verantwortlichen Hauspflegerin (Hauspfleger) genau gekannt und individuell überwacht, angeleitet und besorgt werden können. In den Häusern für die neu zugehenden, rascher wechselnden, besondere Sorgfalt und Obacht erheischenden Kranken, ebenso in denen für Unruhige und Sieche, ferner in den für körperlicher Wartung und Pflege besonders bedürftige Patienten eingerichteten Lazaretten (mit angegliederter Infektionsabteilung) ist die Belegstärke angemessen herabgemindert.

In Berücksichtigung der angeführten Bedürfnisse und Gesichtspunkte werden folgende Krankenhäuser und Krankenhaustypen benötigt:

Für Männer:		Für Frauen:	
MA Aufnahme mit. . .	30 Betten	dsgl. FA	30 Betten
MU Unruhigenhaus . .	35 „ „	FU	35 „
MÜ Übergangshaus . .	40 „ „	FÜ	40 „
ML Lazarett	35 „ „	FL	35 „
MPfl. Pflegehaus (einschließl. Tuberkuloseabteilung)	40 „ „	FPfl.	40 „
MV (1—4) offene Villen mit je 45	180 „ „	FV (1—4)	180 „
	<u>360 Betten</u>		<u>360 Betten</u>
	= 720 Plätze		
HV Herrenvilla mit 20 Plätzen		DV Damenvilla mit 20 Plätzen	
	= 40 Plätze.		

Es ist angenommen, daß besonders störende Pensionäre gemeinsam mit den Kranken gleicher Art der III. Klasse zusammen sind.

Für je 20 harmlose männliche und weibliche Pfleglinge ist Quartier in den Wohnungen der Pfleger usw. vorgesehen, so daß die Gesamtzahl der Plätze 800 beträgt.

Behufs zweckentsprechender Gruppierung der einzelnen Krankenhäuser zueinander und zu den Verwaltungs- und Wirtschaftsanlagen ist zu berücksichtigen, daß der praktische Betrieb sich voraussichtlich folgendermaßen abspielt: Die neu zugehenden Kranken werden, nach einer orientierenden Untersuchung in dem Verwaltungsgebäude, alsbald der „Aufnahme“ zugeführt, woselbst nach gründlicher Reinigung und Untersuchung in einem möglichst unauffälligen, d. h. äußerlich in nichts an eine Anstalt für Geisteskranke gemahnenden, freundlichen Raum eine genaue Beobachtung erfolgt. Erscheint die Verlegung in den Wachsaal ohne Schädigung der Kranken angängig, so wird solche nach einem oder zwei Tagen vorgenommen. Besteht starke, anhaltende Un-

ruhe, erfolgt die Überführung nach dem ebenfalls mit Dauerwache versehenen Unruhigenhaus, bis der Zustand eine Rückversetzung ermöglicht. Durchweg wird nach einiger Zeit die Verbringung in freiere Verhältnisse anzustreben sein, doch erscheint die unmittelbare Versetzung aus der peinlichst bewachten Aufnahme nach einer freien Villa nicht unbedenklich, weshalb je nach Bedarf ein kürzerer oder längerer Aufenthalt in dem Übergangshaus eingeschaltet wird. Nur vereinzelt kann (so namentlich bei mehrmaliger Aufnahme oder Rückkehr aus dem Urlaub) auf den Aufenthalt im Aufnahme- oder Übergangshaus verzichtet und ein Kranker direkt nach einer freien Villa verbracht werden. Im Falle des Bestehens einer schweren körperlichen Erkrankung oder einer Infektion (z. B. Typhus usw.) kommt Lazarettaufenthalt in Betracht, bei schwerem Siechtum und Tuberkulose Verlegung in das Pflegehaus.

Die Insassen der Aufnahme, des Unruhigen- und Pflegehauses werden nur in dem betreffenden Gebäude selbst oder dem zugehörigen Garten beschäftigt, die Lazarettbewohner fallen für regelmäßige Beschäftigung ebenfalls so gut wie ganz aus, das Übergangshaus entsendet einzelne oder zu einer Versuchskolonie vereinigte Kranke zur Werkstätten- oder Außenarbeit, und nur die Bewohner der freien Villen werden möglichst vollzählig je nach Neigung, Beanlagung und Fähigkeit zu Hauswirtschafts-, Feld-, Gartenarbeit oder zur Beschäftigung in einer Werkstatt angehalten. Auf möglichste Vielseitigkeit der Beschäftigung hat die bauliche Anlage einer modernen Anstalt insofern Bedacht zu nehmen, als es gilt, jedem Kranken die ihm zusagende und bekömmliche Arbeit zuweisen zu können und außerdem im Interesse der Verbilligung des Wirtschaftsbetriebes den mancherlei Bedürfnissen eines solchen Riesenhaushaltes soweit als tunlich mit eigenen Kräften gerecht zu werden. Bei den einzuführenden Beschäftigungsarten werden die Zusammensetzung des Krankenmaterials, die Bräuche der Gegend, Absetzbarkeit der Erzeugnisse u. dgl. zu berücksichtigen sein, so daß nicht von vornherein, wie etwa bei Anlegung einer Fabrik, ein ganz bestimmtes Arbeitsprogramm aufgestellt werden kann. Eine besondere Bedeutung ist der landwirtschaftlichen und namentlich der gärtnerischen Beschäftigung beizumessen, da gerade der Aufenthalt im Freien und die innige Berührung mit der Natur auf Nerven- und Geisteskranke ungemein wohltuend wirkt. Allerdings nimmt mit dem Ansteigen der Großstadt- und Industriebevölkerung die Zahl der für gröbere ländliche Arbeiten geeigneten und gewillten Kranken immer mehr ab, während Garten-, Obst- und Parkarbeiten usw. meistens auch den Städtern zusagen, die früher zu körperlicher Ausarbeitung keine Gelegenheit hatten. Da im Winter die Feldarbeiten ruhen, ist auch für diese Zeit Arbeitsraum und Gelegenheit von vornherein vorzusehen. Entsprechend den verschiedenen Auf-

gaben und Bedürfnissen sind die einzelnen Krankenhäuser verschiedenartig anzulegen und zweckentsprechend auszugestalten, ohne daß die Freundlichkeit des äußeren Aussehens und die Wohnlichkeit im Inneren dadurch beeinträchtigt werde. Daß Luft und Licht überall reichlich Zutritt haben müssen, enge düstere Flure, schwer zugängige Erker und Winkel gänzlich zu vermeiden sind, ist eine unerläßliche Forderung. Auch Vorsprünge und Kanten sollten möglichst wenig vorkommen, die Mauerecken zumal an den Hauptdurchgangsstellen durch abgerundete Eiseneinlagen verstärkt und geschützt werden. Doppelfenster empfehlen sich an der Hauptwindseite. Des besseren Aussehens, wie größerer Haltbarkeit und des Wärmeschutzes wegen sind niedrige Dächer zu vermeiden. Auf geräuschloses Funktionieren der Regentraufen und Dachrinnen ist besondere Sorgfalt zu legen, da gerade derlei metallisch klingende Geräusche von den Kranken wahnhaft umgedeutet werden. Als passende Zimmerhöhe ist durchweg 4 m, in sehr großen Krankenzimmern — Lazarett — entsprechend mehr, zu wählen. Wände, Türen und Türfüllungen sollen möglichst glatt sein, Aborte und Baderäume, in denen bekanntlich große Übertragungsgefahr besteht, müssen besonders hell, geräumig und fugenlos sein.

Die verschiedenen Typen der Krankenhäuser bis in die Einzelheiten zu besprechen, ginge über den Rahmen eines allgemeinen Bauprogramms hinaus, es sollen daher nur Gesichtspunkte von allgemeiner Bedeutung aufgeführt werden.

Das für die Aufnahme bestimmte Krankengebäude muß im Vordergrund — wie des ärztlichen so auch — des baulichen Interesses stehen. Hängt doch das nachmalige Verhältnis der Angehörigen wie der Kranken zur Anstalt nicht zum wenigsten von den beim ersten Eintritt empfungenen Eindrücken ab. Selbst von solchen Kranken, die scheinbar apathisch oder wenig besinnlich eingeliefert wurden, erfährt man hinterher manchmal eine Menge zutreffender, ihr Vertrauen und Verhalten beeinflussender Einzelheiten aus der allerersten Zeit ihres Anstaltsaufenthaltes. Wie beruhigt und vertrauensvoll überlassen die Angehörigen ein liebes Familienmitglied derjenigen Anstalt, die auf den ersten Blick erkennen läßt, daß alles zweckmäßig durchdacht und wohlthuend freundlich angelegt und geregelt ist!

Durch die zugleich als Besuchsraum dienende Diele, die ihr Licht in der Hauptsache durch eine freundliche und unauffällig gesicherte Blumenfensternische empfängt, gelangt der Kranke in das ärztliche Untersuchungs- und Behandlungszimmer, dem Umkleide- und Baderaum angrenzen. Hier wird bestimmt, wohin der Kranke zu verbringen ist, in einen der beiden ineinander gehenden Wachräume mit höchstens je 6—10 Betten, oder in eines der kleineren Zimmer, die mit 1—3 Betten bestellt sind. Alle Kranken ausnahmslos sofort in einen größeren Wach-

saal zu verbringen, wie dies neuerdings leider in vielen Anstalten sehr zum Nachteil mancher Kranken geschieht, ist schon um deswillen verwerflich, weil der Neueintretende Gefahr läuft, unter der Fülle der auf ihn einstürmenden, manchmal recht beängstigenden Eindrücke den letzten Rest von Zuversicht und Besonnenheit zu verlieren, aber auch deshalb, weil durch starke Erregung eines unbekanntenen Neuen die übrigen Insassen beunruhigt und gefährdet werden können. Wie das Schicksal einer an sich gutartigen Wunde zumeist von der Güte der ersten Verbandes abhängt, so wird der Verlauf und Ausgang einer an sich heilbaren Gemüts- und Geisteskrankheit im wesentlichen durch die mehr oder minder sachgemäße erstmalige Behandlung beeinflusst. Neue Schädlichkeiten fernzuhalten, durch Ruhe und Schlaf dem krankhaft überreizten Gehirn und Nervensystem die Erholung anzubahnen, ist eine der Hauptaufgaben der Behandlung, die natürlich auch die Behebung etwaiger Betriebsstörungen anderer Organe anzustreben hat. Unter den physikalischen Beruhigungsmitteln nimmt nebst der Bettlagerung die Bäderbehandlung eine bedeutungsvolle Stelle ein, weshalb die Aufnahme besonders reich mit Badegelegenheit — auch für bequem zu handhabende Dauerbäder — ausgestattet sein muß. Auch auf Lagerung im Freien ist durch Schaffung von Liegehallen, die zum Teil gleichzeitige Bäderbehandlung ermöglichen, baulich Bedacht zu nehmen. Ein und der andere Raum muß mit festen Fenstern und denjenigen Sicherungen versehen sein, welche stark erregte Kranke gegen Verletzung und Schädigung der eigenen Person und der anderen zu schützen vermögen. So sehr die „zellenlose Behandlung“ anzustreben und fast durchweg zu erzielen ist, gibt es immerhin doch Kranke, die vorübergehend wenigstens eines sicheren Einzelzimmers nicht entraten können. Daß es sich hierbei nicht um so weitgehende Sicherungsmaßnahmen zu handeln braucht, wie das beispielsweise zur Bewahrung verbrecherischer Geisteskranken erforderlich ist, bedarf schon um deswillen keiner besonderen Darlegung, weil die Aufnahme ein für allemal nicht für derartige Elemente, auch nicht zur Beobachtung der im Strafprozeßverfahren eingewiesenen Personen bestimmt ist. Verbrecher oder gröberer Verbrecher Angeschuldigte mit unbescholtenen, geistig frisch Erkrankten zusammenzubringen, ist ebensowenig empfehlenswert und zulässig, als das Zusammenlegen Infektioser mit anderen Kranken. Um Entweichungen und Verletzungen zu verhüten, empfiehlt es sich, die sämtlichen der Beobachtung und Überwachung bedürftigen Kranken in ebenerdigen Räumen unterzubringen, so daß das Aufnahmehaus, das aus den eingangs eingeführten Gründen keinerlei Gitter an den Fenstern haben darf, in der Hauptsache eingeschossig sein wird. Daß die Aufnahme auch eine zur Anwärnung usw. eingerichtete Teeküche, ferner Pflegerzimmer, Kleider- und Wäscheraum, Abstellraum, genügend Abort, Besenkammer u. dgl. m.

enthalten muß, bedarf keiner besonderen Begründung und Erwähnung. Es ist erwünscht, daß die Waschtische, ebenso wie Teeküche und Baderäume, Warmwasserleitung erhalten.

Über die Größe der einzelnen Räume, der für das einzelne Bett vorgeschriebenen Grundfläche und Luftmenge, der Flure usw. gibt die Ministerialvorschrift schätzenswerte Anhaltspunkte; es empfiehlt sich jedoch in der Aufnahme über diese Maße um etwa 20% hinauszugehen, da erfahrungsgemäß um so leichter Ruhe zu erzielen ist, je mehr Platz zur Verfügung steht.

Ein gut gepflegter Garten, mit gefälligem Staket umgrenzt, wird nicht wenig dazu beitragen, auch der Aufnahme das anstaltsmäßige Aussehen zu benehmen und den ersten Eindruck freundlich zu gestalten.

Während viele der neueingelieferten Kranken unter der wohltuenden Ruhe und sachgemäßen Behandlung in der Aufnahme sich binnen kurzem dermaßen erholen und beruhigen, daß sie unbedenklich in eine der gerade für ihren Zustand und ihre Persönlichkeit am besten geeigneten freien Villen versetzt werden können, muß bei anderen mit größter Vorsicht der Übergang in freiere Verhältnisse versucht und mit der Möglichkeit rasch wiedereintretender Verschlechterung gerechnet werden. Es kommt auch vor, daß ein und der andere bereits längere Zeit in einer freien Villa wohnende Kranke rückfällig wird oder doch Schwankungen in seinem Befinden erkennen läßt, die eine Verbringung in sorgfältigere Beobachtung und Überwachung erheischen, ohne daß gleich eine Rückverlegung in die Hauptwache der Aufnahme angezeigt wäre. Diesem Zwecke dient das sogenannte Übergangshaus, dessen Name schon seine Bestimmung angibt und die bauliche Mittelstellung zwischen freier Villa und geschlossener Aufnahme andeutet. Das Erdgeschoß des zweckmäßig zweistöckig aufzuführenden Hauses mit Giebelausbau enthält außer einem gewöhnlichen, größeren Tagesraum einen kleineren, gesicherten Wohnraum mit angrenzender kleiner Wachabteilung, die über zwei mit festem Fenster versehene Einzelzimmer verfügt. Dieser Typus lehnt sich in mancher Hinsicht an die sogenannte Durchgangstation des Landesasyls in Jerichow an. Ein großer Schlafräum dieses Geschosses ist für etwa acht, ein kleinerer für etwa vier Betten eingerichtet. Einem nicht zu schmalen und direkt belichteten Flur sind Teeküche, Bade-, Waschräum, Garderobe, Besenraum und ein zugleich vom dielenartig erweiterten Treppenaufgang betretbares Besuchszimmer angefügt. Das Obergeschoß ähnelt dem Erdgeschoß mit Fortfall der kleineren festen Räume, der Giebelausbau enthält Pflegerzimmer und Lagerräume.

Auch der diesem Hause anzugliedernde, der Beschäftigungsmöglichkeit halber geräumigere Garten ist mit einem Staketenzaun abzugrenzen.

Es gibt leider auch in der besteingerichteten und trefflichst geleiteten Anstalt, die unliebsame Elemente nicht anderswohin überführen kann, mit der Zeit eine Anzahl chronisch unruhiger und zeitweilig wenigstens überlauter Kranker, die ihre Anstaltsgenossen durch Lärmen und Schreien behelligen und dadurch auch andere, an sich harmlose Leidensgenossen zu ähnlichem Tun verleiten. Auch in den frischeren Krankheitsstadien und bei an sich heilbaren Formen kommen — allerdings nur ganz vereinzelt — vorübergehend derartige Zustände belästigender Unruhe vor.

Für derartige Kranke ist das etwas abseits zu legende Unruhigenhaus bestimmt, dessen bauliche Anlage besondere Rücksicht auf Erzielung möglicher Schalldämpfung nimmt, dessen dichtere Umpflanzung ebenfalls eine Weiterverbreitung von Lärm anstrebt. Würde man in der neuen Anstalt nur mit frischen Aufnahmen und solchen Kranken zu rechnen haben, die ihr gleich im Beginn der psychischen Erkrankung zugeführt worden sind, so wäre für jedes Geschlecht ein solches Haus mit höchstens 15 Betten ausreichend. Erfahrungsgemäß ist die weitaus überwiegende Mehrheit der durch ihre Unruhe und Lärmsucht lästigen Kranken erst in den Anstalten und durch die Anstalten so geworden, da ihrem krankhaften Betätigungstrieb nicht rechtzeitig durch Zuteilung zusagender Arbeit wirksam begegnet wurde. Ihre Anzahl ist daher in zeitgemäß angelegten und gut geleiteten Anstalten gering. Da aber mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß der neuen Anstalt die Zuführung unruhiger Dauerinsassen aus überfüllten Anstalten älteren Systems leider nicht erspart bleibt, müßte ein größeres Haus (mit 35 Betten) und eine größere Anzahl fester Einzelzimmer vorgesehen werden. Der Schallbeunruhigung wegen ist dies Gebäude in dem Hauptteil nur eingeschossig aufzuführen. Es sind im Erdgeschoß erforderlich — außer den in allen Krankenhäusern vorzusehenden Wirtschaftsräumen (Tee- und Spülküche, Garderobe, Besenraum, Pflegerzimmer usw.) ein größerer und ein kleinerer (fester) Tagesraum, 4 Schlafräume, einer mit etwa 8, zwei mit etwa 6, einer mit etwa 3 Betten, 6 festere Einzelzimmer, von denen einige an den kleinen Tagesraum anstoßen, Baderaum (mit Dauerbad), 2 Aborte; in dem über dem Eingangsteil belegenen Obergeschoß 1 Tagesraum, 2 Schlafräume mit je etwa 6 Betten, Bade- und Waschraum, Abort, Garderobe, Abstellraum; in dem Dachgeschoß Pflegerzimmer und Lagerräume. Ein Teil des Gartens wird zweckentsprechend mit einer gefälligen Mauer umgeben, der übrige mit Zaun.

Unbeschadet der auf genügende Sicherung und Schalldämpfung hinielenden, diskreten baulichen Einrichtungen ist das Haus so freundlich und wohnlich auszugestalten, daß es auch ruhigen Kranken einen behaglichen Aufenthalt gewährt oder für insozialere Elemente der besseren Verpflegungsklasse benutzt werden kann. Wenn der Zuzug stören-

der Kranken aus anderen Anstalten ausbleibt, wird das Unruhigenhaus diesen Namen überhaupt kaum verdienen und lediglich eine mit besserer Sicherung und mehreren kleinen Zimmern versehene Villa darstellen.

Das Lazarett für körperlich Kranke kann in Raumbemessung und baulicher Ausführung anlehnen an das bewährte Uchtspringer Modell, das nur im Hauptzugang und namentlich im Mittelflur zu wenig belichtet und zu schmal ist. Nur eines der beiden Lazarette, das der Frauenseite, benötigt einen Operationssaal mit Nebengelassen. Die dort operierten Männer werden durchweg kurze Zeit nach der Operation wieder nach einer Männerstation verbracht. In Sonderfällen kann eines der kleineren Zimmer für sie eingeräumt werden. In dem Männerlazarett tritt an Stelle des Operationssaales ein größerer Tagesraum, der auch schon deswegen erwünscht ist, weil die außer Bett befindlichen Männer meist das Rauchen nicht missen mögen, das in den mit Betten bestellten Sälen nicht gestattet werden darf. Während der Operationssaal und die Nebengelasse zweckmäßig Terrazzofußboden erhalten, empfiehlt sich solcher nicht für die beiden großen Säle, da mehrfach bei dem dort bediensteten Pflegepersonal infolge der fehlenden Elastizität des Bodens schmerzhafte Knieanschwellungen beobachtet sind. Der eine größere Saal ist vorwiegend für chirurgisch und äußerlich Kranke, der andere für innere Fälle gedacht. Dem letzteren nahegelegen, aber durch einen Querflur getrennt, ist eine vollkommen isolierbare kleine Abteilung für akute Infektionskranke (mit Ausschluß der Gesichtsrose) angegliedert, die außer Pflegerraum, Küche, Bad, Abort 3 kleinere Zimmer mit je 1—2 Betten enthält.

Während grundsätzlich keines der übrigen Krankengebäude eine Arztwohnung enthält, ist eine solche zu vorübergehender Benutzung in dem mit Operationssaal ausgestatteten Lazarett vorgesehen. Es gibt Fälle, so namentlich nach schwereren Operationen, in denen ein Arzt möglichst sofort zur Stelle sein muß; in solcher Zeit nimmt ein Arzt dort Wohnung.

Für Epidemien größerer Ausdehnung ist das Lazarett nicht bestimmt, dann wird einfach ein passendes Gebäude als Infektionsabteilung bestimmt, und zwar zumeist

das Pflegehaus, welches an sich schon eine gewisse lazarettartige Einrichtung hat und auch zur Aufnahme etwaiger Dauerbazillenvirte bestimmt ist. Abgesehen von den für Sieche und den für Tuberkulöse bestimmten Räumen und Nebenräumen sind dort in Anlehnung an die mehrfachen Sondertypen aus neuerer Zeit (z. B. den Neißerschen in Bunzlau) gut zu isolierende und leicht zu desinfizierende Gelasse zu schaffen. Erholungsräume für das Pflegepersonal sind reichlicher als in den anderen Gebäuden vorzusehen. Auch hier erscheint es angezeigt, über die gesetzlichen Mindestmaße hinauszugehen.

Die große Mehrheit der drittklassigen Kranken (180) wohnt in den vollkommen offenen und freien Villen, die nach dem bewährten Villentypus der Provinz Sachsen, namentlich in der für Uchtsprünge und Jerichow verbesserten Form eingerichtet sind. Abgesehen davon, daß die Flüre direkt zu belichten und breiter zu gestalten sind, das Treppenhäuser dielenartig einzubeziehen und das Giebelgeschoß für das Pflegepersonal auszubauen ist, erweist sich gerade dieser Typus allgemein als sehr brauchbar und zweckmäßig.

Für die Pensionärvilla wird eine wesentliche Abweichung von den bisherigen Typen der Provinzialanstalten unvermeidlich und eine größere Raumbemessung erforderlich sein. Gerade auf dem Gebiet sind neuerdings in zahlreichen Privatanstalten herrliche Vorbilder geschaffen — der Prunkbauten am Steinhof bei Wien gar nicht zu gedenken — die ohne allzugroße Anlagekosten ein recht komfortables Wohnen ermöglichen. Es ist auch mehr als bisher darauf Bedacht zu nehmen, daß wohlhabenderen Kranken gegen entsprechende Mehrvergütung ein Wohn- und Schlafzimmer, eventuell auch ein eigenes Bad überwiesen werden kann. Die Nachfrage nach derartiger Einrichtung ist sehr groß, und wird voraussichtlich in der neuen Anstalt, wenn die erwähnte Lage glücklich ist, besonders stark sein.

In dem Kellergeschoß der Damenvilla ist eigene Küche mit entsprechenden Nebenräumen einzurichten, in der für die Pensionäre gekocht wird. Abgesehen davon, daß dort mehr Sorgfalt und Berücksichtigung individueller Wünsche walten wird, bietet die Pensionärküche vielen Rekonvaleszenten oder leichter kranken Damen eine zusagende und bekömmliche Beschäftigung.

Der Quartiere für Familienpfleglinge wird bei Aufzählung der Dienstwohnungen gedacht; am besten bewährt hat sich bisher der ursprüngliche Grundriß der Pflegerhäuser in Wilhelmseich.

Daß alle Krankenhäuser ausnahmslos unterkellert sein müssen, ist eine namentlich aus hygienischen Gründen gerechtfertigte Forderung. Übrigens werden hinterher die Kellerräume überall, wo sie fehlen, sehr vermißt, wo sie vorhanden sind, bestens ausgenützt. Ebenso selbstverständlich ist die Forderung, daß ausnahmslos alle Krankenhäuser Zentralheizung und elektrische Beleuchtung mit Nachtschaltvorrichtung haben. In Badezimmern und Spülküchen muß warmes Wasser jederzeit erhältlich sein; als Wärmeverrichtung zur Warmstellung der Speisen und Herrichtung warmer Erfrischungen erweisen sich Gruden und elektrische Kocher sehr dienlich.

Daß die ihrer Bestimmung nach zusammengehörigen Krankenhäuser durch Wege untereinander verbunden, auch durch die gärtnerischen Anlagen als zusammengehörig erkenntlich und gegen unangenehme Geräusche und Anblicke möglichst geschützt sein sollen, bedarf keiner

weiteren Darlegung. Ihre Stellung zueinander und zu den übrigen Anstaltsgebäuden ist erst nach genauer Festsetzung der erforderlichen Grundflächen endgültig festzulegen.

Eine Anlage mit 20 einzelnen Krankengebäuden und 800 Kranken, die in der Mehrzahl nicht nur kurze Zeit dort weilen, die nicht allein sachgemäß behandelt und gepflegt, sondern auch individuell beschäftigt und unterhalten sein wollen, erheischt einen gewaltigen Verwaltungs- und Wirtschaftsapparat.

Darum, so schrieb Professor Köppe im Jahre 1875 in einem Bericht über eine neu zu erbauende Anstalt, „verlangt der Organismus einer Irrenanstalt einen möglichst direkten Anschluß an eine große Stadt, diese muß geistige und materielle Bedürfnisse in bequemster und zweckmäßigster Weise liefern können“.

Dieser von dem erfahrenen Meister der Psychiatrie so bestimmt und treffend gefaßte Satz hat erst recht vollste Gültigkeit, nachdem die heutigen Anstalten in einer von Köppe nie geahnten Größe angelegt werden, nachdem mit den gewaltigen Fortschritten der Technik und der freieren Ausgestaltung der Behandlung die materiellen und geistigen Bedürfnisse dieser riesigen Organismen ganz erheblich gestiegen sind. Es darf insbesondere nicht unterschätzt werden, daß proportional der Beseitigung der Zwangsmittel und der verschlossenen Türen an Intelligenz und Verantwortlichkeit der Ärzte und des Pflegepersonals beträchtlich erhöhte Anforderungen gestellt werden, und darum auch weitestgehende Rücksicht auf die Bedürfnisse derjenigen zu nehmen ist, die ihre körperlichen und geistigen Kräfte, ihr Hirn und Herz in den Dienst der Unglücklichen stellen. Daß das Wohl der Kranken am sichersten gewährleistet wird durch Schaffung und Erhaltung eines tüchtigen Pflegepersonals, eines seinen hohen Aufgaben gewachsenen Ärztestandes, muß bei Auswahl des Ortes für eine neue Anstalt wie bei der baulichen Anlage besonders berücksichtigt werden.

Das allgemeine Bauprogramm hat je nach Lage der Anstalt in bezug auf die Verwaltungs- und Wirtschaftsanlage, aber auch in Rücksicht auf die Angestellten, mehr oder weniger Bedürfnisse zu berücksichtigen. Eine vor den Toren einer aufblühenden Großstadt mit lebhaftem Geschäftsverkehr und regem geistigen Leben belegene Anstalt vermag natürlich viel bequemer, billiger und besser zu wirtschaften und den berechtigten Ansprüchen der Angestellten Genüge zu tun als eine andere, die auf eine kleinere oder mittlere Stadt angewiesen ist und mangels ungünstiger Verkehrsverhältnisse den größeren Zentren der Kultur entrückt ist. Da wo jederzeit Lebensmittel und Bedarfsgegenstände aller Art bequem und — infolge genügender Konkurrenz — preiswert zu beschaffen sind, wäre Aufstapelung großer Vorräte und Lager

nicht angezeigt, das Erbauen großer Magazine überflüssig, da die Anlieferung erst auf Abruf zurzeit des tatsächlichen Bedarfs zu erfolgen hat.

Wo in bequemer erreichbarer Nähe mietweise Wohnungen erhältlich sind, wird man auf dem Anstaltsgebäude nur für diejenigen Dienstwohnungen erbauen, die im Interesse des Dienstes jederzeit dort anwesend sein müssen, für die Ärzte, Oberpfleger, eine angemessene Zahl Pfleger, einige Oberbeamte und Angestellte. Alle anderen wohnen zweckmäßiger da, wo ihnen und ihren Angehörigen mehr Ablenkung geboten wird und in der dienstfreien Zeit nichts von der Anstalt und ihren Insassen zu Gesicht kommt. Damit wird auch der Verwaltung viel Arbeit und Verdruß erspart, manchem Klatsch vorgebeugt, für den bekanntlich abgelegene Anstalten einen besonders üppigen Nährboden bilden.

Im Vordergrund der administrativen Bauten steht das Verwaltungsgebäude, durchweg „die Verwaltung“ genannt, in der sich der größte Teil der Dienstgeschäfte der inneren wie äußeren, abspielt, die darum auch an günstiger Stelle gelegen und repräsentativ gestaltet sein muß. In der Verwaltung, die durch eine geräumige Halle betreten wird, sollen enthalten sein: Geschäftszimmer des Direktors mit zwei Nebenräumen, je ein Geschäftszimmer für die beiden dienstältesten Oberärzte, ein ärztliches Konferenzzimmer, Hauptkanzlei mit Warte- und Nebenräumen, Botenzimmer, Kasse mit Nebenraum, Telephonzentrale, Pförtnerwohnung, wissenschaftliche Bibliothek mit Lesezimmer, Laboratorien und Untersuchungsräume, Apotheke mit Lager und pharmazeutischem Laboratorium, mindestens drei nicht zusammenliegende Warte- und Besuchszimmer, ev. Poliklinik. In dem Verwaltungsgebäude befinden sich zweckmäßig auch die Wohnungen der vier jüngeren, unverheirateten Ärzte und der 2—3 Medizinalpraktikanten, gemeinsamer Speiseraum und Nebenräume für die Ärzte.

Liegt die Anstalt nicht in Nähe einer großen Stadt, wird auch ein Kasinogebäude erforderlich sein.

Die der Speisebereitung und Wäscheverarbeitung dienenden Räume in einem Gebäude zu vereinigen, ist ein der Zeit entnommener Brauch, als noch beide Betriebe einer einzigen Person unterstanden und mit dem gleichen Personal bedient wurden. Praktisch richtiger ist die vollständige bauliche Trennung.

Die Hauptküche für die Kranken der gewöhnlichen Klasse und das Personal erfordert bei der geplanten Größe der Anstalt schon so viel Räume, daß sie ein stattliches Gebäude darstellt, das auch die Wohnräume der Köchinnen und des Küchenpersonals zu enthalten hat.

Es ist übrigens sehr zu erwägen, ob die Küche nicht einer männlichen Fachperson zu unterstellen ist.

Es werden benötigt ein großer Kochraum von etwa 12 × 16 m, ein kleinerer Kochraum von der halben Größe des vorigen, Gemüseputzraum,

Kartoffelschälraum, Geschirrkammer, Aufwaschraum, Vorratsraum, Kühlkammer, Kleiderraum und Eßraum für Personal, Wirtschaftskanzlei mit zwei Nebenräumen, Lieferraum mit Wägevorrichtung.

Die Magazine für alle zur Bespeisung gehörigen Geräte, desgleichen für Speisevorräte hängen in der Größe in der Hauptsache von der Lage der Anstalt ab. Ist man ev. auf Bezug von außerhalb angewiesen, so empfiehlt sich schon im Interesse der Billigkeit, die Geräte und Waren in möglichst großen Quantitäten zu beziehen und vorrätig zu halten. Anderenfalls ist monatliche oder gar wöchentliche Anlieferung vorzuziehen. Im Interesse genügender Reinlichkeit des Personals ist Badeeinrichtung in dem Küchegebäude vorzusehen, behufs gründlicher Reinigung und Desinfizierung der Speise- und Transportgefäße eine entsprechende Vorrichtung.

Die Küche erhält für Bratzwecke und Schnellkocherei zweckmäßig Gasherde, während die Speisekessel in bekannter Weise mit Dampf erhitzt werden. Es ist eine Haupt- und Nebenausgabe vorzusehen; die Speisen werden in der Hauptsache abgefahren.

Wegen Verhütung belästigender Wrasenbildung ist geeignete Vorkehrung (Vorwärmung der Luft) zu treffen, richtige Helligkeit auch durch Oberlicht anzustreben.

Das letztere gilt auch für die Wäscherei, welche ein ungefähr ebenso großes Gebäude darstellen und zweckmäßig mit Desinfektionsanlage und Müllverbrennung verbunden, falls letztere nicht direkt dem Maschinenhaus angeschlossen wird.

Erforderlich sind Wäschehauptannahme, kleine Annahme für Schmutzwäsche, entsprechend zwei Ausgaben, großer Waschraum mit Maschinen, kleiner Waschraum, Einweichraum, Trockenkammer, Plätt- und Rollraum, Flickräume, Lagerräume usw., Wohn-, Eß-, Schlafräume und Bad für Aufsichts- und Wäschepersonal.

In diesem Gebäude können auch die Magazine für Bekleidung untergebracht werden, deren Größe von der Lage der Anstalt mitbedingt wird.

Es empfiehlt sich, die Wäscheausgabe und die Lager ebenerdig anzulegen.

Der für Küche und Wäscherei benötigte Dampf wird in dem Maschinenhaus erzeugt, das zweckmäßig auch als Zentralheizung für die benachbarte Häusergruppe dient. Dafern für elektrische Kraft, die bei den in Betracht kommenden Bauplätzen bis zum Anstaltsgebäude herangeleitet werden soll, etwa ungebührlicher Preis gefordert wird, kommt eine größere Dampfkraftanlage und Selbsterzeugung des Stromes in Betracht. Die Gestaltung und Größe des Maschinen- und Kesselhauses ist dadurch wesentlich beeinflusst. Jedenfalls empfiehlt sich eigene Akkumulatorenanlage (von etwa 1500 Ampèrestunden), schon um von etwaigen Betriebsstörungen bei Nacht unabhängig zu sein.

Mit dem Maschinenhaus wird zweckmäßig die Pumpanlage und Hauptwasserzufuhr verbunden; es ist angenommen, daß das für die Anstalt erforderliche Wasser aus einem städtischen Wasserwerk entnommen und in einen genügend hochgelegenen Wasserturm gepumpt wird; der Wasserbehälter soll etwa 300 cbm fassen. Auch die Gaszufuhr wird am besten im Maschinenhause überwacht. Es ist angenommen, daß die Gaszuleitung bis an das Anstaltsgebäude heranreicht. Gas kommt für Haupt- und Pensionärküche, für Apotheke und Laboratorien, für die Plätterei, für die Straßenbeleuchtung, für die Küche des Gesellschaftshauses und für die Küchen der Dienstwohnungen in Betracht. Die Küchen in den Krankenhäusern werden, wie bereits erwähnt, Gruden und elektrische Kocher erhalten. Daß mit dem Maschinenhaus entsprechende Vorrats- und Werkräume, Bad für die dort Angestellten, Eßraum usw. verbunden sind, bedarf keiner weiteren Aufzählung und Begründung.

Bei der Projektierung des Maschinenkesselhauses muß auch die Frage der einheitlichen Fernheizung, wie solche neuerdings mehrfach ausgeführt ist, erörtert werden. Zentrale Beheizung der Krankenhäuser ist auf alle Fälle — schon der Raumersparnis, der größeren Reinlichkeit und der geringeren Feuersgefahr wegen — geboten. Ob sie jedoch von einer einzigen Wärmequelle oder von mehreren Heizzentralen (Gruppenheizung) aus geschieht, oder ob jedes einzelne Haus oder einige zusammen Heiz- und Warmwasseranlage haben, ist eine zu sehr spezifisch technische Frage, als daß ein allgemeines Bauprogramm dazu Stellung nehmen könnte. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint bei Einheitsfernheizung zum Zwecke einer Verbilligung der Anlage wie des Betriebs auf möglichste Zusammenschachtelung der Gebäude hingewirkt zu werden, wodurch die Vorteile des Pavillonsystems nicht unbeträchtlich gefährdet würden. Und das vertrüge sich nicht mit dem Wohl der Kranken, das in erster Linie ausschlaggebend sein muß!

Eine gewisse Verwandtschaft mit dem Maschinenhause hat das Werkstättegebäude, in dem die mit lauterem Geräusch einhergehenden Werkarbeiten — insbesondere Schmiede, Schlosserei, Tischlerei und ähnliche Arbeiten — geleistet werden. Mit diesem Gebäude, das zweckmäßig schon in der allerersten Bauzeit fertiggestellt und den Bauunternehmern zur Vornahme kleinerer Arbeiten und Abänderungen zur Verfügung gestellt wird, kann auch das **B a u b u r e a u** verbunden werden.

Die übrigen Werkstätten können ihrer Zusammengehörigkeit nach in ein oder das andere, dementsprechend baulich ausgestaltete Kellergeschoß einer freien Männervilla gelegt werden, die besonderen Zugang zu diesen Werkstätten haben muß. Da auch manche dieser Werkstätten, so die Schusterei, Maschinen benötigen, ist auf Zuführung von Kraft Bedacht zu nehmen.

Außer der Werkstattbeschäftigung, die für männliche Kranke weit

ausdehnungsfähiger ist, als für gewöhnlich angenommen wird, kommen — und zwar für eine noch größere Anzahl von Kranken — gärtnerische und landwirtschaftliche Arbeiten in Betracht. Während zu letzteren auf dem Gutsgehöft und in den Feldern Gelegenheit geboten ist, also besondere bauliche Anlagen nicht erforderlich werden, sind für etwaigen Gärtnereibetrieb größeren Stils, da wo Klima, Boden und Absatzgebiet einen solchen auch wirtschaftlich erscheinen lassen, entsprechende Gewächshäuser und Beete anzulegen und möglichst mit dem Rückdampf des Maschinenhauses zu heizen. Die gärtnerische Beschäftigung sagt durchweg auch solchen Kranken zu, die gegen gröbere ländliche Arbeiten mangels früherer Übung, genügender Körperkräfte usw. Abneigung haben, bietet überdies den Vorzug, daß durch Samenlesen, Mattenflechten usw. sowie in den Gewächshäusern auch im Winter Arbeit ist. Zum Überwintern der Topfpflanzen und den entsprechenden Arbeiten lassen sich manche Kellerräume ohne nennenswerte Mehrkosten zweckentsprechend herrichten und ermöglichen ebenfalls Winterarbeit.

Nebst der Beschäftigung hat auch die Einführung von regelmäßigen Unterhaltungs- und Vergnügsabenden einen nicht geringen Anteil an der freundlichen Umwandlung des heutigen Anstaltslebens. Während in früherer Zeit nur eine ausgewählte, kleine Zahl der Kranken an den ein- bis höchstens zweimal im Jahre stattfindenden Anstaltsfesten teilnahmen, ist neuerdings mancherwärts eine Beteiligung bis zu 75% möglich und erwünscht, finden allmonatlich ein- oder mehrmals derlei Vergnügs- und Unterhaltungsabende statt, und es werden überdies an Sonntagnachmittagen oder -abenden Lichtbildervorträge u. dgl. veranstaltet. Es ist erstaunlich, wie wohltuend Gesang und Musik, Konzert und Tanz, Lichtbildervorträge und Theateraufführungen auf die meisten Kranken einwirken, die nicht nur während des Festes ihr Leiden und krankes Wähnen vergessen, sondern tagelang vorher und nachher sichtlich angenehm abgelenkt werden. Zu diesen Aufführungen, Unterhaltungen und Vergnügs bietet das Gesellschaftshaus die erforderlichen Räume und Einrichtungen, die entsprechend der erhöhten Inanspruchnahme reichlicher sein müssen, als das in älteren Anstalten der Fall ist. Im Gesellschaftshaus befinden sich auch Billardraum und ein und der andere Spielraum, Lesezimmer, Räume für die Unterhaltungsbibliothek usw. Daß die Bühne entsprechend ausgerüstet, der Hauptsaal mit Rücksicht auf Lichtbildvorführungen bequem zu verdunkeln sein muß, bedarf keiner weiteren Ausführungen.

Es ist vielfach Sitte, nach manchen Mannes Auffassung Unsitte, daß der Festsaal auch zur Abhaltung der regelmäßigen Gottesdienste benutzt wird, also zugleich als Vergnügs- und Betsaal zu dienen hat. Abgesehen davon, daß bei der neuerdings wesentlich häufigeren Benutzung zu Unterhaltungen und Vergnügs der Saal für die gottes-

dienstlichen Zwecke (z. B. an aufeinanderfolgenden Sonn- und Festtagen) und umgekehrt überstürzt gereinigt und hergerichtet werden muß, stoßen sich recht viele Kranke daran, in demselben Raum zu tanzen, in dem sie tags oder kurz zuvor Gottes Wort lauschten und der Andacht pflogen. Vieler Empfinden wird dadurch nachhaltig verletzt, ihr Denken ungünstig beeinflußt.

Zu dem ganzen Bild und Gefüge einer so großen Anstalt gehört unbedingt auch eine Kirche, in der die weitaus meisten Kranken andächtiger und vertrauensvoller beten und göttlichen Trost empfangen als in dem Festsaal. Als bezeichnend für das Empfinden der Kranken mag die Tatsache erwähnt sein, daß in Uchtsprünge von ihnen keine andere Ansichtskarte so oft erbeten und nach Hause geschickt wird, als gerade die mit dem Bilde der Kirche.

Die Platzzahl dürfte auf etwa 360 Sitzplätze zu bemessen sein. Während Kirche, Altar und Kanzel simultan ist, wird für die Geistlichen der beiden christlichen Konfessionen je eine besondere Sakristei erwünscht sein.

Wohnungen für Familien sind aus den bereits erwähnten Gründen, bei günstiger Lage der Anstalt, nur so viele auf dem Anstaltsgelände zu erbauen, als im Interesse des Dienstes unerläßlich ist. Auf der Anstalt wohnen müssen die Ärzte, deren Zahl bei Vollbelegung außer dem Direktor auf 8 zu bemessen ist. Es ist für eine günstig gelegene Anstalt anzunehmen, daß auch jüngere Kräfte vorübergehend zu mehrjähriger psychiatrischer Tätigkeit eintreten, daß somit nur für die Hälfte, also, außer für den Direktor, für 4 Herren eine Familienwohnung — am besten zwei Doppelhäuser — erforderlich ist. Bei Abgelegenheit der Anstalt werden sich nur ausnahmsweise jüngere Ärzte vorübergehend einstellen, so daß für eine entsprechend größere Anzahl Familienwohnungen nötig sind. Von oberen Beamten sind bei günstiger Lage der Inspektor, der Wirtschaftler, der Maschinenmeister und ein Sekretär auf dem Gelände anzusiedeln, für die ein Vierfamilienhaus zweckmäßig sein dürfte. Auch die Oberpfleger, 3 an der Zahl, müssen mit Familie in oder nahe der Anstalt wohnen können, da sie jederzeit — auch des Nachts — auf die Abteilung berufen werden können. Ebenso ist für eine Anzahl der Pfleger in gehobener Stellung und für einige andere Angestellte — Obergärtner, 1 Maschinist, Heizer usw. — insgesamt für etwa 16 Pfleger und Angestellte auf dem Anstaltsgelände selbst oder doch in nächster Nähe eine Familienwohnung zu erbauen.

Für die jüngeren Pfleger, denen Erholung und Ausspannung vom Dienst im eigenen Heim versagt ist, muß außerhalb eines Krankenhauses eine Stätte geschaffen werden, in der sie kurze Freizeit zubringen, gute Lektüre genießen und Unterhaltung mit anderen dienstfreien Kollegen finden können. Zu dem Zweck empfiehlt sich die Erbauung eines Pflegerheims, das unter Obhut eines Oberpflegers steht, dem darin

auch Familienwohnung gewährt wird. In dem gleichen Gebäude befindet sich auch ein Dienstzimmer für einen Oberarzt, ein Zimmer mit anstoßendem Arznei- und Verbandsvorratsraum, sowie ein Wartezimmer.

Die beiden anderen Oberpfleger finden Familienwohnung in einem Pflegerdorf.

In dem entsprechenden Pflegerinnenheim ist Wohnung für zwei Oberpflegerinnen vorzusehen, für die dritte in der Damenpensionärvilla.

Während Pflegerheim und Pflegerinnenheim den Krankenhäusern nahezu liegen sind, bilden die übrigen aufgeführten Verwaltungs- usw. Häuser eine Gruppe für sich, die zweckmäßig der eigentlichen Anstalt vorgelagert wird, so daß die neuankommenden Kranken, Angehörige und sonstige Besucher von den Krankenhäusern und deren Insassen wenig oder nichts sehen.

An einer eventuell neuanzulegenden Hauptstraße liegen Oberarzt- haus, Beamtenhaus, Verwaltung, Gesellschaftshaus, Direktorwohnhaus. An einer anderen möglichst rechtwinklig zur vorigen angelegten Straße liegen die Hauptwirtschaftsgebäude, Küche, Wäscherei und Maschinenhaus, in der Nähe Werkstättengebäude, die sämtlich ohne weitere Berührung der eigentlichen Anstalt betreten werden können.

Die Krankenhäuser der Männer- und der Frauenseite werden durch eine sehr breite, zu beiden Seiten dicht bepflanzte und von schmaleren Seitenwegen begleitete Allee getrennt, die senkrecht zu der Verwaltung steht und auf die Kirche mündet.

Auf je einer Seite der Allee, nahe der Verwaltung, liegt die aus Aufnahme, Lazarett und Übergangshaus bestehende klinische Abteilung, welche in der Hauptsache der ärztlichen Oberaufsicht des Direktors unterstellt ist, die übrigen Krankenhäuser eines Geschlechts sind zu einer Gruppe (Kolonie) zusammengefügt, die einem Oberarzt untersteht, Pfleger- bzw. Pflegerinnenheim sind an passender Stelle zwischen klinischer Abteilung und Kolonie einzuschalten. Der Mindestabstand der einzelnen Gebäude beträgt 40 m, für klinische Abteilung und Unruhigenhaus entsprechend mehr.

Die Herren- und Damenvilla und in ihrer Nähe ein Doppelhaus für 2 Ärztfamilien sind etwas abseits der übrigen Anstalt an möglichst freundlich gärtnerisch und parkartig auszustattender Stelle zu errichten. In ihrer Nähe sollen auch die Gewächshäuser und hauptsächlichsten gärtnerischen Zieranlagen (Blumenzucht) errichtet werden.

Die beiden Pflegerkolonien für verheiratete Pfleger (einschließlich Oberpfleger) und Angestellte werden an geeigneter Stelle, abseits der Anstalt, möglichst an einem anderen Hauptzufuhrweg errichtet, so daß die Angehörigen und Familienpfleglinge die Anstalt für gewöhnlich nicht zu passieren brauchen.

Das Gutsgehöft liegt ebenfalls zweckmäßig abseits der eigentlichen

Anstalt an einem Hauptzufuhrweg. Die Männerkolonie ist möglichst dem Gutsgehöft, die Frauenkolonie dem Küchenbereich näher zu legen.

Das Gutsgehöft umfaßt Stallungen für eine dem vorhandenen Areal angepaßte Anzahl von Kühen, Pferden, Schweinen und Geflügel; eine Familienwohnung für den Inspektor, desgleichen für Hofmeister, Kutscher, Schweizer und Gespannführer.

An wenig sichtbarer Stelle befindet sich der Friedhof mit Leichenkapelle, der ein Sektionsraum mit anatomischen Nebenräumen angegliedert ist.

Die ganze Anlage ist kanalisiert und einer Stadtkanalisation angeschlossen.

Bis jetzt kommen zwei Gelände zur Erbauung der neuen Anstalt in Betracht, das Mühlhäuser Stadtgut Pfafferode, ca. $6\frac{1}{2}$ km vom Bahnhof Mühlhausen abgelegen, mit rund 850 Morgen, und eine an der Binderslebener Straße nahe der Cyriaksburg gelegene Felderpartie, ca. 3 km vom Bahnhof Erfurt entfernt.

Pfafferode besitzt bereits eine, allerdings in der Hauptsache sehr auffällige Gutshofanlage, von der nur wenige Stallungen ohne erhebliche Reparaturkosten zweckdienlich umgestaltet werden können.

Die sehr weite Entfernung von dem überdies an einer Nebenbahn gelegenen Bahnhof, die ziemlich weite Abgelegenheit von der offensichtlich nicht im wirtschaftlichen Aufsteigen begriffenen Mittelstadt Mühlhausen lassen es erwünscht erscheinen, die etwa in Pfafferode zu errichtende Anstalt möglichst von der Stadt unabhängig zu machen und den Riesenorganismus ähnlich wie die Anstalt Uchtspringe möglichst ganz auf eigene Füße zu stellen. Das gilt namentlich in bezug auf Wohnungen, aber auch auf Wirtschaftsanlagen, Magazine usw. Uchtspringe hat übrigens gegenüber Pfafferode den großen Vorzug, dicht an einer Hauptbahn mit denkbar bestem Verkehr zu liegen.

Als Baugelände kommt das neuzuzukaufende 94 Morgen große, der Stadt zunächst gelegenen Grundstück in Betracht, welches von der Chaussee nach Waldfrieden, dem annähernd senkrecht dazu stehenden Pfafferoder Weg, dem mit diesem annähernd parallel laufenden, also ebenfalls fast senkrecht zur Chaussee stehenden Verbindungsweg zum Steingraben und dem Steingraben umrahmt wird.

An die Chaussee wären die Wirtschaftsgebäude, an den Verbindungsweg die Wohnungen, Verwaltung und Gesellschaftshaus zu legen, die Männerkolonie dem Gutsgehöft zu nähern, die Frauenkolonie dem Wirtschaftsbereich. Hinter der Verwaltung fände die klinische Abteilung Platz. Das für männliche Familienpflege bestimmte, entsprechend dem Mehrbedarf an Wohnungen größer anzulegende Pflegerdorf wäre in nächster Nähe des Gutshofes, das für weibliche Pflinglinge oberhalb des Pfafferoder Weges zu errichten. Ebenda, aber näher dem parkartig an-

zulegenden oberen Steingraben fänden die Pensionärvillen ihren Platz. Der Wasserturm wäre an höchstgelegener Stelle des Geländes zu errichten.

Durch Aufforstung nördlich des Gutshofes wäre Schutz zu schaffen gegen die vom Eichsfeld kommenden sehr rauhen Winde.

Wie an anderer Stelle ausführlicher dargetan ist, bedingt die Abgelegenheit und Einsamkeit des Pfafferoeder Geländes für einen so riesigen und komplizierten Organismus ganz erhebliche Schwierigkeiten, die schon während des Bauens, Montierens und Einrichtens unliebsam zutage treten, im Betrieb äußerst unangenehm von den Kranken und ihren Angehörigen, namentlich aber von den Angestellten empfunden und nicht ohne starke Beeinträchtigung der Arbeitsfreudigkeit hingenommen werden. Es muß, um halbwegs einen Ausgleich zu schaffen, baulich auf möglichst freundliche und reichliche Ausstattung der Erholungs- usw. Räume, namentlich der Wohnungen Bedacht genommen werden, deren Zahl so zu bemessen ist, daß kein Angestellter darauf angewiesen ist, in der Stadt zu wohnen.

Mit Rücksicht auf die Ausdehnung des Gutes Pfafferoede, seine weite Entfernung von der Stadt und der aus dem letzten Verwaltungsbericht erkenntlichen wirtschaftlichen Kalamität der letzteren, ist vor etwaiger Erbauung der Anstalt die Ausgemeindung und Bildung eines eigenen Gutsbezirks dringend geboten.

Ausdehnung und genaue Umgrenzung des Erfurter Geländes ist noch nicht feststehend. Als Anstaltsbauplatz kommt hauptsächlich in Betracht das 1100 m von der Straßenbahndstelle an der Cyriaksstraße entfernte Grundstückgefüge, das von der Binderslebener Chaussee, dem nahezu parallel damit laufenden Flurweg *d y* und dem sie verbindenden Flurweg *c b* umgrenzt wird. Mit Rücksicht auf den in Nähe der Großstadt zu gewärtigenden stärkeren Verkehr auf der Binderslebener Chaussee wird längs derselben ein Ackerschutzstreifen von etwa 150 m Breite anzulegen und gegen die Anstalt hin mit dichter Hecke abzugrenzen sein. Hauptzweg zur Anstalt würde der von der Stadt auszubauende jetzige Flurweg *e i* sein, dessen Verlängerung der vorerwähnte Flurweg *d y* bildet.

Das Gutsgehöft wäre nahe der Binderslebener Chaussee, etwa bei Parzelle 345 anzulegen, wo auch der Wasserturm Aufstellung fände. Das eine Pfliegerdorf könnte nördlich der Binderslebener Chaussee und des Gutsgehöftes liegen, das andere südlich der Hohle und näher der Chaussee nach Schmira.

Zum Hauptweg vor der Anstalt würde Flurweg *c b* ausgebaut, an dem ein Oberarzthaus, Beamtenhaus, Verwaltung, Gesellschaftshaus, Direktorwohnung zu erstellen wären; die Wirtschaftsgebäude hätten ihren Zugang vom ausgebauten *d y* Weg, der auch zum Gutsgehöft herumgeführt werden müßte. Die breit angelegte Allee mit begleitenden

Nebenwegen und reicher Umpflanzung würde Männer- und Frauenbereiche trennen, das erstere näher dem Gute gelegen, das letztere näher der Wäscherei und Küche.

Südlich des Weges *d y* würden ein Oberarztdoppelhaus und die beiden Pensionärvillen erbaut, deren Gärten in den baldigst parkartig anzulegenden Abhang zur Hohle einzubeziehen sind. Auch die Gewächshäuser und Beete fänden an diesem Südabhang eine vorzügliche Stelle.

In nächster Nähe der Anstalt, zu Fuß in 12—15 Minuten bequem erreichbar, sind zahlreiche mittlere und kleinere Stadtwohnungen, so daß die nicht im dienstlichen Interesse auf der Anstalt selbst wohnenden Beamten und Angestellten bequem in der Stadt wohnen können.

Daß die in bester Verkehrslage und im Herzen Thüringens gelegene aufblühende Großstadt Erfurt, auf welche man gerade von dem in Aussicht genommenen Baugelände überall den schönsten Ausblick hat, eine solche ist, welche „in bequemster und zweckmäßigster Weise geistige und materielle Bedürfnisse“ der unmittelbar vor ihren Toren erbauten Landesheilanstalt zu liefern imstande ist, wird kein Mensch bezweifeln können. Die Lage bei Erfurt muß als eine der allerbesten und schönsten bezeichnet werden, die überhaupt für eine Anstalt zu finden ist.

II. Gutachten über die Auswahl des Geländes für die im Regierungsbezirk Erfurt zu errichtende neue Landesheilanstalt.

Auf besonderes Ersuchen des Herrn Landeshauptmanns beehre ich mich im Anschluß an meine Ausführungen in der Sitzung des Provinzialausschusses vom 18. November 1909 nachstehend auch schriftlich meine Ansicht als Sachverständiger darüber darzulegen, welchem der beiden angebotenen Gelände für die Errichtung der neuen Landesheilanstalt der Vorzug zu geben sei.

Wegen Belegstärke, Zusammensetzung und Ausdehnung der neuen Anstalt, der Gestaltung, Größe und Gruppierung der Kranken- und Verwaltungsgebäude, der allgemeinen hygienischen Forderungen verweise ich auf das ausführliche allgemeine Bauprogramm, welches auch die Beschäftigung der Kranken gebührend berücksichtigt.

Das eine Gelände ist das ca. 6 $\frac{1}{2}$ km westlich vom Bahnhof Mühlhausen und 2,7 km von den Ausläufern der Stadt entfernte, jetzt für jährlich 6000 Mark verpachtete Stadtgut Pfafferode, das durch Zukauf einiger vorgelagerter Ackerstücke auf etwa 950 Morgen abgerundet werden könnte, das andere ein durch Vermittlung der Stadt Erfurt angebotenes, nahe der Schwedenschanze und der Cyriaksburg, unmittelbar hinter den Benarischen Blumenfeldern, rechts und links der Binderslebener Chaussee belegenes Ackergefüge von rund 600 Morgen, ca. 3 km vom Bahnhof Erfurt und 1100 m von der Straßenbahnhaltestelle Cyriakstraße entfernt.

Beide Gelände sind an der als Bauplatz (für welchen etwa 80 bis 100 Morgen einschließlich der Gärten benötigt werden) in Betracht kommenden, der Stadt zunächst gelegenen Stelle sanft ansteigend, so daß eine die Entwässerung erleichternde und malerisch wirksame Gruppierung der Baulichkeiten erzielt wird, die bei ersterem den Hauptausblick auf die Stadt Mühlhausen, bei dem anderen auf die Stadt Erfurt (Dompartie) und den Cyriaksberg haben würden.

Der Boden soll nach bauverständiger Begutachtung an beiden Stellen als guter Baugrund anzusprechen sein. Be- und Entwässerung können an beiden Baustellen entsprechend den bei einer so großen Anlage zu stellenden Anforderungen vollkommen zeitgemäß gestaltet werden, da sowohl die Stadt Mühlhausen wie die Stadt Erfurt in gewünschter Menge einwandfreies Trinkwasser bis an die Baustelle heranführen und Anschluß an die Stadtkanalisation gewähren. Für zusagende Beschäftigung der Kranken im Freien ist sowohl auf dem Stadtgut Pfafferode wie bei Erfurt überreichlich Gelände zur Verfügung. Pfafferode, wo ein etwas scharfer Wind aus dem Eichsfeld weht, käme für landwirtschaftliche und forstliche, das Gelände bei Erfurt in einem großen Teil mehr für gärtnerische Beschäftigung, die bekanntlich auch den aus städtischen Verhältnissen stammenden Kranken zusagt, in Betracht. Da mehr gärtnerische Bearbeitung des Landes erheblich mehr Arbeitskräfte beansprucht als die landwirtschaftliche, würde bei Erfurt schon ein Gelände von ca. 400 Morgen für ausgiebige Beschäftigung der angenommenen Zahl von Kranken ausreichen. Daß das Gelände bei Erfurt für gärtnerischen Betrieb geeignet ist, lehrt die Nähe der Benarischen Blumenfelder in Übereinstimmung mit einem besonderen sachverständigen Gutachten.

Die klimatischen Verhältnisse liegen für beide Gelände günstig, soweit dies aus den meteorologischen Aufzeichnungen beider Städte ersichtlich ist. Die mittlere Jahreswärme beträgt in Mühlhausen 8,3, in Erfurt 8,5, vorherrschende Windrichtung ist bei Mühlhausen wie bei Erfurt Südwest, das Gelände bei Pfafferode dürfte nach Nordwest weniger geschützt sein als das an der Binderslebener Chaussee.

An und für sich sind somit beide Gelände zur Erbauung einer für eine Menschenzahl von rund 1200 Personen (800 Kranken und 400 Angestellten einschließlich ihrer Angehörigen) gedachten Ansiedelung, zur Errichtung einer kolonialen Anstalt für Geisteskranke nicht ungeeignet.

Ein Blick auf die Karte der Provinz Sachsen lehrt, daß Mühlhausen im alleräußersten Südwesten der Provinz, in einer wenig bevölkerten Gegend und an einer nach Ansicht des Mühlhäuser Stadtverwaltungsberichts für den Verkehr ungünstigen Nebenbahn liegt. Mehrmalige Fahrten nach Mühlhausen haben auch mir sehr unliebsam zum Bewußtsein gebracht, mit wie viel Zeitverlust und Umständen zumal,

da stets mehrmaliges Umsteigen und längeres Verweilen auf den Umsteigestellen stattfindet, eine Reise dahin und von dort verbunden ist. Wieviel mehr müssen Kranke und ihre Angehörigen eine so langwierige und umständliche Bahnfahrt lästig empfinden, vollens erst dann, wenn dies erschöpfte oder sehr erregte Geisteskranke sind, die auf den Umsteigestellen aller Mitreisenden Augen auf sich gerichtet sehen und dadurch erneut beunruhigt und geängstigt werden. Wer einmal in der unangenehmen Lage war, einen ihm nahestehenden erregten Geisteskranken nach einer Anstalt zu überführen, wird mir darin beistimmen, daß es kaum eine aufregendere Situation geben kann, daß die gebotene Rücksicht auf die Kranken und ihre Angehörigen, aber auch auf das reisende Publikum bei Anlage einer neuen großen Anstalt denkbar beste Verkehrsgelegenheit erheischt. Auch wird unbestreitbar eine so große Anstalt am zweckmäßigsten da erstellt, wo das größte Bedürfnis nach Krankenplätzen ist, von wo aus voraussichtlich die meisten Geisteskranken zur Aufnahme gelangen.

Unter diesen beiden Gesichtspunkten muß das Gelände bei Mühlhausen mit seiner Abgelegenheit und anerkannt schlechten Bahnverbindung als wesentlich ungünstiger bezeichnet werden als ein solches bei Erfurt, das bekanntlich denkbar beste Verkehrsverbindung nach allen Richtungen hat und als rasch anwachsende Großstadt ein erheblich größeres Kontingent von Geisteskranken stellt als das weit kleinere, in der Entwicklung stockende Mühlhausen.

Auch für die zahlreichen Besucher der Kranken — das Bedürfnis nach persönlichem Besuch der erkrankten Angehörigen, nach mündlicher Auskunft von den Anstaltsärzten und dem Anstaltsleiter ist recht groß — ist die Lage der Anstalt in der Nähe einer Hauptverkehrsader sehr erwünscht, um den persönlichen Verkehr der Angehörigen mit ihren kranken Familienmitgliedern und deren Ärzten zu erleichtern. In dieser wie in anderer Hinsicht ist es auch nicht gleichgültig, ob die Anstalt nur ca. 3 km von der Bahnstation entfernt liegt, wie das bei Erfurt der Fall sein dürfte, oder ca. 6 km wie bei Pfafferode.

Daß Bau und Installierung, Betrieb und Wirtschaftsführung einer so großen und komplizierten Anlage sich in naher Nähe einer aufblühenden Großstadt bequemer und billiger gestalten werden, ist eine allgemeine Erfahrung, ebenso, daß eine windige Lage einer größeren Anstalt zahlenmäßig unliebsam schon durch Höhe des Heiztitels fühlbar zu werden pflegt, wie das Beispiel von Lüneburg und Neu-Ruppin lehrt.

In dem allgemeinen Bauprogramm für die neue Anstalt ist schon darauf hingewiesen, daß sie der Ausgangspunkt der auch in Thüringen einzuführenden sogenannten Familienpflege werden soll. Wie das zu geschehen hat, ist ebenda gesagt. Es unterliegt wohl keinem

Zweifel, daß voraussichtlich die aus Thüringen stammenden, für Familienpflege geeigneten Kranken sich durchweg wohler unter ihren eigenen Landsleuten fühlen werden als in der Altmark mit ihrer andersartigen Bevölkerung, Lebensführung und Landschaft. Der Segen dieser aus wissenschaftlichen, humanitären und wirtschaftlichen Gründen gleich empfehlenswerten freiesten und natürlichsten Verpflegungsform ist heutzutage so allgemein anerkannt, daß es darüber nicht mehr vieler Worte bedarf. Gerade das zielbewußte Vorgehen der Provinz Sachsen hat vorbildlich gezeigt, daß dadurch eine geradezu erstaunliche Ersparnis erzielt, wenn in rechter Weise und am richtigen Ort die Familienpflege eingeführt wird. Am 1. Oktober 1909 erfreuten sich in unserer Provinz 600 im Sinne des Gesetzes vom 11. Juli 1891 anstaltsbedürftige Geisteskranke, Epileptiker und Idioten der Wohltat des Aufenthalts in Familienpflege, die nach des großen Griesinger Ausspruch ihnen gewährt, was selbst die

„prachtvollste und bestgeleitete Anstalt der Welt niemals gewähren kann, die volle Existenz unter Gesunden, die Rückkehr aus einem künstlichen und monotonen in ein natürliches soziales Medium, die Wohltat des Familienlebens“.

Nach den vor 10 Jahren (als der Provinziallandtag nach meinen Vorschlägen die ausgedehntere Einführung der Familienpflege beschloß) gültigen Bausätzen muß ein Anstaltsplatz mit rund 5000 Mk. — nach den heutigen mit rund 6000 Mk. — also Platz für 600 Kranke mit rund 3 Millionen (heute mit 3,6 Millionen) Mark berechnet werden, was bei 4% Verzinsung und Amortisation jährlich 120 000 Mk. beträgt. Es ist sehr niedrig gegriffen, wenn ich sage, daß der Familienpflegling sich in den laufenden Kosten um täglich 50 Pf. billiger stellt als der Anstaltspflegling, was eine tägliche laufende Ersparnis von 300 Mk., also jährlich 109 500 Mk. ausmacht.

Diese zu vorgenannten 120 000 Mk. ersparten Zinsen zugerechnet, bedeutet also die von dem Provinziallandtag im Jahre 1899 beschlossene Einführung der Familienpflege für unsere Provinz eine jährliche Ersparnis von rund $\frac{1}{4}$ Million Mark. Es darf auch nicht gering angeschlagen werden, daß, nach allgemeinem Zugeständnis aller sachlich beobachtenden Männer, der wirtschaftliche Wohlstand der diesem Dienst werkfreudiger Barmherzigkeit erschlossenen Familien und Ortschaften sich zusehends hebt, hauptsächlich wohl durch geschickte Anregung der latenten Arbeitskraft der Kranken, die vordem zum Teil untätig in den Anstalten herumlagen oder gar durch Lärmen und Toben sich selbst und anderen lästig waren. Unter dem Anreiz des Familienlebens sind auch viele Dutzende von Kranken soweit wieder gebessert worden, daß sie unbedenklich und nutzbringend ihrer Familie und ihrem

Beruf wiedergegeben werden konnten. Jeder Arzt, welcher die Segnungen der Familienpflege aus eigener Anschauung kennen gelernt hat, möchte sie als Schlußglied der Behandlung nicht entbehren. Man geht nicht fehl in der Annahme, daß in den nächsten 10—15 Jahren auch in Thüringen etwa 400 neue Familienpflegeplätze geschaffen werden können, wenn in rechter Weise und am rechten Orte die Einführung dieser natürlichsten, freiesten und billigsten Verpflegungsform angestrebt wird.

Zweifellos werden in der Stadt Mühlhausen selbst für eine Anzahl von Kranken im Laufe der Jahre passende Familien zu finden und heranzuziehen sein, wenngleich die Stadt für die Familienpflege schon reichlich groß und wegen der zumeist recht ärmlichen Bevölkerung wenig geeignet ist. Im übrigen erscheint mir aber die Umgebung von Pfafferode für Einführung der Familienpflege wenig geeignet, da weit und breit keine Ortschaft zu sehen ist und der sehr ausgedehnte Mühlhäuser Stadtwald verkehrshindernd wirkt.

Die Stadt Erfurt wird als Großstadt kaum nennenswert für Familienpflege in Betracht kommen. Hingegen liegen in nächster und naher Nähe des angebotenen Geländes bei Erfurt eine ganze Anzahl freundschaftlicher Ortschaften, z. B. Schmira, Bindersleben, Alach usw., die mir aus einem Manöver wohl bekannt und auch neuerlich bei einer Besichtigung als besonders für Familienpflege geeignet erschienen sind.

Auch als Ausgangspunkt der Familienpflege in Thüringen verdient somit das Gelände an der Binderslebener Chaussee weitaus den Vorzug vor Pfafferode. Auf möglichst günstige Vorbedingungen zu einer ausgedehnteren Familienpflege muß bei Anlage der neuen Anstalt schon aus Rücksicht auf die Steuerzahler gesehen werden.

Das Gesetz vom 11. Juli 1891 mit der wesentlich erweiterten Fürsorgepflicht der Landarmenverbände hat wie in allen Provinzen so auch in der Provinz Sachsen eine von den Fachmännern vorausgesehene enorme Vermehrung der erforderlichen Anstaltsplätze bedingt. In weniger als 20 Jahren ist die Zahl der auf Kosten des Landarmenverbandes zu verpflegenden Geisteskranken, Epileptiker und Blöden um mehr als das Dreifache angestiegen, von 1576 im Dezember 1890 auf 4907 im Dezember 1908. Die Provinz Sachsen steht mit dieser Vermehrung keineswegs vereinzelt oder obenan, die anderen Provinzen weisen den gleichen oder größeren Zuwachs auf, so z. B. Posen um mehr als das Vierfache. Da auch die Art der Zugehenden gegen früher anders ist, namentlich die in jungen Jahren zur Aufnahme gelangenden Epileptiker und Idioten viele Dezennien, manche fast zwei Menschenalter in den Anstalten verbleiben, ist auch in den nächsten Jahren noch ein sehr bedeutender Anstieg der Anstaltsbedürftigen zu erwarten. Es müssen deshalb, da sonst die Grenze der finanziellen Leistungsfähigkeit — wie das tatsächlich schon in manchen Provinzen der Fall ist — bald erreicht

würde, Mittel und Wege gefunden werden, dem Anschwellen dieser Lasten zu begegnen. Ein Mittel ist schon genannt, die Ausbreitung der Familienpflege, ein anderes

die planmäßige Anbahnung einer rationellen Prophylaxe, einer sachgemäßen Vorbeugung.

Darüber sind sich alle weitschauenden Psychiater einig, daß die wichtigste Aufgabe der nächsten Zeit gerade in der Prophylaxe erblickt werden muß, die nicht nur wissenschaftliche und humanitäre, sondern auch weittragende wirtschaftliche Bedeutung hat. Allerdings werden die Hoffnungen der Verwirklichung einer planmäßigen, vorbeugenden Bekämpfung des Anwachsens der Geisteskranken usw. dadurch stark getrübt, daß der psychiatrische Nachwuchs von Jahr zu Jahr kümmerlicher wird, daß es, wenn nicht bald gründlichste Abhilfe geschaffen wird, an Ärzten gebricht, die einer so großen Aufgabe gewachsen sind. Schon sind im Deutschen Reich mindestens ein Viertel der psychiatrischen Stellen überhaupt nicht besetzt, ein anderer großer Bruchteil mit Herren, die lediglich aus Bequemlichkeit, oder weil sie wegen eines körperlichen oder geistigen Gebrestes eine andere Stellung nicht zu erringen und zu behaupten wußten, in der Anstalt einen Unterschlupf suchten und — mangels anderen Ersatzes — auch fanden. Erfahrungsgemäß leiden gerade die abgelegenen Anstalten am meisten an ständigem Ärztemangel und erhalten neuerdings meist nur solche Herren, denen der Drang nach Weiterbildung und beruflicher Befriedigung abgeht, denen Pensionsberechtigung und bequemer Dienst die Hauptsache ist. Was nützen aber die schönsten und besteingerichteten Anstalten, wenn es an denen fehlt, die allein eine zeit- und sachgemäße Behandlung der Kranken gewährleisten, wenn es den Anstalten gebricht an tüchtigen und berufsfreudigen Ärzten!

Solche allein sind auch berufen, die Ursachen der Geisteskrankheiten usw. zu erforschen, den Zusammenhang der Gehirnkrankheiten und Geistesstörungen mit anderen körperlichen Erkrankungen und Schädlichkeiten aufzudecken und so heilend und vorbeugend zu wirken. Die Psychiater müssen dauernd enge Fühlung halten mit den übrigen Zweigen der Medizin und deren Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, sie müssen die Erfahrungen der anderen Disziplinen und der praktischen Ärzte sich zu eigen machen und ihrerseits deren Interesse und Verständnis für psychische Krankheiten wecken und fördern. Das können aber nur die Ärzte einer Anstalt, deren Lage ihnen jederzeit ermöglicht, ohne besondere Opfer an Zeit und Geld andere Krankenhäuser, Spezialkliniken und medizinisch-wissenschaftliche Institute zu besuchen, an den fachwissenschaftlichen Fortbildungsabenden größerer Ärztevereinigungen teilzunehmen und so in regem

Gedankenaustausch sich gegenseitig zu beraten und zu fördern. Da der Psychiater wie kaum ein anderer Arzt den Pulsschlag der Zeit richtig fühlen muß, ist für ihn auch enge Berührung mit dem allgemeinen Leben, mit Kunst und Wissenschaft, mit der Rechtsprechung und sozialen Bestrebungen unerläßlich. Wie nutzbringend und anregend für beide Teile haben sich beispielsweise die juristisch-psychiatrischen Vereinigungen erwiesen, die neuerdings überall da ins Leben gerufen sind, wo günstige örtliche Lage solche erleichterte!

Aus allen diesen Gründen leite ich die Forderung ab, eine neue, große Anstalt nur in möglichst direktem Anschluß an eine große Stadt zu errichten, wie das bei Erfurt der Fall sein würde.

Diese Forderung ist übrigens keineswegs neu. Schon im Jahre 1875 hat Professor Köppe, der verdienstvolle Gründer von Altscherbitz, der Vater des kolonialen Systems, in einer unserer Provinzialverwaltung erstatteten Denkschrift betreffend Erbauung einer neuen Anstalt erklärt: „Der Organismus einer Irrenanstalt verlangt einen möglichst direkten Anschluß an eine große Stadt; diese muß geistige und materielle Bedürfnisse in bequemster und zweckmäßigster Weise liefern können.“

Dieser von dem erfahrenen Meister der Psychiatrie so bestimmt und treffend gefaßte Satz hat heute erst recht vollste Gültigkeit, nachdem die Anstalten zu so ungeahnter Größe ausgebaut werden, nachdem die Schwierigkeiten, tüchtige, berufsfreudige Anstaltsärzte zu gewinnen und zu erhalten, enorm gewachsen sind.

Ich komme deshalb zu dem Schluß, daß das Gelände bei Erfurt unbedingt den Vorzug verdient, daß nur dies allen berechtigten Ansprüchen entspricht.

Mit diesem gutachtlichen Urteil deckt sich dasjenige des gesamten psychiatrischen Nachwuchses unserer Provinz, und ich weiß, daß gegenwärtig bei allen jungen Kollegen unserer Provinzialanstalten der Wunsch im Vordergrund des Interesses steht, es möge der Mann, dem das Vertrauen des Herrn Landeshauptmanns die mühevollen und verantwortungsschwere Aufgabe übertragen hat, das allgemeine Bauprogramm für die neue Landesheilanstalt zu entwerfen und bei Auswahl eines geeigneten Geländes sachverständig zu beraten, die rechten Worte finden, um überzeugend darzutun, daß das Gelände bei Erfurt das rechte ist, daß dort am sichersten die Gewinnung und Erhaltung eines tüchtigen berufsfreudigen Ärztestabes gewährleistet ist und damit auch am besten dem Wohle der Kranken gedient wird!

Gliastudien.

Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose.

Ein kritischer Beitrag zur Lehre vom „Gliosarkom“.

Von

Privatdozent Oberarzt Dr. **Merzbacher** (Tübingen)
und Dr. **Uyeda** (Nara, Japan).

(Aus dem Anatomischen Laboratorium der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen.)

Mit 3 Textfiguren und 6 Tafeln.

(Eingegangen am 15. März 1910.)

Die folgende Veröffentlichung soll eine Reihe von Untersuchungen einleiten, die dem Wesen der Gliareaktionen nachzugehen bestimmt sind. Die Glia ist längst aus jener passiven Rolle herausgetreten, die man ihr lange Zeit zugeteilt hat: sie ist uns nicht mehr lediglich Stützsubstanz des Zentralnervensystems. All die neuen Untersuchungen weisen auf ihre eminent aktive Bedeutung hin; man kann behaupten, daß kein anderes histologisches Element des Zentralnervensystems, ja vielleicht keines andern Organes überhaupt eine so vielseitige Tätigkeit zu entwickeln in der Lage ist wie gerade die Glia.

Wenn wir mit der Darstellung der reaktiven Gliomatose beginnen, so weisen wir auf eine ganz besonders sinnfällige Gliareaktion hin. Die Bekanntschaft mit den exzessiven Wachstumserscheinungen, die hier uns entgegentreten, wird das Verständnis für feinere und deshalb schwerer erkennbare Verhältnisse erleichtern. Dazu kommt, daß den Vorgängen, die zu schildern wir uns eben anschicken, auch ein nicht unbedeutendes allgemeinpathologisches und klinisches Interesse zukommt.

Dem eigenartigen Fall, der zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen wurde¹⁾, ging folgendes klinisches Bild voraus:

H. S. Bierbrauer, 25 Jahre alt. Aufgenommen in der Klinik am 13. X. 08. Gestorben am 16. X. 08.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung, keine Trunksucht. Früher völlig gesund. Oktober 1903 (im 20. Lebensjahr) beim Militär eingezogen. 5. März 1905 (im 22. Lebensjahr) Unfall. Abends beim Turnen fiel er auf den Hinterkopf (linkerseits) und auf das Gesäß. Es stellten sich Blutungen aus Nase und Ohren,

¹⁾ Eine kurze Mitteilung ist bereits von einem von uns (10) publiziert worden.

Parese des linken unteren Facialis, Pulsverlangsamung, Somnolenz ein. Diagnose: Schädelbruch. Die Bewußtlosigkeit soll 10 Tage angedauert haben. Patient wurde einige Wochen im Lazarett behandelt, dann aber vom Dienst entlassen. 21. Mai 1905 Schwindel beim in die Höhe Sehen; objektiv war aber nichts mehr nachweisbar. Mehrere Wochen war er zu Hause, darauf ging er nach Frankfurt a. M. als Hausdiener, dort war er wahrscheinlich schon „nicht ganz richtig“.

Mai 1906, also ein Jahr nach dem Unfall, die ersten Anfälle: Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund, Zungenbiß sowie Zuckungen. Manchmal war er nach dem Anfall ganz klar, manchmal auch einen halben Tag lang nicht „bei sich“; lief dann einfach aus dem Hause weg, ohne Ziel. Die Anfälle wiederholten sich in Zwischenräumen von 5 Tagen bis 5 Wochen. Seit Herbst 1907 bemerkte man eine Charakterveränderung, Schwerfälligkeit, Gedächtnisschwäche, weiterhin allmähliche Abmagerung, mitunter erschien er reizbar, aber nicht gewalttätig. Einmal stürzte er im Anfall vom Wagen, verletzte sich am rechten Auge, wurde in die chirurgische Klinik in Tübingen geschafft.

Seit Frühjahr 1908 ist er berufslos. Auch ohne Anfälle oft wie betrunken, fällt dann leicht hin. Schlaf unruhig. Nahrungsaufnahme schlecht. Keine Halluzinationen, keine Wahnideen.

Status am 13. Oktober 1908: Graziil gebaut, groß; stark reduzierter Ernährungszustand. Puls weich, 100 pro Minute, regelmäßig. Schädel angeblich auf der ganzen rechten Seite klopfempfindlicher als links; die Empfindlichkeit ist aber nicht stark ausgeprägt. Narbe am rechten Augenlid. Augenbewegungen frei. Pupillen weit, rund, R = L. Keine Reaktion auf Licht und Konvergenz. Sieht rechts schlechter, liest größere Schrift, Fingerzählen prompt. Schmerzen und Brennen im rechten Auge. Linke Facialisparese. Zunge weicht etwas nach links ab.

Sensibilität intakt.

Motilität: Gang taumelnd, Romberg stark positiv. Auch beim Stehen mit geöffneten Augen sehr große Unsicherheit. Kein Tremor der Finger und der Zunge.

Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft, R = L. Fußklonus, Babinski namentlich links. Starke Kopfschmerzen, Bewußtsein getrübt, nicht genau orientiert. Kein Fieber. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Diagnose: Tumor cerebri.

Unter zunehmender Benommenheit, starken Klagen über Kopfschmerzen und unter häufigem Erbrechen trat am 16. X., also nach dreitägigem Aufenthalt in der Klinik der Exitus ein.

Makroskopischer Befund.

An der Oberfläche des Gehirns sieht man an verschiedenen, später näher zu beschreibenden Stellen mehrere braungelbe bzw. dunkelbräunliche, bis zu 2 cm breite, eingezogene Erweichungsherde, welche wahrscheinlich durch Blutung an der Gehirnoberfläche entstanden sind. Diese Erweichungen reichen nur wenig in die Tiefe der Gehirns substanz, sie sitzen meistens ganz oberflächlich. Die Pia mater darüber ist mit der Gehirns substanz meist fest verwachsen und in die Tiefe eingezogen. Die Herde fühlen sich weich an und sind von der umgebenden, normal anscheinenden Substanz nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen allmählich in die letztere über. An anderen Herden ist die Rinde bis zum Marke zerstört. Außer den verschiedenen Erweichungen findet man an der rechten Hemisphäre noch zwei andersartige Herde. Der eine, der kleinere, findet sich an der äußeren Seite des rechten Frontallappens

im Bereich des Gyrus frontalis inferior. Er zeigt etwa hufeisenförmige Gestalt (vgl. Tafel I, Fig. 1). Die beiden Schenkel, die ziemlich gleichförmig sind, haben eine Breite von 3—5 mm, ihre Entfernung voneinander beträgt am offenen Ende etwa 7 mm. Das ganze Gebilde ragt nur wenige Millimeter über das Gehirnniveau hervor, zeigt grauweiße Farbe und derbere Konsistenz als die normale Gehirns substanz. Die Pia ist über der betreffenden Stelle getrübt, mit dem Gebilde ganz innig verwachsen und nicht ablösbar. Dieses Gebilde hebt sich mehr oder minder scharf von der zwischen den beiden Schenkeln befindlichen wie von der umgebenden Gehirns substanz ab. Man sieht starke Injektion der kleinen Blutgefäße. Im Querschnitt läßt sich verfolgen, wie der Prozeß verschieden weit in die Tiefe dringt: bald macht er ganz oberflächlich halt, bald aber wuchert er einige Millimeter weit in das umliegende Gewebe. Die Schnittfläche ist graurötlich und zeigt keine Zerfallerscheinungen. Überall an der Schnittfläche bemerkt man einen allmählichen Übergang des Herdes in die normale Gehirns substanz. Unabhängig von diesem Herd findet sich der zweite im unteren Drittel der Fissura Sylvii. Er tritt als ein 1,2 cm breiter, 2 cm langer, längs-ovaler prominenter Tumor in der genannten Spalte auf. Die Pia ist mit der Tumorsubstanz innig verwachsen. Der Tumor, welcher die benachbarte Gehirns substanz etwas beiseite drängt, zeigt graurötliche Farbe und deutliche Injektion der Blutgefäße.

Die Betrachtung von Frontalschnitten gibt uns wichtige Aufschlüsse über Größe, Ausdehnung und Beziehungen dieses Tumors zum Nachbargewebe. Auf den Frontalschnitten (Textfig. 1 u. 2) erkennt man leicht, daß wir es mit zwei verschiedenartigen Neubildungen zu tun haben, die sich durch Farbe und Konsistenz voneinander unterscheiden. Der erste, über die Oberfläche ragende Tumor geht ohne Zweifel von der Pia über der rechten Fissura Sylvii aus; er besitzt Kleinhühnereigröße, hat eine ungleichmäßige schwammige Konsistenz und drängt die rechte Hemisphäre deutlich vor sich hin. Dadurch erhält die rechte Hemisphäre an der Medialfläche eine Konvexität, während die linke dementsprechend konkav ist. Stellenweise hat dieser Tumor die Pia durchbrochen und dringt in die rechte Hemisphäre ein, während er an anderer Stelle noch durch piales Gewebe von der darunter liegenden normal aussehenden Gehirns substanz getrennt ist. Dort, wo dieser Piatumor in das Hemisphärenmark eingebrochen ist, wird er von einem anders gearteten Tumor förmlich eingehüllt. Dieser umhüllende Tumor, den wir aus bald zu erkennenden Gründen als sekundären Tumor bezeichnen, übertrifft den von der Pia ausgehenden Tumor — den „primären“ Tumor — ganz bedeutend an Ausdehnung. An den beiden Frontalschnitten, die in verschiedener Höhe angefertigt sind, erkennt man die Wechselbeziehungen dieser zwei Tumoren deutlich. Die größte

20*

Ausdehnung erreichen beide Tumoren auf einem Schnitte, der in der Höhe der Corpora mamillaria geführt ist. Man erkennt da, wie die Tumormassen vorzüglich den rechten Temporallappen einnehmen, sich aber auch nach oben und medialwärts ausdehnen.

Der zentral gelegene primäre Tumor hat in dieser Ebene unregelmäßige, etwa rundliche Gestalt; er befindet sich ganz im Innern der Gehirnsubstanz und fühlt sich sehr weich an, ist von schwammigem Aussehen und von graurötlicher Farbe.

Der sekundäre graue bzw. grauweiße Tumor kapselt den primären nach innen und oben mit einem etwa 5 cm dicken Mantel ab, nach außen (lateral) und unten ist die umhüllende Zone nur etwa 1 cm dick



Fig. 1.

und verschwindet in der Gegend des Schläfenpols fast ganz. Im allgemeinen besitzt der sekundäre Tumor ganz derbe, lederartige Konsistenz, knirscht beim Schneiden. Stellenweise aber, und zwar in geringerer Ausdehnung fühlt sich derselbe elastisch weich an, man nimmt bei der Betastung Pseudofluktuatation wahr. Dieser umhüllende Tumor geht in die angrenzende Gehirnsubstanz teils ohne scharfe Grenze über, teils aber ist die Abgrenzung des Tumors gegen die normale Substanz ganz scharf. Der Nucleus lentiformis und zum Teil die Capsula externa der rechten Seite sind ganz in den alabasterweißen sekundären Tumor aufgegangen. Capsula interna, Nucleus caudatus und Balkenausstrahlung zeigen sich stark komprimiert, zum Teil verschmälert, zum Teil vom Prozeß durchsetzt. Die Insula Reili ist in toto verschwunden, dafür nimmt der primäre Tumor seinen Hauptsitz in dieser Gegend. Die

Rinde des Schläfenpols, welche direkt an den sekundären Tumor angrenzt, ist zum Teil in ihrer Form erhalten, zum Teil aber vom Tumor in Mitleidenschaft gezogen und stark gedrückt und verschmälert, ohne aber im allgemeinen ihre ursprüngliche Zeichnung zu verlieren. Die Grenze zwischen primärem und sekundärem Tumor ist sehr verschieden, was ihre Schärfe anbelangt, bald ist sie scharf, bald unbestimmbar. Der primäre Tumor erstreckt sich in die Längsrichtung des Schläfenlappens mit längsovaler Form, nach vorn zu überragt er das Vorderhorn



Fig. 2.

des Seitenventrikels, nach hinten zu erreicht er die vordere Partie des Hinterhauptlappens. Den primären Tumor begleitend, wächst der sekundäre mit ihm immer weiter; er wölbt sich über ihn vor, schalenförmig ihn einkapselnd.

Der Gefäßreichtum des primären Tumors ist nicht sehr groß; zu Blutungen in den Tumor ist es nirgends gekommen.

Mikroskopischer Befund.

Technische Vorbemerkung.

Zur Darstellung der Neuroglia haben wir uns verschiedener Methoden nämlich der nach Weigert, Mallory und vor allem der Merzbacher-

schen Methode (11) mit Viktoriablau bedient. Einer von uns (Uyeda) hat diese Methode etwas modifiziert, um das Zellprotoplasma noch schärfer hervortreten zu lassen. Wenn man nach dem Originalverfahren schwächer differenziert, um das Zellprotoplasma deutlicher darzustellen, werden die Achsenzylinder, die bei genügender Differenzierung vollkommen zu verschwinden pflegen, stark mitgefärbt. Sie stören aber dann das Bild der Gliapräparate, besonders wenn sie in großer Anzahl erhalten sind. Wir fügten deshalb zur Vermeidung dieser Unzuträglichkeit der von Merzbacher vorgeschriebenen gesättigten wässrigen Viktoriablauösung 20 Tropfen einer gesättigten alkoholischen Fuchsinlösung zu und haben in dieser Mischung die Schnitte über Nacht gefärbt (nach 3—4 Stunden färben sich die Schnitte manchmal bereits vollkommen, längeres Verweilen schadet auch nicht). Die sonstige Behandlung der Schnitte erfolgt genau nach der Merzbacherschen Vorschrift. Bei der neuen Modifikation färbt sich das Protoplasma der Zellen blauviolett, die Zellkerne bläulich und die Fasern tiefblau. Man kann außerdem in so behandelten Schnitten die Gliazellen von Tumorzellen ohne weiteres unterscheiden. Die Tumorzellen erscheinen nämlich in ganz besonderem violetten Farbenton und heben sich dadurch von dem übrigen Gewebe scharf ab.

Das Gehirn und Rückenmark sind zum Teil in Formalin, zum Teil in Alkohol (96proz.) gehärtet; zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Stellen nach verschiedenen Methoden behandelt. Die angewendeten Färbungsmethoden sind Hämatoxylin-Eosin-, van-Gieson-Färbung, Mallorysche, Weigertsche und Merzbachersche Gliamethode, Ganglienzellenfärbungen, Stroebesche Achsenzylinderfärbung, Weigert-Palsche Markscheidenfärbung, Fischer-Herxheimersche Fettfärbung, ferner Marchische Osmiummethode.

I a). Präparat aus einer derb sich anführenden Stelle
des sekundären Tumors.

(Kapselgegend, Textfig. 1, **I**.)

Bei Behandlung mit den verschiedenen spezifischen Gliamethoden erscheint das Präparat tiefblau gefärbt, so daß man ohne weiteres das Vorhandensein reichlicher Gliabestandteile zu erwarten hat.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man über das ganze Präparat verstreut zahllose rundliche oder ovale oder unregelmäßig gestaltete kleine Löcher, die so klein sind, daß sie makroskopisch nicht sichtbar waren. Zwischen diesen Löchern findet sich nur Gliomgewebe (Tafel IV, Fig. 1). Das Gliomgewebe besteht aus einer Unmenge von Gliazellen verschiedener Form und aus feinen und dickeren Fäserchen, welche wirr durcheinander laufen und zu einem dichten Maschenwerk sich verfilzen (Tafel IV, Fig. 2).

Man kann folgende Typen von Gliazellen unterscheiden:

1. Kleine, runde oder ovale, intensiv gefärbte, feinkörnige, chromatinreiche Kerne, mit einem sehr schmalen, eben sichtbaren Protoplasmahof. Von diesen Kernen als Zentren strahlen mehrere feine, geradlinige bzw. schwach geschwungene, immer in gleichem Kaliber bleibende Fäserchen nach verschiedenen Richtungen aus, die in kürzerer oder längerer Entfernung vom Zelleib ohne Verzweigung in die faserige Grundsubstanz endigen. Einige solcher Fäserchen ziehen vom Kerne aus von einer Seite wieder nach der anderen Seite vorbei. Protoplastische Fortsätze der Zellen fehlen. Ab und zu begegnet man leichter oder stärkerer Abschnürung der Kerne, manchmal liegen 2 bzw. 3 Kerne ohne sichtbares Protoplasma dicht aneinander. Um solche Kerne sieht man sehr wenige bzw. gar keine Fäserchen. Es handelt sich hier wohl um direkte Kernteilungen. Mitosen haben wir keine gefunden. Es kommen noch etwas größere runde oder ovale bläschenförmige Kerne vor, die aber sonst genau wie die oben erwähnten sich verhalten und zu dieser ersten Gruppe gehören. Die Größe dieser Kerne läßt sich etwa mit denen von Leukocyten vergleichen. Die kleinen und mittelgroßen, runden oder ovalen Gliakerne, welche schon unter normalen Verhältnissen vorhanden sind, sind die am häufigsten vertretenen Gliaelemente.

2. Mittelgroße, spindelförmige Zellen in mäßiger Anzahl. Das Protoplasma ist schmal, der Kern zeigt sich längsoval oder spindelig, der Form des Zelleibes entsprechend. Die Ausläufer, welche aus Bündeln vieler ganz feiner Fäserchen bestehen, gehen über das polare Ende der Zelle hinaus, splintern dann in einiger Entfernung vom Zelleib in vielen Fasern sich auf. Diese Fäserchen verweben sich mit denen anderer Zellen zu einem dichten Netzwerk. Das feinkörnige Zellprotoplasma findet sich in einer schmalen Zone zu beiden Seiten des Kernes, dagegen reichlicher an beiden Enden desselben (Tafel I, Fig. 2a). Ein Teil der Fäserchen durchzieht den Protoplastmaleib von einem Pol zum anderen. Ab und zu sieht man ein rundliches und ovales bläschenförmiges Kernkörperchen, welches sich wie das Protoplasma färbt.

3. Weit seltener trifft man sternförmige Gliazellen an. Das Protoplasma ist feinkörnig, ziemlich reichlich vorhanden. Der Protoplastmaleib zeigt sich vieleckig oder unregelmäßig und enthält einige feine Gliafäserchen (Tafel I, Fig. 2b). Vom Protoplasma setzen sich ringsherum nach verschiedener Richtung Ausläufer ab, die mit breiter Basis aufsitzen. Sie bestehen ebenfalls aus Bündeln feiner Fäserchen, die sich wieder gabeln. Einzelne Fäserchen durchsetzen die Zelle. Der Kern (manchmal sind es mehrere) findet sich entweder in der Mitte der Zelle oder aber exzentrisch am Rande der Zelle, er färbt sich intensiv, ist feinkörnig, hat oft bläschenförmiges Kernkörperchen.

4. Man sieht ab und zu sehr große rundliche oder ovale bläschen-

förmige, mit 1 oder 2 sogar 3 Kernkörperchen versehene Gliakerne, deren Protoplasmamantel kaum sichtbar ist. Chromatin reichlich vorhanden. Keine protoplasmatischen Fortsätze. Diese Kerne gehörten vielleicht zur ersten aufgezählten Gruppe, unterscheiden sich aber von jenen durch ihre abnorme Größe und ferner dadurch, daß die Fasern sehr spärlich vorhanden sind oder ganz fehlen können. Ihre Größe läßt sich mit der großer Ganglienzellen vergleichen. Sie färben sich intensiv blau, zeigen ab und zu mehr oder weniger deutliche Abschnürungen (direkte Kernteilungsfigur), aber keine regressive Veränderungen. Außer oben genannten 4 Typen der Gliazellen sind überall die verschiedensten Übergänge zu sehen. Weiterhin finden sich ab und zu ungewöhnliche, unregelmäßig gestaltete zellige Gliaelemente, die wahrscheinlich durch regressive Veränderungen entstanden sind. Sie nehmen sehr verschiedene Formen an, so erscheinen sie z. B. unregelmäßig zylindrisch, keulenförmig oder ganz unregelmäßig. Im allgemeinen sind sie ziemlich reich an Protoplasma, welches homogen oder grobkörnig aussieht. Fasern sieht man in Verbindung mit derartigen Zellen selten, sie zeigen dann unregelmäßige Anschwellungen und körnigen, perlschnurartigen Zerfall. Der Kern färbt sich mangelhaft, ist in Stückchen zerfallen oder völlig geschwunden. Nur selten sieht man Zellen, die an Ependymzellen erinnern: der blaßgefärbte Kern sitzt an einem abgestumpften Ende des zylindrischen körnigen Zelleibes, von dem entgegengesetzten Ende gehen Ausläufer ab, die sich wieder büstenförmig in feine Fasern aufsplitteln (Tafel I, Fig. 3 c).

Diese verschiedenen Formen degenerierter Gliazellen finden sich besonders dort, wo das Gliomgewebe im Zerfall begriffen ist und auch dort, wo Hohlräume sich finden.

Was die erwähnten Löcher (Hohlräume) anbetrifft, so bieten sie verschiedenartige Bilder. Wie bereits bemerkt, sind die Löcher im allgemeinen sehr klein. Die Ränder der Löcher sind ausschließlich von Gliaelementen (Zellen und Fasern) gebildet. Um die Öffnungen scheint sich die Glia zu verdichten und ist massiger als im übrigen Gliom. Den dicht aneinander gedrängten Fasern sind relativ wenige Zellen beigemischt. Im Zentrum der Hohlräume wird meist ein Gefäß angetroffen¹⁾. Es füllt den Hohlraum nur zum kleineren Teil aus, so daß zwischen Gefäß und Wand der Höhlung ein scheinbar freier Raum entsteht. Auf den Fig. 3 und 4 der Tafel V kann man diese Verhältnisse verfolgen. An dem zentral gelegenen Gefäß läßt sich namentlich, wenn es sich um größere Gefäße handelt, der stark erweiterte perivaskuläre Lymphraum erkennen, in dem meist sehr viele Körnchenzellen zu sehen sind. Andere Hohlräume wieder werden von sehr faserreichen Gliazellen umgeben.

¹⁾ An Gefriermikrotomschnitten fehlt meist der Inhalt, da derselbe ausfällt, hingegen ist er am eingebetteten Material meist nachweisbar.

Sie besitzen, im Gegensatz zu den erstgenannten Lochbildungen, keine glatten Wände (Tafel II, Fig. 1). In diesen Räumen finden sich keine Gefäße vor. In und um diese Hohlräume liegen viele der oben beschriebenen degenerativ veränderten Gliaelemente, weiterhin Körnchenzellen, Fibrinfäden, Detritusmassen. Die verschiedenen Hohlräume muß man in zweierlei Weise entstanden sich denken. Die Hohlräume mit den glatten Wänden und dem Gefäß im Zentrum des Hohlraumes sind u. E. durch hochgradige Lymphstauungserscheinungen hervorgerufen; dadurch kam es zur Erweiterung der perivascularen Lymphräume und zur Verdrängung des umgebenden Gliomgewebes; bei den anderen Spaltbildungen handelt es sich um ein weiter vorgeschrittenes Stadium der durch die Stauung bedingten Ernährungsstörung und Zerstörung des umliegenden Gewebes. Wir werden auf diese Verhältnisse später zurückkommen; wir bemerken noch, daß wir niemals einer epithelialen Auskleidung der Hohlräume begegnen konnten.

Die Körnchenzellen finden sich außer in den Hohlräumen noch vereinzelt im Gliomgewebe, und zwar angehäuft um die Gefäße herum.

Rote und weiße Blutkörperchen sind im Gewebe zerstreut zu sehen, aber keine nennenswerte größere Blutextravasate.

Der Gefäßreichtum ist im allgemeinen nicht groß. Besondere pathologische Veränderungen der Gefäßwand selbst lassen sich nicht feststellen, abgesehen von der mehr oder weniger nachweisbaren perivascularen Lymphraumerweiterung und einer leichten Verdickung der Wand. An einigen Stellen bemerkt man einen gewissen Zusammenhang der kleineren und größeren Gefäße mit Gliafäserchen bzw. Faserbündeln, so wie sie schon häufig beschrieben worden sind. Die Gliafasern strömen vereinzelt oder in Bündeln von der Umgebung der Gefäße gegen die Achse derselben hin, teils haften sie der Gefäßwand an, teils gehen sie über das betreffende Gefäß hinüber, um jenseits der Gefäße in andere Gliageflechte überzugehen.

In den zur Darstellung des Fettes gefertigten Präparaten findet man Fettkörnchenzellen, besonders zahlreich um Gefäße herum und besonders an den Stellen, wo Hohlräume der zweiten beschriebenen Kategorie sich finden. Einzelne Gliazellen besitzen kleine Fetttröpfchen neben dem Kern liegend; dies gilt besonders wieder für die Zellen an regressiv veränderten Stellen. Ab und zu findet man nur Fetttröpfchenansammlung, ohne einen zugehörigen Zelleib oder Zellkern zu sehen, öfters aber lassen sich die roten gefärbten Tröpfchen in einer Anordnung verfolgen, daß leicht die Zelle mit Leib und Fortsätzen sich rekonstruieren läßt. Einige Gliazellen sind pigmenthaltig.

Achsenzylinder, dargestellt nach Ströbe, sind noch in großer Anzahl überall vorhanden, zeigen aber in ihrem Verlaufe sehr unregelmäßige Verbreiterungen (variköse Anschwellung) und Verschmäle-

rungen. Ob aber die Achsenzylinder in gewöhnlicher Anzahl erhalten bleiben oder ob sie vom Tumor mehr oder weniger gelichtet sind, ist schwer zu bestimmen.

Präparate, nach Weigert-Pal, zeigen uns, daß die markhaltigen Nervenfasern noch in großer Anzahl im Gliom selbst vorhanden sind. Sie zeigen aber fast alle mehr oder weniger Veränderungen: Verschmälerungen oder auch variköse Anschwellungen.

I b). Stück aus den elastisch-weichen, pseudofluktierenden Stellen des sekundären Tumors.

(Siehe Textfig. 1, **IB**.)

Das Grundgewebe ist hier wieder rein gliöser Natur; die Formelemente entsprechen denen im eben besprochenen Präparat. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß bei diesem Präparat weit mehr Löcher zu sehen sind als beim ersten. Die Löcher haben gelegentlich schon makroskopisch deutlich erkennbare Größe, so daß das Präparat siebförmig durchlöchert erscheint. Die Hohlräume enthalten hier auch mehr minder degenerierte Gliazellen, Detritus, Fibrinfäden und vereinzelt rote und weiße Blutkörperchen; unter letzteren finden sich mit Pigment- und Fettkörperchen beladene phagocytische Zellen. Die Löcher sind von gelichtetem, degeneriertem Gliagewebe umsäumt, haben im allgemeinen unregelmäßige Gestalt; wir dürfen sie also der von uns aufgestellten zweiten Kategorie von Hohlräumen zurechnen. Die zelligen Elemente und die faserige Grundsubstanz verhalten sich wie beim ersten Präparat, nur sieht man hier relativ mehr dem Untergang sich neigende Elemente (sowohl Gliomelemente wie Nervenelemente).

Die bisher beschriebenen Präparate stammen teils aus der Gegend des Linsenkerns und der Capsula interna und externa (rechts) und teils aus tieferen Rindenteilen. In den zuletzt erwähnten Präparaten sieht man hier und da spärlich zerstreute, stark veränderte Ganglienzellen, welche rundliche oder ovale oder ganz unregelmäßige Form annehmen. Ihr Kern färbt sich schlecht, ist nicht scharf konturiert und zeigt häufig einen völligen Schwund. Der Nucleolus ist undeutlich konturiert. Die Fortsätze lassen sich meist nicht verfolgen. An solchen Zellen bemerkt man chromatolytische Prozesse, Vakuolisierung, Pigmentierung des Zelleibes, d. h. starke Zerfallserscheinungen.

II. Stück aus der Randpartie des primären Tumors in der Gegend des Schläfenpols.

(Siehe Textfig. 1, **II**.)

Bei der Betrachtung mit bloßem Auge des nach van Gieson gefärbten Präparates fällt auf, daß der primäre Tumor ganz scharf von

dem sekundären Gliom durch eine leuchtend rot tingierte Bindegewebszone getrennt ist und daß jenseits dieser Bindegewebszone wieder zellreicher, primärer Tumor sich findet. Wenn man die Schnitte in Serien verfolgt und den räumlichen Zusammenhang dieser Bindegewebszone zum übrigen Gehirngewebe beachtet, so nimmt man ohne weiteres wahr, daß das Bindegewebe der Pia zugehört. Der primäre Tumor steht mit diesem pialen Bindegewebe in ganz innigem Zusammenhang; offenbar handelt es sich um ein Sarkom, das von der Pia in der Gegend der Fissura cerebri lateralis seinen Ausgang nimmt. Das Sarkomgewebe besteht aus kernreichen Zellen und fast homogen aussehender Grundsubstanz; dazwischen verlaufen regellos schwache und stärkere Bindegewebsbündel. Im allgemeinen aber sind solche Bindegewebsbündel im Sarkom selbst nicht reichlich vertreten (s. Tafel II, Fig. 2). Durch die Anwesenheit des Bindegewebes erhält der Tumor bei schwacher Vergrößerung betrachtet ein vielfach gelapptes Aussehen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, wie die Tumorzellen in überwiegender Mehrzahl, runde Form besitzen. Das Protoplasma ist spärlich, sieht homogen aus. Die Kerne färben sich stark, sind scharf konturiert, besitzen feine Granula. Als Zwischensubstanz findet man größtenteils eine spärliche Menge homogener bzw. körniger Masse, ab und zu aber begegnet man faserigen Gebilden. Dieselben nehmen aber niemals die Gestalt feiner, scharf differenzierter Fäserchen an, wie sie der Glia zukommen. Die Zellkonturen sind überall ganz unscharf. Gelegentlich findet man feine nach van Gieson rotgefärbte Bindegewebsfasern zwischen den einzelnen Tumorzellen. Außer den genannten runden Zellen sind noch spindelförmige, nicht protoplasmareiche Tumorzellen sichtbar, deren Kern dementsprechend ovale oder spindelige Form besitzt. Über beide Pole strecken sich protoplasmatische Fortsätze in die Längsrichtung aus und treten in die Zwischensubstanz ein.

In den Bindegewebsbündeln, welche außer verschieden dicken Blutgefäßen noch junge spindelige Bindegewebszellen enthalten, findet sich eine nicht geringe Anzahl von Zellen, die runde, ovale oder verschieden regellose, aber meist bläschenförmige Form annehmen. Ihr Kern bzw. ihre Kerne sitzen exzentrisch an einem spitzen Ende des Zelleibs, färben sich mit Hämatoxylin oder anderen Kernfarbstoffen (z. B. Kresylviolett, Toluidinblau) noch ziemlich gut; sie sind mehr oder weniger stark abgeplattet, scharf konturiert, meist fein gekörnt.

Stellung und Gestalt der Kerne — sie sind oft flach oder sichelförmig dem Zellrand entlang gekrümmt — weisen darauf hin, daß sie durch endocelluläre Volumveränderungen mechanisch beeinflußt worden sind. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich in van-Gieson-Präparaten blaßgelblichrot, bei Toluidinblaupräparaten blaßblau, homogen oder fein gekörnt. In Marchipräparaten sieht man schwarze Pünktchen

bald regelmäßig ringförmig am Rande der Zelle angeordnet, bald ganz unregelmäßig, bald spärlich, bald in reichlicher Menge, so daß der ganze Zelleib mit Fetttropfchen verschiedener Größe ausgefüllt ist (Tafel I, Fig. 2e). Diese bläschenförmige Zellen besitzen gewöhnlich keine Fortsätze, nur hie und da geht von dem stumpfen Ende der Zelle ein ziemlich langgezogenes, ein wenig geschlängeltes, fortsatzähnliches Gebilde ab.

Manchmal treten diese Zellen in Gruppen in den Bindegewebszügen auf, nur vereinzelt findet man sie im eigentlichen Sarkomgewebe. Was die Natur dieser Zellen anbetrifft, so gehen wir kaum fehl, wenn wir sie als Abräumzellen („Körnchenzellen“) betrachten. — Überall sind Kernteilungsfiguren der Sarkomzellen, und zwar Knäuel und Mutterstern zu sehen.

Die Pia, von welcher der Tumor ausgegangen ist, besteht aus parallel verlaufenden Bindegewebszügen, denen eine Menge der schon oben genannten Tumorzellen beigemischt ist. Außerdem sind in der Pia zwischen den Bindegewebsbündeln eine große Anzahl von bläschenförmigen Zellen und vereinzelte mono- und polynucleäre weiße Blutzellen verstreut.

Blutgefäße sind sowohl im Tumor selbst wie in der Pia reichlich vorhanden und mit Blutzellen dicht gefüllt. Als pathologische Veränderung der Blutgefäße bemerkt man bei einigen deutliche Verdickung der Wandungen, insbesondere der Intima und Media, wodurch eine Verengerung der betreffenden Gefäßlumina zustande kommt. Die periadventitialen Lymphräume sind erweitert. Um einige Gefäße sieht man erhebliche kleinzellige Infiltration.

Wir gehen über zur Betrachtung jener Teile, die jenseits von Pia und Sarkom liegen, d. h. gerade jener Stelle, die mit unbewaffnetem Auge als ein heller Streifen sich zwischen primärem Tumor und dem umgebenden Mantel des sekundären Tumors schiebt, der sog. Übergangszone (Tafel II, Fig. 2). Die Präparate, welche mit spezifischen Gliamethoden behandelt sind, zeigen in der feinfaserigen Grundsubstanz verschiedenartige zellige Gliaelemente, und zwar:

1. Kleine und mittelgroße, rundliche oder ovale Kerne mit ganz schmalen Protoplasma und feinen Fäserchen. Diese Gliazellen sind zweifellos identisch mit den früher in die erste Gruppe gesetzten Elementen.

2. Ziemlich große, sternförmige Zellen, welche in die dritte Gruppe gehören.

3. Große protoplasmareiche, polygonale oder mehr ovale Zellen (Tafel I, Fig. 2d) Ihr rundlicher oder ovaler Kern (manchmal sind es mehrere) findet sich ungefähr in der Mitte des Zelleibes, aber exzentrisch dem Rande der Zelle genähert; er färbt sich intensiv blau, zeigt deutliche Granulationen und eine scharfe Kontur, hat gewöhnlich ein

ovales, bläschenförmiges Kernkörperchen. Bei Anwendung der Säurefuchsin-Modifikation nimmt das Protoplasma violettblauen Farbenton an, während der Kern bläulich sich färbt. Von diesem körnigen, protoplasmareichen Zelleib gehen allseitig sehr viel feine, kurze blautingierte Ausläufer, bald in Bündelchen, bald einzeln, ab. Unter diesen Ausläufern sieht man einige stärkere, längere, aus mehreren feineren Fäserchen bestehende.

Diese 3 Typen finden sich ungefähr in gleichem Zahlenverhältnis. Es kommen allerlei Übergänge zwischen den letztgenannten zwei Formen vor.

Was die faserige Grundsubstanz an dieser Stelle anbelangt, so finden sich zahlreiche feine, längere oder kürzere, bald geschlängelte, bald mehr geradlinige Gliafäserchen, die sich vielfach durchkreuzen und ein Flechtwerk bilden.

Nirgends sind mitotische Kernteilungen an den Gliazellen zu sehen, man sieht aber gelegentlich 2—3 Kerne in einer Zelle (besonders beim zweiten und dritten Typus) und Abschnürung des Kerns.

Die Dicke dieser gewucherten Gliazone ist verschieden, einmal nimmt sie die ganze Rinde ein, ein andermal aber beträgt sie nur einige Millimeter. Unterhalb dieser Gliaschicht folgt dann die ursprüngliche Rindensubstanz mit mehr oder weniger von der Norm abweichenden Rindenganglienzellen und vermehrten kleinen, runden, normalen Gliakernen ohne faseriges Netzwerk. Mit starker Vergrößerung betrachtet, erkennt man, wie die Ganglienzellen gelitten und mitunter Kernschwund erfahren haben. Der Kern färbt sich meist schlecht, das Kernkörperchen ist undeutlich geworden. Um Zelllücken finden sich mehrere Trabanzellen.

Noch tiefer im Bereich des Marklagers finden sich noch vermehrte kleine runde, normalerweise vorhandene Gliakerne ohne sichtbares Faseretz. In den nach Ströbe gefärbten Präparaten begegnet man zahlreichen Achsenzylindern mit unregelmäßigen, varikösen Aufblähungen und Verschmälerungen. An osmierten und nach Ströbe behandelten Präparaten findet man längs der Achsenzylinder, besonders im Bereich der varikösen Anschwellungen, kleine schwarze Fetttröpfchen.

An einigen Stellen beschränkt sich das Sarkom nicht mehr auf die Pia, sondern dringt jenseits derselben in die Gehirns substanz, immer stärker in dieselbe sich vertiefend. Hier findet man dann zahlreiche Sarkomzellen neben spärlichen Gliazellen, die den oben beschriebenen Kategorien angehören, sie sind jedoch durch regressive Veränderungen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Mag sein, daß ein Teil derselben alte, widerstandsfähigere Gliaelemente darstellt.

Die Schnitte aus der Mitte des primären Tumors bieten, was die Zellen und die Randpartien anbelangt, ein vollkommen analoges

Bild. Nur zeigt sich hier, daß die vorhandenen Blutgefäße außer den oben beobachteten Veränderungen noch eine deutliche hyaline Degeneration der Intima und partielle Thrombosierung erfahren haben. Gelegentlich sieht man nekrotische Herde, in denen sich ein Detritus aus Tumorzellen, Körnchenzellen, ferner Fibrinmassen und weißen Blutzellen in mäßiger Zahl findet. Die Ausbreitung und Größe der Herde ist verschieden. Im Occipitallappen, wohin der sarkomatöse Prozeß schließlich durch sein immer weiter in die Gehirnmasse dringendes Fortschreiten von seinem ursprünglichen Ausgangsort aus gelangt, findet sich der primäre Tumor, nämlich das Sarkom, und immer wieder der begleitende sekundäre Tumor, das Gliom. Die histologischen Eigentümlichkeiten beider Tumoren entsprechen den oben beschriebenen.

Es erübrigt noch die Beschreibung des aus der Fissura Sylvii hervorstechenden Tumoranteiles. Die histologische Untersuchung lehrt uns, daß der Knoten dasselbe Bild des reinen Sarkoms darbietet. Hier sieht man sehr deutlich den histologischen Zusammenhang des Tumors mit der Pia. Direkt unter der Pia wuchert ebenfalls die Glia, aber in nicht so hohem Grade wie bei dem soeben beschriebenen Präparat II. Jedenfalls bieten die morphologischen Elemente des primären Tumors und der Glia die nämlichen Verhältnisse, wie wir sie sonst schon gesehen haben. Der Zusammenhang dieses prominierenden Sarkomanteiles mit der übrigen Masse des Sarkoms läßt sich stellenweise deutlich nachweisen.

III. Schnitte aus dem isolierten hufeisenförmigen Herde des Frontallappens.

(Siehe Tafel I, Fig. 1).

Wie bereits oben erwähnt, hat sich dieser Herd anscheinend selbständig und unabhängig von den übrigen, schon oben eingehend beschriebenen Tumormassen entwickelt. Mikroskopisch, schon bei der schwachen Vergrößerung, erkennt man eine deutliche Verdickung und Infiltration der Pia und weiteres Fortschreiten des Prozesses in die darunter liegende Gehirnsubstanz. An einigen Stellen beschränkt sich die Veränderung nur auf die Pia. Hier bleibt die Gehirnsubstanz von dem Tumorprozeß verschont.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man hier die Pia ebenfalls von dem sarkomatösen Prozeß durchwuchert. Sie nimmt deutlich an Dicke zu, enthält zahlreiche, meist rundliche Sarkomzellen und blächenförmige Zellen, sowie noch normal aussehende mono- und polynucleäre weiße Blutzellen in geringer Zahl. Die Tumorzellen liegen dicht aneinander in der Pia, drängen die einzelnen Bindegewebsbündel auseinander und nehmen die Hauptmasse derselben ein. Nun greift der Prozeß an einigen Stellen auf benachbartes Gehirngewebe weiter über. Dicht

unter der Pia finden sich die Tumorzellen noch in großer Anzahl, nehmen dann weiter nach der Tiefe zu an Zahl ab, um schließlich in einiger Tiefe ganz zu verschwinden. Dementsprechend sind an der oberflächlichsten Rindenpartie ganz spärliche persistierende, zum Teil degenerierende Gliazellen zu finden, welche dann nach der Tiefe zu sich deutlich vermehren. Die Gliazellen sind durch kleine runde Kerne und sternförmige Zellen vertreten. An einigen Stellen reicht die sarkomatöse Infiltration bis in die Mitte der Rinde, wo Gliaelemente die Tumorzellen an Zahl überwiegend sich finden. In diesem Bereich findet man starke Veränderung der Rindenganglienzellen, besonders derjenigen, welche oberflächlich liegen; sie zeigen besonders starke Degenerationserscheinungen. An der Stelle, wo keine Sarkomzellen mehr zu sehen sind, wuchert die Glia deutlich, und zwar finden sich außer kleinen rundlichen Kernen und sternförmigen Zellen hauptsächlich solche Zellen, welche reich an Protoplasma sind: polygonale oder ovale Formen mit kurzen, von der ganzen Peripherie ausstrahlenden Fäserchen (vgl. Tafel I, Fig. 2b). Hier ist die faserige Grundsubstanz der Glia wenig ausgebildet. Unter dieser Gliaschicht folgt in einiger Entfernung (von wenigen bis mehreren Millimetern) wieder jenes pathologische Gewebe, das wir als reines Gliom kennen gelernt haben, und das tief in das Marklager hineinreicht; das Gliom hier im Bereich des Frontallappens steht ohne Zweifel im kontinuierlichen Zusammenhang mit dem übrigen Gliomgewebe. Auch hier sind wieder jene eigentümlichen Lücken vorhanden, deren Beschreibung wir bereits gegeben haben.

Dort, wo die sarkomatöse Infiltration sich nur auf die Pia beschränkt, ohne das Gehirngewebe zu erreichen, findet man bereits in der obersten Rindenschicht deutliche Gliawucherung (Tafel III, Fig. 1). Die Gliaschicht liegt flach parallel zur Rindenoberfläche, sie besteht aus stark vermehrten, feinen, vielfach sich verflechtenden, ziemlich starren Fäserchen und zelligen Elementen (hauptsächlich aus kleinen, rundlichen Kernen mit kaum sichtbarem Protoplasma). Diese Gliaschicht ist bereits makroskopisch unterscheidbar. Unter- und oberhalb dieser Gliaschicht sind die sternförmigen, großen, polygonalen oder ovalen, mit kürzeren zahlreichen Fortsätzen versehenen, oben beschriebenen protoplasma-reichen Zellen stark vertreten. Außerdem findet sich noch ab und zu eine andere eigenartige ganglienzellenähnliche, polygonale Zelle. Der Kern dieser Gebilde liegt exzentrisch, das Protoplasma ist gut ausgebildet. Die Ausläufer gehen von den Ecken der Zelle nach verschiedenen Richtungen ab. Länge und Dicke der Ausläufer wechseln; im allgemeinen aber sind sie viel dicker als die anderer Formen, z. B. der sternförmigen Zellen (Tafel I, Fig. 2f). Unter diesem Glialager folgt die Ganglienzellschicht, die außer mehr oder weniger gewucherten kleinen rundlichen Gliakernen degenerierende Ganglienzellen mit Tra-

bantzellen enthält. Dieser Schicht schließt sich zuletzt das eigentliche Gliom an.

Auf Grund der bisher gewonnenen Beobachtungen läßt sich bereits behaupten, daß der Sarkomprozeß überall dort, wo er in das eigentliche Gehirnparenchym eingedrungen ist, mehr oder minder ausgeprägte Gliawucherung erzeugen konnte. Diese Gliareaktion scheint in ihrer Stärke von der Schwere und vielleicht auch von der Dauer der Ein-

wirkung des Sarkoms abhängig zu sein. Dort, wo der sarkomatöse Prozeß lediglich auf die Pia sich beschränkt, ist die Gliareaktion eine relativ schwache, dort wo die sarkomatösen Infiltrationen massig und wohl älteren Datums sind, ist die Gliabildung stärker. Es ist also ein bestimmter Parallelismus zwischen Wachstum des Sarkoms und Gliawucherung unverkennbar. Wir werden später auf diese Frage noch zurückkommen.

Nachdem wir die histologische Beschaffenheit jedes einzelnen Tumors und seine näheren Beziehungen zu dem ihn umgebenden Gewebe zum Gegenstand unserer ersten Betrachtungen gemacht haben, wenden wir uns jetzt zur detaillierteren Schilderung der Wechselbeziehungen zwischen den beiden verschiedenen Tumoren; gerade diese sind es, die

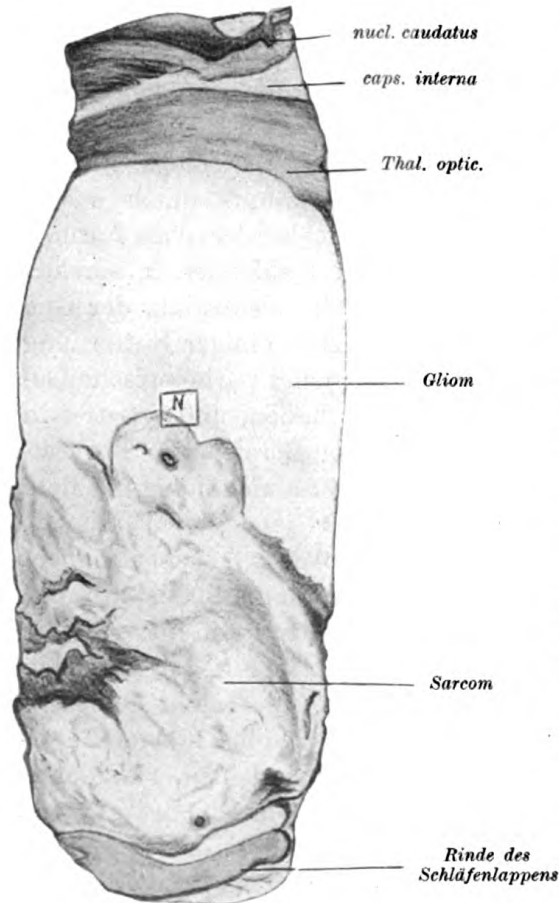


Fig. 3.

unsere Aufmerksamkeit ganz besonders für sich in Anspruch zu nehmen geeignet sind.

Zunächst die makroskopischen Verhältnisse. Ein Horizontalschnitt durch unseren ersten Frontalschnitt, d. h. ein Schnitt durch das Corpus striatum, der Frontallappen vom Schläfenlappen trennt, veranschaulicht uns die bestehenden, nachbarlichen Beziehungen. Auf der Horizontalschnittfläche durch diesen Frontalschnitt (Textfig. 3) sieht man das Gliom bis zur grauen Masse des Corpus striatum vordringen, um an-

scheinend an demselben haltzumachen. Der primäre Tumor selbst, der überall durch sein feinkörniges Aussehen und durch seine ausgeprägte rote Farbe sich scharf von dem übrigen Gewebe abhebt, schiebt sich keilförmig von außen nach innen. Im ganzen hat der primäre Tumor eiförmige Gestalt. Auf diesem Horizontalschnitte zeigt der Tumor einen größten Längsdurchmesser von 5 cm und 3,5 cm Querdurchmesser. In der Mitte findet sich eine Erweichung, ebenso mehrere kleinere am inneren Ende. Vom Tumor sieht man an seinem innersten Ende eine knopfförmige Anschwellung ausgehen, die sich sehr scharf von der Umgebung abhebt. In der Mitte dieser knopfförmigen Anschwellung findet sich ein größeres Gefäß, das sich hart anfühlt. Medialwärts vom primären Tumor liegt der sekundäre Tumor mit seiner glatten, alabasterweißen Fläche. Er fühlt sich ganz derb an mit Ausnahme einer kleinen Stelle, die wieder diese weichere, elastische Konsistenz besitzt. Nach außen (auf der Figur unten) gegen die freie Außenfläche ist der primäre Tumor von einer schmalen, anscheinend normalen weißen Substanz begrenzt, der wieder eine anscheinend normale, gesunde Rinde folgt. Nirgends erreicht hier der Tumor die freie Gehirnoberfläche. Der primäre Tumor scheint im allgemeinen scharf von dem sekundären abgegrenzt; an einzelnen Stellen dagegen glaubt man ihn allmählich in den sekundären übergehen zu sehen (s. Textfig. 3).

IV. Präparate aus der makroskopisch bereits erkennbaren Grenze zwischen dem Sarkom und dem Gliom.

(Textfig. 3 N.)

Nach dem makroskopischen Befund erwartet man eine scharfe Grenze; die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß auch hier beide Tumorarten allmählich ineinander übergehen. Dort, wo das Sarkom mit seiner knopfförmigen Anschwellung von dem sekundären Gliom anscheinend ganz scharf sich abhebt, ist tatsächlich die Grenze zwischen beiden Tumoren keine scharfe. Man trifft zunächst im Grenzgebiet ziemlich parallele Bindegewebszüge, etwa so wie sie in der Pia vorhanden sind. Sie sind mit Sarkomzellen reichlich durchsetzt. Aber diese sarkomatöse Infiltration setzt sich auch über diese Bindegewebszüge hinüber gegen das Gliom zu fort; sie wuchert immer weiter, durchdringt eine beschränkte Grenzzone des Glioms, um erst in einiger Entfernung von der Bindegewebschicht haltzumachen. Das sarkomatös infiltrierte Bindegewebe ist wohl als direkte Fortsetzung des Piatumors zu betrachten, der, wie wir gesehen haben, aus der Inselgegend seinen Ursprung genommen hat. Tatsächlich verhält er sich histologisch dem dort beobachteten Gewebe durchaus ähnlich. Während das Sarkom keine Gliafasern enthält, mischen sich in der Grenzschicht den ausstrahlenden Bindegewebszügen und Sarkomzellen ganz feine Gliafasern

bei, die noch zum Teil mit Gliakernen in Verbindung stehen und deutliche Beziehungen zu den Gefäßen unterhalten. In der Mischzone, jenseits der Bindegewebszüge, d. h. zwischen Sarkom und Gliom, sind die Gliaelemente hauptsächlich durch kleine rundliche Kerne und sternförmige Zellen mit schwachem Fasergeflecht vertreten.

Analoge Befunde bieten andere Grenzgebiete längs des primären Tumors, die wieder mikroskopisch scharfe Begrenzung vermissen lassen. Dort, wo auch makroskopisch die beiden Tumorarten sich nicht scharf voneinander abheben, ist das Sarkom sehr arm an Bindegewebe; offenbar wird also durch Bindegewebsreichtum die makroskopische scharfe Abgrenzung bedingt. Körnchenzellen, namentlich in bläschenförmiger Gestalt, sind immer in verschiedener Menge zu sehen dort wo sich Bindegewebsfasern und Gefäße finden. Die Gliaelemente in der Mischzone und in unmittelbarer Nähe des Sarkoms färben sich schlechter und fallen regressiven Prozessen in weit höherem Maße anheim, als dieselben Elemente im Gliomgewebe selbst. Diese Tatsache mag wohl ihren Grund in einer Ernährungsstörung haben. Dieselbe läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß das Sarkom im Vergleich zum Gliom durch seine größere Vitalität sehr rasch und energisch sich entwickelt, durch seine mehr und mehr zunehmende Masse einen Druck auf das umgebende Gewebe und auf die Gefäße ausübt, Zirkulationsstörungen und direkte mechanische Schädigung der Glia hervorrufend.

In den van-Gieson-Präparaten kann man eine mehr oder minder deutliche Verdickung der Gefäßwände, besonders der mittelgroßen Gefäße, und kleinzellige Infiltration derselben verfolgen. Das Gefäß, auf das wir bei der Beschreibung des makroskopischen Befundes aufmerksam machten (es liegt in der knopfförmigen Anschwellung), und das sich durch seine harte Konsistenz auszeichnete, hat besonders deutlich verdickte Wandung, namentlich auf die Intima und Media sich erstreckend. Im Gliom und in der Übergangszone findet man wieder stark veränderte Ganglienzellen.

V. Die Übergangszone des Glioms in das anscheinend gesunde Hirngewebe in verschiedenen Gegenden.

A. Balkenstrahlen (s. Textfig. 2, VA).

Mikroskopisch zeigt sich keine scharfe Abgrenzung, sondern das Gliom geht allmählich in das angrenzende normale Markgewebe über. Das Grenzgebiet ist ausgezeichnet besonders durch das Vorkommen der kleinen, runden Kerne mit ganz schmalem Protoplasma, das bald mit feinsten Fäserchen besetzt ist, bald solche vermissen läßt. Diese Kerne weisen ab und zu direkte Kernteilungsfiguren auf und keine Mitosen. Neben diesen Kernen finden sich einzelne wenige sehr große Riesenkerne (s. oben). Jeder dieser Riesenkerne hat ebenfalls einen

sehr schmalen Protoplasmaleib und kurze Fasern, er zeigt hin und wieder geringere oder deutlichere Abschnürung. Im angrenzenden Marklager sind ausschließlich kleine rundliche Elemente ohne Fäserchen zu sehen, d. h. die gewöhnlichen Gliaelemente.

B. Nucleus caudatus. (s. Textfig. 1, VB.)

Der Nucleus caudatus ist teils schon von dem Gliom infiltriert, teils stark medianwärts gedrängt, indem die Capsula interna zum Teil in das Gliom hineinbezogen worden ist.

Die mikroskopische Untersuchung läßt auch in dieser Gegend erkennen, daß der gliomatöse Prozeß langsam in das Normalgewebe übergeht. In der Übergangszone finden sich noch persistierende veränderte Ganglienzellen mit Trabanzellen. Was die Glia anbetrifft, so lassen sich hier einige Besonderheiten erwähnen. Die Gliafasern laufen im Präparat größtenteils in geschlossenen Bündeln einander parallel. Zwischen den Faserbündeln findet sich noch eine Anzahl isolierter, feiner, quer oder schräg verlaufender Fäserchen, welche anscheinend die längslaufenden Bündel verbinden. Solchen Faserzügen sitzen meist spindel-förmige Zellen auf, die schon näher beschrieben sind. An anderen Stellen zeigt die faserige Grundsubstanz die Merkmale des gewöhnlichen Gliomgewebes, d. h. es laufen die Fasern in sehr verschiedener Richtung und überkreuzen sich. Hier sieht man bei stärkerer Vergrößerung als zellige Elemente kleine rundliche Zellen, Zellen mit Riesenkernen und ziemlich viele sternförmige Zellen. Besonders auffällig ist das Auftreten von Zellinseln. Sie setzen sich zusammen aus Gruppen, die bis zu 20 Zellen umfassen können. Ihrem Aussehen nach muß man wohl die Zellen der Glia zurechnen. Einzelne solcher Zellen, welche um den Kern einen sehr schmalen Protoplasmaleib besitzen, legen sich ganz dicht aneinander. Der Kern dieser Zellen ist groß (doppelt oder dreimal so groß als Kerne der kleinen rundlichen Elemente), oval, bläschenförmig, chromatinreich, er färbt sich intensiv. Protoplasmatische Fortsätze sind nicht vorhanden, dagegen sieht man ab und zu feine, scharf differenzierte Fäserchen. Um solche unregelmäßig geformte Inseln herum liegen gewöhnliche Gliomelemente. Diese Inseln zeigen keine Beziehung zu Gefäßen. Ab und zu lassen sich in ihnen Kernteilungsfiguren beobachten.

Die eben beschriebenen Zellinseln sieht man in keinem der übrigen aus verschiedenen Stellen abstammenden Präparaten. Bonome (1) hat bei zwei verschiedenen Gliomen 4—12 Gruppen von solchen Zellen gefunden und abgebildet. Er ist der Meinung, daß es sich um Zellen handelt, welche sich durch direkte Kernteilung vermehren, und daß die Zellen einer jeden Gruppe von einer einzigen Zelle abstammen. Er spricht weiterhin von einem embryonalen Typus solcher Zellgruppen ohne, wie uns scheint, diese Ansicht genügend zu begründen.

Wenn man nun unsere Präparate genauer ansieht, so fällt auf, daß außer den genannten Zellinseln noch weiter eine nicht unbeträchtliche Anzahl von protoplasmareichen, sternförmigen Zellen zu sehen sind, eine Erscheinung, die unserer Ansicht nach auf ein starkes aktives Wachstum des Gliomgewebes hinweist. Die morphologische Beschaffenheit einzelner Zellen der Inseln stimmt durchaus überein mit derjenigen, die unter normalen Verhältnissen den Gliazellen zukommt. Es liegt, wie uns scheint, deshalb der Schluß nahe, daß lediglich gesteigerte Wucherungsvorgänge zur Bildung dieser Insel führen, wobei wir unentschieden lassen wollen, ob die einzelne Insel aus einer oder mehreren Zellen hervorgeht.

C. Schnitte aus der Rinden- resp. Marksubstanz des Frontal- und Schläfenlappens (s. Textfig. 1, VC).

Die Bilder, die diese Präparate bieten, sind mit wenigen Worten wiedergegeben. Überall findet man hier, daß das Gliom infiltrativ vorgeht. Eine scharfe Abgrenzung zwischen Gliom und normalem Hirngewebe fehlt. Auch hier wieder, wie in anderen Übergangszonen, treten die bereits uns bekannten protoplasmareichen, sternförmigen Zellen auf. Feine Fäserchen sind zahlreich vorhanden, sie bilden stellenweise ein feines, aber dichtes Geflecht. In den tieferen Rindenschichten und im Marklager selbst sind diese Fäserchen in Form parallel verlaufender Bündel und Stränge angeordnet, entsprechend dem Verlauf der hier präexistierenden Nervenfaserbündel, die sie offenbar ersetzen.

VI.

Wir wenden uns zur Betrachtung des Verhaltens der Nervenfasern in den beiden Tumoren im allgemeinen, nachdem wir bereits bei der Durchsicht einzelner Teile ab und zu unsere Befundergebnisse mitzuteilen Gelegenheit hatten.

Die nach Pal-Weigert behandelten Präparate zeigen, daß die markhaltigen Nervenfasern im Gliom überall, selbst in der Mitte desselben, noch in großer Anzahl erhalten sind, meist weisen sie unregelmäßige Anschwellungen und Rosenkranzbildungen auf. Im Herzen des Sarkoms dagegen findet man gar keine oder sehr wenige Nervenfasern. Gewöhnlich sind sie nur in der Randpartie des Tumors vorhanden dort, wo das Sarkom in das angrenzende Gehirngewebe infiltrierend sich entwickelt. Selbst in der Peripherie des Tumors erleiden die persistierenden Nervenfasern hochgradige Veränderungen und zerfallen in einzelne, unregelmäßige Schollen.

VII.

Es erübrigt uns noch, den verschiedenen Erweichungsherden, denen wir an diesem Gehirne begegnen, unsere Aufmerksamkeit zu-

zuwenden. Wir finden deren mehrere. Je ein solcher größerer Herd findet sich mit ziemlich symmetrischer Lokalisation auf der rechten und linken Hemisphäre, und zwar an der äußeren am stärksten sich vorbuchtenden Peripherie des Scheitellappens. Ferner trifft man am hinteren Teil und am vorderen Pol des rechten Schläfenlappens je einen Herd. Im rechten Stirnhirn findet sich einer an der äußersten Spitze des Lappens und der andere unmittelbar an der medialen Kante bei ihrem Übergang in die basale Fläche.

A. Schnitte aus dem Erweichungsherd des rechten Stirnpoles.

Die makroskopische Betrachtung des Präparates zeigt uns bereits, wie um den deutlich wahrnehmbaren Defekt im Gebiet der Rinde ein Wall dunkelgefärbter, gliöser Substanz liegt. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, wie der einzelne Defekt aus dem Zusammenschmelzen mehrerer kleiner entstanden ist. Sie sind umgeben von einem gemeinsamen Wall, der aus verschiedenen Gewebsarten gebildet ist; den Hauptanteil nimmt wieder stark gewucherte Glia, daneben aber Bindegewebsfasern, welche entweder mit dem Blutgefäßbindegewebsapparat oder mit dem pialen Bindegewebe in Zusammenhang stehen. Solche Bindegewebsfasern werden besonders deutlich in den van-Gieson-Präparaten erkennbar. Dieses histologische Bild trifft nur für einen Teil der Defekte zu. Man findet nämlich außerdem Defekte, die durch Gliagewebe bereits ganz ersetzt sind (Tafel VI, Fig. 5). Die Glia ist hier verschieden stark gewuchert; an der Oberfläche der Defekte tritt sie weniger dicht auf als in den tieferen Partien der Rinde und des Marklagers, wo sie massig sich anhäuft. In diesen starkgewucherten Partien stoßen wir wieder auf die uns bereits bekannten runden oder ovalen Lücken, die ein Blutgefäß mit dem so ungemein stark erweiterten periadventitiellen Lymphraum enthalten; weiterhin begegnen wir in diesem Gliagewebe einer Menge großer, heller, rundlicher Zellen, die mit Hilfe anderer Methoden leicht als Körnchenzellen zu erkennen sind (Tafel III, Fig. 2). Eine dritte Art von Defekten ist nur durch oberflächliche Schädigung im Bereich der Pia ausgezeichnet. Gewuchertes Bindegewebe aus derselben sieht man da in schwachen Zügen in die Rinde eindringen.

Die Betrachtung mit den stärksten Vergrößerungen lehrt uns folgendes: Die flachen, wenig in die Tiefe reichenden Defekte sind umgeben von einem verhältnismäßig faserarmen Gliagewebe, dem Bindegewebsfasern und junge Bindegewebszellen beigemischt sind. Die Reste des zugrunde gegangenen ursprünglichen Gewebes sind nicht mehr genau zu analysieren, man erkennt nur wenige körnige Detritusmassen und einzelne Körnchenzellen. Das Gliagewebe der größeren Herde, die tiefer in die Rinde eindringen und bis an das Marklager reichen, enthalten

dagegen viele zellige Elemente und gut entwickelte Gliafäserchen (s. Tafel III, Fig. 2). Die Fäserchen verflechten sich zu einem sehr dichten Fasergewirr. Im allgemeinen sind sie feiner als die Fasern im großen Gliom selbst. Im übrigen läßt sich kaum ein Unterschied zu demselben feststellen. Ab und zu bemerkt man einen feinkörnigen Zerfall der Fasern. Fettkörnchenzellen treten in Masse auf, sie legen sich zwischen die gewucherten Gliaelemente. Die Nervenfasern sind hier im Zerfall begriffen; dort wo die Glia wuchert, sieht man überhaupt keine oder nur einige hochgradig regressiv veränderte Ganglienzellen.

An Gliazellen können wir um die Herde folgende Typen im allgemeinen auseinanderhalten:

1. kleine rundliche Elemente mit feinen Fäserchen,
2. protoplasmareiche sternförmige Zellen;
3. verschiedene mehr oder minder degenerierte Gliazellen¹⁾.

Diese drei Zellformen sind überall zu finden, doch bestehen Unterschiede in ihrer Verteilung. In den größeren, dichteren und wohl älteren Herden der Tiefe begegnet man wenigen sternförmigen Zellen, dafür aber sehr vielen völlig von den Zellen emanzipierten Fasern, während das lichtere, oberflächlichere Gliagewebe im Verhältnis zellreicher und faserärmer sich darstellt. Es dürfte sich wohl ein Parallelismus zwischen Zellreichtum und Alter der Herde aufstellen lassen.

Die Gliaherde gehen allmählich in das gesunde Gewebe über, verhalten sich also auch nach dieser Richtung im allgemeinen ähnlich wie das massive Gliomgewebe.

B. Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen.

Hier sieht man ebenfalls deutliche Gliawucherung, die in zwei Schichten verteilt erscheint, in einer oberflächlichen blaßblauen und in einer tieferen, die tieferen Rindenschichten einnehmenden, die intensiv blau gefärbt ist.

In beiden gewucherten Schichten ist keine Ganglienzelle mehr zu sehen und die Rinde im allgemeinen deutlich verschmälert. Diese Gliazone läuft parallel der Oberfläche der betreffenden Rinde, hat eine Tiefe von mehreren Millimetern und ca. 1,5 cm Länge. Eine deutliche Beteiligung des Bindegewebes ist auch hier zu sehen. Wenn man genauer zuschaut, so ergibt sich folgendes: In der tieferen Glia-schicht sind die

¹⁾ Bei schwacher Differenzierung lassen sich ganz eigenartige Zellelemente beobachten. Sie treten als Silhouetten auf, gleich denen der Golgibilder. Daß es sich um Gliazellen handelt, erscheint uns sicher — dafür sprechen ihre Lage im Hirngewebe und ihre Beziehungen zu den Gefäßen (vgl. Tafel VI, Fig. 6). Da sie nicht ausdifferenziert sind, läßt sich ihre Zugehörigkeit zu den von uns aufgestellten Zellgruppen nicht bestimmen. Wir haben ganz ähnlich aussehende Elemente auch im Gliomgewebe nachweisen können.

kernreichen Fasern meist in Bündeln parallel zur Gehirnoberfläche angeordnet. Die parallel liegenden Fasern bzw. Faserbündel lassen viele kleinere und größere, längliche, unregelmäßige Spalten zwischen sich, die schon mit unbewaffnetem Auge zu sehen sind. In solchen Spalten, besonders am Rande derselben, finden sich Fettkörnchen- und Pigmentzellen. Als zelligen Elementen der Glia begegnet man zwei Formen: 1. vor allem unseren spindelförmigen Zellen mit nicht reichlichem Protoplasma, 2. kleinen rundlichen oder ovalen Kernen; sie entsprechen uns bereits bekannten Elementen. An den beiden äußeren Enden dieser Gliaschicht ist die Faseranordnung ganz unregelmäßig: netzförmig oder pinselförmig.

In van-Gieson-Präparaten sieht man eine reiche Anzahl rotgefärbter, feiner Bindegewebsfasern zwischen einzelnen Gliafasern und vielen neu gebildeten Capillaren. Solche Bindegewebsfasern, welche höchstwahrscheinlich vom Blutgefäßbindegewebsapparat abstammen, sind kernreich, die Zellen sind als junge Bindegewebszellen erkennbar. Man kann diese jungen Bindegewebszellen leicht und mit Sicherheit von den hier noch vorhandenen spindelförmigen Gliazellen unterscheiden, wenn man darauf achtet, daß an den Gliazellen immer feine, scharf konturierte Fäserchen deutlich zu sehen sind, während dies bei den Bindegewebszellen niemals der Fall ist. Die Fortsätze der älteren Bindegewebszellen gehen von beiden Polen der Zelle mit relativ dickem Anfangsstück ab, nehmen dann an Dicke ab, um schließlich in die Grundsubstanz zu verschwinden. Die Gliafasern sind dagegen in ihrem ganzen Verlauf von gleichem Kaliber. Auf die Gliaschicht folgt nach der Tiefe zu wenig verändertes Rindengewebe.

An der oberflächlichsten, blaßblau gefärbten Partie sind ebenfalls zwei Gliaelemente, d. h. kleine rundliche und spindelförmige Zellen auseinander zu halten. Diese Schicht unterscheidet sich von der tieferen Gliaschicht wohl nur dadurch, daß die erstere relativ mehr blaßgefärbte Zellelemente und schwächer entwickelte faserige Grundsubstanz enthält, in Übereinstimmung also mit dem Verhalten der oben beschriebenen Herde. Beide Schichten gehen aber allmählich ineinander über, ohne scharfe Grenze. Die Bindegewebsfasern sind auch hier in der oberflächlichsten Schicht zu finden, ihr Zusammenhang mit der noch gut erhaltenen Pia bleibt nachweisbar.

C. Erweichungen im Scheitellappen der linken tumorfreien Hemisphäre.

Ausgedehnte oberflächliche Substanzverluste mit teilweise zerstörter Pia finden sich in diesem Präparate. Unterhalb derselben sieht man ebenfalls deutliche blaugefärbte Gliawucherungen, die sich sehr unregelmäßig von der Oberfläche bis zum tieferen Marklager erstrecken. Man kann behaupten, daß im allgemeinen in den tieferen Partien, und

zwar im Marklager, die Glia viel stärker gewuchert ist als an der Oberfläche, obwohl im Marklager kein Substanzverlust stattgefunden hat. In der oberflächlichen Partie findet sich wieder gewuchertes Glia- und Bindegewebe in wechselnden Mengenverhältnissen. Das Bindegewebe steht mit dem der Pia in Zusammenhang und muß als Narbengewebe aufgefaßt werden; es reicht ziemlich weit in die Hirnsubstanz hinein; es enthält viele junge Bindegewebszellen, Körnchen- und Pigmentzellen. Zwischen dem Bindegewebe trifft man stark gewucherte Glia an, welche fast ausschließlich aus kleinen rundlichen Elementen besteht. Die Gliazellen haben sehr feine Fasern gebildet. Im tieferen Marklager besteht das gewucherte Gliagewebe aus sehr faserreichem und relativ zellarmem Gewebe, meist aus kleinen rundlichen Zellen, während die sternförmigen Zellen nur spärlich vertreten sind. Ab und zu begegnet man hier gelichteten Stellen und Lücken von kleiner Ausdehnung, in denen einige Körnchenzellen zu finden sind. Bindegewebelemente werden hier in der Tiefe vermißt. Die Pia ist an unseren Präparaten zum Teil sehr stark gewuchert, zum Teil aber ganz zerstört, so daß die Oberfläche des Substanzverlustes frei liegt. Kleine frische Blutungen finden sich zerstreut in der gewucherten Pia und in der Gehirnarbe selbst, in ihren Bereich finden sich ziemlich viel Körnchenzellen und pigmenthaltige Zellen. Die Ganglienzellen verhalten sich wie in den übrigen Präparaten, ebenso die markhaltigen Nervenfasern.

VIII.

Schnitte aus anderen ganz gesund erscheinenden Stellen des Gehirns der linken und rechten Hemisphäre zeigen mikroskopisch keine Veränderung im histologischen Aufbau. Ebenso wenig zeigt das Rückenmark eine nennenswerte Abweichung von der Norm. Wucherungserscheinungen von seiten der Glia fehlen vollkommen. Auffallend ist außerdem, daß im Rückenmark gar keine sekundären Strangdegenerationen weder nach der Weigert-Palschen noch nach der Marchimethode zu finden sind, obwohl solche zu erwarten gewesen wären in Anbetracht der Zerstörung, die das Gliom besonders in der Gegend der Capsula interna dextra verursacht hat.

Fassen wir die bisher genannten verschiedenen Untersuchungsergebnisse kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

In der rechten Hemisphäre finden sich ausgedehnte Tumormassen, die bereits makroskopisch und besonders histologisch scharf voneinander zu trennen sind. Den einen Teil haben wir als Sarkom erkannt und seinen Ursprung aus der Pia verfolgen können. Dieser Tumor tritt multipel auf, die eine weit größere Partie geht von der Pia in der Fissura lateralis,

der Insel und besonders der Sylvischen Furche aus; ein kleinerer Sarkomknoten nimmt einen kleinen Außenbezirk des Frontalhirns ein. Die zweite Tumormasse ist als reines Gliom aufzufassen. Die gliomatöse Neubildung umkleidet die sarkomatöse in einer Weise, daß die enge Zusammengehörigkeit beider Tumorarten deutlich zu erkennen ist. Aus dem gegenseitigen Verhalten der beiden Tumoren ist der Schluß zulässig, daß das Gliom als reaktive Erscheinung dem Sarkom gefolgt ist. Beide verschiedene Tumorarten scheinen sich in ihrem Wachstum gegenseitig zu beeinflussen. Je größer das Sarkom, je mehr also die Gehirns substanz mechanisch geschädigt ist, desto umfangreicher erscheint das Gliom. Das Sarkom können wir in Anbetracht aller dieser Umstände als den primären, das Gliom als den sekundären erst in Gefolgschaft des Sarkoms auftretenden Tumor betrachten; letzteres steht zu ersterem in einem kausalen Verhältnis. Die größere Gliommasse nimmt die rechte Capsula externa und den Linsenkern ganz, die Capsula interna zum Teil in sich auf. Die Sarkome entwickeln sich zum großen Teil expansiv, nur zum kleineren Teil infiltrativ, während das Gliom hauptsächlich infiltratives Wachstum zeigt.

Unsere Auffassung vom kausalen Verhältnis zwischen Gliom und Sarkom findet ihre Hauptstütze im Ergebnis der histologischen Untersuchung der kleineren, über die Gehirnoberfläche beider Hemisphären verteilten Herde.

Außer den Tumoren finden wir nämlich eine Reihe von Erweichungen, die Reste der alten traumatischen Einwirkung. Um diese Erweichungen herum findet sich ebenfalls eine ganz auffallende starke Gliabildung, die wieder den Charakter einer gliomatösen Neubildung angenommen hat. Dem Bindegewebe kommt bei der Bildung des hier auftretenden reaktiven Gewebes auch eine gewisse Rolle zu.

Tumoren des Gehirns, in denen Sarkom- und Gliaelemente untereinander vermischt oder in engen nachbarlichen Beziehungen sich zeigen, sind ja bekannt genug und haben zur Aufstellung der Bezeichnung des Gliosarkoms geführt. Überblicken wir die Literatur, die sich mit den Gliosarkomen beschäftigt, so werden wir erkennen, daß mit dieser Bezeichnung allzu freigebig gewirtschaftet worden ist und daß es eine ganze Reihe von Fällen gibt, bei denen es ungewiß erscheint, ob die Autoren tatsächlich eine solche Mischgeschwulst vor sich hatten. Bevor man spezifische Methoden zur Darstellung der Glia besaß, war natürlich eine einwandfreie Unterscheidung noch schwerer als heutigen Tages. So ist es verständlich, wenn Gowers auf Grund seiner Nachuntersuchungen die Gliome anatomisch in die Sarkomgruppe zu stellen versucht wegen der großen Ähnlichkeit der Gliaelemente mit denen der Sarkome. Als wichtigste differentialdiagnostische Merkmale beider

Tumoren sind hervorzuheben: 1. der Wachstumsmodus: infiltratives Wachstum des Glioms und expansives Wachstum des Sarkoms. Als dessen Folge 2. Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern im Gliom, besonders in der Mitte desselben. 3. Verhalten der Pia mater zum Tumor: beim Sarkom steht die Pia in sehr inniger Beziehung mit dem Prozeß und geht sehr häufig in den letzteren über, so daß beide nicht mehr voneinander zu trennen sind, nicht selten nimmt das Sarkom überhaupt seinen Ausgang von der Pia selbst. 4. Häufig verbreitet sich das Sarkom längs der Gefäße, und zwar um die perivascularären Lymphräume. Nach Borst (2) sprechen die perivascularären Wucherungen in erster Linie für Sarkom. 5. Am wichtigsten ist die Morphologie der Zellen, namentlich die Berücksichtigung der Ausläufer der Zellen. Bei den Sarkomzellen sieht man niemals vielstrahlige, starre Fasern gleichmäßigen Kalibers, wie bei den Gliomzellen. Dagegen nehmen die Fortsätze der Sarkomzellen in ihrem Verlauf an Dicke ab, zeigen vielfache Windungen, Krümmungen und Knickungen. Ströbe (19) setzt großes Gewicht auf das Vorhandensein von Astrocyten. Die Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann einem bei der Erkennung der Natur der Tumoren von großem Nutzen sein.

Betrachten wir einmal kurz, was alles als „Gliosarkom“ bezeichnet worden ist: einmal solche Tumoren, wohl Gliome, bei denen in wechselnder Ausdehnung die zu einander parallel angeordneten spindelförmigen Zellen vorherrschen und zugleich die faserige Grundsubstanz in der gleichen Richtung verläuft, so daß das ganze Bild sehr wohl an ein Spindelzellensarkom erinnert (vgl. Ribbert [14]), ein anderes Mal wieder Gliome, welche aus nicht ganz gut differenzierten Gliazellen bestehen, und die relativ rasch in die Nachbarschaft eindringen, durch eine große Malignität ausgezeichnet sind so wie das Sarkom. Der Fall von Grund (5) gehört wohl dazu. Weiter solche Gliome, bei denen neben typischer, pathologischer Glianeubildung mehr oder minder deutliche Verdickung der Gefäßwandungen vorhanden sind (Kramsztyks und Ciaglinskis [9] Fall). Auch solche Gliome sind als Gliosarkome bezeichnet worden, welche von dem Ventrikel epithel ausgegangen sind und sich rasch entwickelten (Mosler und Virchow [12], Hildebrandt [6]). Schließlich ist eine Reihe unzweifelhaft zu den Sarkomen gehöriger Tumoren unter gleicher Bezeichnung beschrieben worden (Juliusburgers und Meyers [8] Fall und vielleicht Rossolimes [15] Fall). Weigert (20) hat vor der Publikation seiner elektiven Gliomethode einen Fall als Gliom mitgeteilt, bei dem er neben dem massenhaften Auftreten der zelligen Elemente ganz spärliche oder keine faserige Grundsubstanz gesehen haben will. Ob in der Tat ein solcher Fall vorkommen kann, ist zweifelhaft. Borst (2) hält die Frage noch für unentschieden, eher glaubt er, daß solche rein zelluläre

Tumoren mit rundlichen oder spindeligen Zellen als Sarkome zu betrachten sind.

So gehen die Beschreibungen der Autoren sehr auseinander. Einen schärferen Begriff für solche Fälle zu schaffen, hat Borst (2) (S. 255) sich bemüht und verlangt, daß man unter dem Namen „Gliosarkom“ eine wirkliche Mischgeschwulst versteht, d. h. neben der echten mesoblastischen Sarkomentwicklung das Auftreten von Gliawucherung in Form einer Geschwulst beobachten muß. Für die „zelluläre Varietät des Glioms“ sei die Benennung „Glioma sarcomatodes“ zu wählen. Ströbe (19) hatte schon vorher eine ähnliche Meinung vertreten. Nach ihm ist man berechtigt, dann von Gliosarkom zu sprechen, wenn man sicher Bestandteile des Glioms mit vielstrahligen Zellen einerseits und zugleich sarkomatöse Wucherung, ausgehend vom Blutgefäßbindegewebsapparate, andererseits sehen kann. Sobald man kritisch an die Durchmusterung der als Gliosarkome beschriebenen Fälle herantritt, so schrumpft die Zahl derselben sehr zusammen, ja es gibt Autoren wie Borst (2), die an das Vorhandensein solcher Tumoren zweifeln. Auch uns scheint es recht fraglich, ob es eine Kombination von ektodermalem und mesodermalem Tumor gibt in dem Sinne, in dem die Autoren von der Existenz eines Gliosarkoms sprechen. Die oben zitierten Fälle von Mosler und Virchow, Hildebrandt, Grund u. a. sind entschieden „Glioma sarcomatodes“ im Sinne Borsts, dagegen sind die Fälle von Juliusburger und Meyer sowie Rossolimo wohl dem Sarkom zugehörig.

Selbst in unserem Falle, in dem unzweifelhaft das Sarkom- und Gliomgewebe in engste Beziehung zueinander treten, haben wir es nicht mit einem echten Gliosarkom zu tun. Ein Umstand ist es vor allem, der uns daran hindert, diese Bezeichnung anzuwenden, nämlich der, daß es sich nicht um eine Mischgeschwulst handelt, d. h. nicht um eine Geschwulst, bei der nebeneinander und auf Grund gleicher Ursachen — welcher Natur auch immer dieselben seien — gleichzeitig Gliom- und Sarkomelemente zur Entwicklung gekommen sind. Nach unserer Auffassung sind beide Tumorarten in sich abgeschlossene selbständige Gebilde, und die sie zusammensetzenden Elemente haben sich zu geschlossenen Verbänden vereinigt, die ihre Spezifität, ein ihnen eigentümliches Gepräge, das des Sarkoms, resp. des Glioms, beibehalten haben. Echte Mischgeschwülste zeigen ein anderes Verhalten, man denke nur an das Osteosarkom. Hier finden sich nebeneinander Sarkomelemente und gleichzeitig pathologisch gewucherte Knochelemente; beide Elemente entwickeln sich auf demselben Boden in inniger anatomischer Beziehung. Die genetische Verschiedenheit von Gliom und Sarkom verhindern schon eine gemeinsame Genese, so daß von vorherein die Zusammenhänge verschiedene sein müssen.

Allerdings finden auch wir stellenweise eine Vermischung von Glia- und Sarkomelementen. Diese Mischung ist aber ein sekundärer Vorgang, dem vor allem eine funktionelle und weniger eine anatomische Bedeutung zukommt. Das Sarkomgewebe hat an den betreffenden Stellen dank seiner besonderen größeren Proliferationsenergie das Gliom durchsetzt, ist in dasselbe eingedrungen, da es eben kein Nachbargewebe zu respektieren pflegt. Meist ist es jedoch bei einer reinlichen Scheidung zwischen Gliom und Sarkom geblieben, ein Umstand, der uns gerade zur Deutung veranlaßte, das Gliom als ein sekundäres Produkt als eine Reaktionserscheinung dem Sarkom gegenüber aufzufassen. Mit dieser Deutung aber verträgt sich nicht unsere Auffassung von den Mischgeschwülsten; deshalb glauben wir berechtigt zu sein, in unserem Fall den Begriff von Mischgeschwulst, den des Gliosarkoms fallen zu lassen. Wir möchten deshalb unseren Fall ganz einfach als einen Fall von „Sarkom und Gliom“ bezeichnen oder als „Sarkom mit reaktiver Gliombildung“.

Die Betrachtung der Vorgänge um die Erweichungen hat für uns ein doppeltes Interesse. Zunächst bringt es uns auf die reparatorischen Vorgänge im Gehirn, auf die Narbenbildungen in demselben im allgemeinen, weiterhin werden wir uns mit den Gründen zu beschäftigen haben, die hier zu einer so auffallenden exzessiven Bildung von neuem Gewebe geführt haben.

Die Entstehungsgeschichte dieser Erweichungen ist ohne weiteres verständlich, sie sind traumatischen Ursprungs, wie wir sie selbst wiederholt nach Traumen zu beobachten Gelegenheit hatten und wie sie auch in der Literatur bekannt geworden sind.

Auch in unserem Falle finden sie sich an ihren Prädilektionsstellen.

Über das Gewebe, das die reparatorischen Vorgänge im Gehirne bei Erweichungen übernimmt, sind die Ansichten geteilt. Nach Müller (13) kann man die betreffende Auffassung der Autoren drei Gruppen zuteilen. Die Vertreter der ersten Gruppe sind Ziegler, v. Kahlden, Smigotski, Ströbe, Tschistowitsch und Hegler. Sie sind der Meinung, daß bei den reparatorischen Vorgängen zweifellos das mesodermale Bindegewebe die Hauptrolle spielt; daneben geben sie die Mitwirkung der Glia, wenn auch in geringem Maße, zu (so Ströbe und Tschistowitsch). Als Vertreter der zweiten Gruppe nennen wir Weigert, Tedeschi, Storch (17), Monakow, Hoche u. a. Nach diesen Autoren tritt die Neuroglia bei den Heilungsvorgängen hauptsächlich in die Erscheinung. Die Autoren der dritten Gruppe nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie die Bildung der Hirnnarben sowohl dem Bindegewebe wie der Neuroglia zuweisen. So hat E. Müller bei den von ihm untersuchten 5 Fällen (von meistens alten Erweichungen) immer sehr bedeutende Wucherung der Neuroglia in den Herden be-

obachtet und kommt zum Resultate, daß die Neuroglia in der Umgebung der Herde sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit besitzt und daß auch das Bindegewebe an dem Prozeß teilnimmt. Die Meinungsverschiedenheit der Autoren erklärt Müller als Folgeerscheinung technischer Fehler, Verschiedenheiten der Versuchstierspecies und der Versuchsanordnung, geringfügiger Widerstandsfähigkeit der Glia gegen postmortale Veränderung, ferner aus dem komplizierten Bau des Zentralnervensystems¹⁾.

Auf Grund unserer eigenen Erfahrung, die sich auf die Untersuchung einer Reihe von Fällen stützt, kommen wir zu dem Schlusse, daß die reparatorischen Vorgänge bei der Erweichung sowohl vom Bindegewebe aus als auch von der Glia ausgehen können. Für die geringere oder größere Beteiligung des mesodermalen Gewebes ist die Lage des Herdes mitentscheidend: dort, wo die piale Oberfläche in Mitleidenschaft gezogen ist, finden wir den Anteil an bindegewebigem Narbengewebe weit größer, als bei in der Tiefe sitzenden Herden. Als zweites entscheidendes Moment kommt das Alter des Herdes in Betracht. Gliafaserbildung beträchtlicheren Umfanges läßt sich im allgemeinen nur bei Herden älteren Datums erkennen. Frische Herde sind entschieden weit faserärmer, ja können eine Faserbildung überhaupt vermissen lassen, eine Erscheinung, worauf auch Oppenheim ausdrücklich aufmerksam macht. In unserem Falle sind die Erweichungsherde traumatischen Ursprungs und als solche zeitlich bestimmbar. Sie sind 3½ Jahre alt. Die sich entgegenstehenden Meinungen der verschiedenen Autoren, die sich mit den reparatorischen Vorgängen im Gehirne beschäftigt haben, dürfen zum größten Teil damit erklärlich erscheinen, daß dem Alter der Herde zu geringe Berücksichtigung zugewendet wurde.

Unserer Meinung nach kommt noch ein Drittes hinzu, das die größere oder geringere Beteiligung der Glia erklären kann. Gerade die eigenartigen Verhältnisse unseres Falles weisen darauf hin. Ohne

¹⁾ Ed. Müller hat neben spezifischen Gliamethoden auch ein Verfahren zur Darstellung der Glia angewandt, das eine Modifikation der van-Gieson-Methode darstellt. Wir haben uns des Verfahrens ebenfalls bedient und zwar mit gutem Erfolg. Die Glia hebt sich durch ihren gelben Farbenton deutlich vom anderen Gewebe ab. Einen Nachteil des Müllerschen Verfahrens möchten wir aber nicht unerwähnt lassen. Er besteht darin, daß das angewandte Eisenhämatoxylin die Markscheiden zu stark mitfärbt und dadurch die Übersicht des Präparates stört. Da bei den Gliomen die Markscheiden zum großen Teil erhalten bleiben, fällt die Störung hier besonders ins Gewicht. Man kann dieselbe umgehen, wenn man statt mit Eisenhämatoxylin mit Delafieldschem Hämatoxylin vorfärbt (und zwar den Farbstoff längere Zeit bis zu einer Stunde auf die Schnitte einwirken läßt). Im übrigen ist die Methode durch ihren Farbenkontrast sehr wertvoll, besonders in Fällen von andersartigen Tumoren im Zentralnervensystem treten die einzelnen Tumorelemente mit auffallender Deutlichkeit hervor.

Zweifel haben wir in unserem Falle eine ganz eigenartige Disposition zur Gliareaktion vor uns. Wir sehen da ein Gehirn, das auf zwei an und für sich ganz verschiedenartige Reize mit dieser ganz exzessiven, zum Tumor führenden Gliazellen- und -faserbildung reagiert. Das Sarkom wie die schädigenden Reize traumatischen Ursprungs fachen ein und denselben Prozeß an ganz verschiedenen Stellen an. Eine solche individuelle Disposition zur Gliabildung, wie wir sie für unseren Fall annehmen, ist zur Erklärung auch anderer krankhafter Prozesse bereits herangezogen worden. Bei der Bildung der Syringomyelie, der multiplen Sklerose (Strähuber (18), Strümpell, Müller), der verschiedenen Krankheitsbilder, die unter dem Namen der diffusen oder lobären Sklerose aufgezählt werden, ist auf sie von dem einen oder dem anderen Autor hingewiesen worden. Der Gliawucherung kann nur die Bedeutung einer Steigerung eines an und für sich gewöhnlichen Vorganges zugeteilt werden; denn in bescheidenen Grenzen sich bewegend fehlt sie fast nie, wie uns die Untersuchung einer Reihe experimenteller und pathologischer Herde gezeigt hat. Allerdings handelt es sich da gewöhnlich um das Auftreten großer Zellen, die zunächst keine Fasern zu bilden scheinen. Wir haben dieselben immer als Ausdruck einer reaktiven Erscheinung aufgefaßt. Inwieweit dieselben Zellen in späteren Stadien sich an den reparativen Vorgängen beteiligen, entzieht sich unserem Urteil. Histopathologisch läßt sich allerdings der von uns verfolgte Prozeß nicht ohne weiteres mit demjenigen in Parallele setzen, der den oben erwähnten Zuständen zugrunde liegt. Wir wiesen auf die anderen Prozesse hin lediglich mit Rücksicht auf ihre Genese. Man hat anscheinend mit Recht auf eine Reihe unterscheidender histopathologischer Merkmale zwischen der geschwulstartigen und nicht geschwulstartigen Gliabildung — der Gliomatose einerseits, der Gliose bzw. Sklerose im allgemeinen andererseits — hingewiesen, namentlich geschah dies von Ströbe (19). Dem hyperplastischen Gliagewebe und der Sklerose komme vor allem „Eintönigkeit und Gleichförmigkeit“ und große Ähnlichkeit der Elemente mit denen des normalen zu, während beim Gliom mannigfache Varietäten der histologischen Bilder sich aufdrängten. Rossolimo (16) hält das Auftreten von großen, mit dicken Fortsätzen versehenen Zellen und Neigung zur Cystenbildung für charakteristisch für das Gliom. Bonome nennt als unterscheidendes Merkmal der „Gliose“ noch das Fehlen von für die Geschwulst nötigen Eigenschaften (Volumenzunahme und scharfe Begrenzung bei Zellarmut und Faserreichtum). Weigert hat die Gliose als übermäßige Produktion von Gliafasern definiert. Lenhossék und Storch sind derselben Meinung. Nach Bonome sieht man in den „gliösen“ Herden weit deutlicher die großen, rundlichen, unregelmäßig polyedrischen, protoplasmareichen Zellen

und kleine rundliche Zellen mit kaum sichtbarem Protoplasma auftreten.

Ob alle diese Merkmale ausreichen, eine scharfe Unterscheidung zwischen Gliom und Gliose zuzulassen? Die Betrachtung unseres Falles läßt uns das recht zweifelhaft erscheinen. Ohne Zweifel: die Vielgestaltigkeit der beobachteten Zellelemente, das Vorwalten der reich verfilzten feinen Gliafasern, die zum Teil scharfe Begrenzung, das Auftreten der eigenartigen Lochbildungen rücken die von uns beobachteten Prozesse den echten Gliombildungen weit näher. Aber auf der anderen Seite konnten wir eine Reihe von Erscheinungen namhaft machen, die wieder an die Verhältnisse der Gliose erinnern; wir erwähnen die geschlossenen kernarmen Gliazüge, die stellenweise diffuse Verteilung des Prozesses, seine infiltrative Wachstumstendenz, die sich in verschiedenen Gegenden verfolgen läßt und anderes mehr. Ohne Zweifel konnten wir in unserem Falle eine Mischung jener Merkmale wahrnehmen, die auf der einen Seite der echten Gliombildung, auf der anderen der Gliosebildung zugesprochen zu werden pflegen. Es gibt offenbar zwischen beiden Vorgängen Übergänge, Ähnlichkeiten, die eine scharfe Unterscheidung nicht zulassen, eine Beobachtung, die bereits Hoffmann (7) zur Einführung der Bezeichnung „zentrale Gliomatose“ veranlaßt hat.

Zu entscheiden gilt es noch, inwieweit nicht das Tempo der Wachstumsverhältnisse im Verein mit Unterschieden bedingt durch den Ort, an dem die Gliawucherungen sich breit machen, für die Gestaltung derselben verantwortlich zu machen sind. Wir schlagen vor, den Prozeß nach seinem auffallendsten histo-pathologischen Charakter und unter Berücksichtigung seiner biologischen Wertigkeit als reaktive Gliomatose zu bezeichnen. Wir hoffen, daß künftige Untersuchungen eine Einschränkung des Begriffes Gliosarkom zulassen zugunsten des reaktiven Glioms.

Zum Schluß erlauben wir uns darauf hinzuweisen, daß auch praktisch der Fall nicht ohne Interesse erscheint. Hier dürfte sich ein naher Zusammenhang zwischen Trauma und tumormäßigem Wachstum in — wir möchten sagen — handgreiflicher Weise erbringen lassen. Wir lassen es ganz unerörtert, ob das Sarkom mit dem Trauma in ein kausales Verhältnis zu bringen ist. Sehr vieles spricht ja dafür (Buck [3] hat in einer Arbeit aus unserer Klinik auf die möglichen Zusammenhänge hingewiesen) — wir ventilieren die Frage vorzüglich mit Rücksicht auf die histologisch unmittelbar noch erkennbaren Folgen der traumatischen Einwirkung. Die Größe, Ausdehnung, der histologische Charakter der Gewebsveränderungen um die traumatischen Erweichungen spricht ohne Zweifel für ihre Zugehörigkeit zu tumorartigen Gebilden. Es ist nicht auszuschließen, daß wenn S. länger am Leben geblieben wäre, sie auch an Ausdehnung zugenommen hätten und zu

einer Tumormasse zum Teil zusammengefloßen wären. — Nehmen wir den Fall an, man hätte sich aus irgendeinem Grunde im vorliegenden Fall zu einem chirurgischen Eingriff entschlossen, so hätte wahrscheinlich das Messer des Chirurgen einen neuen mächtigen Reiz gesetzt, der bei der eigenartigen vorliegenden Disposition geeignet gewesen wäre, seinerseits zu einer neuen reaktiven Gliomatose zu führen.

Erklärung zu den Abbildungen der Tafeln I bis VI.

Tafel I.

- Fig. 1. Der Stirnpol der rechten Hemisphäre von vorn und oben gesehen; das große Sarkom ist rechts, das kleinere, hufeisenförmige, links sichtbar.
Fig. 2. Verschiedene Formen von Gliaelementen.

Tafel II.

- Fig. 1. Aus dem sekundären Tumor (Gliom). Rechts oben Teil eines Hohlräumcs der II. Kategorie dargestellt; in den Hohlraum ragen Gliazellen hinein.
Fig. 2. Oben: Pia, durchsetzt von Sarkomzellen; unten: die sogenannte Übergangszone, die sich zwischen Sarkom und Gliom schiebt. Die großen Zellen stellen eigenartige protoplasmareiche Gliaelemente dar, dazwischen etwas Bindegewebe und faserige Glia. Zwischen Sarkom und Übergangszone eine breite Bindegewebsschicht, dem pialen Gewebe angehörend.

Tafel III.

- Fig. 1. Die Pia ist sehr stark von Sarkomzellen durchsetzt. Unmittelbar unter der Pia setzt der gliomatöse Prozeß ein, also ohne Vermittlung einer Übergangszone. Dem Sarkom am nächsten ein sehr dichter, flacher Gliafilz.
Fig. 2. Aus einem Erweichungsherd im rechten Stirnpol. Die histologischen Verhältnisse entsprechen denen im sekundären Tumor (Gliom). Lochbildungen, die mit Körnchenzellen ausgefüllt sind.

Tafel IV, V, VI.

- Fig. 1. Aus dem sekundären Tumor (Gliom). Gliagewebe mit Lochbildungen. Objektiv D, Projektionsoc. 2.
Fig. 2. Aus derselben Gegend. Gliazellen und -fasern. Immersion. Projekt. oc. 2.
Fig. 3. Aus dem Gliom. Höhlenbildung mit Inhalt (Blutgefäß, im erweiterten perivaskulären Lymphraum Körnchenzellen. Im Gefäß Blutkörperchen). Objekt. 35.
Fig. 4. Dasselbe Präparat in starker Vergrößerung. Immersion.
Fig. 5. Ein traumatischer Erweichungsherd des Stirnhirnes. Reaktive Glia-bildung und Körnchenzellen. Immersion.
Fig. 6. Eigenartige große Gliazellen in einer Stirnhirnerweichung. Immersion. Oc. 2.

Die reproduzierten mikroskopischen Präparate sind nach der Gliamethode von Merzbacher behandelt worden, einzelne nach dem von Uyeda modifizierten Verfahren (siehe Text).

Literaturverzeichnis.

1. A. Bonome, Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virchows Archiv **163**, 441. 1901.
2. M. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
3. K. Buck, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Hirngeschwülsten. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **193**. 1909.
4. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten **2**, 490. 1892.
5. G. Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkome in den Leptomeningen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 283. 1906.
6. K. Hildebrandt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Archiv **185**, 341. 1906.
7. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenkr. **3**. 1893.
8. O. Juliusburger und E. Meyer, Nervenveränderung in einem Gehirnsarkom. Virchows Archiv **149**, 197.
9. J. Kramsztyk und A. Ciaglinski, Bluterguß ins Gehirn eines Kindes (Gehirngeschwulst, Apoplexia cerebri, Gliosarkoma teleangiectaticum). Virchows Archiv **153**, 401. 1898.
10. L. Merzbacher, Das reaktive Gliom. Münch. med. Wochenschr. 1909.
11. L. Merzbacher, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **12**, 1. 1908.
12. F. Mosler und R. Virchow, Zur Kasuistik der Gehirntumoren. Virchows Archiv **43**, 220. 1868.
13. E. Müller, Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 296. 1903.
14. Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.
15. Rossolimo, Über Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. Archiv f. Psychiatrie **29**, 528. 1897.
16. Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**, 88. 1897.
17. E. Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv **157**, 127. 1898.
18. A. Sträuber, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems, nebst Bemerkungen zur Ätiologie und Pathologie der Erkrankung. Zieglers Beiträge **33**, 409. 1903.
19. H. Ströbe, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge **18**, 405. 1895.
20. C. Weigert, Zur pathologischen Histologie der Nervengerüsts. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**. 1890.

Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie.

Von

Dr. Hugo Richter.

(Mitteilung aus der staatl. Irrenanstalt zu Budapest-Lipótmezö [Chefarzt:
Dozent Dr. K. Pándy].)

(Eingegangen am 11. April 1910.)

Im vorliegenden beabsichtige ich das Resultat meiner Untersuchungen zu resümieren, die ich bei 250 verschiedenen Geisteskranken über den Eiweißgehalt der cerebrospinalen Flüssigkeit vorgenommen habe.

Betreffs der Technik der Lumbalpunktion will ich mich ganz kurz fassen und nur jene Erfahrungen bestätigen, die diesbezüglich bisher gemacht worden sind. Wir pungierten den Kranken in sitzender Lage: als Ort der Punktion zeigte sich das Spatium zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel, und zwar $\frac{1}{2}$ —1 cm von der Mittellinie nach rechts oder links, als am besten geeignet. Zuerst bedienten wir uns solcher Nadeln, die einen Durchmesser von 2 mm hatten, später haben wir dünnere Nadeln benützt, deren Durchmesser kaum 1 mm erreicht; und wir müssen letztere den ersteren entschieden vorziehen: denn der traumatische Insult und die eventuelle Blutung — welche den Wert der Untersuchung gefährdet — sind bei den dünneren Nadeln viel geringer gewesen; und müssen wir auch jenen Unannehmlichkeiten Rechnung tragen, die sich infolge des raschen Liquorabflusses ergeben können: die dünnen Nadeln lassen die Flüssigkeit nur tropfenweise rinnen. Hier möchte ich gleich darauf hinweisen, daß die diagnostische Bedeutung, welche einige Untersucher dem Druck des sich entleerenden Liquors beimessen wollen, durch unsere Erfahrungen keineswegs bestätigt werden kann. Der manometrisch meßbare Druck, welcher sich in der Geschwindigkeit der Entleerung offenbart, ist nicht nur von den Druckverhältnissen, die im Wirbelkanal vorhanden sind, sondern auch — ja viel mehr — von den äußeren Umständen abhängig, unter welchen die Punktion erfolgt: ob die Nadel die Mitte oder einen seitlichen Saum des Durasackes getroffen, ob die Punktion mit einer dickeren oder dünneren Nadel vollzogen wurde. Oft genügt ein tiefes Atmen, einige lautgesprochene Worte, oft ist gar kein wahrnehmbarer Grund vor-

handen, und der Liquor, welcher sich bisher tropfenweise zeigte, quillt auf einmal mit starkem Strahle empor. Wir konnten bei Kranken, die wir in einem Intervallum von drei Wochen zweimal pungierten, bei der ersten Punktion ein tropfenweises, bei der zweiten ein strömendes Fließen des Liquors wahrnehmen: so daß ich den Druckverhältnissen, unter welchen sich die cerebrospinale Flüssigkeit entleert, bei Geisteskranken überhaupt keine diagnostische Bedeutung beimessen möchte; hiermit soll natürlich keineswegs jene bekannte Tatsache in Abrede gestellt werden, daß die Druckerhöhung bei Tumor cerebri unter derselben Gestaltung der äußeren Umstände (also dieselbe Nadel, derselbe Ort der Punktion usw.) eine Messung zuläßt, laut welcher der Druck des Liquors — dem normalen gegenübergestellt — diagnostisch verwertbar ist.

Als Desinfektion benützten wir bloß Jodtinktur, mit welcher wir vor der Punktion den Ort des Stiches tupften; die Kranken haben wir nach der Punktion auf 24 Stunden ins Bett gelegt. Als unangenehme Begleit- und Folgeerscheinungen muß ich Kopfweh, Schwindel, Brechreiz und in seltenen Fällen aufgetretenes Erbrechen nennen, die sich aber in viel zu geringer Zahl der Fälle gezeigt haben, als daß sie die Anwendung der Punktion behufs diagnostischer Verwertung beeinträchtigen könnten.

Die cerebrospinale Flüssigkeit muß — wenn sie zur Diagnose helfen soll — vor allem blutfrei sein. Zu diesem Zwecke begnügten wir uns nicht damit, wenn wir eine klare, durchsichtige, farblose Flüssigkeit erhielten, sondern untersuchten diese — nach der Citronschen Vorschrift — mit Benzidin; alle Fälle, die in der weiter unten folgenden Statistik vorkommen, sind auf Grund dieser Probe blutfrei gewesen.

Bei der qualitativen Probe richtete ich mich nach der Methode von Nonne und Apelt, die die 85proz. Lösung des Ammoniumsulfats zu diesem Zwecke benützten und die Reaktion als positiv betrachteten, wenn das Gemisch der gleichen Mengen von Liquor und Ammoniumsulfat nach drei Minuten eine „Spur von Opaleszenz“ erkennen läßt; die sogenannte „Phase I“ kann sich noch als „schwache“, „starke“ Opaleszenz und „Trübung“ zeigen. Bei der Untersuchung meiner Fälle hielt ich diese Graduation, besonders aber das Abwarten von drei Minuten bei der Beurteilung der Reaktion, für überflüssig. Die ziemlich große Zahl der positiven Fälle, in welchen die Reaktion weder durch Paralyse noch durch luetische Antezedenzen begründet werden kann, wäre noch höher ausgefallen, wenn ich Fälle, in welchen — wie gesagt — gar kein Grund zur Erklärung der positiven Reaktion anzugeben war und welche sogleich nach dem Zusammenbringen der Reagenzien entschieden negativ reagierten und erst nach drei Minuten eine schwache Opaleszenz zeigten — auch als positiv bezeichnet hätte. Andererseits

ließ die Reaktion in keinem meiner paralytischen Fälle drei Minuten lang auf sich warten; die sogenannten „schwach positiven Fälle“ haben auch sofort reagiert. Der einzige Fall von Paralyse, in welchem die Reaktion negativ ausfiel, zeigte auch nach drei Minuten keine Änderung; es wäre also angezeigt, wenn man bei Differenzierung der positiven und negativen Fälle die Beurteilung der sofort und nicht nach drei Minuten eintretenden Reaktion als Basis annehmen möchte; eine reellere Einteilung könnte man auf diesem Weg jedenfalls erreichen. Die Reaktion mit der 85proz. Ammoniumsulfatlösung scheint überhaupt zu sehr empfindlich zu sein. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben in uns die Überzeugung gereift, daß nicht in allen Fällen der positiven Reaktion von ein- und derselben Eiweißgattung gesprochen werden könne; die Albumine und Globuline können auf Grund ihres Verhaltens den verschiedenen Salzlösungen gegenüber voneinander nicht scharf getrennt werden; vielmehr ist es bekannt, daß ihre Fällbarkeit durch letztere nur relative Unterschiede aufzuweisen vermag. Dünnere Salzlösungen fällen Globuline eher als Albumine; konzentriertere Lösungen werden bei einer gewissen Konzentration der Eiweißlösung mehr Globulin als Albumin niederschlagen. Nun gibt es in unserer Statistik Fälle, wo die Gesamteiweißprobe eine verhältnismäßig hohe Zahl zeigt, während die Probe mit Ammoniumsulfat sich ziemlich schwach gestaltete; es sind dies im allgemeinen die nicht-paralytischen, positiv reagierenden Fälle, während wir bei Paralyse immer neben starker, positiver Ammoniumsulfatprobe keine überaus hohe Gesamteiweißmenge fanden; dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, daß es sich bei der Paralyse um eine Eiweißgattung handelt, welche durch Ammoniumsulfat leicht gefällt wird, wohl aber sich in keiner überaus großen Menge im Liquor befindet; während in den anderen Fällen — wo die Gesamteiweißmenge hoch, die qualitative Reaktion aber verhältnismäßig schwach war — die vorhandene Eiweißgattung eher durch ihre Menge als durch ihre chemische Beschaffenheit den positiven Ausfall der qualitativen Reaktion bedingt. Wir können also das Vorhandensein einer speziellen pathologischen Eiweißart im betreffenden Liquor annehmen, müssen aber zugeben, daß dieselbe durch die Ammoniumsulfatprobe von den übrigen nicht vollständig getrennt werden kann.

In zwei Fällen, wo es sich in einem entschieden, im zweiten wahrscheinlich um Paralyse handelte, erhielten wir einen Liquor, der auf Ammoniumsulfatprobe negativ reagierte; im Liquor befanden sich aber weiße Flocken, die nach Untersuchung des H. Oberarztes Pándy sich als Fibrin zeigten, welche also aus Fibrinogen auf solche Weise entstanden sind, daß ein Ferment, welches aus zugrundegehenden Blutzellen frei wird, das Fibrinogen in Fibrin umändert. Bekanntlich ge-

hört das Fibrinogen zu jenen P-freien Eiweißarten, die laut ihres ähnlichen chemischen Verhaltens in eine große gemeinsame Gruppe, in die der Globuline, gezählt werden. Wir fanden also im Liquor in zwei Fällen, wo die Reaktion positiv sein sollte und negativ ausfiel, das Vorhandensein einer Eiweißgattung, die zu den Globulinen gehört; auf Grund der Analogie taucht also der Gedanke auf, daß es sich auch in den übrigen Fällen, wo das Eiweiß noch in gelöstem Zustande ist und wo die Reaktion sich positiv gestaltet, dieselbe von einer Eiweißart bedingt wird, die dem Fibrinogen nahestehend, also zu den Globulinen gehört.

Eine Probe, die — nach Roß-Jones genannt — darin besteht, daß man den Liquor auf das Ammoniumsulfat schichtet und die auf der Berührungsfläche entstandene Änderung beurteilt, habe ich auch versucht. Dieselbe zeigt sich nach den Ergebnissen der Statistik noch empfindlicher als die Probe nach Nonne und Apelt, welche Eigenschaft aber selbstredend zu ihrem Nachteile wird, wenn dieselbe zu einer scharfen Differenzierung gewisser Krankheiten dienen sollte. Den Vorteil aber, daß das Erkennen der schwach positiven Reaktion in der Form eines opaleszierenden Ringes zwischen zwei klaren, durchsichtigen Flüssigkeitsschichten leichter möglich ist als das Erkennen einer diffusen, schwachen Opaleszenz, kann man bei einer vergleichenden Untersuchung mit der Nonne-Apeltschen Probe gut verwerten.

I. 117 Fälle von Paralyse zeigten in 105 Fällen eine ausgesprochene, in 11 Fällen eine schwach positive Reaktion; unter den ausgesprochen positiven Fällen befinden sich auch diejenigen, welche „stark“ und einigemal mit „Trübung“ reagierten. Unter den schwachen Fällen beziehen sich 3 auf taboparalytische und die übrigen 8 auf Fälle von sogenannter „stationärer“ Paralyse, die schon seit mehreren Jahren, ohne Neigung zur Progredienz bestehen. In einem einzigen Falle — den wir zweimal untersuchten — erhielten wir eine absolut negativ reagierende Paralyse.

Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, der seit 4 Jahren krank ist; Pupillen eng, rechte etwas enger, eckig; reagieren auf Licht absolut nicht. Patellarreflex fehlt auf der rechten Seite, links ist er schwach vorhanden. Herztöne rauh. Seine Frau hat angeblich abortiert; Wassermann-Reaktion war im Blute vor einem Jahre mittelstark positiv ausgefallen. Das psychische Bild entspricht einer Paralyse: Pat. nennt sich König, der über Milliarden verfügt, einen jeden erstechen läßt usw. Der Fall wurde auch auf der Budapester psychiatrischen Klinik als Paralyse diagnostiziert.

II. Unter den 24 Fällen von Paranoia erwiesen sich 3 Fälle als schwach, 1 Fall als ausgesprochen positiv, und in 20 Fällen erhielten wir negative Reaktion. Die vier Fälle zeigen aber solche somatische Erscheinungen und anamnestische Daten, die zur Annahme einer vorhergegangenen Lues berechtigen. In einem Falle sind es die rauhen

Herztöne über dem Ostium aorticum (bei einem 21jährigen Manne) und eine pigmentierte Narbe im Sulcus coron. glaudis, im zweiten und dritten eine totale Pupillenstarre und die Anamnese (Schmierkur) und im vierten Falle neben der Anamnese die träge Reaktion der rechten Pupille diejenigen Momente, welche den einzelnen Fall als luetischen zu betrachten gewähren.

Ergebnisse der Eiweißproben von 250 Fällen.

Serie	Erkrankung	Zahl der Fälle	Qualitative Probe nach Nonne-Apelt			Zahl der Fälle	Qualitative Probe nach Roß-Jones			Zahl der Fälle	Quantitative Probe nach Nissl		
			ausgesproch. positiv	schwach positiv	negativ		ausgesproch. positiv	schwach positiv	negativ		ausgesproch. positiv	schwach positiv	negativ
I	Paralysis	117	105	11	1	92	84	7	1	55	(50) ¹⁾ 3	(4) 13	(1) 4
Nicht paralytische Erkrankungen.													
II	Paranoia	24	1	3	20	24	1	5	18	13	(—) 1	(2) 4	(11) 8
III	Amentia	40	1	7	32	32	2	10	20	27	(—) 2	(7) 12	(20) 13
IV	Psych. epilept.	22	2	3	17	10	3	4	3	8	(1) 3	(2) 3	(5) 2
V	Psych. alcohol.	11	2	3	6	9	3	2	4	8	(2) 2	(—) 1	(6) 5
VI	Imbecillitas und Idiotismus	14	2	1	11	12	2	3	7	5	(—) 1	(1) 1	(4) 3
VII	Dementia senilis	9	—	7	2	8	3	3	2	5	(—) 2	(3) 2	(2) 1
VIII	Dem. exarterioscler.	2	1	—	1	2	1	—	1	—	(—)	(—)	(—)
IX	Mania	4	—	2	2	2	—	1	1	2	(—)	(1)	(1)
X	Unklare Fälle	6	—	3	3	6	—	3	3	6	(—) 2	(3) 2	(3) 2
XI	Sine morbo	1	—	—	1	1	—	—	1	1	(—)	(—)	(1)
	Zusammen	133	9	29	95	105	15	31	60	75	13	27	35

III. 40 Fälle von Amentia ergaben 1 ausgesprochen, 7 schwach positive und 32 negative Reaktionen²⁾. Unter den schwach positiven Fällen sind vier auf Lues verdächtig; in einem fünften Falle konnte man in vivo nur das psychische Bild von Amentia feststellen;

¹⁾ Die oberen Rubriken in der Kolonne der Gesamteiweißproben bezeichnen — des Vergleiches halber — die Resultate der betreffenden Fälle nach der Probe von Nonne und Apelt; die unteren Rubriken beziehen sich auf die Gesamteiweißprobe.

²⁾ Den stark positiven Fall finde für genug interessant, um von demselben in der Kasuistik einen ausführlichen Bericht zu erstatten.

die in der letzten Zeit wahrnehmbare träge Reaktion der linken Pupille und die positive Eiweißprobe des Liquors waren die einzigen Symptome, die den Verdacht auf Paralyse aufrecht erhielten; die Sektion erwies eine Leptomeningitis chron. diffusa, Atrophia cerebri, Ependymitis granularis, Hepatitis interstitialis, Perihepatitis und Endarteriitis luetica.

IV. Die 22 untersuchten Fälle von Psychosis epileptica zeigten zweimal ausgesprochen, dreimal schwach positive und 17mal negative Reaktion. In vier positiven Fällen besteht berechtigter Verdacht auf Lues, in einem Falle liegt aber gar kein Grund vor, der mit der positiven Reaktion in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Ein 27jähriger Mann, der seit 14 Jahren an Epilepsie leidet. Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt; keine Leukoplakie; Herztöne weich, klar; Lues wird am entschiedensten negiert.

V. In 11 Fällen von Psychosis alcoholica war die Reaktion nur sechsmal negativ ausgefallen, zwei Fälle ergaben stark positive Reaktion, und drei reagierten schwach positiv. In einem der stark positiven Fälle scheint der somatische Befund und auch der weitere Verlauf der Krankheit eine bisher latente Paralyse immer mehr zum Vorschein zu bringen; der andere Fall und einer der schwach positiven Fälle sind zweifellos luetisch; zwei Fälle bleiben aber noch immer ungeklärt.

VI. Unter 14 Fällen von Imbezillität und Idiotismus war die Eiweißprobe in zwei Fällen ausgesprochen positiv: der eine Fall bezieht sich auf einen 13jährigen Knaben mit infantiler Hemiplegie, dessen Pupillen eckig, ungleich sind und auf Licht sehr langsam — mit minimaler Exkursion — reagieren; die Herztöne sind rauh. Im zweiten Falle lassen die Hutchinsonschen Zähne, die fast lichtstarren Pupillen, beiderseitige Leukoplakie auch das Vorhandensein einer kongenitalen Lues annehmen. Der einzige schwach positive Fall bleibt unerklärt.

VII. Dementia senilis zeigt auffallenderweise unter neun Fällen sieben schwach positive; zwei der letzteren sind mit lichtstarren, ein dritter mit sehr träge reagierenden Pupillen und Leukoplakie auf Lues verdächtig; auch der Urin enthält in diesen Fällen Eiweiß.

VIII. In einem positiven Fall von Dementia ex arteriosclerosi wird der Verdacht auf Lues durch die halbseitige Ptose, durch das Verstreichen der nasolabialen Falte und die rauhen Herztöne wachgerufen.

IX. Zwei Fälle von Manie waren schwach positiv, zwei negativ. Die pigmentierte Narbe am Sulc. coron. glaudis und die Anamnese machen Lues in einem Falle wahrscheinlich.

X. Endlich untersuchten wir sechs Fälle mit unklarer Diagnose.

1. Sch. P. Verdacht auf Paralyse oder Dementia senilis. Lues in der Antecedenz; Pupille mit ein wenig träger Reaktion; minimale Leukoplakie, dumpfe Herztöne. Eiweißreaktion — zweimal untersucht — völlig negativ; Gesamteiweiß unter 0,05 ‰.

2. B. L. Verdacht auf Paralyse oder Lues cerebri. Im Liquor die früher erwähnten Flocken (Fibrin); überstandene Apoplexie und Lues in der Anamnese; Pupillen reagieren träge; spastischer Patellarreflex; Rombergsches Symptom. Wassermann-Reaktion im Blutserum zweimal negativ, das dritte Mal (vor fünf Monaten) mittelstark positiv gewesen.

3. M. G. Verdacht auf Psychosis epileptica oder Paralyse; bei der ersten Untersuchung schien letztere Annahme für wahrscheinlicher; Eiweißreaktion war aber nur sehr schwach positiv ausgefallen; für Lues ist gar kein Anhaltspunkt vorhanden. Pat. leidet an periodisch auftretenden Zuständen von geistiger Trübung; in letzterer Zeit ist der Zustand des Kranken ein solcher geworden, daß die Paralyse ausgeschlossen werden kann.

4. B. J. gab positive Reaktion; die Pupillen reagieren mit minimaler Exkursion und sehr träge; Herztöne sind über der Aorta rauh; das psychische Bild läßt auch eher die Diagnose der Paralyse als die der senilen Demenz zu.

5. N. J. Die positive Reaktion ist bei einem Kranken vorhanden, dessen Pupillen auf Licht kaum reagieren. Wassermann-Reaktion war einmal negativ, zuletzt (vor 5 Monaten) schwach positiv gewesen. Gesamteiweiß im Liquor über 1 ‰. P. p. oder Lues cerebri?

6. G. J. Das psychische Bild zeigt bei der ersten Untersuchung — auf Grund dementer Wahnideen — das Charakteristikon einer Paralyse; bei der somatischen Untersuchung ergibt sich gar kein Anhaltspunkt für Lues; der Liquor reagiert völlig negativ. Pat. ist seither ruhiger; der weitere Verlauf der Erkrankung drängt den Verdacht auf Paralyse immer mehr in den Hintergrund.

Es sind also 133 nichtparalytische Fälle untersucht worden; darunter ergeben sich 9 stark und 29 schwach positive Fälle; in 95 Fällen war die Reaktion negativ ausgefallen. Um den diagnostischen Wert der Reaktion beurteilen zu können, müssen wir aus den nichtparalytischen, positiv reagierenden Fällen jene ausschalten, in welchen die Anamnese oder der somatische Befund die Annahme von Lues gestattet. So befinden sich unter den 9 ausgesprochen positiven Fällen 8, unter den 29 schwach positiven 16 solche mitluetischer Antecedenz. Man kann weder behaupten noch in Abrede stellen, daß die Psychosen dieser Kranken auchluetischen Ursprunges sind; die Wahrscheinlichkeit der ersteren Annahme ist aber doch größer: ich weise nur darauf hin, daß die somatisch-luetischen Zeichen, welche wir bei diesen Kranken gefunden haben, sich hauptsächlich auf Fehler der Pupillen, also auf solche Leiden beziehen, die nur von einer im Nervensystem lokalisierten Lues abhängig sind; andererseits wissen wir auch aus den Untersuchungen von Nonne und Apelt und anderen, daß Lues in einer anderen Lokalisation als Lues cerebri den Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis nicht beeinträchtigt. Wenn wir also sehen, daß unter 38 nichtparalytischen positiven Fällen 24luetische vorkommen, in welchen hauptsächlich Pupillenfehler den Anhaltspunkt zur Lues bilden, müssen wir der positiven Reaktion, und zwar — ich möchte be-

hauften, im Gegensatz zu der ausgesprochen positiven Reaktion der Paralytiker — eben der schwach positiven Reaktion eine gewisse diagnostische Bedeutung für Lues cerebri beistimmen. Die positive Reaktion ist also eine häufige, aber nicht ständige Begleiterscheinung der Lues cerebri; denn wir verfügen auch über einige Fälle, wo wir auf Grund der oben angeführten Kriterien auch Lues cerebri annehmen mußten, obgleich die Reaktion negativ ausfiel.

Nach Ausschaltung der luetischen Fälle bleiben aber noch immer 10% der nichtparalytischen Fälle, wo wir — allerdings schwach — positive Reaktion erhielten. Wenn wir nun die subjektiven Fehler abrechnen, die — besonders anfangs — beim Erkennen der schwachen Opaleszenz gewiß vorgekommen sind, und wenn wir noch vor Augen halten, daß die übrigen Fälle — fast alle — sich auf solche psychische Erkrankungen beziehen, die ihren Grund auch in etwa einer organischen Änderung finden, wie beispielsweise Dementia senilis, Alkoholismus usw., so müssen wir die oben angeführte Statistik bei der diagnostischen Verwertung der Eiweißreaktion zwischen funktionalen und organischen Geisteskrankheiten anders beurteilen. Der volle Wert der Reaktion kommt ja in erster Reihe bei dieser Frage zum Vorschein, wenn es sich beispielsweise darum handelt, eine inzipiente Paralyse von einer Psychosis neurasthenica zu unterscheiden. Ob dann die früher oben angeführten, feineren Nuancen der Reaktion zur Differenzierung der organischen Leiden resp. Lues cerebri und Paralysis genügen, muß noch durch weitere Erfahrungen geprüft werden. Die Reaktion mit der 85proz. Ammoniumsulfatlösung scheint zu sehr empfindlich zu sein; sie gestattet nicht eine schärfere Auseinanderhaltung der Paralyse und Lues cerebri; die Wassermannsche Probe — die doch auch nur als eine Art Globulinprobe zu betrachten ist, läßt schon schärfere Unterschiede erkennen: indem sie bei Tabes und Lues cerebri — wo die Ammoniumsulfatprobe gewöhnlich schwach positiv reagiert — fast immer negative Reaktion zeigt.

In einigen Fällen haben wir die von Noguchi vorgeschlagene Probe mit 10proz. Acidum butyricum angewendet; in den nach der Methode von Nonne und Apelt ausgesprochen positiven Fällen waren bei dieser Probe Flocken im Liquor erschienen, welche sich langsam auf den Grund niederlassen und einen Niederschlag bilden. Im negativen Falle kommt diese Flockenbildung nicht zustande, allein eine diffuse, schwache Opaleszenz ist wahrzunehmen; die kritischen — nach der Methode von Nonne und Apelt schwach positiven — Fälle ergeben mit dem Noguchi-reagens eine starke, diffuse Opaleszenz. Es scheint also, daß die Probe mit einem Grade empfindlicher sei als die Probe mit der 85proz. Ammoniumsulfatlösung; und wenn auch die stark positiven Fälle durch die Flockenbildung genügend charakterisiert

sind, kann man die negativen und schwach positiven Fälle dennoch schwer voneinander unterscheiden; eine schwach positive Reaktion zeigte sich mit dieser Probe eben in denselben Fällen, wo die Ammoniumsulfatprobe — welche doch viel einfacher ist — auch schwach positiv reagierte; die Zahl der unklaren Fälle scheint bei dieser Methode nicht geringer zu sein.

Mehr Aufmerksamkeit verdient die einfache Kochprobe. Aufgekocht, ohne angesäuert zu werden, wird sich im normalen Liquor keine Opaleszenz bilden; während die pathologischen Fälle — in erster Reihe Fälle von Paralyse — im aufgekochten Liquor starke Trübung oder ausgesprochene Opaleszenz erkennen lassen. Wir konnten bisher die Reaktion nur in einigen Fällen beobachten, sie scheint aber schon jetzt — trotz dieser wenigen Beobachtungen — brauchbar zu sein. In Fällen von reiner Dementia senilis, Psychosis epileptica, wo die Ammoniumsulfatprobe eine schwache Opaleszenz aufwies, ergab sich die Kochprobe als völlig negativ. Ich muß aber bemerken, daß ein Fall — zweifelhafte Paralyse, die aber stationären Charakter hat und nach der Methode von Nonne - Apelt schwach positiv reagierte — laut der Kochprobe als negativ galt. Die Probe hat vielleicht den entgegengesetzten Fehler, als die Ammoniumsulfatprobe — sie ist nicht fein genug dazu, um unter den kritischen Fällen die schwach positiven von den negativen zu unterscheiden. Allerdings bedarf es noch weiterer Untersuchungen, die über den Wert dieses — überaus einfachen — Verfahrens entscheiden mögen.

Die quantitative Probe, die Bestimmung der Gesamteiweißmenge, haben wir nach Nissls Methode in Röhren — die nach seiner Konstruktion gefertigt worden sind — mit dem Esbachschen Reagens ausgeführt. Die im Handel unter dem Namen „Nisslsche Röhren“ eingeführten Röhren sind aber nicht alle gleich, es gibt solche mit schmalen und breiteren Lumen, erstere sind etwa 0,6 der letzteren; es ist also angezeigt, die Röhren vor dem Gebrauch auszuprobieren und nur diejenigen zu benutzen, welche gleiche Lumen besitzen. Die Resultate, die wir mit der Gesamteiweißprobe erhielten, stehen in keiner vollen Harmonie mit denjenigen der qualitativen Eiweißproben. Wir benutzten die breiteren Röhren und bezeichneten die Probe negativ, wenn der Niederschlag, der sich nach einer Zentrifugierung von einer Stunde durch Wasserkraft im Röhren bildete, zwei Teilstriche nicht überschreitet; zwischen zwei und drei Teilstrichen nannten wir die Reaktion schwach positiv und wenn die Niederschlagsäule über drei Teilstriche stieg, haben wir die Reaktion als ausgesprochen positiv gefunden. — Nun sehen wir bei der Paralyse, daß die Zahl der stark positiven Fälle — im Vergleich mit der qualitativen Probe — viel geringer ist, dagegen die negativen Fälle mehr sind, als die Nonne-Apeltsche

Probe gezeigt hat; und gerade umgekehrt gestalten sich die Verhältnisse bei den nichtparalytischen Fällen; hier übertrifft die Zahl der qualitativen stark positiven Fälle diejenige der qualitativen stark positiven, während die negativen Fälle bei der Gesamteiweißprobe weniger sind, als die qualitative zeigt. Die quantitative Probe weist also darauf hin, daß die Probe mit der 85%igen Ammoniumsulfatlösung nicht in allen Fällen durch die Spezifität des gefällten Eiweißes begründet ist, sondern es gibt Fälle, wo eben der hohe Eiweißgehalt der positiven Reaktion zugrunde liegt, wo also nicht nur das — für die pathologischen Fälle als spezifisch erachtete — Globulin, sondern auch das Albumin im Zustandebringen der positiven Reaktion beteiligt ist. Es wäre angezeigt, weitere Untersuchungen mit dünneren Lösungen des Ammoniumsulfats vorzunehmen, welche für eine Spezifität des Globulins noch zeugen können, das Albumin aber ungeändert lassen. Es scheint aber, daß eine schärfere Disinktion der Globulin- und Albuminreaktionen in der Praxis auch nicht viel mehr Klärung bringen werde; die positive Reaktion scheint überhaupt aus zwei Teilen zu bestehen: der eine durch die Ansammlung des spezifischen Eiweißes, des Globulins, und der zweite durch eine in kleinerem oder höherem Maße miteintretende Vermehrung des Albumins gegeben. Dieser Faktor scheint bei den zahlreichen kritischen Fällen das Hindernis der Klärung zu sein.

Aus meiner Kasuistik hebe ich die weiter unten folgenden Fälle hervor, die die praktische Verwendbarkeit der Eiweißreaktion zu illustrieren vermögen.

I. A. S., ein 24jähriger Türke, wird in bewußtlosem Zustande in die Anstalt gebracht; der Kranke kommt nach einigen Stunden zu sich, ist aber trüben Sinnes, so daß er systematisch nicht untersucht werden kann; man konnte nur eine totale Pupillenstarre bei ihm feststellen und im Munde waren narbige, fürluetisch imponierende Plaques wahrzunehmen. Am dritten Tage seines Anstaltsaufenthaltes tritt bei ihm eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Nach einer Woche, während welcher der Trübsinn nicht gewichen ist, entwickelt sich eine volle Bewußtlosigkeit, in welcher die Reflexe erlöschen, die Sensibilität der Haut verschwindet, und nach kurzer Agonie stirbt der Kranke. Punktion gleich nach dem Eintritte des Todes; der Liquor zeigt nach der qualitativen Probe eine ausgesprochen positive, nach der quantitativen eine schwach positive Reaktion: die Sektion erweist eine ausgesprochene Gehirnatrophie mit vorgeschrittener Leptomeningitis und Ependymitis. In der linksseitigen Capsula interna befindet sich ein gelblichweißer erweichter Herd, der wahrscheinlich durch irgendeine Gefäßverschließung verursacht worden ist. Die Arterien des Gehirnes — auch die der anderen Organe — zeigen eine hochgradige Endarteriitis. Der Fall galt für die Untersuchung — die in vivo geschehen konnte — als eine Amentie auf wahrscheinlichluetischer Basis; die ausgesprochen positive Eiweißreaktion ließ aber diese Annahme bezweifeln; der Befund der Sektion entspricht einer Paralyse.

II. B. H., 28 Jahre alt, wurde im vorigen Jahre an der Irrenanstalt „am Steinhof“ mit der Diagnose „Dementia paranoides“ behandelt; Pupillen reagierte damals prompt. Auf der Wurzel des Penis war eine pigmentlose Narbe zu sehen, sonst keinluetisches Zeichen. Der Kranke litt an starken Verfolgungs- und Ver-

giftungswahnideen, zeitweise zeigte er auch ein drohendes Auftreten. Im Dezember vorigen Jahres wurde er in Budapest an unserer Anstalt aufgenommen; hier zeigte er schon dementen Größenwahn, die rechte Pupille war bereits lichtstarr geworden, die linke zeigte eine träge Reaktion. Lumbalpunktion: stark positive Eiweißprobe; das psychische Bild ändert sich langsam in eine typische Paralyse um.

III. P. Z., Postbeamter, 34 Jahre alt; vor einem Jahre wurde bei ihm in einer öffentlichen Heilanstalt „Psychosis neurasthenica“ festgestellt. Das Benehmen des Kranken war schon damals auffallend: er machte ganz unnütze Einkäufe, im Amte (Telegraphenamt) verdrehte und verkürzte er die Worte, so daß er deshalb von seiner Stelle enthoben wurde. Das gesteigerte Selbstbewußtsein, mit welchem er sich mit seiner Erziehung usw. zu rühmen pflegte, eine gewisse ostentative Vornehmheit in seinem Benehmen, wo er sich immer auf seine „Prinzipien“ berief, ließen schon damals eine Zweifelhaftigkeit der Diagnose zu. Pupillen reagierten damals — auch heute noch — ganz gut. Lumbalpunktion mit ausgesprochen positiver Eiweißprobe im Liquor; auf Grund dieser Momente haben wir bei dem Kranken eine langsam verlaufende Paralyse angenommen; das Gedächtnis ist bei ihm in letzter Zeit wesentlich geschwächt; der weitere Verlauf gestaltet sich überhaupt im Sinne dieser Annahme.

IV. Endlich halte ich noch den Fall eines 26jährigen Mannes der Publikation würdig, dessen Erkrankung an mehreren aus- und inländischen Irrenanstalten als Dementia praecox dargestellt wurde. Pat. beklagte sich — bei der Aufnahme an unserer Anstalt — über Nervosität und Schlaflosigkeit; die somatische Untersuchung ergab eine etwas träge Reaktion der rechten Pupille, starken Tremor in beiden Händen und sehr lebhaft Patellarreflexe. Der Verdacht auf Paralyse ist schon diesmal erweckt worden; Pat. verließ dann die Anstalt, wurde an anderen Heilanstalten mit verschiedenen Diagnosen gepflegt; nach 7 Monaten ist er zurückgebracht worden, diesmal aber schon mit ausgesprochener Anisochorie, Pupillenstarre, hochgradiger Dysarthrie; seine Sprache war kaum zu verstehen, die an ihn gestellten Fragen beantwortete er nur mit einem Winken mit den Händen. Lumbalpunktion ergibt eine ungemein starke Eiweißreaktion und bestätigt also die Diagnose der Paralyse, welche — wenn die Lumbalpunktion vor drei Jahren vollzogen gewesen wäre — die Diagnose der Dementia praecox für gegenstandslos und überflüssig erscheinen ließe.

Aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen wird man also in bezug auf die Verwertbarkeit der Eiweißproben folgendes betonen dürfen:

I. Die qualitative Reaktion ist keine mit absolutem diagnostischen Werte anwendbare Methode, weder bei der Annahme, noch beim Ausschließen der Paralyse. Der einzig negative paralytische Fall und die zahlreichen, unbegründeterweise positiv reagierenden Fälle liefern ausreichenden Beweis hierfür. Man muß aber zugeben, daß dieses Verfahren alle jene Mittel, welche man bisher zur Diagnostisierung der Paralyse angewendet hat, weit übertrifft; wenn man sich vor Augen hält, daß Pupillenstarre, dieses wertvollste Symptom, nur in ca. 60% der Fälle vorhanden ist, die Eiweißreaktion aber in 99% der Fälle ein positives, in 90% sogar stark positives Resultat liefert: muß man die Wichtigkeit dieser einfachen, keineswegs gefährlichen Methode anerkennen, welche einerseits dazu berufen ist, um die Paralyse vielleicht schon in sehr frühem Stadium, wo noch keine anderen, verwertbaren

Symptome offenbar sind, erkennen zu lassen, andererseits um die auf Grund anderer Erscheinungen aufgestellte Diagnose mit ihrer Positivität zu bestätigen.

II. *Lues cerebri* ist im allgemeinen durch eine schwach positive Reaktion gekennzeichnet, welche aber nach beiden Richtungen hin im Stiche lassen kann.

III. Funktionelle Psychosen finden aber einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt an der negativen Eiweißprobe.

IV. Die quantitative Probe kann nur im Vereine mit der qualitativen Reaktion zur diagnostischen Verwertung benützt werden; diesmal auch in dem Sinne, daß eine starke qualitative Probe zusammen mit einer relativ schwachen Gesamteiweißprobe stärkeren Anhaltspunkt für die Diagnose der Paralyse bietet.

Schließlich will ich, einer angenehmen Pflicht nachkommend, meinem hochgeehrten Oberarzte, Herrn Doz. Dr. Pándy für die wertvolle Unterstützung und ständiges Interesse, mit welchem er bei meiner Arbeit mir zu Hilfe kam, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

- Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie.* April 1904.
- S. Schoenborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken mit besonderer Berücksichtigung der Zitodiagnose. *Med. Klinik* **23.** 1906.
- Henckel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* **2.** 1907.
- Nonne u. Apelt, F., Über fraktion. Eiweißfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern usw. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* **3.** 1908.
- Apelt, F., Zum Werte der Phase I für die Diagnose in der Neurologie. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* **1.** 1909.
- Nonne u. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert usw. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **37.** 1909.

Stereotype „pseudokatatone“ Bewegungen bei leichtester Bewußtseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmezustande).

Von

Dr. Max Löwy,

Nervenarzt in Marienbad, früherem klinischen Assistenten der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik.

(Eingegangen am 8. April 1910.)

Es ist hinreichend bekannt und sichergestellt, daß Erregungszustände mit mehr oder minder lang anhaltenden Bewegungsstereotypien ebenso wie Stupor mit Katalepsie oder mit allgemeiner „Muskelstarre“ oder mit sonstigen Spannungszuständen der Muskeln bei den verschiedenartigsten Psychosen vorkommen und nichts als ihre Bewegungsanomalien mit der Dementia praecox gemein haben, z. B. bei der progressiven Paralyse, bei der senilen Demenz, bei der Idiotie, im manisch-depressiven Irresein, in hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen.

So sah ich z. B. Bewegungsstereotypien ganz „katatonen“ Aspekts und analoge stereotype Wiederholung auf sprachlichem Gebiete zusammen mit perseveratorischen und Echoerscheinungen im Sprechen und Handeln und zusammen mit motorischer und sprachlicher Erregung, und zwar bei ziemlich erhaltener Auffassung und Orientierung, so daß ein ganz katatones Bild resultierte, wiederholt bei ein und demselben Epileptiker von Jugend an, einem Manne mittleren Alters, in Form kurzdauernder Attacken sich anschließen, wenn er gehäufte epileptische Anfälle oder einen Status epilepticus gehabt hatte.

Daß auch über Jahre hinaus sich erstreckende psychotische Zustandsbilder mit dominierenden katatonischen Bewegungsanomalien (Stereotypien usw.) vorkommen, „welche den Spätstadien von Katatonien außerordentlich ähnlich sehen können“, zeigt ein Fall Bonhoeffer¹⁾, der in Übereinstimmung mit dem Autor den hysterischen oder epileptischen Zustandsbildern zugerechnet werden muß.

Eine Zusammenfassung der einschlägigen Literatur ist hier nicht beabsichtigt, dennoch möge es mir gestattet sein, bevor ich auf meinen Fall eingehe, hier einiges Einschlägige aus der Literatur anzuführen, was unter Titeln veröffentlicht ist, welche einen Bezug zum vorliegenden Thema nicht vermuten lassen.

¹⁾ K. Bonhoeffer, Über ein eigenartiges, operativ beseitigtes katatonisches Zustandsbild. Gaupps Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 15. Januar 1903.

So verweist F. Nissl¹⁾ auf die eigentlichen, nicht komplizierten hysterischen Psychosen, welche als selbständige Geisteskrankheiten vorwiegend degenerativen Charakters aufgefaßt werden und sich hauptsächlich aus deliranten, manischen, stuporösen, katatonischen, kataleptischen, paranoischen usw. Zustandsbildern zusammensetzen.

Nissl bespricht auch (l. c. S. 16) Raeckes Ganserfälle, welche aufweisen: „Stereotypien, die ausgesprochensten katatonischen Tics, kataleptische Erscheinungen, apathisches gleichgültiges Wesen bei guter Auffassung und Merkfähigkeit, katatonische Färbung verschiedener Erregungszustände, Negativismus, meist deutlich abgesetzte Phasen katatonischen Stupors und der katatonischen Erregung: der Stupor beherrscht durch die Phänomene des Negativismus, und in echt katatonischer Weise der Stupor manchmal durch impulsive Handlungen unterbrochen.“ (Auf die Meinungsdivergenzen in der Auffassung solcher Fälle sei hier nicht näher eingegangen.)

K. Wilmanns²⁾ bringt vieles hierher gehörige S. 576: Man macht die Erfahrung, daß Stereotypien, Maniertheit, läppisches Benehmen, katatonische Tics, kataleptische Erscheinungen, Stuporzustände auch den akuten hysterischen Psychosen eigentümlich sind, ohne daß dabei eine deutliche Bewußtseinstrübung ins Auge zu fallen braucht.

S. 577 verweist Wilmanns auf die psychogenen Gefängnispsychosen, bei denen das Auftreten eines akuten Erregungszustandes mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen, vorübergehendem Mutazismus und Negativismus, eigenartigen Tics und Manieren, Stuporzuständen und Vorbeireden ohne weiteres die Diagnose „Katatonie“ gerechtfertigt erscheinen ließ, solange man die Gansersche Veröffentlichung nicht entsprechend beachtete.

S. 580 betont Wilmanns mit Recht bezüglich des als „agitierte Depression“ bezeichneten Mischzustandes des manisch-depressiven Irreseins, daß wir bisweilen Kranke von einem ängstlichen, melancholisch gefärbten Erregungszustande befallen werden sehen, der allmählich das Bild einer dumpfen ratlosen Angst annimmt, in der sie beständig dieselben Worte oder Sätze in einförmigem Tonfall und bestimmtem Rhythmus vor sich hinsprechen. Machen diese Kranken noch dazu stereotypewiegende, reibende, zupfende oder trippelnde Bewegungen, zeigen sie sich unzugänglich, den ärztlichen Einfluß ablehnend und gleich-

1) F. Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Gaupps Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Januar 1902, S. 3.

2) K. Wilmanns, Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Gaupps Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1. August 1907.

gültig gegen ihre Umgebung, tritt vielleicht noch die anfänglich deutliche Angst in den Hintergrund, verlieren die monotonen sprachlichen Äußerungen ihren affektbetonten Inhalt (meine Kinder, meine Kinder usw.) und wird er absurd und unverständlich (Tierstimmen, Wauwauwau u. a.), so nimmt die agitierte Depression täuschend das Bild einer katatonen Erregung mit allen ihren Kennzeichen: Negativismus, Maniriertheit, Stereotypien usw. an. Zweifellos gehört ein Teil der geheilten Spätkatatonien in diese Gruppe.“

Im weiteren (S. 580) verweist Wilmanns auch auf die gelegentlichen Stereotypien und die Monotonie, Unproduktivität, Gedankenarmut, bei Neigung zu flachen Witzeleien und einfältigen Streichen, bei inhaltsloser blöder Heiterkeit (und bei Mangel des munteren, frischen, geweckten, ursprünglichen und schlagfertigen „Spezifisch-manischen“) im Verlaufe einer zweiten Mischform des manisch-depressiven Irreseins, nämlich der unproduktiven Manie, wie schon vorher (S. 579) auf das gelegentlich ganz katatone Bild, welches die dritte der typischen Mischformen des manisch-depressiven Irreseins, der manische Stupor, ebenso bieten kann, wie der depressive Stupor der Melancholie.

Außer beim manischen Stupor, der unproduktiven Manie und der agitierten Melancholie, den drei typischen Mischformen des manisch-depressiven Irreseins finden sich die sogenannten katatonen Erscheinungen auch bei den atypischen Mischzuständen. Wilmanns führt davon S. 581 an: „Ausgesprochene Manieren, eigentümliche Bewegungsstereotypien und unnatürliche Haltung, deutlichen Negativismus, ferner Spannungen, Starre, Attonität und Katalepsie, außerdem Verbigeration, unzusammenhängendes, dabei aber nicht nachweislich ideenflüchtiges Reden, bei mehr oder weniger unklarer Stimmungslage, Wortneubildungen und Sprechen in eigentümlichen selbstgebildeten Mundarten, abenteuerliche Sinnestäuschungen und phantastische Wahnvorstellungen ohne stärkere Gefühlsbetonung.“ „Das vorübergehende Auftreten eines oder des anderen der Symptome ist nun beim manisch-depressiven Irresein, wie bereits erwähnt, nicht ganz ungewöhnlich und auch hinreichend bekannt. Vereinzelte Manieren, Bewegungsstereotypien, Verbigeration in hochgradigen ängstlichen Erregungen u. a. sind sogar recht häufig: sie machten uns in der Diagnose nicht stutzig, solange sie das Krankheitsbild nicht beherrschten, sondern nur flüchtig in Erscheinung traten und bald wieder von den kennzeichnenden Symptomen des manisch-depressiven Irreseins verdeckt wurden. Sobald aber diese katatonischen Erscheinungen oder Erscheinungsgruppen über längere Zeit hinaus im Vordergrunde standen, war

bei leichtester Bewußtseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmestande). 333

man geneigt, sie als ausschlaggebend für die Diagnose zu betrachten, und zwar selbst dann, wenn die bisherige Entwicklung der Erkrankung einen ganz manisch-depressiven Charakter trug.“ (Der Verlauf entschied für manisch-depressives Irresein.)

Während Wilmanns (ibid. 1907) betont, daß dem manisch-depressiven Symptomenkomplex, vor allem einer klassischen Hypomanie oder besonders einer typischen Depression eine weitaus höhere differentialdiagnostische Bedeutung zukommt als den katatonen Erscheinungen, vertritt dagegen Urstein¹⁾ den entgegengesetzten Standpunkt und mißt den „katatonen“ Symptomen gegenüber den „zirkulären“ entscheidende Bedeutung bei.

So wichtig auch diese Fragen sind, sei hier nicht darauf eingegangen. Für uns genügt es, auf die Möglichkeit des Vorkommens ganz kataton anmutender Zustandsbilder im Verlaufe des echten manisch-depressiven Irreseins hingewiesen zu sein. Doch möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß auch mir die Beobachtung nicht ganz vereinzelter Fälle, welche im Verlaufe eines Jahrzehnts immer wieder zur Klinik kamen, ergab: manisch-depressive Bilder fehlen im Verlaufe der echten Dementia praecox gewiß nicht, aber es kommen ganz katatone Phasen auch mit Halluzinationen und Wahnbildungen entsprechend phantastischer Art bei sicher Manisch-Depressiven vor, welche als solche durch ihr Verhalten in gesunden Tagen und in anderen ihrer Zustandsbilder erwiesen sind. [Ausführlicher erörtert habe ich „die Rolle manisch-depressiver, ebenso wie neuropathischer (hysterischer usw.) Bilder im Verlaufe der Dementia praecox, wie auch die Stellung der „konstitutionellen“, der wirklich funktionellen (manisch-depressiven und der — sit venia verbo — „neuropathischen“) Psychosen zueinander: im März 1909 in einem Vortrage in der medizinisch-biologischen Sektion des „Lotos“ in Prag „Über Psychosen im allgemeinen: Demenzprozesse, toxische Prozesse, angeborene und erworbene psychopathische Konstitutionen und deren Beziehungen zueinander“ und in einer mit dieser vorliegenden gleichzeitig erscheinenden Veröffentlichung: „Über Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen“].

Ins Gebiet des „Pseudokatatonen“ einschlägige Beobachtungen sind ferner von Dr. Enge²⁾ geschildert. Enge sagt in der Epikrise über seinen Fall: „Ich sehe ab von einer eingehenden Erörterung der Differentialdiagnose des vorstehenden Falles, allein schon der eigenartige Bewußtseinszustand mit seinem plötzlichen und häufigen Wechsel

1) Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin-Wien 1909.

2) Enge, Blutschwitzen bei einer Hysterischen. Gaupps Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1. März 1910.

einschließlich der motorischen Erscheinungen scheint mir die Diagnose der Hysterie zu sichern.“

Ebendiese motorischen Erscheinungen sind es nun, welche hier Erwähnung verdienen, daneben etwa noch der Umstand, daß der Fall der Schilderung nach ähnlich wie eine zyklotyme Depression begann, daß diese Zustandsform vom März 1908 bis Anfang Oktober 1909 dauerte und dann von den hier in Betracht kommenden Erscheinungen abgelöst wurde. Damals setzte der erste der von Enge beschriebenen paroxysmusartigen Anfälle ein und führte die Patientin in psychiatrische Beobachtung. In diesen Anfällen bestand neben verschiedengradiger Bewußtseinstrübung allgemeine katatonische Starre, anschließend *Flexibilitas cerea*, nachträglich Amnesie. Im weiteren Verlaufe häuften sich die Anfälle, es trat auch das Blutschwitzen auf in Zonen, die sich als hyperalgetisch erwiesen, zusammen mit vasomotorischem Nachröten, Herpes labialis, flüchtigem Ödem des Gesichtes und Hyperhydrosis. „Der Verlauf war charakterisiert durch häufigen und plötzlichen Wechsel des Bewußtseinszustandes, bald Muskelstarre mit *Flexibilitas cerea* und völlig reaktionslos, bald träumerisch, gehemmt, doch fixierbar“ sagt Enge. Bemerkenswert ist noch die leise Sprache während der Beobachtungszeit; „hat niemals ein lautes Wort gesprochen“, bemerkt die Krankengeschichte des Falles. Einmal ist auch taumelnder Gang notiert¹⁾.

Enges Schilderung eines ganz steifen Zustandes von allgemeiner Muskelstarre, ganz ähnlich der katatonen Starre, aber zusammen mit hysterischen Erscheinungen bei Bewußtseinstrübung und nachträglicher Amnesie scheint mir in diesem Zusammenhange aus mehrfachen Gründen erwähnenswert: Sowohl als Typus einer „akinetischen Motilitätspsychose“, welche mit *Dementia praecox* nichts zu tun hat und als Widerspiel der im folgenden durch ein Beispiel von „vorgetäuschter hyperkinetischer Motilitätspsychose“ belegten stereotypen „pseudokatatonen“ Bewegungen, wie auch deswegen, weil Enges Titel nicht auf diesen wertvollen Beitrag zu unserem Thema hinweist.

¹⁾ Vielleicht weist das letztere zusammen mit der Muskelstarre resp. der *Flexibilitas cerea* und auch der leisen Sprache noch auf etwaige Beziehungen der „pseudokatatonen“ Erscheinungen des Falles zu labyrinthären oder verwandten Störungen hin. R. Allers (Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.* **26**. 1909) hat die Beziehungen des Muskeltonus zum Labyrinth grundlegend erörtert. A. Pick hat *ibid.* (Vorrede) auf die Bedeutungen dieser Erörterungen für die Lehre von den sog. katatonen Erscheinungen noch ausdrücklich hingewiesen und beschrieb auch selbst solche Erscheinungen bei einem hysterischen Dämmerzustand, der überdies Labyrinthstörungen aufwies (diese letzteren sind bei Allers S. 149 dargestellt). A. Pick, Über Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sog. katatonen Bewegungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **26**, Heft 5.

Es kann jedoch hier nicht näher auf dieses Thema eingegangen werden.

Etwas eingehender sei nun hier ein Fall mit stereotypen, nicht katatonen, d. h. nicht durch Dementia praecox begründeten Bewegungen geschildert, weil er mir wegen seiner Durchsichtigkeit einiges Interesse zu verdienen scheint. Fälle mit so einfacher Sachlage gelangen eben nicht allzuhäufig in psychiatrische Beobachtung. Es ist dies ein Fall des Marienbader Krankenhauses, ich verdanke ihn dem Primarius des Marienbader städtischen Krankenhauses, Dr. Hans Zickler, und bin Herrn Dr. Zickler dafür herzlichst verbunden.

Am 23. Juli 1909 morgens beobachtete ich gelegentlich der Untersuchung eines anderen Patienten im gleichen Krankenzimmer des Marienbader Krankenhauses, anfangs von der Ferne, den 29jährigen Fleischergehilfen P. Gr. Er greift, im Bette liegend, in eigentümlich outrierter Weise gleichzeitig und gleichmäßig mit beiden Armen und Händen bei nach oben gekehrten Handflächen in der Luft herum, etwa so wie wenn er etwas ohne zu große Hast ergriffe und an sich heranzöge. Die weitausgreifenden und einander ziemlich genau gleichenden Bewegungen folgen in regelmäßigem Tempo ständig einander — in ganz stereotyper Weise. Dabei sind die Augen geschlossen. Auf Fragen der herantretenden Visite erfolgt keine Antwort.

Der Pat. wurde mit Klagen über Leibschmerzen und mit der Befürchtung einer Blinddarmentzündung am Abend vorher eingebracht, er erwies sich weiterhin als unzugänglich und macht mit geringen Unterbrechungen ständig seine Bewegungen.

Von mir nun scharf angefahren, beantwortet er die Frage nach seinem Namen, öffnet über Auftrag die Augen, sieht mich an, setzt sich über Befehl auf, wobei jetzt die Bewegungen der Arme und Hände unterbleiben. Er steht über meine Aufforderung auf und folgt mir zwecks Untersuchung durchs Zimmer zum Fenster, dabei ist seine Haltung schlapp, wehleidig. Er gibt nun — ohne wieder in seine Bewegungen zu verfallen — korrekt, wenn auch etwas zögernd Auskunft, nur hie und da leicht versinkend, so daß er ein wenig zur Aufmerksamkeit und zum Antworten stimuliert werden muß. Er nennt seinen Meister und berichtet über Schmerzen im Leibe und seine Befürchtung der Blinddarmentzündung. Über die Veranlassung zu seinen Bewegungen kann er keine Auskunft geben.

Die Pupillen sind ohne Besonderheiten, auch ihre psychische und Schmerzreaktion — deren Fehlen nicht selten auf der Höhe katatonen Zustände zu konstatieren ist — erweisen sich als ungestört. Die Augenbewegungen, der Quintus, der Facialis sind normal. Es besteht deutlicher Zungentremor und deutlicher Händetremor (2 Glas Bier täglich werden zugegeben). Die Patellarreflexe sind normal. Es besteht ein Druckpunkt rechts am Leibe und links am Halse mit hysterieartiger Reaktion schon auf leichte Berührung. Die Hautsensibilität ist ungestört. Der somatische Befund ergibt sonst noch: etwas Anämie und Obstipation, keine Anhaltspunkte für Blinddarmentzündung.

Am 27. Juli 1909 fand ich den Pat. ganz frei mit der Herstellung von Binden für den Operationssaal des Krankenhauses beschäftigt. Seine Obstipation ist behoben. Er meint, es gehe ihm gut, und gibt zu, immer etwas nervös gewesen zu sein, „nicht so robust wie ein richtiger Fleischergeselle“. Er zeigt ungestörte Erinnerung an alle Vorgänge der vorhergehenden Tage und kann, über die Gründe seines Verhaltens befragt, nur die Angst vor der Blinddarmentzündung anführen. Die psychische Untersuchung ergibt keine Abweichungen von der Norm, besonders keine im Sinne der Dementia praecox. Die Tremores und die Druckpunkte sind nicht mehr deutlich.

Der freundlichen Mitteilung des Sekundärarztes des Krankenheims, des Herrn Dr. Josef Fischer, entnehme ich, daß der Patient, seitdem er von mir geweckt worden war, dauernd geordnet und klar geblieben ist und nichts Auffälliges mehr, insbesondere keine Bewegungsauffälligkeiten geboten hat.

Zwei Umstände lassen hier eine Dementia praecox ausschließen:

1. vor allem der negative Befund nach dem Abklingen der Störungen und
2. der Umstand, daß die stereotypen Bewegungen psychisch so prompt und derart beeinflußbar waren, daß sie dauernd weggeblieben sind, und zwar zusammen mit der Behebung des gesamten Ausnahmezustandes.

Urstein (l. c. S. 90) erwähnt aber einen im Rückbildungsalter an Dementia praecox erkrankten Fall, welcher vor langer Zeit einen Verwirrheitszustand von zweitägiger Dauer durchgemacht hatte¹⁾.

Nun sind auch die Erscheinungen der Dementia praecox psychisch nicht so unbeeinflußbar und der Behandlung nicht so unzugänglich, wie häufig noch angenommen wird. Die stereotypen Bewegungen der Dementia praecox sind zwar recht hartnäckig, immerhin gelang es mir gelegentlich, sie vorübergehend, aber deutlich bei einer echten Dementia praecox zu beeinflussen, suggestiv — wenn man es so nennen darf — zu behandeln.

Ein junges Mädchen hatte schon ein Jahr vorher psychotische, als melancholisch aufgefaßte monatelang bestehende Depression gezeigt. Bei meiner Untersuchung bot sie schwere hypochondrische und depressive Wahnideen und dabei in der Vagina „die Empfindung, als ob ein Falter auf und ab flattere“. Sie lag mit geschlossenen Augen zu Bette, war klar und orientiert und hatte zurzeit eine seit Tagen und zwar Tag und Nacht ununterbrochen bestehende Stereotypie in Form eines rhythmischen Aufhebens und Niederlegens beider Hände im Handgelenk, während die Unterarme dem Bettuch flach anlagen. Auf mehrfaches Niederdrücken und über die Händestreichen mit der Erklärung, die Hände müßten jetzt zur Ruhe kommen, sistierten die Bewegungen für viele Stunden. Ein nochmaliger Versuch der Beeinflussung der Stereotypie nach deren Wiederauftreten mißlang. Die Pat. habe ich nach vielen Jahren schwer verblödet und gegenüber ihrer früheren Schlankheit unförmlich dick mit eigentümlich gedunsenem, leerem und starrem Gesichte, also mit einer ziemlich charakteristischen Körperveränderung, übrigens ohne die erwähnte Stereotypie, in einer Privatheilanstalt wiedertreffend. Trotzdem sie mich nur einen Tag lang in ihrer Heimat gesehen hatte, erkannte sie mich, nannte über Befragen meinen Namen und Heimatsort und

¹⁾ Auch ich sah im Marienbader Krankenheim ein ganz junges Dienstmädchen, welches plötzlich mit wirren Beeinflussungsideen durch die kleinen Kinder ihrer Herrschaft mit Hilfe eines Spiegels, Unruhe und unklarem Ausdruck bei erhaltener Orientierung erkrankt war, nach 2 Tagen voll genesen. Es bestanden keine degenerativen Zeichen und nachher keine Amnesie, aber auch keine Erklärung für ihre Wahnideen. Das in dem krankhaften Zustande festgestellte Fehlen der psychischen und Schmerzreaktion der Pupillen bestand die wenigen Tage, durch welche ich die Pat. noch beobachten konnte, dauernd fort. Doch glaube ich nicht, daß so vereinzelte und selber ungeklärte Erfahrungen eine anderweitig gesicherte Diagnose umstoßen dürfen.

bei leichtester Bewußtseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmzustande). 337

fügte dann auf weitere Fragen mehrfach, bald gereizt, bald gleichmütig, die Aufforderung des Götz von Berlichingen hinzu. Weitere Äußerungen waren von ihr nicht zu erhalten.

Also nicht die prompte Beeinflussung der stereotypen Bewegungen, sondern deren dauernde Behebung und vor allem die prompte Beeinflussung des gesamten Zustandsbildes durch psychischen Einfluß (im Gegensatz zu der oben mitgeteilten zweitägigen Psychose), wie die Abwesenheit aller andern Krankheitszeichen lassen mich den Zustand des Fleischhauergehilfen als einen psychogenen Ausnahmzustand eines Psychopathen (mit einiger Versunkenheit ohne tiefere Bewußtseinsstrübung) auffassen. Hysterisch nenne ich, der Konvention folgend, den Zustand, weil von solchen Zustandsbildern eine ununterbrochene Reihe von Übergangsformen bis zu den typischen hysterischen Dämmerzuständen im Gefolge hysterischer Krampfanfälle hinführt.

In Betracht käme noch die Auffassung dieses Zustandsbildes als „hypochondrischer Anfall“¹⁾.

Diese hypochondrischen Anfälle äußern sich in Attacken von auffälligen krampfartigen Bewegungen, meist in Beziehung zu den jeweiligen Lokalisationsstätten der hypochondrischen Befürchtungen. Auch können sie sich zu echten Krampfanfällen mit Bewußtseinsverlust ausgestalten, wie ich einmal an einem Falle klimakterischer Hypochondrie anscheinend ohne hysterische Züge zu beobachten Gelegenheit hatte. (Nachträgliche Motivierung durch Sensationen, Befürchtungen, hypochondrische Angst, Erregung usw.) Derartige Anfälle sind selten und ihre scharfe Abgrenzung schwierig, weil im Rahmen der psychopathischen und psychogenen Störungen sich hypochondrische und hysterische Züge untereinander und mit melancholischen, manischen usw. nicht selten innig verknüpfen und psychogene Auslösung der verschiedenen „Zufälle“ auf fast allen Linien der Psychopathie auch bei den Zykllothymien die Regel ist²⁾. Trotz etwaiger nachträglicher Angabe der Kranken über hypochondrische Sensationen als Ursache ihrer Bewegungsauffälligkeiten darf man ferner auch bei den „hypochondrischen Anfällen“ die Möglichkeit nur nachträglich im Stile der psychologischen Ausrede motivierter, aber de facto echt katatoner Erregung, also die Möglichkeit der Dementia praecox, nicht außer acht lassen³⁾.

1) Vgl. A. Pick, Zur Lehre von den sog. hypochondrischen Anfällen nebst Bemerkungen zur Pathologie der motorischen Sprachvorstellungen. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 3.

2) Vgl. hierzu die Beziehungen der verschiedenen psychopathischen Zustandsbilder bei Magnan, Moebius, Wilmanns, Bumke.

3) Vgl. hierzu z. B. E. Stransky 1909. „Es ändert nichts daran, daß wir hinterher von den Kranken bisweilen eine Art Motivierung für ihr Gebaren zu

Für diese meine Erörterung erübrigen sich jedoch weitere Auseinandersetzungen über die sogenannten hypochondrischen Anfälle, weil diese wohl nur als akute, raptusartige Exazerbationen einer — *sit venia verbo* — chronischen Hypochondrie auftreten und eine solche chronische Hypochondrie in meinem Falle nicht vorlag.

Als auslösendes Moment für den Ausnahmszustand meines Falles kommt die Angst vor der Blinddarmentzündung in Betracht, ob auch noch andere psychische Einflüsse eine Rolle spielten, muß offen bleiben. Für das Zustandekommen seiner stereotypen Bewegungen kann ich, schon mangels einer genaueren, z. B. auch analytischen Untersuchung in der Hypnose, nichts Sichereres beibringen. Doch möchte ich darauf verweisen, was für eigentümliche und nicht selten mehr minder lang in regelmäßiger Folge wiederholte Bewegungen bei Gesunden und Kranken zu beobachten sind: in Verlegenheit, in der Absorption durch einen dominierenden Gedankengang oder in Unruhe oder in Angstzuständen. Besonders bei großer Angst — und zwar nicht nur bei Geisteskranken — sieht man stereotypes Händereiben, unaufhörliches Zupfen am Barte, Kratzen in den Haaren oder an verschiedenen Körperteilen resp. auch an ein und derselben Körperstelle, große Gesten mit Händen und Armen, gleichmäßig wiederholt, letzteres besonders dann, wenn die Angst nicht unbestimmt ist, sondern die betreffenden neben ihrer Angst zugleich durch einen bestimmten Gedanken okupiert, absorbiert sind. Dabei braucht die Bewegungsform in keinem ersichtlichen Zusammenhange mit dem obsiedierenden Gedankengänge zu stehen, sie kann z. B. die gewohnheitsmäßige Reaktion des Trägers auf irgendwelche Inanspruchnahme darstellen. Auch kommt es bei Geistesgesunden (vgl. oben auch bei Wilmanns) in Verlegenheit, in Erregung und Hast (auch der Beine), Drang und Unruhe als Folge eines eindringenden Gedankenganges zum Vorsichhinmurmeln nicht zur Sache gehöriger Worte, zum Aussprechen irgendwie nebenher

hören bekommen, etwa als hätten sie aus einem Zwange heraus gehandelt oder auf eine imperative Halluzination reagiert: die Idee des Zwanges ist wohl eine psychologisch naheliegende Erklärungsidee für das Gefühl der inneren Unfreiheit. Wir treffen sie ganz vorzugsweise bei Kranken der *Dementia-praecox*-Gruppe, aber auch die „befehlenden“ Halluzinationen finden sich vorzugsweise hier.“ Besonders ist zu beachten, daß automatisch und zwangsmäßig eintretende Bewegungen selber erst der Ausgangspunkt von anknüpfenden Gedankengängen und nachträglichen Erklärungswahnideen werden können; vgl. bei Wernicke und besonders bei A. Pick, Über Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sog. katatonen Bewegungen. In Picks Falle war ein durch die Hyperästhesie der peripheren Partien des erweiterten Gesichtsfeldes erzwungenes Hinblicken auf den „reflektorisch“ das Anblicken bewirkenden Gegenstand zugleich der Ausgangspunkt von auf dieses Objekt bezüglichen Gedankengängen. Deren Eintreten erfolgte ganz ohne Zutun des Untersuchten und wurde von ihm äußerst peinlich empfunden.

laufender Gedankengänge, ja es können abrupt scheinbare Größenideen „Millionen“ oder ganz unsinnige Sätze „rätselhafter Pflasterstein“ gemurmelt werden, ohne daß nachträglich irgendeine Erklärung des Zusammenhanges möglich ist, wie ich bei einem mir seit Jahren bekannten geistig gesunden Vasoneurotiker beobachten konnte. Natürlich entspringen diese abrupten Äußerungen nicht etwa Wahnideen, sondern sind wie die unsinnigen, aber grammatikalisch richtigen Wortkombinationen nicht anders zu werten als eine motorische Entladung der Erregung — eben als Folgeerscheinungen gedanklicher und sprachlicher Erregung. Sie sind ein Sprechen ohne Direktion durch Zielvorstellungen, wie es auch beim „Plappern der Kinder in unsinnigen Worten“ einfach spielend geübt wird¹⁾.

Auch perseveratorische Momente können in Zuständen von Verlegenheit bei Gesunden zur mehrfachen Wiederholung eines nicht zur Sache gehörigen Wortes führen: Ein Gesunder, der vorher gleichmütig über eine Ölimmersionslinie gesprochen, gerät etwa eine halbe Stunde nach diesem Gespräche durch einen Toilettenfehler bei Begegnung mit einer Dame auf der Treppe in Verlegenheit und ertappt sich anschließend dabei, daß er vor sich hinmurmelt: „Eine Ölimmersion — eine Ölimmersion — eine Ölimmersion.“

Resümee. Diese Erörterung meines Falles lehrt:

1. Daß den sogenannten katatonenähnlichen Bewegungen auch der Motilität des Gesunden nicht ganz fremd sind; daß auch ohne „Motilitätspsychose“, ohne eine grundlegende Erkrankung des motorischen Systems und ohne daß ein Demenzprozeß vorliegt, beim Gesunden wie bei Psychopathen stereotype Bewegungen auftreten können.

2. Vielleicht entspringen solche stereotype Bewegungen einer gewissen unbestimmten Unruhe mit Versunkenheit — oder ein andermal der erregten Flucht nicht genau gefaßter Gedanken bei gleichzeitiger Erregung und Absorption durch einen stark affektbetonten Gedankengang, welcher den ganzen Zustand auslöst.

In beiden Fällen entstehen Pausen in der überschwelligen Abwicklung der Gedanken. — Diese entsprechen teils einer wirklichen Ablaufpause im klaren Denken (Gedankenleere nennen es manche Patienten), teils einem stärkeren, verwirrenden, von Unruhe begleiteten Hervortreten nicht

¹⁾ Diese Erscheinung verdient auch bei wirklichen „Katatonen“, also in der Dementia-praecox-Lehre, einige Berücksichtigung, ebenso wie der von A. Pick systematisch nachgewiesene Einfluß des eben gesprochenen Wortes oder einer als Einstellung automatisch erfolgenden Augenbewegung (s. oben A. Pick, Über Hyperästhesie usw.) auf den zeitlich anschließenden Gedankengang.

genau bemerkter Gedankenelemente „der Gedankenatmosphären“, wie mir ein Patient diese assoziierten Begleiter des Hauptgedankens bezeichnete. Sowohl als automatische Füllsel der Ablaufspausen beim Fortbestehen nach motorischer Entladung drängender Unruhe, Erregung oder Angst, wie auch als Mitbewegungen für an der Grenze des Bemerkens gelegene Gedankenatmosphären, könnten diese stereotypen Bewegungen aufgefaßt werden. Die erstere Auffassung solcher stereotyper Bewegungen als „automatische Füllsel in Ablaufspausen des Denkens“ scheint mir mehr für sich zu haben. (Inwieweit die geschilderten Auffassungen etwa auch für „echt katatone“ Bewegungen bei Dementia-*praecox*-Kranken in Betracht kommen, bleibe hier unerörtert.)

„Manischer Wahnsinn.“

Von

Dr. med. S. Thalbitzer, Aarhus (Dänemark).

[Deutsch von Oberlehrer A. Müller, Aarhus.]

(Eingegangen am 11. April 1910.)

I.

K. K., geb. 1862, Kättersfrau; die Mutter ist „wunderlich“, beide Eltern etwas dem Trunk ergeben, der Großvater erhängte sich.

Nachdem sie einige Monate stark religiös erregt gewesen, viel zu Missionsversammlungen gegangen war und einen Teil des Tages Gesänge gesungen hatte, ohne doch ihr Haus zu versäumen, wurde die Pat. Ende März 1908 unruhig, schlief nicht, lag nachts und sang Gesänge, wurde zuletzt so lärmend, daß sie ins Krankenhaus gebracht werden mußte. Hier war sie sehr unruhig, schwatzte und sang un-aufhörlich; bald lag sie und wühlte in dem Bettzeug, bald stand sie aufrecht im Bett, lief auf der Diele umher, klopfte an Wände und Türen, fuchtelte mit den Armen in der Luft. Ihr Geschwätz war ein Strom biblischer Brocken und Gesangstrophen.

Im Mai 1908 nach der Irrenanstalt übergesiedelt. Bei energischer Anrede konnte man sie dazu bringen zu sagen, wie sie heiße und woher sie käme; sonst aber antwortete sie im Osten, wenn man im Westen fragte; sie war sehr aufgeregt und unruhig, schimpfte, klopfte an die Bettstelle, sang Gesänge, tanzte auf der Diele herum, wusch Haar und Hände mit Urin.

Monate hindurch blieb sie so: aufgeregt, unruhig und lärmend, voller Späße und Streiche. Zeitweise sang und tanzte sie. Der Tanz bestand in linkischem Zappeln mit den Beinen und wunderlichen Arm- und Handbewegungen; mitunter quittierte sie den Urin ins Bett; denn „wenn sie nicht würde wie ein Kind, könnte sie nicht in das Reich Gottes kommen“, lag mit ungeflochtenem Haar, denn „das sei ein Zeichen der Reinheit“. In der Regel waren ihre Antworten inadäquat, und ihre Orientierung war schwer zu kontrollieren. Ihr Geschwätz handelte immer von göttlichen Materien, sie habe sich „die himmlische Krone“ erworben, und von „dem Vater und dem Sohn“. Sie bekreuzte diejenigen, die in ihre Nähe kamen, und auch ihre eigene Stirn.

März 1910. Die Pat. hat sich das letzte Jahr auf einer unruhigen Abteilung aufgehalten, zeitweise mußte sie im Bett gehalten werden. Sie ist eine kleine magere Frau mit glänzenden Augen, mitunter erscheint sie mit dem dünnen grauen Haar in der Stirn in viele kleine Flechten geflochten. Sie kann zwar eine kurze Zeit ruhig sitzen (arbeitet nicht), will sich aber immer die Aufmerksamkeit zuziehen und befragt den Arzt. In der Regel etwas überschwänglich, schlägt doch leicht in Zorn über und geht dann auf Tische, Bänke und Blumentöpfe los und kann auch die anderen Patienten angreifen. Sie schwatzt in reißender Hast und in einem schwer zu verstehenden Bauernidiom. Sie ist in Zeit und Ort recht orientiert, kennt den Namen der Pflegerin, nennt aber den Arzt „Jens Johannes“.

Sie ist häufig unreinlich, salbt ihr Haupt mit Menstrualblut, stopft Hafergrütze in die Vagina.

Nach und nach ist es gelungen zu konstatieren, daß sie stets stark gehörs-halluziniert ist. Sie erscheint immer mit großen Pfropfen aus ausgerissenem Haar, Strohhälmchen und Wollteppichfasern in den Ohren, und oft läuft sie an die Türen um hinauszusehen, ob jemand da ist. An verhältnismäßig ruhigen Tagen kann man sie auch dazu bringen, von ihren Halluzinationen zu erzählen: sie hört eine Menge „himmlische Stimmen“; „Gott Vater“ spricht zu ihr und fordert sie auf, „dem Sohne zu folgen“; sie soll „zum Sohn gekrönt werden — mit Dornenkrone“, sie ist „die himmlische Braut“ usw. Oft, wenn sie für sich allein sitzt, hört man sie ihren Stimmen antworten und sich mit ihnen unterhalten.

Im Lauf der Zeit ist etwas Unfrisches, Gezwungenes und wenig Echtes über ihre Aufgeregtheit gekommen; die Unruhe und der Lärm sind fast wie im Anfang, nur eintöniger, blödsinniger und automatischer; es ist gleichsam keine richtige Stimmung dahinter.

II.

E. M. N., geb. 1851, Kättnersfrau; die Mutter dem Trunk ergeben, die Schwester geisteskrank. Die Pat. hatte mehrere Jahre davon gesprochen, daß sie verhext sei und daher nicht von ihrem Magenkatarrh geheilt werden könne. Im Mai 1908 fing sie an unruhig zu werden, sang, schrie auf, wurde ganz unregierlich. Ins Krankenhaus gebracht machte sie einen sehr exaltierten Eindruck, schrie und rief, war aber orientiert und reinlich.

Im August 1908 in die Irrenanstalt übergesiedelt. Sie war damals sehr aufgeregt, lärmte und rief, konnte zeitweise schimpfen, war aber als Regel froh und vergnügt mit strahlendem Gesichtsausdruck. Sie sang viel, auch bei Nacht, besonders Gesänge, die „der liebe Gott ihr zu singen beföhle“.

Ihre Erregung, Unruhe und der Lärm dauerten monatelang; sie behauptete, ihr Mann sei da, sie könne ihn auf dem Flur hören; sie wurde zornig und eifrig, wenn man ihr widersprach. Sie sprach auf eine eigentümliche Weise, als wenn sie mit Aussprache jedes einzelnen Buchstaben aus einem Buche lese und mit merkwürdiger Betonung. Wenn sie sang — was häufig geschah — war es, weil Stimmen ihr beföhlen, „ihre Klagen hervorzusingen“; die Stimmen kämen teils „von oben“, teils „aus dem Herzen oder dem Magen“; sie glaubte daher, sie habe einen „Bandelwurm“ im Magen, und daß dieser es sei, der zu ihr spräche. Dann und wann fielen Schwierigkeiten mit dem Essen vor, weil Stimmen ihr zuriefen: „Du darfst nur die Hälfte essen!“ und sie glaubte, daß sie verschiedenen Menschen, „die im Gefängnis säßen und da hungerten“, unter diesen ihr Mann, das Essen wegäße. Eines Tages goß sie den Inhalt ihres Nachtopfes über den Kopf der Pflegerin aus, weil diese „ihre Zähne trüge“, und der Mann der Pat. „draußen in der Küche säße und Kaffee tränke“.

So hielt der Zustand sich mit leichten Schwingungen in der Unruhe und Exaltation 1909 hindurch. Die Gehörs-halluzinationen traten immer mehr in den Vordergrund. „Ich höre, weiß Gott, so viele Stimmen“, sagte sie, und die Stimmen verlangten, daß sie fremde Sprachen sprechen solle, sowohl Amerikanisch als Deutsch, denn sie habe so viele Bekannte in Amerika. „Das ist, weiß Gott, was ganz anderes, wenn ich liege und deine Hand halte“, sagte sie zu der Pflegerin, „dann weiß ich doch, mit wem ich spreche.“ Im Lauf des Sommers 1909 gelang es nach ein paar vergeblichen Versuchen die Pat. aus dem Bett zu bringen, obgleich sie immer noch aufgeregt, zeitweise lärmend war, sang und Porzellan zer-schlug; sie saß häufig und sprach mit ihren Stimmen und protestierte diesen gegenüber unter anderem dagegen, „zu einem Kerl gemacht zu werden“.

März 1910. Die Pat. hat in dem letzten halben Jahre auf einer unruhigen Abteilung gesessen (arbeitet nicht); immer vergnügt lächelnd, wenn man zu ihr redet, und etwas einschmeichelnd im Wesen. Sie will gern mit dem Arzt schwatzen, spricht immer in ihrer stilisierten Buchsprache und durchsetzt gern ihre Rede mit einem kleinen Fluch. Sie ist in Zeit, Ort und Personen recht gut orientiert, nennt aber den Arzt „Johansen“. Wenn die Pflegerin ihr den Rücken kehrt oder einen Augenblick die Stube verläßt, ist sie gleich dabei, sich mit ihren Nachbarpatienten zu unterhalten, schwatzt, lacht und singt und kann sie auch mitunter knuffen oder nach ihnen schlagen. Sie empfängt immerfort Befehle vom Himmel und aus der Brust und dem Magen, hält an dem Dasein des sprechenden Bandwurmes fest, er „schlingt sich um meine Därme“ und ist 3 Ellen lang. Auch ihren Mann hört sie und glaubt, er sei hier, spricht übrigens recht viel von „Kerls“, ohne daß man weiß, was es eigentlich mit ihnen gibt. Bezüglich eines Teils der Stimmen vermutet sie, daß sie vom „Spirmitismus“ herrühren, und daß es die Stimmen Verstorbener sind. Selbst sei sie am Leben gewesen, als sie hier ins Hospital kam, aber sie ist nicht sicher, ob sie nicht tot gewesen ist.

III.

M. A., geb. 1862, Tagelöhnersfrau; der Vater etwas trunksüchtig, die Schwester an Pneumonie in katatonem Stupor gestorben, ein Bruder „wunderlich“.

Seit ihrer Verheiratung „nervös“, hatte sie etwa ein Jahr vor der Einlegung einen „hysterischen“ Anfall; ist oft zu religiösen Versammlungen gewesen.

Im Mai 1905 fing sie an unruhig zu werden, rief und sang, wollte zu ihrer (verstorbenen) Mutter, aß und schlief nicht. Wurde ins Krankenhaus gebracht, ging hier nackt in einer Zelle umher, sang, rief, klopfte an die Tür, war in starker Extase, glaubte sich im Himmel, sang unaufhörlich Gesänge und sagte Bibelsprüche her.

Im Juli 1905 in die Irrenanstalt gebracht. War hier gut orientiert, aber sehr lebhaft und aufgeregt mit glänzenden Augen und ungeflochtenem Haar, sang Gesänge im Polkatakakt und mit vielen Gebärden, klatschte in die Hände, wühlte im Bett umher und drapierte sich mit den Decken.

Sie schwatzte wie eine Elster, man konnte aber schwer einen ordentlichen Bescheid von ihr bekommen, da sie fast immer an der Frage vorbei antwortete; sie sprach mit einem sonderbaren, selbstgemachten Akzent (ans Isländische erinnernd) und auf eine affektiert-korrekte Weise mit stark vorgeschobenem Unterkiefer, weil das die Weise sei, „worin es den Kindern Gottes gezieme zu reden“. Sie aß vortrefflich und schleuderte das Service zur Tür hinaus, wenn sie gegessen hatte; der Nachtopf ging oft denselben Weg. Später wurde sie sehr unreinlich, trank Urin, schmierte sich mit ihrem Kot ein, sang lustige, aber unzüchtige Lieder und war bisweilen etwas zu liebeich anderen Patienten gegenüber.

Im Laufe von $3\frac{1}{4}$ Jahren fiel sie etwas zur Ruhe, konnte außer Bett sein und ein wenig Nutzen tun; aber sobald sich Gelegenheit fand, erregte sie sich durch Schwatzen, fing an zu singen, immer schelmisch und sehr lächelnd. Erst nach $1\frac{1}{2}$ jährigem Aufenthalt im Hospital gelang es eines Tages die Pat. zu dem Geständnis zu bringen, daß sie während des ganzen Aufenthalts hier gehörshalluziniert gewesen sei, und daß sie immerfort viele „Stimmen“ höre; sie wollte jedoch nichts von dem Inhalt der Halluzinationen sagen, und später ist es unmöglich gewesen, sie zu weiterem Bescheid über ihre Stimmen zu bringen. Im Lauf der letzten Hälfte des Jahres 1909 wurde sie wieder ziemlich unruhig und mußte zu Bett gelegt werden. Sie sang dann und wann, war aber sonst zornmütig, verbarg sich unter ihren Teppichen, und wenn man versuchte sie anzureden, fuhr sie auf und zischte: „Schwein!“

März 1910. Die letzten 3—4 Monate ist sie außer Bette gewesen, ist aber in dieser Zeit immer wunderlicher geworden. Eine Zeitlang konnte man sie immer in einer verdrehten, statuenartigen Stellung in einer Ecke des Zimmers stehen finden; eine Zeitlang erhob sie sich immer von der Bank, wo sie saß, wenn der Arzt in die Stube trat, und stellte sich in die eine oder andere sonderbare Pose mit den Händen in die Seiten gestemmt, den einen Fuß weit vorgestreckt und den Kopf nach der einen Seite in die Höhe gedreht. Jetzt trifft man sie am meisten mit übergeschlagenen Armen und vorgestreckten Beinen, den Kopf weit nach vorn auf die Brust herabgesenkt auf der Bank sitzen. Redet man sie an, antwortet sie nicht; dringt man auf sie ein, fährt sie auf, stößt mit den Füßen und zischt: „Schwein!“ Begnügt man sich hiermit nicht, spuckt sie und schlägt: „Hebe dich weg von mir, Satan!“ „Was will das Schwein mit mir!“ Auf Fragen gibt sie jetzt sonderbare, gekünstelte, orakelartige Antworten, immerfort in ihrer „Gotteskinder“-Sprache und mit weit vorgeschobenem Unterkiefer. Die Antworten, zu deren vollem Verständnis einem die Voraussetzungen fehlen, lassen eine Menge Wahnvorstellungen zunächst religiöser Art durchschimmern.

Den Pflegerinnen gegenüber ist sie verträglich und umgänglich; diese erklären, daß die Pat. in Zeit und Ort voll orientiert ist, und daß sie ihnen ein wenig im Haushalt zu helfen pflegt. Sonst sitzt sie den ganzen Tag in der oben beschriebenen Stellung und macht sich nur dadurch bemerkt, daß sie mit Zwischenräumen wunderliche Laute hervorbringt, mitunter zischt sie wie ein Gänserich, mitunter knurrt sie wie ein Hund.

Bei keiner der Patientinnen sind Anzeichen von Alkoholismus oder Dementia paralytica gefunden.

Krankheitsbilder wie die eben geschilderten haben mir im Lauf der Jahre viel Kopfbrechen und diagnostische Schwierigkeit verursacht und zu prognostischen Enttäuschungen Veranlassung gegeben.

In vergangenen Zeiten würde man wohl mit ruhigem Gewissen einem Fall dieser Art die Etikette: Manie gegeben, und allmählich, wie die Zeit verfloß, und Halluzinationen und Wahnideen mehr hervortraten, hinzugefügt haben: chronica und hallucinatoria oder mit Wahnideen.

Nach Jahren würde man dann wohl, wenn man das Journal durchlas und sich den Patienten in der Erinnerung zurückrief, die Diagnose mit einem „mit Übergang in Demenz“ oder „in sekundärer Verrücktheit“ abgerundet haben.

Indessen glaube ich, daß wir uns heutzutage mit einer so oberflächlichen, rein symptomatischen Diagnose weder begnügen dürfen noch brauchen. Die Zeit ist doch vorbei, da man sich damit zufrieden gab, jede depressive Psychose als eine Melancholie zu erklären und jeden aufgeregten Patienten einen Maniker nannte.

Diese Bezeichnungen müssen jetzt und in der Zukunft den echten Stimmungspsychosen vorbehalten sein: dem manio-melancholischen Irresein, der Gruppe von Geisteskrankheiten, deren Symptome nur

quantitativ von den Erscheinungen der physiologischen Stimmungen und Gefühle abweichen¹⁾).

Ich gestehe, daß ich selbst mich in einem großen Teil der zu der obengeschilderten Gruppe gehörenden Fällen anfangs geirrt und die Diagnose: Manie gestellt habe, und ich bin darauf vorbereitet, daß es auch in der Zukunft wird eintreffen können; aber ich bin diesen manie-ähnlichen Exaltationszuständen gegenüber vorsichtiger und mißtrauischer geworden und behalte mir am liebsten eine gewisse — nicht zu kurze — Zeit zur Beobachtung vor, ehe ich meinen Standpunkt dazu ergreife.

In der ersten Zeit kann ein solcher Fall vollständig einer echten Manie gleichen, namentlich den höheren Graden derselben mit stark gehobener Stimmung, unaufhörlichem Geschwätz und ungeheuer motorischer Unruhe. Solange dieser Zustand dauert, wird es oft unmöglich sein, zu dem Patienten in Rapport zu kommen, und das Bild läßt sich nur schwer von demjenigen der echten Manie unterscheiden.

Nach und nach, wenn der Patient etwas zugänglicher wird und dazu gebracht werden kann, Bescheid zu geben, wird indessen ein neues Element auftauchen und sich immer mehr in dem klinischen Bilde verbreiten; es sind die Halluzinationen und die genau an sie geknüpften Wahnvorstellungen, in der Regel von expansiver Natur. Und diese, aber namentlich ihr Verhältnis und ihre Stellung im Krankheitsbild scheint mir den ersten Anhaltspunkt zu einer Differentialdiagnose zu leisten.

Nicht so zu verstehen, daß Halluzinationen und expansive Ideen etwas für die echte Manie Fremdes sein sollte. So einfach liegt die Sache nicht; dann würde die Differentialdiagnose ja keine Schwierigkeiten bieten. Aber während die Halluzinationen in der echten Manie namentlich unter dem ersten, stürmischen Ausbruch erscheinen (wenn die Manie überhaupt akut angefangen hat) und in dem späteren Verlauf als Regel nur unter stärkeren Exacerbationen, als Ausdruck für den hohen Grad der Krankheit, treten die Halluzinationen in den hier besprochenen Fällen erst recht hervor, wenn nachgerade die Exaltation in einen gleichmäßigeren und ruhigeren Verlauf eintritt; sie stehen dazu selbständiger in dem Krankheitsbild und bilden gleichsam eine feste, andauernde Unterlage der Psychose, zu deren Erregtheit sie in einem gewissen kausalen Verhältnis zu stehen scheinen.

In der Regel sind diese Patienten — wie auch die manischen — recht gut in Zeit, Ort und Umgebungen orientiert, aber sie interessieren sich nicht in so hohem Grade für ihre Umgebungen, wie die manischen

¹⁾ Vgl. S. Thalbitzer, Die manio-depressive Psychose, das Stimmungsirresein. Kopenhagen 1902. Verkürzte Bearbeitung im Archiv f. Psychiatrie **43**. 1908.

Patienten; dieselben scheinen nicht recht in ihr Bewußtsein, das so stark von ihren eigenen inneren Erlebnissen beansprucht ist, einzugehen.

Im Lauf der Zeit — nach Monaten oder länger — wird man nun bei den hier geschilderten Patienten auf ein gewisses Abnehmen in ihrem Affekt aufmerksam werden, während andererseits ihre Halluzinationen und darauf gebaute Wahnvorstellungen immer mehr in den Vordergrund treten. Es wird eine gewisse Erschlaffung in ihrer Reaktion diesen dauernden Halluzinationen gegenüber eintreten, wenn auch die Patienten zeitweise in einzelnen größeren Anfällen explodieren können. Diese Erschlaffung in emotioneller Reaktion scheint mir ein Fingerzeig in der Richtung einer beginnenden Demenz, einer beginnenden Lösung in dem natürlichen, physiologischen Verhältnis zwischen der intellektuellen und der emotionalen Tätigkeit des Gehirns.

Ein dritter Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose, dem ich im Laufe der Jahre immer größeres Gewicht habe beilegen müssen, finde ich endlich darin, daß, während die Exaltation in der echten — wenn auch noch so chronisch verlaufenden — Manie durch die Zeiten eine Frische und Ursprünglichkeit bewahrt, die auf ihre nahe Verwandtschaft mit und ihren Ursprung aus der physiologischen Stimmung, als deren pathologische Übertreibung sie steht, zeigen, und während der manische Patient eine gegenwärtige Schlagfertigkeit zeigt, die durch keine innere Erlebnisse distrahiert wird, so wird sich über die Stimmung der hier geschilderten Formen, wenn dieselbe auch eine Zeitlang eine gewisse Stärke bewahrt, etwas Abgeblaßtes, Unfrisches und Automatisches legen, wie auch ihr Geschwätz eintönig und langweilig, und ihre Witzversuche ärmlich und gezwungen fallen werden.

Es soll willig eingeräumt werden, daß die größere oder geringere Frische der Stimmung ein recht vager und wenig handgreiflicher Anhaltspunkt ist. Es fordert eine nicht geringe klinische Übung, denselben zu erfassen und zu benutzen; er läßt sich schwer näher definieren, und es ist fast unmöglich, denselben demjenigen *ad oculos* zu demonstrieren, der ihn nicht erblicken oder sich sozusagen an Stelle des Patienten setzen kann; dieses ist im wahren Sinne des Worts eine Gefühlssache.

Obschon es also ein Symptom ist, das sich nicht mit Instrumenten messen oder in Formeln und Zahlen ausdrücken läßt, glaube ich doch nicht, daß man es von oben herab betrachten darf.

Endlich werden sich bei den hier geschilderten Formen dann und wann gewisse Symptome finden oder im Lauf der Zeit auftreten, die nicht zur Manie gehören, sondern eher in der *Dementia praecox*-Gruppe zu Hause sind, und die man vielleicht katatonisch nennen könnte, als da sind eine eigentümliche Redeweise, wunderliche Gebärden und Stellungen usw.

Diese letzteren Erscheinungen können sich freilich in echter

Manie finden, aber sie fügen sich dann viel natürlicher und selbstverständlicher in den Rahmen, man versteht gleichsam ihre Motivierung, und sie dürfen dann nicht katatonisch genannt werden. Katatonisch können solche Symptome nur genannt werden, wenn sie als etwas Unnatürliches, Gezwungenes, Unverständliches und Vernunftwidriges in dem klinischen Bild stehen.

Ein Symptom an und für sich kann und darf nicht katatonisch genannt werden; die Stellung des Symptoms in und sein Verhältnis zu dem ganzen klinischen Bild aber muß entscheiden, ob es katatonisch genannt werden soll oder nicht. Daß man sich dies nicht immer vor Augen gehalten hat, ist der Grund, daß man sieht, wie einige Verfasser katatonische Symptome in manisch-melancholischem Irresein anführen; so etwas muß eine *contradictio in adjecto* sein.

Wenn ich diesen kleinen Aufsatz „manischer Wahnsinn“ genannt habe, so geschah dies nicht, weil ich die psychiatrische Terminologie zu bereichern wünsche; sondern weil die eben geschilderte Gruppe von Geisteskrankheiten meiner Meinung nach genau dieselbe Stellung zu der Manie einnimmt, wie der depressive Wahnsinn zur Melancholie (so wie die Kraepelinsche Schule diese jetzt vermeintlich betrachtet, nämlich als identisch mit der früheren „Depression“, d. h. koordiniert und mit der Manie gleichwertig innerhalb des manisch-melancholischen Irreseins).

Die obengeschilderten Fälle scheinen mir in dem System zu dem „depressiven Wahnsinn“ ganz symmetrisch zu stehen; sie treten in demselben Alter auf, und ihnen analoge Kriterien habe ich seinerzeit¹⁾ als Stütze der Differenzierung zwischen depressivem Wahnsinn und der echten Melancholie nachgewiesen, wie ich sie hier zur Unterscheidung zwischen der Manie und den hier geschilderten Fällen benutze.

In seinem Buche „Die Melancholie“ (1907) hat Dreyfus gegen mein Ausscheiden des depressiven Wahnsinns aus der Kraepelinschen Melancholiegruppe (1904) Einspruch erhoben. „Man sieht nur allzuhäufig den depressiven Wahnsinn sich aus einer einfachen Melancholie entwickeln.“ Genau denselben Einwand könnte man gegen meine oben versuchte Distinktion zwischen Manie und „manischen Wahnsinn“ machen: man sieht nur allzuhäufig den manischen Wahnsinn sich aus einer einfachen Manie entwickeln! Dazu ist nur zu antworten: Wie oft sind diese „Entwickelungen“ oder „Übergänge“ von einer Krankheit in eine andere nur die Entschuldigung für eine Fehldiagnose, nur der Ausdruck unserer menschlichen Unzulänglichkeit. Wie oft diagnostizieren wir z. B. nicht bei jüngeren Individuen Manie, um nach Monaten unsere Diagnose in Katatonie (und umgekehrt) ändern

¹⁾ Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **62**. 1905.

zu müssen, ohne doch deshalb zu glauben, daß die Katatonie sich aus der Manie entwickelt hat.

Gerade weil der Affekt in dem depressiven resp. manischen Wahnsinn in dem ersten Verlauf dieser Krankheiten oft ebenso gewaltsam ist wie in den entsprechenden echten Stimmungspsychosen, kann die Differentialdiagnose der Melancholie resp. Manie gegenüber so große Schwierigkeiten bieten. Unter den Mißverständnissen, die meiner kleinen Abhandlung: „Melancholie und Depression“ gegenüber bei Dreyfus eingelaufen sind, findet sich auch dasjenige, daß ich eine „unmögliche Stärke des Affekts“ verlangen sollte.

Wie für den depressiven Wahnsinn sehe ich auch die Prognose des manischen Wahnsinns quoad sanationem für wenig gut an. Diese beiden Formen resultieren gewöhnlich in einer sich langsam entwickelnden, doch vielleicht selten sehr tiefen Demenz.

In seiner Abhandlung „Der depressive Wahnsinn“¹⁾ sagt Rehm: „Der Ansicht (Thalbitzers) über die beginnende Demenz (im depressiven Wahnsinn) kann ich allerdings nicht zustimmen, da sich bei keinem meiner Fälle eine solche bisher eingestellt hat.“ Hierzu ist zu sagen, daß die Frage „Demenz“ sehr schwer zu diskutieren ist, da die Demenz ja nicht etwas Einheitliches, sondern sozusagen unzählige Dinge ist, und zwei Verfasser in dem einzelnen Augenblick unter dieser Bezeichnung vielleicht nicht dasselbe begreifen.

Was ich in dem depressiven Wahnsinn sowohl als in den hier geschilderten Fällen als beginnende Demenz betrachte, ist teils das sich in den phantastischen (an die paranoide Demenz erinnernden) Wahnideen manifestierende Abnehmen an intellektueller Fähigkeit, teils die bei diesen Patienten nach dem ersten stürmischen Verlauf der Krankheit eintretende, stets zunehmende Erschlaffung in emotioneller Reaktion nicht nur ihren Halluzinationen und Wahnvorstellungen gegenüber, sondern auch dem gegenüber, was sonst noch ihr Gefühlsleben in Schwingungen setzen könnte.

Ich bin darüber gar nicht im Zweifel, daß „der manische Wahnsinn“ — sowohl wie der depressive Wahnsinn —, wie schwer es auch in dem einzelnen Fall sein mag, aus dem manisch-melancholischen Irresein scharf geschieden werden muß. Etwas anderes ist, ob man sie als selbständige klinische Formen aufrecht erhalten soll. Ich könnte mir als eine andere Möglichkeit denken, diese zwei Formen zusammen zu werfen und sie als eine mehr oder weniger selbständige Gruppe unter die Dementia praecox, unter die in dem späteren Alter auftretenden Formen einzufügen. Viel scheint mir für eine solche Ordnung zu sprechen²⁾.

¹⁾ Centralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie Nr. 302. 1910.

²⁾ Kraepelin sagt in seiner Psychiatrie (1904), daß Dementia praecox in dem höheren Alter namentlich die paranoide Form annimmt.

Wie man sieht, ist es nicht die Absicht dieser kleinen Arbeit gewesen, eine neue klinische Gruppe aufzustellen, noch einen neuen Namen zu schaffen. Ich habe nur versucht, nach einer der Seiten die Konturen der manio-melancholischen Psychose zu vertiefen und zu präzisieren im Gegensatz zu neueren Versuchen, sie nach anderen Seiten zu verflüchtigen (Specht). Ich glaube, daß es gerade eine der zunächst vorliegenden und am leichtesten zu lösenden Aufgaben der klinischen Psychiatrie ist, die entscheidende und endgültige Grenzlinie zwischen den echten Stimmungspsychosen: der Manie und der Melancholie mit allen ihren unendlich nüancierten Mischformen auf der einen und allen anderen Geisteskrankheitsformen auf der anderen Seite festzustellen.

Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe.

Von
J. Pfahl.

(Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder
in Bonn [Direktor Prof. Dr. Rumpf].)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 19. April 1910.)

Prüft man den Patellarreflex, während der Untersuchte auf dem Untersuchungstische sitzt und der Unterschenkel über dessen Rand herunterhängt, so kehrt dieser im allgemeinen gleich nach der reflektorisch erfolgenden Streckbewegung wieder in die Ausgangsstellung, also in Beugstellung zurück. Das könnte lediglich Folge der Schwerkraft sein. Untersucht man nun in der Seitenlage, wobei man zweckmäßigerweise den Unterschenkel etwa in einen Winkel von 150—160 Grad zum Oberschenkel bringt, während man das Knie etwas von dem darunterliegenden Beine abhebt und unterstützt, so erfolgt auf die, durch den Schlag auf die Patellarsehne ausgelöste Streckbewegung gleichfalls eine Beugung, die in der Seitenlage selbstverständlich nicht durch die Schwere des Unterschenkels, sondern offenbar zu einem großen Teile durch eine Kontraktion der Beugemuskeln hervorgerufen wird und durchaus den Charakter einer Reflexbewegung hat.

Mit der bekannten Tatsache, daß sich vielfach gleichzeitig mit dem Muskel, dessen Sehne beklopft wird, noch andere Muskeln kontrahieren, oder mit dem sogenannten paradoxen Kniephänomen, bei welchem statt einer Streckbewegung eine Beugebewegung auftritt (weil die gleichzeitig einsetzende Kontraktion der Beuger, die des Quadriceps an Stärke überwiegt) und welches wiederholt beschrieben worden ist, hat diese Erscheinung nichts zu tun und ist bisher meines Wissens wenig beachtet worden.

Sternberg¹⁾ gibt in seiner Arbeit „Über Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark“ folgendes an:

Bei den normalen Reflexen kommt es vor, daß auf die zuerst ausgeführte Streckbewegung eine Beugebewegung erfolgt.

Nach meinen Untersuchungen handelt es sich dabei aber, wenigstens beim Patellarreflex, um etwas sehr Häufiges, wenn

¹⁾ M. Sternberg, Hemmung, Ermüdung, und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. Aus den Sitzungsberichten der kais. Akad. der Wissensch. in Wien. Juni 1891.

nicht Konstantes. Ich habe schon seit längerer Zeit bei der Untersuchung von Kranken auf das Phänomen geachtet und auch eine große Zahl von Gesunden daraufhin untersucht. Dabei ergab sich bei der Prüfung in der Seitenlage, daß überall da, wo der Patellarreflex deutlich war, auch die sekundäre Beugebewegung jedesmal prompt eintrat. Sie war im allgemeinen um so deutlicher und stärker, je stärker die primäre Bewegung war. War die beim Klopfen auf die Patellarsehne erfolgende Streckbewegung lebhaft, so war es auch die Beugebewegung, so daß der Unterschenkel gewöhnlich wieder zu seinem Ausgangspunkte oder doch annähernd zu diesem zurückkehrte.

War sie schwach, so war auch die Beugebewegung schwach, vielfach sogar weniger ausgiebig, als die Streckbewegung, so daß bei mehreren, aufeinanderfolgenden Versuchen der

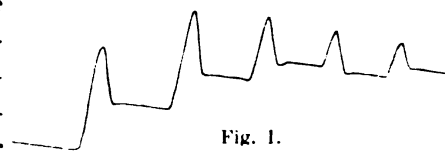


Fig. 1.

Winkel, den der Unterschenkel in der Ruhestellung bildete, allmählich immer größer wurde und das Bein schließlich fast in Streckstellung kam (s. Fig. 1).

Bei krankhaft gesteigerten Reflexen war die sekundäre Beugebewegung des Unterschenkels gewöhnlich ausgiebiger, als die Streckbewegung, bewegte den Unterschenkel über den Ausgangspunkt zurück und löste ihrerseits wieder eine Streckbewegung aus. Der ganze Vorgang wiederholte sich dann unter Umständen noch ein oder mehrere Male.

Die vorhin beschriebene Erscheinung bietet nun an und für sich nichts Auffallendes. Wir wissen, daß die beim Klopfen auf die Sehne erfolgende Zuckung des betreffenden Muskels nicht Folge der Reizung der sensiblen Nerven in der Sehne ist, sondern durch die rasche Dehnung des in einem gewissen Spannungszustande sich befindenden Muskels und der dadurch ausgelösten Schwingungen desselben resp. der in ihm befindlichen Nerven verursacht wird, wobei die Sehne nur eine vermittelnde, rein mechanische Rolle spielt.

Daß dies so ist, geht aus Tierversuchen hervor, bei denen sämtliche zur Sehne führenden Nerven durchschnitten worden sind. Es geht weiter aus einem Versuche hervor, den Sternberg in seiner vorhin erwähnten Arbeit anführt: Er konnte bei Kaninchen unter Ausschaltung der Sehne reflektorische Muskelzuckungen auch dadurch hervorrufen, daß er den betreffenden Muskel mit einem Faden umschnürte, diesen anspannte und dann beklopfte, also bei einer gewissen Spannung ihn und die in ihm verlaufenden Nerven schnell dehnte.

Die Tatsache, daß auf die rasche, reflektorische Zusammenziehung eines Muskels eine solche des, oder der Antagonisten erfolgt, bietet also an und für sich nichts Auffallendes, da die letzteren durch die Kontraktion des ersteren ja rasch gedehnt werden. Sie ist aber, wie bemerkt, bisher wenig beachtet worden und verdient schon aus diesem

Grunde, daß ausdrücklich darauf hingewiesen wird. Wenn wir irgendeinen Vorgang, also hier den, der gewöhnlich als Patellarreflex bezeichnet wird, studieren oder beschreiben, so soll dies auch möglichst genau geschehen.

Ich halte das Phänomen aber weiter deshalb für erwähnenswert, weil es unter Umständen auch eine gewisse diagnostische Bedeutung gewinnen kann. Ist, wie oben gesagt, der Patellarreflex deutlich zu erzielen, so tritt bei einem Gesunden auch fast konstant die nachfolgende Beugebewegung auf, die, wie bemerkt, durchaus den Eindruck einer Reflexbewegung macht. Danach würde ihr Ausbleiben bei deutlich ausgesprochenem oder gar lebhaftem Patellarreflex auf eine Störung in dem betreffenden Reflexbogen hindeuten. Nun ist zwar nicht bekannt, an welcher Stelle des Rückenmarks für diesen Beugereflex der Übergang des Reizes von den betreffenden sensiblen Bahnen zu den motorischen stattfindet. Man wird aber annehmen können, daß dieser Vorgang sich etwas tiefer abspielt, als wie der entsprechende für den Patellarreflex.

Wie es nun bei beginnender Tabes wiederholt beobachtet worden ist, daß der Achillessehnenreflex schon fehlt, während der Patellarreflex noch deutlich ausgesprochen ist, ebenso könnte in einem solchen Falle bei vorhandenem Patellarreflex auch die sekundäre, reflektorische Beugebewegung ausbleiben. Das gleiche gilt für andere Erkrankungen in der Lendenanschwellung, wie Tumoren, Verletzungen usw.

Unter Umständen könnte das Symptom hier Bedeutung für die Segmentdiagnose gewinnen. Selbstverständlich könnte es auch bei jeder anderen Störung im Reflexbogen (bei Neuritis, Ischias usw.) zur Beobachtung kommen.

Es wird namentlich dann an Bedeutung gewinnen, wenn auf der einen Seite der sekundäre Reflex ausbleibt, während die andere normales Verhalten zeigt, noch mehr dann, wenn man Gelegenheit hat, zu beobachten, daß eine vorher vorhandene, sekundäre reflektorische Beugebewegung im Verlaufe einer Erkrankung zum Schwinden kommt.

Ich habe in der Tat auch bei einem Patienten, der an einer linksseitigen Ischias litt und bei dem der Achillessehnenreflex auf der linken Seite fehlte (während er rechts deutlich auszulösen war) bei normalem Patellarreflex das Fehlen der sekundären Beugebewegung beobachtet. Bei einem anderen, an Tabes leidenden Patienten, fehlte der Achillessehnenreflex beiderseits, während der Patellarreflex rechts von mittlerer Stärke war und auch links noch deutlich, wenn auch nur schwach, auszulösen war. Bei diesem fehlte der sekundäre Beugereflex zwar nicht, er war aber hier beiderseits sehr schwach.

Eine ganz besondere praktische Bedeutung hat das Symptom jedoch für den, der sich mit der graphischen Aufzeichnung von Reflex-

bewegungen beschäftigt. Nur das Auftreten der sekundären reflektorischen Anspannung der Antagonisten erklärt es uns z. B., weshalb bei gesteigertem Patellarreflex, also da, wo die Streckung mit großer Anfangsgeschwindigkeit erfolgt und der aufsteigende Teil der Kurve sehr steil verläuft, der Unterschenkel trotzdem vielfach weniger hoch gehoben wird und der entsprechende Teil der Kurve dementsprechend niedriger sein kann, als bei schwächeren Reflexen, und weshalb bei gesteigertem Reflex die Abszisse kürzer sein kann, als beim normalen, während das Umgekehrte der Fall sein müßte, wenn bloß die Erhebung des Unterschenkels durch die reflektorische Anspannung der Streckmuskulatur, die Rückwärtsbewegung (bei der Prüfung im Sitzen) dagegen lediglich durch die Schwere erfolgte. In Wirklichkeit verhält sich die Sache aber so, daß die Aufwärtsbewegung (Streckung) lange, bevor sich die Kraft des Auftriebes erschöpft hat, durch die sekundär auftretende, kräftige Beugung gehemmt und unterbrochen wird. Fehlte diese Hemmung, dann würde der Unterschenkel, wenigstens bei gesteigertem Reflex, mit Wucht bis zur völligen Streckung geschleudert werden und dann durch sein Gewicht zurücksinken. Er würde dann, wenigstens für den letzten Vorgang, mehr Zeit gebrauchen, als wenn er nicht völlig gestreckt worden wäre. Insbesondere würde dann die Geschwindigkeit im Anfange der Rückwärtsbewegung langsamer sein.

Die Beugebewegung wirkt übrigens gewissermaßen als Schutzvorrichtung und verhindert bei sehr lebhaften Reflexen eine zu heftig erfolgende resp. völlige Streckung oder gar Überstreckung im Kniegelenk.

Daß bei der graphischen Aufzeichnung von Reflexbewegungen bei gesteigerten Reflexen der Übergang von der Hebung zur Senkung schneller erfolgt, als bei Pendelbewegungen, hat schon Sommer¹⁾ in seinem Lehrbuche der Psychopathologischen Untersuchungsmethoden erwähnt und auch in der Weise gedeutet, daß es sich dabei wohl um eine Wirkung der Antagonisten handele (S. 40—42).

Dagegen findet Sommer keine bestimmte Erklärung für die Tatsache, daß bei normalen Reflexen nach der ersten Hebung viel weniger Schwingungen auftreten, als man bei einfachen mechanischen Pendelbewegungen an der Leiche erhält. Er sagt weiter: „Es wirken demnach irgendwelche Kräfte ein, welche die mechanische Pendelbewegung vorzeitig hemmen. Im Hinblick auf die völlige Schläffheit, welche die Glieder in Zuständen von Narkose und tiefem Schlaf erlangen, ist es wahrscheinlich, daß diese Hemmungen nicht in dem Mechanismus der Gelenke liegen, sondern durch Innervationszustände bedingt sind . . . Wie weit diese Veränderungen der einfachen Pendel-

¹⁾ R. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin und Wien 1899.

kurve von Nervenzuständen, speziell von Zuständen der cerebralen Apparate abhängen, ist ein wesentliches Problem bei unseren weiteren Untersuchungen“ (s. S. 29). Und S. 43 heißt es: „Schon die normal-physiologische Abweichung von dieser Form (der einfachen mechanischen Pendelkurve), welche darin besteht, daß die Gipfel meist weniger flach sind, als beim Leichenexperiment, ist wahrscheinlich dadurch bedingt, daß normalerweise die Pendelbewegung durch Nervenkräfte bei den Übergängen beschleunigt wird.“

Vergegenwärtigen wir uns das oben Gesagte, so sehen wir sofort, daß die Vermutungen von Sommer durchaus zutreffend war. Es wird eben nicht nur beim gesteigerten, sondern auch beim normalen Patellarreflex wenigstens sehr häufig die erste Streckbewegung durch die nachfolgende, von der raschen Dehnung ausgelöste reflektorische Anspannung der Antagonisten vorzeitig gehemmt. Die letztere ruft dann ihrerseits vielfach wiederum eine Bewegung des Gliedes im entgegengesetzten Sinne und gleichzeitig wieder eine Dehnung des zuerst durch Beklopfen zur Kontraktion gebrachten Muskels hervor. Auf diese Weise kann sich der Vorgang der reflektorischen Streckung und Beugung unter Umständen auch beim Normalen noch ein oder mehrere Male wiederholen. Im allgemeinen kommt jedoch, wenn man in der Seitenlage prüft, das Bein meist schon nach der ersten sekundären Beugung zur Ruhe. Die Erklärung dafür, daß es sich nicht in klonischer Weise lange Zeit hin und her bewegt, scheint mir einfach zu sein: Die Beugung wird in der Seitenlage im allgemeinen langsamer erfolgen, als die primäre Streckbewegung, offenbar deshalb, weil in dem Momente, wo die Anspannung der Beugemuskeln in Wirkung tritt, der Unterschenkel sich noch im Sinne der Streckung bewegt, wodurch die Wirkung der Beugemuskeln abgeschwächt wird, während der Streckmuskel auf ein in Ruhe befindliches Glied eingewirkt hat. Auf diese Weise werden die folgenden Bewegungen immer schwächer werden, als die vorhergegangenen, so daß das Bein bald zur Ruhe kommt. Bei gesteigerten Reflexen kann es aber auch in der Seitenlage zu einer klonischen Bewegung kommen.

Will man nun den ganzen Vorgang graphisch registrieren, so ergibt sich weiterhin die Forderung, daß man die gleichartige und gleichwertige Streck- und Beugebewegung auch unter gleichen physikalischen Verhältnissen prüft. Das ist aber nur in der Seitenlage möglich. Diejenigen Apparate, bei denen der Patellarreflex im Sitzen geprüft wird, halte ich danach im Prinzip für verkehrt konstruiert. Ich werde an anderer Stelle auf diesen Punkt näher zurückkommen.

Ebenso wie beim Patellarreflex kann man, unter entsprechender Versuchsanordnung, auch bei der Prüfung der übrigen Reflexe, wenigstens sehr häufig, einen sekundären Reflex in den betreffenden

Antagonisten auslösen resp. beobachten. Verhältnismäßig am schwersten gelingt es, das Symptom bei der Prüfung des Achillessehnenreflexes einwandfrei zur Anschauung zu bringen. Am bequemsten läßt sich dieser Reflex ja im Knien prüfen; doch kann das Resultat bei dieser Art der Untersuchung nicht als Beweis für die obige Annahme gelten. In der Seitenlage läßt sich aber der Achillessehnenreflex ohne gleichzeitigen Druck gegen die Fußsohle, also ohne künstliche Beeinflussung, schwer auslösen.

Immerhin gelingt dies auch hierbei wenigstens häufig, wobei man dann gleichfalls feststellen kann, daß auf eine kräftige reflektorische Anspannung der Wadenmuskulatur, auch eine solche der Antagonisten mit Dorsalflexion des Fußes erfolgt.

Bei der Prüfung des Beuge- und Streckreflexes des Vorderarmes (bei horizontal gehaltenem Arm) ist, wenn diese Reflexe primär deutlich auszulösen sind, auch durchweg die sekundäre Bewegung im entgegengesetzten Sinne deutlich. Eine diagnostische Bedeutung hat das Symptom hier jedoch wohl kaum, da der betreffende Reflex, wenn überhaupt, ja auch primär ausgelöst werden kann, während dies bei den Beugemuskeln an der Hinterseite des Oberschenkels weniger leicht geschehen kann.

Für die graphische Aufzeichnung und deren Deutung kommen hier selbstverständlich die gleichen Gesichtspunkte in Betracht, wie sie oben schon für den Patellarreflex angegeben sind.

Als Resultat aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich folgendes:

1. Klopfen auf die Patellarsehne hat nicht nur eine Kontraktion des Quadriceps zur Folge, sondern diese löst ihrerseits durch die rasche Dehnung der Beuger, die sie bewirkt, wiederum eine nachfolgende reflektorische Zusammenziehung der zuletzt genannten Muskeln aus. Dieselbe Erscheinung macht sich, wenigstens vielfach, auch bei anderen Reflexen bemerkbar.

2. Abweichungen von dieser Regel können unter Umständen diagnostische Bedeutung gewinnen.

3. Die unter 1. angeführte Tatsache hat die größte praktische Bedeutung für die Anwendung graphischer Methoden und die Deutung der damit gewonnenen Resultate, insbesondere was die Reflexbewegungen anbetrifft.

4. Die sekundären Reflexe können gewissermaßen als Schutzvorrichtung aufgefaßt werden.

In den vorstehenden Ausführungen habe ich angenommen, daß die beim Patellarreflex auf die primäre Streckbewegung folgende Beugebewegung, wenigstens zu einem großen Teile durch eine reflek-

torische Anspannung der Beuger des Unterschenkels zustande komme. Allerdings ist es sehr wahrscheinlich, daß dabei außerdem noch Elastizitätskräfte eine Rolle spielen. Das dürfte aus folgendem Versuch hervorgehen: Bringt man das Bein des Untersuchten, der auf der Seite liegt, in völlige Streckstellung, hält es in dieser etwa 1—2 Sekunden fest und läßt es dann los, so kehrt es ebenfalls wieder in Beugestellung zurück. Hier kann es sich wohl kaum um eine Reflexbewegung handeln. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß dieser Vorgang Elastizitätswirkung ist. Die Frage, inwieweit dabei die Beugemuskulatur oder der Bandapparat oder beide zusammen beteiligt sind, dürfte sich schwer entscheiden lassen. Diese Beugung erfolgt besonders dann ausgiebig und schnell, wenn man das Bein in völlige Streckung oder gar Überstreckung bringt. Streckt man es dagegen nur bis zu einem Winkel von etwa 170 Grad und läßt es dann los, so erfolgt die Rückwärtsbewegung im allgemeinen entschieden langsamer und weniger ausgiebig, als bei einer reflektorischen Streckung von dem gleichen Umfange. Offenbar wirken also bei der letzteren auch noch andere Kräfte mit. Besonders beweisend für diese Annahme scheint mir auch noch das Verhalten der Reflexe bei einem Patienten zu sein, dessen linker Unterschenkel in der Mitte amputiert war. Es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, daß die Elastizitätsverhältnisse hier verschieden waren. Die Reflexe zeigten dagegen sehr verschiedenes Verhalten. Rechts war der Patellarreflex normal, während der Stumpf der linken Seite in klonischer Weise sehr rasch hin und her bewegt wurde, offenbar deshalb, weil die erste reflektorische Anspannung des Quadriceps den leichten Stumpf sehr schnell bewegte, dadurch wieder eine kräftige reflektorische Anspannung der Beuger hervorrief und der Vorgang sich auf diese Weise noch mehrmals wiederholte. (Die betreffenden Kurven werde ich demnächst in einer anderen Arbeit veröffentlichen.)

Im Anschlusse an die vorstehenden Erörterungen möchte ich hier noch folgendes bemerken:

Von Zeit zu Zeit wird immer wieder versucht, neue Reflexe zu beschreiben. Demgegenüber scheint es mir richtig, einmal nachdrücklich auf einige allgemeine Gesichtspunkte, die bei der Entstehung der Sehnenreflexe wirken, hinzuweisen:

Eine reflektorische Muskelspannung entsteht unter anderem dann, wenn ein in einem gewissen Spannungsgrade befindlicher Muskel rasch gedehnt wird. Auf welche Weise diese Dehnung erfolgt, ist ziemlich gleichgültig. Vielfach kann z. B. schon unter normalen Verhältnissen die Wadenmuskulatur fast ebensogut durch Schlag auf die Fußsohle (am besten in der Gegend zwischen den beiden Zehenballen), wie durch

Beklopfen der gespannten Achillessehne zur Kontraktion gebracht werden, die Streckmuskulatur des Oberschenkels, wenn der Patient auf dem Untersuchungstische so sitzt, daß seine Unterschenkel über dessen Rand herunterhängen, fast ebensogut durch Schlag auf das Schienbein in seinem unteren Teile oder die Vorderseite des Sprunggelenks, wie durch Beklopfen der Patellarsehne. Auch kann der Quadriceps unter Ausschaltung des untersten Teiles der Patellarsehne, den wir sonst bei der Prüfung des Patellarreflexes beklopfen, sehr gut auf folgende Weise zur reflektorischen Kontraktion gebracht werden: Man legt den linken Zeigefinger an den oberen Rand der Kniescheibe, drückt diese nach abwärts, spannt dadurch den Quadriceps an und führt nun mit dem Perkussionshammer einen kurzen Schlag gegen den linken Zeigefinger in der Weise, daß dieser den Quadriceps rasch dehnt. Es tritt dann prompt eine reflektorische Zuckung in letzterem ein. — Die reflektorische Anspannung des Quadriceps und der Wadenmuskulatur ruft, wie ich oben hervorgehoben habe, schon unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die rasche Dehnung der Antagonisten eine reflektorische Zusammenziehung dieser Muskeln hervor.

Ist gar die Reflexerregbarkeit gesteigert, so genügt schon eine weniger starke, passiv oder aktiv oder reflektorisch erfolgende Deh-



Fig. 2.

nung irgendeines Muskels dazu, um ihn zur reflektorischen Anspannung zu bringen. Das, was sich dem Untersucher hier bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit als spastischer Widerstand fühl macht oder walbars dem Patienten bei der Ausführung aktiver Bewegungen als Steifigkeitsgefühl zum Bewußtsein kommt, entsteht ja durch nichts anderes, als durch eine reflektorisch hervorgerufene Kontraktion derjenigen Muskeln, die unter den genannten Umständen passiv oder aktiv gedehnt werden. Fig. 2, welche die möglichst rasch ausgeführte, willkürliche Streck- und Beugebewegung im Ellenbogengelenke eines Hemiplegikers wiedergibt, bringt dies deutlich zur Anschauung. An dem aufsteigenden Schenkel der Kurve sehen wir, daß die anfangs rasch erfolgende Streckung ungefähr in der Mitte durch eine (reflektorische) Beugung von geringem Umfange unterbrochen wird und dann langsamer verläuft.

Unter normalen Verhältnissen ist zum Zustandekommen eines Sehnenreflexes das wichtigste, daß der Muskel sich in einem gewissen Grade der Spannung befindet und daß seine Dehnung rasch erfolgt (wie das geschieht, ist eine rein praktische Frage).

Ein Schlag auf die Sehne, wenn sie nicht gespannt ist, genügt durchaus nicht, um eine Reflexbewegung auszulösen. Das läßt sich sehr leicht demonstrieren, wenn man den Unterschenkel passiv völlig streckt oder den Fuß in starke Plantarflexion bringt und dann auf die Patellar- oder Achillessehne klopft. Es tritt dann gewöhnlich keine Zuckung ein.

Hält man sich das Gesagte stets vor Augen, so braucht es nicht wunder zu nehmen, daß es namentlich bei gesteigerter Reflexbarkeit gelingt, die verschiedensten Muskeln reflektorisch zur Anspannung zu bringen.

Eher ist es nach meiner Ansicht wunderbar, daß dies nicht schon unter normalen Verhältnissen möglich ist; doch lassen sich bei einigem Nachdenken auch hier Gründe für die Tatsache finden, daß nicht alle Muskeln gleich gut zur reflektorischen Anspannung gebracht werden können. Wie oben bemerkt, muß, um eine solche auszulösen, 1. der Muskel sich in einem gewissen Grade von Spannung befinden und 2. muß die Dehnung rasch erfolgen. Diese Bedingungen lassen sich aber nirgendwo leichter schaffen, als gerade bei denjenigen Sehnenreflexen, die in der Norm am konstantesten vorkommen, also beim Patellar- und Achillessehnenreflex. Die hier in Betracht kommenden Sehnen sind viel weniger, als die anderer Muskeln durch darüber- oder darunterliegende Weichteile oder Knochen behindert, rasch gedehnt resp. in Schwingungen versetzt zu werden. Auch gelingt es gerade hier leicht, die zugehörigen Muskeln in den richtigen Grad von Spannung, die Antagonisten zur Entspannung zu bringen. Bei den anderen Sehnen und Muskeln, insbesondere auch denjenigen der Arme, liegen diese rein mechanischen Verhältnisse entschieden ungünstiger. Das erklärt uns allerdings nicht allein die Tatsache, daß die Sehnenreflexe an den Armen weniger konstant sind, als an den Beinen, da sie ja bei einzelnen Individuen an Stärke sehr verschieden sind. Hier müssen also noch andere Momente, die mehr funktioneller Natur sind, in Frage kommen. Es gelingt aber auch an den Armen schon beim Normalen, wenigstens in vielen Fällen, durch rasche Dehnung die verschiedensten Muskeln zur reflektorischen Anspannung zu bringen. Erst recht ist dies bei gesteigerter Reflexbarkeit der Fall. Diese Tatsache hat nach dem oben Gesagten nichts Auffallendes. Sie hat aber auch kaum eine praktische Bedeutung, da wir schon aus dem Verhalten der konstanten Reflexe schließen können, ob die Reflexerregbarkeit gesteigert ist, oder nicht. Das Fehlen von Sehnenreflexen hat aber nur dann diagnostische Bedeutung, wenn es sich um solche handelt, die auch in der Norm konstant sind oder dann, wenn wir im Laufe der Beobachtung feststellen können, daß vorher vorhandene Reflexe schwinden. Das Beschreiben von neuen Reflexen hat daher meines Erachtens nur Zweck, wenn es sich um konstante Erscheinungen handelt.

Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarkes.

Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen „Tabes“.

Von

Prof. Dr. Albert Adamkiewicz (Wien).

(Eingegangen am 19. April 1910.)

Bis zum Jahre 1881 waren die Verhältnisse des Blutkreislaufes im Rückenmark noch vollkommen unbekannt. Selbst die besten Lehrbücher der Anatomie kannten nur die Vertebralarterien und die Art. basilaris und sprachen von einer „Arteria spinalis anterior“, die angeblich aus dem durch den Zusammenfluß der beiden Vertebralarterien gebildeten Winkel entspringen und folglich längs der vorderen Fläche des Rückenmarkes bis zur Cauda equina herabziehen sollte. Sonst lagen nur noch ganz unbestimmte Angaben über Blutgefäße vor, die an der hinteren Rückenmarksfläche und an den Rückenmarkswurzeln zu finden wären.

Wichtige Veränderungen, welche ich im Jahre 1880 als damaliger Oberarzt der Nervenabteilung des kgl. Charité-Krankenhauses in Berlin im Rückenmark eines Tabeskranken¹⁾ gefunden hatte, hatten in mir den Gedanken erregt, daß die Krankheiten des Rückenmarkes in weit größerem Maße zu den Gefäßen des Rückenmarkes in Beziehung ständen, als man das auch nur zu vermuten Anlaß gehabt hätte. Deshalb unternahm ich es, vor allem die Kreislaufverhältnisse des Rückenmarkes und des verlängerten Markes zu studieren, die vollkommen unbekannt waren, und auf deren Grundlage allein eine Pathologie der Kreislaufstörungen in diesen Organen aufgebaut werden konnte. Der Erforschung des Kreislaufes im Rückenmark und im verlängerten Mark waren die Jahre 1884—1886 und vier Studien gewidmet, deren Resultate ich in ebenso vielen Monographien niedergelegt habe. Zwei derselben sind in den Sitzungsberichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien erschienen: „Die Blutgefäße der Rückenmarksubstanz“ in Band 84 und „Die Blutgefäße der Rückenmarksoberfläche“ in Band 85.

¹⁾ Die feineren Veränderungen in den degenerierten Hintersträngen eines Tabeskranken. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Berlin 1880.

„Die Arterien des verlängerten Markes vom Übergang bis zur Brücke“ sind in den Denkschriften derselben Akademie 1885, Band 57 beschrieben worden und „Der Blutkreislauf der Ganglienzelle“ ist als besonderes Werk im Buchhandel (Berlin 1886, Hirschwald) erschienen.

Das Ergebnis dieser mühsamen Untersuchungen war für die Pathologie des Rückenmarkes und der Medulla oblongata ein sehr lohnendes und ist in einem besonderen Buche von mir niedergelegt worden, das den Titel trägt „Die Kreislaufstörungen in den Organen des Zentralnervensystems“, Berlin und Leipzig 1899 (Adolf W. Köllner). Hier haben die bis dahin ganz unbekannt Beziehungen der Rückenmarkskrankheiten zu den Blutgefäßen des Rückenmarks ihre erste Darlegung gefunden.

Eine der wichtigsten Tatsachen, die meine Untersuchungen des Rückenmarkskreislaufes ergab, war der Nachweis, daß es eine Arteria spinalis anterior überhaupt gar nicht gibt und daß die Arteriae vertebrales die Basilararterie bilden und das Kleinhirn mit Blut versorgen, während sie für das Rückenmark ohne Bedeutung sind und nur in die Gegend der Oliven einzelne Ästchen versenden.

Den arteriellen Hauptzufluß erhält das Rückenmark nicht am oberen, sondern umgekehrt am unteren Ende seines Verlaufes. Hier gelangt eine starke, fast gänsekiel dicke Arterie meist von der linken Art. hypogastrica mit den vorderen Wurzeln des Plexus ischiadicus auf die vordere Höhe der Lumbalanschwellung des Rückenmarkes und wendet sich, nachdem sie aus ihrer Konvexität einen gerade nach oben längs der Fissura anterior verlaufenden Zweig abgegeben hat, in einem scharfen Bogen nach unten zur Cauda equina. Sie endet als feines Ästchen am Filum terminale, das sie bis zu seinem Ende begleitet, nachdem sie vorher den Rückenmarkskegel mit einem Gefäßring umkreist hat. Diese große Arterie, der ich den Namen einer Art. magna spinalis gegeben habe, vermittelt den Hauptzufluß des arteriellen Blutes zum Rückenmark, während alle anderen Zuflüsse nur dazu dienen, diesen Hauptzufluß in seiner Aufgabe, das Rückenmark mit genügendem arteriellen Blut zu versorgen, zu unterstützen. Das aber geschieht in der Weise, daß auch aus den Intercostalarterien arterielle Wurzelzweige sowohl längs der vorderen als auch längs der hinteren Wurzeln zum Rückenmark aufsteigen und sich dort dichotomisch teilen. Während von den hinteren Wurzeln nahezu jede von einer feinen Art. spinalis posterior begleitet ist, gelangen mit den vorderen Rückenmarkswurzeln nur einzelne, aber relativ stärkere Arterien an das Rückenmark. Und es ist besonders der Plexus brachialis, dessen vordere Wurzeln regelmäßig Arterien zur oberen Rückenmarkanschwellung führen.

Wie die vorderen, so teilen sich auch die hinteren Spinalarterien dichotomisch. Aber während das bei den vorderen Spinalarterien dicht über der vorderen Fissur, dem Sulcus, also gerade über der vorderen Mittellinie des Rückenmarkes geschieht, geht das gleiche bei den hinteren Spinalarterien seitlich von der hinteren Rückenmarksfläche, und zwar zwischen den Eintrittsstellen der hinteren Rückenmarkswurzeln und den Seitenflächen des Rückenmarkes vor sich. Die dichotomisch geteilten Endzweige der Spinalarterien gehen mit den ihnen entgegretenden Ästen Anastomosen ein. Über der Mitte der vorderen Rückenmarksfläche entsteht auf diese Weise eine starke und unter den hinteren Wurzeln je eine feine Längsanastomose kommunizierender Arteriolen. Von den beiden seitlichen Längsanastomosen der hinteren Wurzeln endlich gehen Querästchen ab, die zu beiden Seiten der hinteren Rückenmarksoberfläche sich wieder parallel zur Längsachse des Rückenmarkes teilen und wiederum Längsanastomosen bilden, die durch quere Verbindungen miteinander kommunizieren. So entstehen im ganzen fünf arterielle Längsanastomosen längs des Rückenmarks, eine an der vorderen und vier an der hinteren Rückenmarksfläche, von denen der Rückenmarksstrang wie von einem Netz von Gefäßen umstrickt ist. Wenn auch unter den hinteren Spinalarterien diejenigen, welche die Plexuswurzeln begleiten, durch ihre Stärke hervortreten, so bleiben doch auch diese an Volumen weit hinter der Art. magna spinalis zurück und kennzeichnen auf diese Weise auch hrrerseits den Rang, welcher dieser Arterie als dem arteriellen Hauptzufluss zum Rückenmark zukommt. Diese Bedeutung der Art. magna spinalis läßt sich auch experimentell dartun. Treibt man mit einer Spritze in die große Spinalarterie Injektionsmasse ein, so schießt diese blitzartig am Rückenmark auf und füllt das ganze Gefäßnetz des Rückenmarks bis scharf an die Grenze des verlängerten Markes. Das verlängerte Mark selbst bleibt von der Injektionsmasse frei. Das hat seinen Grund darin, daß das verlängerte Mark in den Vertebralarterien seine besonderen Zuflüsse hat, die mit dem von der Art. magna spinalis versorgten spinalen System fast keine Verbindungen eingehen. Wie daher die Injektion der großen Spinalarterie das ganze Rückenmarksgefäßnetz füllt, das verlängerte Mark aber frei läßt, so wird von den Vertebralarterien aus das verlängerte Mark, das Kleinhirn und ein Teil des Großhirns injiziert, aber nicht die Medulla spinalis.

Diese Einrichtung, die ich als den „Blutschutz des verlängerten Markes“ bezeichnet und genauer beschrieben habe¹⁾, hat eine große Bedeutung für die Pathologie. Sie schützt das verlängerte Mark vor Gefahren, welche das relativ häufige Eindringen von Krankheitskeimen

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1898, Nr. 7.

in den spinalen Kreislauf bedingt. Und wie der meist aufsteigende Charakter der Rückenmarkskrankheiten durch den von der Art. magna spinalis beherrschten, also aufsteigenden Blutstrom erklärt ist, so findet im Blutschutz des verlängerten Markes die Tatsache ihre Erklärung, daß viele Rückenmarkskrankheiten mit aufsteigendem Charakter sich scharf an der Medulla begrenzen.

Ich habe diese Skizze der spinalen Vascularisationsverhältnisse, die in allen Einzelheiten in meinen oben zitierten Arbeiten und namentlich in meiner Monographie über die „Kreislaufstörungen in den Organen des Zentralnervensystems“ beschrieben sind, vorausschicken zu müssen geglaubt, um dem Leser die theoretischen Grundlagen wieder in das Gedächtnis zurückzurufen, welche zum klinischen Verständnis des nachfolgend geschilderten Krankheitsfalles mir nötig zu sein scheinen.

Die Beobachtung dieses Falles umfaßt einen Zeitraum von mehr als 10 Jahren. Schon dieser Umstand würde genügen, um dieser Beobachtung und den aus ihr gezogenen Schlüssen alle Garantien wissenschaftlicher Sicherheit und Exaktheit zu bieten, wären dieselben nicht bereits durch frühere Beobachtungen überholt, die zu ergänzen durch den vorliegenden Fall schon deshalb die dringendste Notwendigkeit besteht, weil sie zum Schaden der Wissenschaft und der kranken Menschheit nicht diejenige Beachtung und Nutzenanwendung gefunden haben, welche ihnen zukommt.

Krankengeschichte.

Am 13. Mai 1899 wurde mir der Hutfabrikant S. aus Wien vorgestellt, ein Mann von 36 Jahren, der seit Oktober des vorhergehenden Jahres, also seit acht Monaten, schwer krank darniederlag. Die Krankheit bestand in einer Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarmes, einem Gürtelgefühl und einem Gefühl von Pelzigsein in den Füßen.

Über die Ursache dieses schweren Leidens konnte ich vom Kranken selbst nichts erfahren. Der Kranke war verheiratet und kinderlos.

Die objektive Untersuchung des Patienten ergab eine vollständige Paraplegie mit schlaffer Lähmung der Muskeln und Verlust der Kniephänomene, aber mit erhaltener Potenz und Sensibilität für alle Qualitäten der Empfindung. Außerdem war eine Parese des linken N. facialis und des rechten N. abducens vorhanden.

Die Lähmung der unteren Extremitäten hatte sich in wenigen Tagen entwickelt, die Parese der beiden Kopfnerven war überhaupt nicht bemerkt worden.

So war die Diagnose auf „Rückenmarksschwindsucht“ gestellt und der Kranke nach allgemeinen und üblichen Regeln behandelt worden.

Für mich aber unterlag es keinem Zweifel, daß das schwere Rückenmarksleiden und die Paresen der beiden Kopfnerven — ein und denselben Ursprung hatten.

Da nun die Erkrankung des rechten N. abducens und die des linken N. facialis keinen gemeinsamen Herd haben und auch nicht zentraler Natur sein konnten, weil sie dann nicht allein erkrankt wären, so mußte ich in logischer Konsequenz dieser Auffassung auch auf das

schwere Rückenmarksleiden als auf eine nicht zentrale Krankheit schließen. —

War aber das vorliegende Rückenmarksleiden nicht zentral, dann mußte es peripherisch sein. Und war es peripherisch, so stand es im Widerspruch mit sich selbst, — da es ebenso wenig ein „peripherisches“ Rückenmarksleiden geben kann, wie es keine Erkrankung von Rückenmarksganglien geben kann, die nicht im Rückenmark liegen. Nun fordert die Logik der Tatsachen im vorliegenden Fall eine „peripherische“ Erkrankung des Rückenmarkes. Es tritt daher an uns die Notwendigkeit heran, die Frage wissenschaftlich zu beantworten, wie das Rückenmark überhaupt „peripherisch“ erkranken könne.

Hierfür gibt es nur eine Möglichkeit. Die Krankheitsursache kann nicht in der Nervensubstanz des Rückenmarkes liegen, sondern muß dieser Substanz auf Wegen zugeführt werden, welche von der Peripherie kommen. — Und solcher Wege kann es nur zwei geben: die Körpernerven und die Blutgefäße.

Daß eine aufsteigende Neuritis zu einer Myelitis führen kann, ist nicht zu bezweifeln. Von der Bleilähmung habe ich diesen Weg schon vor vielen Jahren dargetan¹⁾ und gezeigt, wie sehr daher Bleilähmung und Poliomyelitis klinisch einander nahe stehen.

Daß aber durch die Blutbahnen dem Rückenmark die schwersten Krankheiten zugetragen werden können, das ist eine ebenso feststehende als häufig vorkommende Tatsache. Und es muß um so mehr auffallen, daß eine solche Tatsache unbeachtet bleiben konnte, als sie Gegenstand nicht nur eingehendster wissenschaftlicher Behandlung, sondern auch hervorragender praktischer Erfolge gewesen ist, — ein nicht gerade erhebender Beweis dafür, daß es in der Medizin auch erprobten Wahrheiten nicht leicht gemacht wird, sich Geltung zu verschaffen und segensreich zu wirken.

Speziell von der syphilitischen Infektion habe ich den Nachweis geliefert, nicht nur, daß sie, was längst bekannt ist, den Weg der Gefäße geht, sondern, was nicht bekannt war, dadurch, daß sie auch auf dem Wege der Rückenmarksgefäße zum Rückenmark gelangt, Krankheiten desselben hervorbringt, deren Wesen rätselhaft und unerklärt bleiben mußte, so lange man den Verlauf der Gefäße im Rückenmark nicht kannte, und die eine wissenschaftliche Erklärung fanden, als in den Jahren 1881 und 1882 die Anatomie des Blutverlaufes und die Physiologie der Blutversorgung im Rückenmark gefunden wurden.

Ich konnte an mehreren Krankheitsfällen²⁾ den Beweis führen, daß in ihnen die Art. magna spiralis die Syphilisinvasion in das Rücken-

¹⁾ Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1877.

²⁾ Die Kreislaufstörungen in den Organen des Zentralnervensystems. Berlin und Leipzig 1899.

mark vermittelt hatte und daß daraus Krankheitsbilder entstanden waren, welche sich aus der Bedeutung der Art. magna spinalis als der arteriellen Hauptblutbahn und der Art ihrer Verzweigungen im Rückenmark ergaben.

Die große Rückenmarksschlagader beherrscht den Rückenmarksblutstrom. Dabei strömt das arterielle Blut im Rückenmark nicht, wie man früher glaubte, vom verlängerten Mark abwärts, sondern umgekehrt, vom unteren Rückenmarksende nach oben, und erst oberhalb der Lendenanschwellung und besonders im Gebiet der Halsanschwellung zerfällt der Oberflächenblutstrom des Rückenmarkes infolge der dychotomischen Teilung der Spinalarterie in Partialströme, die beide Richtungen verfolgen. Aber die Kraft der Strömung in der großen Schlagader des Rückenmarkes überwiegt so alle anderen, daß sie die Oberflächenblutbahn des Rückenmarkes beherrscht und daher auch aufsteigende Krankheitsprozesse im Rückenmark veranlaßt, wenn sie die Infektionskeime dem Rückenmark zuführt.

Indem die Syphilis nach der Einwanderung der Spirochäten schließlich auch noch „endarteriitische“ Lumenverengungen und dem entsprechende Kreislaufstörungen veranlaßt, müssen solche Kreislaufstörungen Krankheitserscheinungen hervorbringen, welche der Richtung und der Kraft des Stromes der Art. magna entsprechend am Lendenmark beginnen und von hier aus am Rückenmark in die Höhe kriechen.

Nun sendet die Art. magna spinalis und die aus ihr und den Spinalarterien gebildete vordere Arterienanastomose in vertikaler Richtung durch die vordere Fissur die von mir sog. Artt. sulci zur vorderen Commissur, die sich wieder in die beiden Artt. sulco-commissurales teilen. Diese endlich verlaufen zu den Vorderhörnern der grauen Substanz und versorgen sie mit Blut. Es ist somit klar und verständlich, wie bei syphilitischer Erkrankung der großen Schlagader des Rückenmarks eine aufsteigende Außerfunktionssetzung der großen, vielstrahligen, motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen entstehen und, da aus diesen die vorderen Wurzeln, d. h. die Ursprünge der motorischen Nerven hervorgehen, aufsteigende Lähmungen der Körpermuskeln hervorgehen müssen. Gleichzeitig ergibt sich aus diesen Kreislaufverhältnissen mit deutlicher Klarheit, weshalb unter gleichen Verhältnissen das ganze Gebiet der Empfindung unversehrt bleiben muß. Liegen doch die Hinterhörner und die Hinter- und Seiten-Stränge, hier in Betracht kommen. außerhalb des Versorgungsgebietes der großen Rückenmarksarterie und werden sie doch nicht von den Art. sulci, sondern von der Vasocorona mit Blut versorgt, — zentripetalen Arteriolen, die aus den Gebieten der hinteren Arterienanastomosenketten

entspringen und zu den hinteren Abschnitten der grauen Säulen und zur ganzen weissen Substanz verlaufen. —

Beschränkt sich der endarteriitische Prozeß auf die Art. magna spinalis, so muß sich auch die Erkrankung des Rückenmarkes auf die Außerfunktionssetzung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes beschränken. Und dann muß ein Krankheitsbild entstehen, das dem der Poliomyelitis entspricht, in einer Lähmung der motorischen Apparate des Lendenmarkes besteht und folglich die Muskulatur der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes außer Funktion setzt und die Kniephänomene vernichtet, aber das Empfindungsvermögen der gelähmten Teile unberührt läßt. —

Das war auch bei unserem Kranken der Fall.

Und weil ich aus der peripherischen Natur seines Leidens und aus dem vasculären Charakter desselben auf dessen syphilitischen Ursprung schloß, ließ ich trotz beharrlichsten Leugnens des Kranken ihn antiluetisch behandeln und gleichzeitig ihm innerlich Jodkali geben und ihn äußerlich mit grauer Salbe einreiben.

Der Erfolg dieser Behandlung war, wie der in den früheren von mir geschilderten Fällen¹⁾ ein eklatanter.

In wenigen Tagen begann der Kranke seine Beine zu bewegen. Nach einer Woche konnte er bereits mit Unterstützung das Bett verlassen und einige Schritte gehen, und nach der dritten Woche gelang es ihm bereits, einige Sekunden ununterstützt zu stehen und mit Hilfe des Stockes im Zimmer umherzugehen. Der Gang war ausgesprochen ataktisch. Und wer ohne genauere Kenntnis der vorliegenden pathologischen Verhältnisse den Kranken jetzt sah, mußte im Hinblick auf den unsicheren Gang, das Gürtelgefühl, das Pelzigsein der Füße und das Fehlen der Kniephänomene an „Tabes“ denken. Und doch war es keine Tabes. Anatomisch unterschied sich der Fall von wirklicher Tabes nicht nur durch die ganze geschilderte Art der ihm zugrunde liegenden anatomisch-pathologischen Prozesse, sondern auch der Rückenmarksabschnitte, die ihm unterlegen sind, und noch besonders durch den Mangel einer Degeneration der Hinterstränge. Und klinisch unterschied er sich von ihr nicht nur durch seine Entstehung und seinen Verlauf, sondern auch durch die Art seiner klinischen Symptome; namentlich durch den Mangel dessen, was man gewöhnlich unter Ataxie versteht, ferner durch die vorhandene motorische Schwäche und durch das Fehlen von Störungen im Gebiet des Empfindungsvermögens.

Im Verlauf der weiteren mit Vorsicht geübten antiluetischen Behandlung wich mit der Entarteriitis der großen Spinalarterie und den

¹⁾ Vgl. Wiener med. Presse 1895. Wiener med. Wochenschr. 1896. Die Kreislaufstörungen in den Organen des Zentralnervensystems. Berlin und Leipzig 1880.

Kreislaufstörungen in den grauen Vordersäulen die das klinische Bild beherrschende motorische Schwäche des Kranken. Nach vierwöchentlicher Behandlung ging er bereits, wenn auch nicht vollkommen normal, so doch ausreichend sicher am Stock einher.

Am 4. Oktober 1909, also zehn Jahre nach der schweren Rückenmarkserkrankung, hat sich der Patient mir wieder vorgestellt. Er geht vollkommen gut. Von seinem einstigen Leiden ist nichts zurückgeblieben als der Mangel der Kniephänomene und der Strabismus.

Fälle, wie der oben beschriebene, kommen häufig vor. Sie werden aber nicht immer richtig erkannt und richtig behandelt.

Über einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefäße.

Von

Dr. Wilhelm Sagel, Anstaltsarzt.

(Aus der Königlichen Heil- und Pfliganstalt Untergöltzsch in Sachsen
[Direktor Obermedizinalrat Dr. Schulze].)

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 24. April 1910.)

Im Jahre 1903 hat Nissl aus der Heidelberger Klinik einen Fall und 1904 Alzheimer aus der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M. 3 Fälle einer eigenartigen Erkrankung beschrieben, welche von der progressiven Paralyse wesentlich abweichende Rindenveränderungen zeigten, indem Infiltrate von Plasmazellen und Lymphocyten in den adventitiellen Lymphscheiden fehlten, während die Zellen der Wand der kleinen Hirngefäße lebhaftere Wucherungserscheinungen aufwiesen. Da die Beziehungen dieser Veränderungen zur Lues nach den anamnestischen Daten der einzelnen Fälle, sowie infolge der Verwandtschaft der Veränderungen zur Heubnerschen Endarteritis der größeren Gefäße unverkennbar waren, hat Alzheimer den Prozeß als endarteritische Lues der kleinen Hirngefäße bezeichnet. Nissl hat später darauf hingewiesen, daß Schüle schon 1872 einen übereinstimmenden Krankheitsfall beschrieben hatte.

Diesen Mitteilungen folgten nun lange Zeit keine neuen Beobachtungen über gleiche Fälle. Fischer verhielt sich deshalb in seinem Referat über die Lues-Paralysefrage auf der Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Köln wegen der noch geringen Zahl der Beobachtungen ablehnend gegen die Berechtigung dieser besonderen Formluetischer Erkrankung. Die Versammlung bayrischer Irrenärzte in München 1909 brachte dann im Anschluß an Alzheimers Vortrag: „Über die syphilitischen Geistesstörungen“ eine längere Diskussion zwischen Nissl und Alzheimer über die Frage der endarteritischen Lues der kleinen Hirngefäße. Alzheimer hatte angeführt, daß er über 6 neue Beobachtungen jener Krankheit verfüge, Nissl dagegen angegeben, daß er keinen typischen neuen Fall gefunden und deswegen die Erkrankung für eine sehr seltene halten oder annehmen müsse, daß sie gelegentlich durch so wenig sinnfällige Veränderungen charakterisiert

sein könne, daß wir dieselbe heute noch nicht immer zu erkennen vermöchten.

Da also die Berechtigung der Abgrenzung einer solchen Erkrankungsform von der einen Seite noch bestritten, von der anderen Seite die Erkrankung als sehr selten bezeichnet wird und da auch Alzheimer bei verschiedenen Gelegenheiten betont hat, daß die klinischen Bilder sehr verschiedenartig seien, so daß nur mit Hilfe einer größeren Kasuistik eine klinische Symptomatologie dieser Erkrankung gewonnen werden könne, möchte ich hier einen zweifellosen Fall mitteilen, welcher in der hiesigen Anstalt beobachtet und von mir anatomisch untersucht worden ist.

Krankengeschichte.

Karl Hermann P., Straßenarbeiter. Geb. 23. März 1861. Aufgenommen 6. Oktober 1908.

Über erbliche Belastung nichts bekannt. Nach der Schulzeit Straßenarbeiter und Handlanger. Führte einen geordneten Lebenswandel. Trank wenig. Schon seit mehreren Jahren anämisches Aussehen. Seit Dezember 1907 Erscheinungen schwerer Anämie, starke Blässe der Haut und Schleimhäute, starke Ödeme der Beine und Arme. Ascites von beständig wechselnder Stärke, Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen. Seit Juli 1908 Symptome von Geistesstörung. Macht einen blöden, hilflosen Eindruck, murmelt nur einzelne Worte vor sich hin, gibt auf Anreden nur langsam und unvollkommen Antwort. Benimmt sich ganz kindisch, greift beim Essen den anderen auf den Teller, um ihnen die Speisen wegzunehmen, und berührt die seinen kaum. Während er früher andauernd zu Bette liegen mußte, läuft er jetzt unruhig umher. Auf der Straße sagt er jedem Kind guten Tag, zieht kleinen Kindern den Spielwagen weg. Zuweilen wird er ängstlich, läuft an jede Türe, fällt auf die Knie, windet die Hände und betet. Läuft im Hemd und sogar nackt auf der Straße umher, sammelt alles mögliche auf und steckt es in die Taschen. Manchmal sieht er Erscheinungen; so ruft er: „Da läuft er! Das ist er!“ „Da kommen die vielen Krähen herein!“ Will man ihn von seinem verkehrten Gebahren abhalten, so wird er wild, beißt und stößt.

6. Oktober 1908. Sehr abgemagert, wiegt bei einer Länge von 157 cm nur 39 kg. Haut blaß, gelblich. Augenbewegung nicht gestört. Pupillen etwas enger als normal, kreisrund. Die linke etwas weiter als die rechte. Beide reagieren auf Licht und Akkommodation, wenn auch etwas träge. Conjunctivalreflex erhalten. Beide Nasolabialfalten gleich tief. Zunge wird gerade herausgestreckt. Arterienrohr hart und geschlängelt. Leber ragt zwei Finger breit über den Rippenbogen hervor. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Penis ohne Narben. Kein Rombergsches Phänomen. Keine Unsicherheit im Gang. Patellarreflexe von mittlerer Stärke. Kein Tremor der Hände. Sprache jedenfalls wegen der großen Ängstlichkeit stockend. Bei Nadelstichen werden Abwehrbewegungen gemacht.

Psychisch ist der Kranke stark verängstigt, bringt kein Wort heraus, stiert nur deliriös vor sich hin, wehrt die Untersuchung ängstlich ab, will aus dem Bett heraus, kommt Aufforderungen nur vereinzelt nach.

7. Oktober 1908. Außerordentlich ängstlich, nur schwer im Bett zu halten, drängt nach den Türen, gibt keine Auskunft, spricht auch spontan fast nichts.

8. Oktober 1908. Ganz deliriös, verstört, kriecht unter das Bett, will auf das Fenster steigen. Äußert, er höre Schreie, draußen seien viele Leute.

9. Oktober 1908. Viel außer Bett, klammert sich an irgendeinen Gegenstand fest, ist sehr widerstrebend beim Losmachen.

12. Oktober 1908. In der verflossenen Nacht einige Stunden unruhig. Drängte nach der Türe, bringt nur selten ein Wort heraus. „Ich habe immer so eine Furcht in mir, der Teufel ist in mir, vorhin waren ein Haufen Leute draußen.“

25. Oktober 1908. Ängstlich, verweigert manchmal die Nahrung.

1. November 1908. Andauernd verängstigt. Blickt um sich, ist teilweise orientiert. Weiß, daß er sich in der Anstalt befindet, erkennt auch den Arzt als solchen, bezeichnet aber einen Pfleger als Sohn des Königs.

19. November 1908. Nachts vielfach außer Bett. Will Gegenstände zum Fenster hinauswerfen. Versucht das Licht auszulöschen.

25. November 1908. Äußert: „Es schreit überall.“

22. Dezember 1908. Immer noch abgelenkt und gehemmt, nur mangelhaft orientiert. Sieht sehr anämisch aus.

14. Januar 1909. In seinen Bewegungen etwas unsicher.

26. Januar 1909. Noch unklar und verständnislos. Geht bei der Visite auf den Arzt zu, gibt ihm die Hand, ohne ein Wort zu reden. Unfähig zu einer Beschäftigung.

1. Februar 1909. Seit einigen Tagen wieder ruheloser, läuft fortwährend auf den Korridor, steht horchend herum, bleibt nicht im Bett.

15. März 1909. Klammert sich krampfhaft fest, ist ängstlich, scheint sich zu fürchten.

15. April 1909. Läuft sehr viel umher, läßt sich nur schwer ins Bett zurückbringen, hält alle Glieder ängstlich gespannt.

3. Juni 1909. Geht körperlich sehr zurück, obwohl er gut Nahrung zu sich nimmt. Liegt meist zusammengerollt unter seiner Bettdecke. Beachtet seine Umgebung gar nicht.

20. Juni 1909. Sehr unbehilflich. Hat über dem Kreuzbein ein ungefähr marktstückgroßes Decubitalgeschwür. Ist tageweise unruhig.

26. Juni 1909. Verbigeriert einen ganzen Tag lang ängstlich: „Jetzt hat er mich. Jetzt hat er mich.“ Sonst ganz unzugänglich.

3. Juli 1909. Geringe Menge Eiweiß im Urin. Ödeme der Augenlider, Knöchel und Hände.

20. Juli 1909. Geht körperlich immer mehr zurück. Urin eiweißfrei. Decubitus beginnt zu heilen.

20. August 1909. Schon seit gestern pulslos und ohne Bewußtsein. Stirbt vormittags 4 Uhr.

Sektion 7 Stunden p. m.

Schädeldach symmetrisch, sehr dünn. Diploe spärlich, graurötlich. Gefäßfurchen wenig tief. Längs- und Querblutleiter enthält dunkles, flüssiges Blut; harte Hirnhaut, mit dem Schädeldache nicht verwachsen, mäßig verdickt, innen glatt. Beim Eröffnen des Duralsackes entleert sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Weiche Hirnhaut längs der Gefäße leicht verdickt und weißlich verfärbt, mit der Hirnoberfläche verwachsen. Basalgefäße zeigen leichte, fleckige Verdickungen. Der Hirnmantel hat wenig entwickelte Windungsbildung. Die Rindensubstanz ist etwas verschmälert, opak, bläulichblaß, nicht ganz scharf gegen das Mark abgesetzt. Marksubstanz weich, wenig bluthaltig. Ventrikel nicht erweitert. Ependym glatt. Hirngewicht 1150 g.

Aortenintima enthält über den Abgangsstellen der Koronargefäße kleine fleckige Verdickungen. Rinde der Nieren etwas gequollen, opak, mit gelblichen Flecken durchsetzt, an denen die Zeichnung verwaschen ist. Leberoberfläche höckerig, graurot verfärbt, Kapsel verdickt. Das ganze Organ mit markigweißen,

derben, bis apfelgroßen Knoten durchsetzt. Oberhalb des Pförtners ringförmige, aus verschiedenen Knoten bestehende Geschwulstmassen, die auf der Oberfläche gerötet und geschwürig zerfallen sind. Sie durchsetzen zum Teil die ganze Magenwand und haben zu Verwachsungen des Magens mit den umliegenden Organen geführt. Mesenterialdrüsen vergrößert und verhärtet.

Mikroskopische Untersuchung. Toluidinblau-Präparate nach Alkoholfixierung aus der Hirnrinde erwecken bei schwacher Vergrößerung den Eindruck, als ob die Gefäße in diffuser Ausbreitung in der Rinde ebenso wie in der Markleiste stark infiltriert seien, so vordringlich und dunkel sind sie gefärbt. Bei stärkerer Vergrößerung



Fig. 1.

aber zeigt sich, daß sich nirgends Infiltrationszellen in den adventitiellen Lymphräumen befinden, abgesehen von einzelnen Mastzellen. Dagegen zeigen sich die Gefäßwandzellen enorm gewuchert. Man findet einzelne Gefäße, in denen dicht nebeneinander große, rundliche oder ovale Kerne liegen mit sehr reichlicher Chromatinsubstanz und oft mehreren sehr großen Kernkörperchen, und in welchen sich zu jedem Kerne ein intensiv gefärbter protoplasmatischer Zelleib nachweisen läßt. (Figur 1 u. 2.) Vielfach sind die Zellen der Adventitia genau ebenso

stark gewuchert wie die der Intima, so daß sich morphologisch eine Abtrennung derselben nicht mehr durchführen läßt. In anderen Gefäßen zeigt sich der Zelleib der Gefäßwandzellen nicht oder kaum mehr gefärbt, dagegen sind die Kerne übermäßig zahlreich und groß, und viele Zellen zeigen gelbliche und grünliche Einschlüsse. Manchmal beobachtet man Kapillaren, die auf einer großen Strecke ihres Verlaufs die Kerne in der normalen Entfernung zeigen, bis dann an einer Stelle vier oder fünf auffällig vergrößerte Kerne dicht nebeneinander liegen. Auf Querschnitten der Gefäße macht man die Beobachtung, daß das Lumen namentlich der größeren Gefäße außerordentlich verengt ist und daß die vergrößerten Intimazellen stark in dasselbe vorspringen. Präparate, welche mit der Weigertschen Resorcinfuchsinfärbung gefärbt sind,

zeigen auch an den kleineren Gefäßen mehrere Lamellen von elastischen Membranen.

Die Gefäßveränderungen erscheinen nicht in allen Schnitten gleichstark. Neben Stellen, wo sie ganz außerordentlich ausgesprochen sind, finden wir solche, wo nur hin und wieder vergrößerte Gefäßwandzellen hervortreten. In den einzelnen Schnitten beobachtet man vorzugsweise Gefäßwandzellen mit stark gefärbtem Plasma, an anderen Stellen solche, wo Schrumpfungen am Kern und Einlagerungen lipoider Stoffe im Plasma regressive Veränderungen der früher gewucherten Gefäße anzeigen. Dann zeigen die Gefäße auch oft einen nicht gestreckten, sondern vielgekrümmten Verlauf.

Den verschieden-gradigen Veränderungen der Gefäße entsprechen auch verschiedenartige Veränderungen an den Ganglienzellen und der Glia. Dort, wo die Gefäßveränderungen sehr erheblich sind, sehen wir keine normalen

Ganglienzellen mehr, sie erscheinen etwas gequollen, teilweise ganz homogen blaßgefärbt; die Nissl'schen Schollen sind vollständig aus ihnen verschwunden und besonders an der Basis der Pyramidenzellen sehen wir reichlich gelbliche Körnchen eingelagert. Der Kern erscheint

beller oder dunkler gefärbt, verkleinert, rundlich, manchmal auch sehr stark in die Länge gezogen, das Kernkörperchen reichlich groß, manchmal ganz enorm vergrößert. Viele solche Zellen scheinen kaum mehr gefärbt und liegen wie blasse Schatten im Gewebe; dann finden wir auch meist sehr viele lipoider Körnchen in ihnen. Manche schienen ganz in Auflösung begriffen. Tatsächlich zeigen sich auch viele Stellen der Hirnrinde so arm an Ganglienzellen, daß hier wohl schon eine große Anzahl völlig verschwunden sein muß. Recht häufig finden wir um die Zelle herum größere oder kleinere, besonders dunkel gefärbte Schollen und Körnchen gelagert. (Fig. 3) Manchmal bedecken sie wie ein feiner Staub die ganze Zelle. An anderen Stellen, in welchen die Gefäßveränderungen weniger ausgesprochen erscheinen, treffen wir noch Zellen, die



Fig. 2.

besser erhalten sind und zuweilen auch noch deutlich abgegrenzte Nisslschollen erkennen lassen.

In den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde finden sich öfters Gliazellen mit vergrößerten Kernen und spinnenzellenartigem, protoplasmatischem Zelleib. In der Rinde selbst aber wiegen besonders an den schwerer erkrankten Stellen Gliazellen mit kleinen dunklen Kernen und rundlichem Plasmaleib vor. Sie liegen oft in großen Mengen in der Nachbarschaft der Kapillaren und kleinen Arterien und Venen, manchmal auch in großer Anzahl um einzelne Ganglienzellen herum, in deren Leib sie sich vielfach eingedrückt haben. Auch diese Zellen sind öfters

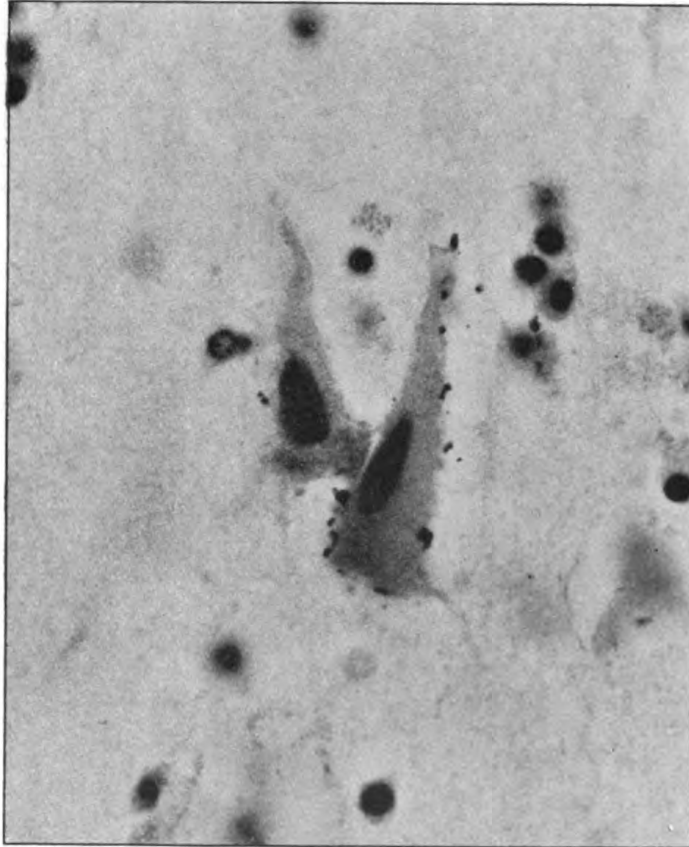


Fig. 3.

mit dunkelgefärbten Körnchen umgeben. Manchmal scheinen diese auch im Plasma der Zellen selbst zu liegen. Viele dieser kleinen runden Gliazellen enthalten reichlich gelbliche Körnchen, ohne daß der Zelleib seine runde

Form verloren hätte. Daneben begegnet man nicht selten stäbchenzellenartigen Gebilden. Sie zeigen gewöhnlich einen Kern, der etwa viermal so lang als breit ist, ein Plasmaleib ist entweder nicht sichtbar oder in ziemlich breiten Streifen bipolar angeordnet.

Hin und wieder trifft man außerordentlich enge Kapillaren mit auffallend langen End-

othel- und Adventitialzellkernen, die man wohl als neugebildete Gefäße deuten muß.

Unter der Gliaoberflächenschichte der Hirnrinde sind vereinzelte Corpora amylacea eingelagert, ebenso um die Venen in der Markleiste.

Die Weigertschen Gliapräparate zeigen keine erhebliche Verdickung der Gliaoberflächenschichte und keine Gliafaserneubildung in der Hirnrinde selbst.

Herde von Erweichung oder umschriebene Zellausfälle sind nicht aufzufinden. Die Pia ist über der Hirnrinde mäßig verdickt. Die Fibroblasten sind beträchtlich vermehrt und vergrößert und enthalten zum großen Teil grünlichgefärbte, körnige Einschlüsse. Dieselben Einschlüsse findet man in einzelnen kleinen, rundlichen Zellen mit kleinen dunklen Kernen, die wahrscheinlich lymphocitären Ursprungs

sind. Ganz vereinzelt sind Mastzellen in der Pia zu finden, Plasmazellen waren nicht auffindbar. Im Kleinhirn finden sich die in der Großhirnrinde so ausgesprochenen Veränderungen kaum eben angedeutet. Hirnstamm und Rückenmark sind leider nicht konserviert worden.

In klinischer Beziehung entspricht das Krankheitsbild noch am allermeisten gewissen Fällen der progressiven Paralyse, die in der Form einer schweren deliriösen Verworrenheit meist rasch zum Tode führen. Namentlich was wir über den Beginn der Krankheit hören, das eigentümlich kindisch läppische Gebaren mit der ausgesprochenen Sammelsucht erinnert recht sehr an diese Krankheit.

Wir finden dann auch einige nervöse Lähmungserscheinungen: Doppeltsehen, verschiedene Weite und träge Reaktion der Pupillen, welche an Paralyse denken lassen müssen. Aber beweisend sind diese Erscheinungen ja nicht, und auch während des Verlaufs der Krankheit sind keine körperlichen Symptome aufgetreten, welche geeignet gewesen wären, eine Paralyse sicher zu stellen. Namentlich ist eine paralytische Sprachstörung niemals bemerkt worden.

Es war ja ganz offenkundig, daß mit der psychischen Störung ein schweres körperliches Leiden einherging. Schon vor dem Ausbruch der Geisteskrankheit war eine auffällige Anämie und Kachexie zu erkennen gewesen. Die Sektion hat als Ursache dafür eine Carcinomatose des Magens und der Leber aufgedeckt. Jedenfalls mußte man erwägen, ob nicht die geistige Störung eine Folge der körperlichen Krankheit war. Aber auch hier erhoben sich manche Bedenken. Das Doppeltsehen, die träge Pupillenreaktion scheinen auf ein organisches Hirnleiden hinzuweisen, wie auch die Erscheinungen der Geistesstörung selbst, die von Anfang an mit einer geistigen Schwäche einherging.

Für eine Lues hatte die Anamnese selbst keine Anhaltspunkte gegeben. Die Wassermannsche Reaktion war nicht gemacht worden. Die histologische Untersuchung kann aber keinen Zweifel übrig lassen, daß es sich um eineluetische Erkrankung handelte. Die Veränderungen an den Gefäßen in der Hirnrinde sind überaus charakteristisch und hochgradig und stimmen durchaus mit den Veränderungen überein, wie sie von Nissl und Alzheimer beschrieben worden sind. Jedenfalls finden wir in der Literatur keinerlei Angaben darüber, daß etwa durch eine Carcinomkachexie derartige Gefäßveränderungen hervorgerufen werden können; und in Gehirnen mehrerer an Carcinomkachexie oder finalen Geistesstörungen bei schwerer Carcinomatose verstorbener Individuen, die noch zum Vergleiche von Alzheimer untersucht worden waren, zeigte sich keinerlei Wucherung der Zellen der Gefäßwände.

Dieser Fall lehrt uns also, daß die endarteritische Hirnlues auch unter dem Bild einer ängstlichen Verworrenheit mit lebhaften Gehörs- und Gesichtstäuschungen einhergehen kann und daß Anfälle epilepti-

former oder apoplektiformer Art, wie sie nach den bisherigen Mitteilungen bei den Fällen endarteritischer Lues besonders häufig vorzukommen scheinen, auch völlig fehlen können.

In histologischer Beziehung zeigt der Fall auch einige Besonderheiten. Zunächst sehen wir hier, daß sich in größeren Rindenpartien an den proliferierten Gefäßwandzellen regressive Erscheinungen in ausgesprochener Weise entwickelt haben. Dadurch, daß an solchen Zellen dann das Zellplasma nicht mehr gefärbt ist, sondern an dessen Stelle höchstens noch lipoide Einlagerungen sichtbar werden, unterscheiden sich diese Gefäßveränderungen von denen akuterer Fälle endarteritischer Lues. Aber trotzdem zeigt einesteils die unregelmäßige und teilweise sehr erhebliche Größe der Gefäßwandkerne, anderenteils die starke Anhäufung der Kerne an einzelnen Stellen der Gefäßwand, daß hier Wucherungserscheinungen an den Gefäßwandzellen, eine Vergrößerung und Vermehrung derselben, vorausgegangen waren. Voraussichtlich wird man auch Fälle antreffen können, in welchen sich nirgends mehr Erscheinungen einer akuten Wucherung an den Gefäßwandzellen feststellen lassen und die regressiven Veränderungen im Vordergrund stehen. Aber auch in solchen Fällen wird uns dann die wechselnde und teilweise sehr erhebliche Größe der Gefäßkerne, eine übermäßige Anhäufung derselben und die reichliche Ansammlung lipoider Stoffe in dem nicht mehr färbbaren Zellplasma die Erkennung der Zugehörigkeit des Falles zu der endarteritischen Lues ermöglichen.

Eigenartig sind auch noch in unserem Falle die Veränderungen der Ganglienzellen und der Glia. Solche blasse Ganglienzellen mit Verlust aller Nisslschollen und kleinem dunkel gefärbtem Kern umgeben von basophilen Körnern, Klumpen und Stäubchen, findet man gelegentlich, aber mehr in herdförmiger Anordnung, in der Hirnrinde, wenn durch schwere arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen die Blutversorgung erheblich gestört wird. In unserem Falle hat dieluetische Wucherung der Gefäßwandzellen auch zu einer erheblichen Verengung vieler Gefäße geführt, wie besonders an den Querschnitten ersichtlich war. Immerhin wird man nicht ausschließen können, daß auch die schwere Kachexie auf das Zustandekommen dieser Zellveränderungen von Einfluß gewesen sein kann.

Die Gliazellen in der Hirnrinde entsprechen vielfach denen, welche Alzheimer als kleine amöboide Gliazellen der Hirnrinde beschrieben hat. Wir wissen aber aus seinen Untersuchungen, daß diese nicht charakteristisch für bestimmte Krankheitsprozesse sind, sondern nur darauf hinweisen, daß hier noch ein Zerfall von Nervengewebe stattfindet und daß sie weniger von der Art des Krankheitsvorganges als von seiner Intensität abhängig scheinen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Professor Alzheimer für

die Unterstützung bei dieser Arbeit, insbesondere für die Durchsicht der Praeparate und Herstellung der Photogramme zu danken.

Literatur.

- Schüle, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Zeitschr. f. Psychiatrie **28**, 605. 1872.
- Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe 1903. Neurol. Centralbl. **23**, 42. 1904.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls „Histologische u. Histopathologische Arbeiten“. **1**, 18. 1904.
- Fischer, Die Luesparalysefrage. Referat, erstattet auf der Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie. Zeitschr. f. Psychiatrie **66**, 373. 1909.
- Alzheimer, Die syphilitischen Geistesstörungen. Versammlung des Vereins Bayr. Irrenärzte 1909. Zeitschr. f. Psychiatrie **66**, 920. 1909.
- Nissl, Diskussion hierzu. Zeitschr. f. Psychiatrie **66**, 924. 1909.
-

Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie.

Von
Arthur Kronfeld.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik [Prof. Nissl] und der biologischen Abteilung [Prof. v. Dungern] des Krebs-Instituts [Wirkl. Geh. Rat Prof. Czerny, Exzellenz] zu Heidelberg.)

(*Eingegangen am 22. April 1910.*)

I. Zur Methodik und Theorie der Reaktion.

Seit die von Wassermann und seinen Mitarbeitern angegebene Komplementablenkungsreaktion bei Syphilis bekannt geworden ist, ist die Frage nach ihrer theoretischen Grundlage in einer reichen Literatur erörtert worden. Einen Beitrag zu diesen Erörterungen wollen auch die im folgenden niedergelegten Untersuchungen bilden, die an einem Material von 310 Liquores cerebrospinales und 158 Seren ausgeführt wurden. Sodann soll im zweiten Teile das klinische Ergebnis dieser Untersuchungen, das von den Resultaten der anderen Forscher nicht wesentlich abweicht, mitgeteilt werden. Es wurde bei diesen Untersuchungen darauf Wert gelegt, erstens die optimalen Mengenverhältnisse der einzelnen Komponenten der Reaktion zu bestimmen; und ferner, eine oder mehrere dieser Komponenten durch andere Stoffe zu substituieren. Bevor auf die Ergebnisse dieses Verfahrens und ihre Konsequenzen eingegangen wird, soll noch die allgemeine Anordnung der Versuche kurz geschildert werden. Es ist diese zur Genüge bekannt und oft genug erörtert worden, unterliegt aber hinsichtlich ihrer praktischen Ausführung bei den einzelnen Forschern so großen Schwankungen, daß es zweckmäßig erscheint, sie den Resultaten der Untersuchung vorzuschicken.

Eine bestimmte Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit wurde mit einer bestimmten Menge Komplementserums und fallenden Mengen von Organextrakt oder Lipoidemulsion usw. gemischt und 2 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Zugleich wurde eine 5proz. Aufschwemmung von mehrfach gewaschenen Rindererythrocyten mit ihrem entsprechenden Amboceptor sensibilisiert. (Hammelblut war hier weit schwieriger zu beschaffen als Rinderblut, darum wurde letzteres gewählt.) Nach 2 Stunden wurde die sensibilisierte Erythrocytenaufschwemmung zentrifugiert und auf diese Weise das Serum, welches die jetzt verankerten Amboceptoren enthalten hatten und das vielfach hemmende Stoffe mit antikomplementärer Wirkung aufwies, ausgeschaltet. Der Zusatz des Ambo-

ceptorblutes ohne vorheriges Zentrifugieren ergab einige Male undeutlichere Resultate, besonders bei gleichzeitiger Benutzung von Kaninchenkomplementserum oder von Emulsionen mit stärker hemmender Nebenwirkung (Lecithin). Nach dem Zentrifugieren wurden die Erythrocyten erneut auf 5% aufgeschwemmt und je 1 ccm den Probierröhrchen der Versuchsreihe zugesetzt. Die Röhrchen wurden alsdann anfänglich in den Brutschrank gestellt und nach 2 Stunden kontrolliert. Bald erwies es sich jedoch als zweckmäßiger, sie bei Zimmertemperatur stehen zu lassen; der Prozeß läuft dann langsamer, aber in gleicher Weise ab und ist so in seinen verschiedenen Phasen besser kontrollierbar.

Als Kontrollen jeder Versuchsreihen wurden folgende Untersuchungen angestellt:

1. Fallende Mengen Komplementes mit Amboceptorblut wurden bereits vorher auf die hämolytische Wirksamkeit des Komplementes ausgeprobt, und zwar im Brutschrank, um das Resultat rasch zu erhalten („Hämolytischer Vorversuch“ von Wassermann und Meier). Es wurde dann im Hauptversuche die dreifache Menge der kleinsten komplett hämolysierenden Dosis benützt.

2. Zugleich mit der eigentlichen Versuchsreihe wurden die zu untersuchenden Flüssigkeiten allein mit dem hämolytischen System zusammengebracht.

3. Außerdem wurden die im Hauptversuch benützten Mengen des Organextraktes allein mit dem hämolytischen System vermischt.

Sowohl bei der zweiten wie bei der dritten Kontrolle wurde Komplement sogleich, Amboceptorblut dagegen erst nach 2 Stunden zugefügt.

4. Ferner wurden die zu untersuchenden Flüssigkeiten sowohl als auch der Organextrakt oder sein Substituens mit Amboceptorblut allein versetzt, um etwaige hämolytische Nebenwirkungen dieser Substanzen nicht zu übersehen.

5. Endlich wurde in einer großen Reihe von Fällen eine sicher positive Kontrollflüssigkeit mit untersucht. Nur bei großen Versuchsreihen, wo sicher positive Ergebnisse zu erwarten waren, wurde von dieser Kontrolle Abstand genommen.

Im Prinzip decken sich also diese Kontrollen mit den von Wassermann und Meier geforderten; sie gehen zum Teil sogar noch über sie hinaus.

In Einzelheiten weichen sie freilich von den Forderungen Wassermanns ab. So erstens darin, daß nicht mehr im einzelnen Falle nachgeprüft wurde, ob die mit Luesleberextrakt hemmenden Sera oder Liquores mit normalem Organextrakt in gleichen Mengen lösen. Neuerdings hat selbst Plaut diese Kontrolle fallen gelassen. — Zweitens wurden neben den einfachen Mengen des verwendeten Extraktes nicht nur die doppelten zur Kontrolle allein mit dem hämolytischen System nachgeprüft, sondern wir haben dadurch, daß wir überall mit (mindestens 4, meist mehr, bis zu 10) abgestuften Mengen Organextraktes arbeiten und alle diese Mengen zugleich auch im Kontrollversuch ausprobieren, ein sehr sicheres Mittel zur Beurteilung des Organextraktes und seiner Wirkung gewonnen. Additive Hemmungswirkungen können von den für uns eigentlich wichtigen um so leichter unterschieden und für die Versuchsanordnung ausgeschaltet werden, als wir in der oben geschilderten Weise durch Sensibilisierung der Erythrocyten und Ab-

zentrifugierung des Amboceptorserums jegliche antikomplementäre Wirkung ausschalten außer der etwa im Organextrakt und in der Untersuchungsflüssigkeit gegebenen; und für diese beiden haben wir besondere Kontrollen. An Stelle der schematischen Befolgung dieser Kontrolle mit den doppelten Extraktmengen ist es vielleicht zweckmäßiger, dann, wenn sich in einem der beiden übrigbleibenden Faktoren (Serum oder „Antigen“-Flüssigkeit) eine störende Anitkomplementwirkung zeigt, dessen Menge so zu variieren, daß diese Wirkung praktisch außer Betracht kommt.

Aus dieser Versuchsreihe, in der der Extrakt quantitativ abgestuft wird, geht also das Optimum der Wirksamkeit von bestimmten Mengen des Extraktes auf fixe Mengen von Komplement und zu untersuchender Flüssigkeit in jedem einzelnen Falle hervor. Mehrfach wurde nun in einer zweiten Versuchsreihe die zu untersuchende Flüssigkeit in fallenden Mengen mit dieser optimalen Menge Extrakt bei gleichbleibendem Komplement unter denselben Kautelen wie vorher zusammgebracht. Es wurde dabei beabsichtigt, die quantitativen Beziehungen der einzelnen Faktoren, die zum stärkeren oder schwächeren Ausfall der Reaktion beitragen, möglichst genau festzustellen.

Der Amboceptor gegen Rinderblutkörperchen wurde durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Rinderblut in der üblichen Weise gewonnen. Er wurde mit Meerschweinchenkomplement und mit Kaninchenkomplement auf seine hämolytische Wirkung austitriert; und zur Reaktion wurde meist das Dreifache der mit dem betreffenden Komplemente komplett lösenden Minimaldosis verwendet. Bei einigen Versuchen kam auch die kleinste komplett lösende Dosis zur Anwendung, und zwar mit gleichem Resultat. Manwaring hat zu seinen interessanten Feststellungen sogar mit noch etwas kleineren Amboceptormengen erfolgreich gearbeitet.

Die Bauersche Modifikation haben wir aus Mangel an größeren Quantitäten Hammelblutes nicht nachgeprüft. Sie wäre auch für den Liquor cerebrospinalis ohnehin nicht anwendbar gewesen, da dieser keine präformierten, Hammelblutkörperchen auflösenden Stoffe (Amboceptoren?) enthält wie das Serum (Plaut). Im übrigen muß auf die Feststellungen Plautes und die experimentellen Nachprüfungen Isabolinskys verwiesen werden, nach denen der Gehalt dieser Stoffe im Serum ebenfalls ein quantitativ sehr wechselnder ist.

Die Forderung eines hohen Amboceptortiters wurde beibehalten. Der Titer eines und desselben Amboceptors für Kaninchen- und Meerschweinchenkomplement ist aber ein sehr verschiedener.

Das Komplement. Es kam sowohl Meerschweinchenkomplement als auch Kaninchenkomplement zur Anwendung. Das im menschlichen Serum präformierte Komplement, welches z. B. Stern benützt, wurde

aus den gleichen theoretischen Erwägungen, wie wir sie gegen die Benützung der im menschlichen Serum vorgebildeten Hammelblutamboceptoren (Bauers Modifikation) geltend gemacht haben, durch die übliche Inaktivierung der Sera unmittelbar nach der Entnahme und Abzentrifugierung, durch halbstündiges Erhitzen auf 56° , ausgeschaltet.

Die Wirksamkeit beider Komplemente auf Erythrocyten, welche mit einer dem betreffenden Komplement jeweils entsprechenden Menge Amboceptors beladen sind, ist eine nur quantitativ verschiedene. Meer-schweinchenkomplement hämolysiert die Amboceptorblutkörperchen-Aufschwemmung schon in durchschnittlich 4—8fach geringerer Menge als Kaninchenkomplement; es ist also das intensiver wirksame und zugleich etwas stabilere Agens. Dieser reine Intensitätsunterschied verknüpft sich aber mit weiteren Unterschieden, sobald Organextrakt und die zu untersuchende Flüssigkeit hinzutreten. Die Unterschiede sind abhängig von der Art des Organextraktes und der Art der zu untersuchenden Flüssigkeit. Diese beiden Faktoren sind die wichtigsten der Reaktion; aus ihrer Bewertung geht dann auch die Bewertung der beiden Komplemente hervor.

Die Organextrakte und ihre Substituenten. Auf die Bedeutung der Art des Organextraktes für die Komplementablenkung ist mit Recht von fast allen Untersuchern der größte Nachdruck gelegt worden.

Marie und Levaditi ersetzten als erste die eigentliche Antigenflüssigkeit, den Extrakt aus Lebern syphilitischer Foeten, durch Extrakte aus normaler Leber, und sie eröffneten damit eine Reihe von Untersuchungen, durch welche die mannigfachsten Substanzen sich geeignet erwiesen, Wasser manns ursprüngliches Antigen zu vertreten. Neben die wässerigen Auszüge traten die alkoholischen. Weygandt stellte aus normaler Milz, Michaelis aus anderen menschlichen normalen Organen, Landsteiner und Pötzl aus spitzen Condylomen Extrakte her, die alle ein dem Extrakte aus luetischer Leber gleichartiges, nur der Intensität nach anderes Verhalten zeigten. An Stelle der verschiedenen menschlichen Organextrakte traten alsbald Emulsionen von Lipoidlösungen und ähnlichen, chemisch charakterisierbaren Substanzen. Mit schwankendem Erfolge wurde das Lecithin (Porges und Mefer, Levaditi und Yamanouchi), Cholestearin (Fleischmann; Porges und Meier), glykocholsaure (Levaditi und Yamanouchi) und ölsaure Natron (Sachs und Altmann), Vaseline (Fleischmann) als „Antigen“ benützt und wirksam befunden; aus einigen dieser Stoffe wurde zuletzt ein besonderes zweckmäßig wirksames Gemisch empirisch ausgeprobt (Sachs und Rondoni, neuerdings Eisenberg und Nitsch). Gleichzeitig wurden die Organe verschiedener höherer Tiere extrahiert und als „Antigene“ zur Reaktion verwendet; und eine vergleichende Untersuchung ergab sogar die ausgesprochenere Wirksamkeit des alkoholischen Extraktes von Meer-schweinchenherz (Landsteiner) über den luetischen Leberextrakt hinaus (Decastello und Ballner, Schatiloff und Isabolinsky).

Auf Grund dieser bisherigen Untersuchungen ist es ganz sicher, daß die Hemmungen der Hämolysen in der Versuchsanordnung Wasser-manns nicht ausschließlich auf einer Antigen-Antikörperreaktion be-

ruhen können. Daß diese Reaktion beim luetischen Leberextrakt wenigstens eine Rolle spielen könne, dagegen spricht nichts; dafür freilich spricht ebensowenig.

Mag es sich nun aber auch nicht um eine Bindung von Antigen, Amboceptor und Komplement handeln, so ist damit — das betont sowohl Wassermann als auch neuerdings Plaut wieder mit Recht — die Spezifität der Reaktion noch nicht in Frage gestellt. Es ist die zweite Formulierung Plautes in seinem Werke (S. 21) wohl denkbar, daß bei der Reaktion Stoffe in Frage kommen, „die ihre Entstehung der luetischen Infektion verdanken“, d. h., ohne spezifische Antikörper von Amboceptorencharakter zu sein, doch Reaktionsprodukte darstellen, die irgendwie durch die syphilitische Noxe und deren Wirkungen entstanden. Diese Annahme hat einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich; mehr läßt sich nach den vorliegenden Untersuchungen nicht darüber sagen. Ebenso ist alles über die Art der Reaktion Gesagte vorläufig noch Hypothese; und es ist unentscheidbar, ob es sich um Lipophilie der spezifischen Luesantikörper (Wassermann), um unspezifische, aber bei Syphilis gehäuft eintretende Stoffwechselprodukte und deren Autoantikörper (Braun und Weil) oder um kolloide Adsorptionsphänomene (Seligmann, Michaelis) oder endlich um „Komplementzerstörung“ durch einen irreversiblen Prozeß handelt (Manwaring).

So weit gingen die Resultate der bisherigen Nachprüfungen durch Veränderung des „Antigens“; und aus ihnen geht hervor, was von einer solchen Nachprüfung eigentlich zu erwarten ist: eine Entscheidung über die Spezifität der Reaktion kann aus ihr nicht gefolgert werden. Wohl aber besteht die Möglichkeit, durch diese Variation der als Antigen dienenden Flüssigkeiten die einzelnen Bedingungen des Zustandekommens der Reaktion bis zu einem gewissen Grade kennen zu lernen und zu beeinflussen.

Zu den vorliegenden Untersuchungen wurde benutzt

ein alkoholischer Extrakt aus kongenitalluetischer Leber,

ein alkoholischer Extrakt aus Schweineleber,

ein alkoholischer Extrakt aus Meerschweinchenherz,

eine alkoholische Lösung von Lecithin,

ein wässriger Extrakt aus der Leber eines Paralytikers,

ein alkoholischer Extrakt aus der Leber eines Paralytikers,

ein wässriger Extrakt aus dem Gehirn eines Paralytikers,

ein alkoholischer Extrakt aus dem Gehirn eines Paralytikers.

Diese Extrakte wurden jeweils sowohl mit Meerschweinchenkomplementserum als mit Kaninchenkomplementserum für die Untersuchung von Liquor und von Serum ausprobiert.

Der alkoholische Luesleberextrakt wurde uns von Herrn Dr. Taeger

in Freiburg freundlichst überlassen; ein wässeriger Auszug von luetischer Leber eines Fötus hat mir nicht zur Verfügung gestanden. Was die beiden anderen wässerigen Auszüge (aus Gehirn und Leber eines Paralytikers unmittelbar post mortem gewonnen) anlangt, so waren sie in einigen wenigen Versuchen weit schwächer als die gleichzeitig gewonnenen alkoholischen Extrakte und wurden überdies nach so kurzer Zeit unbrauchbar, daß ich über sie kein abschließendes Urteil habe, sie aber auf Grund dieser Tatsache nicht für sehr zweckmäßig halten kann.

Die übrigen alkoholischen Extrakte, die ich selber herstellte, wurden genau nach den Vorschriften von Levaditi und Yamanouchi angefertigt.

Das betreffende Organ wurde ganz frisch so fein als möglich zerkleinert, dann 1:4 mit Methylalkohol aufgenommen, mehrere Stunden geschüttelt, dann 24 Stunden bei 37° stehen gelassen, endlich die Flüssigkeit abzentrifugiert. Es wurde mit Methylalkohol statt mit dem üblichen Äthylalkohol extrahiert, weil ersterer geringere destruktive Nebenwirkungen auf die Erythrocyten hat als letzterer. In einem Falle extrahierte ich Schweineleber mit Äthylalkohol (96%), ließ diesen dann im Laufe mehrer Stunden bei 40° abdunsten und nahm den Rückstand mit Methylalkohol so auf, daß eine 1proz. Lösung entstand. Der Wirksamkeit des Extraktes hat dieses Verfahren nicht geschadet.

Die Extrakte wurden dann mit der fünfzehnfachen Menge physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und arbeiteten mit Meerschweinchenkomplement sehr gut; als die optimalen Mengen für die Versuchsanordnung ergaben sich

- Extraktemulsion: 1,2 0,8 0,5 0,4 0,2 0,1 0,05 ccm
- a) { Serum 0,1 ccm,
 { Meerschweinchenkomplement 0,05—0,1 ccm,
 - b) { Liquor cerebrospinalis 0,2 ccm,
 { Meerschweinchenkomplement 0,03—0,05 ccm.

Doch arbeiteten — und darin können wir Plaunts Beobachtungen bestätigen — die einzelnen Extrakte verschieden gut: mit Serum am besten zweifellos, wie sich in einer größeren Reihe von Parallelversuchen nach der Stärke der Hemmung ergab, der Luesleberextrakt und der Meerschweinchenherzextrakt; etwas weniger gut sodann der Schweineleberextrakt; etwas schlechter die beiden alkoholischen Paralytikerorganextrakte. Der Meerschweinherzextrakt hatte aber vor dem Luesleberextrakt den Vorzug größerer Haltbarkeit und geringerer allein-hemmender Wirkung, so daß er in denselben Mengen wie für Serum (besser freilich nur in den halben Mengen) mit Liquor und der halben Komplementmenge brauchbar war.

Hier muß indessen noch hervorgehoben werden, daß diese vergleichsweise Bewertung der Extrakte nur auf die obengenannten einheitlichen Konzentrationen und Quantitäten beziehbar sind. Es handelt

sich, wenn man von den hemmenden Substanzen der Extrakte absieht, immer nur um Intensitätsdifferenzen in der Wirkung, um ein plus oder minus an wirksamen Stoffen, die in Lösung gegangen sind. Man kann jeden einzelnen Extrakt durch entsprechende Abänderung seiner Konzentration (Emulsion in mehr oder weniger physiologischer Kochsalzlösung) und seiner zur Anwendung kommenden Menge zu einem Optimum von Wirksamkeit bringen, und diese Optima zeitigen dann bei gleicher Untersuchungsflüssigkeit auch das gleiche Ergebnis — immer vorausgesetzt, daß die Menge der alleinhemmenden Stoffe im Extrakte so gering ist, daß sie in den angewendeten Quantitäten keine Rolle spielt. Dieses Herumprobieren erfordert allerdings eine gewisse Kenntnis der Extrakte; und für die klinische Praxis ist die schematische Anwendung eines „hochwertigen“ Standardextraktes, wie sie Plaut vorschlägt, wünschenswerter.

Was nun das Lecithin und seine Verwendung an Stelle von „Antigen“ in der Reaktion anbelangt, so wurde eine 1 prozentige Standardlösung von Lecithin in Methylalkohol verwendet, ursprünglich Ovocleithin Merck, später im Krebsinstitut aus Eiern hergestelltes. Von der Standardlösung wurde ein Teil mit 9 oder 15 Teilen physiologischer Kochsalzlösung emulgiert, und von dieser Emulsion wurden zu je 0,2 ccm Liquor oder je 0,1 ccm Serum solche Mengen zugesetzt, die einer absoluten Menge von 0,004, 0,002, 0,001, 0,0005 g reinem Lecithin entsprachen. Es durfte sich in jedesmal anzustellenden Kontrollversuchen mit der Lecithinemulsion keine Anwesenheit freier Ölsäure durch Auflösung von Erythrocyten kundtun.

Es zeigte sich nun, daß die Wirksamkeit des Lecithins abhängt
 von seiner absoluten Menge,
 von seiner Konzentration,
 von der Art seiner Emulgierung.

Absolute Mengen von Lecithin, die über 0,004 ccm hinausgingen, hatten regelmäßig alleinhemmende Wirkung. Andererseits wurde die „Antigen“wirkung des Lecithins in Mengen unter 0,0005 ccm verschwindend. Seine Wirkungsbreite für die Reaktion hält sich also in ziemlich engen Grenzen.

Je stärker ferner die Konzentration des Lecithins in der physiologischen Kochsalzlösung war, um so stärker war — bei gleichen absoluten Quantitäten — die alleinhemmende Wirkung. Die Versuche mit Konzentrationen von $\frac{1}{10}\%$ wurden infolge dieser störenden Hemmungswirkung weniger deutlich als die mit $\frac{1}{16}\%$. Als Komplement wurde aus nachher zu erörternden Gründen Kaninchenkomplementserum verwendet.

Bezüglich der Emulgierungsart zeigte sich eine weit stärkere Hemmungswirkung des Lecithins, wenn man dessen alkoholische Lösung

langsam in die physiologische Kochsalzlösung eintropfte, als wenn man sie scharf hindurchblies. Die gleiche Beobachtung haben schon Sachs und Rondoni gemacht. Langsam emulgiertes Lecithin verleiht der Emulsion opaleszierende, undurchsichtige Färbung, rasch hindurchgeblasenes ändert dagegen die Durchsichtigkeit nur minimal. Offenbar ist es die Größe der emulgierten Teilchen, die diese Änderung der Lichtdurchlässigkeit bewirkt. Es wurde nun gefunden, daß proportional dieser Undurchsichtigkeit, proportional also der Größe der Emulsionspartikelchen, auch die alleinhemmende Wirkung der Emulsion steigt. Hierdurch können Fehlresultate entstehen, die durch additive Hemmungswirkung vorgetäuscht werden. Diese Beobachtung gilt auch — weniger deutlich, aber nachweislich — für die Extrakt-emulsion.

Folgende Tabelle veranschaulicht das Gesagte. Es sei vorausgeschickt, daß wir den Grad der Hämolyse bezeichnen, nicht den der Hemmung, denn nur ersterer ist direkt augenfällig. Und zwar schätzen wir rein subjektiv nach folgenden Abstufungen:

- komplette Lösung,
- fast komplette „
- sehr starke „
- starke „
- mäßige „
- spurweise „
- keine „ = totale Hemmung.

7. November 1908. **Tabelle I.**

1% alkohol. Lecithin- lösung. 1 : 15 physiolo- gischer Kochsalzlösung	Kaninchenkomplementserum				
	0,2 cem	0,15 cem	0,1 cem	0,05 cem	
1. Schnelle Emul- gierung	0,4 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.
	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.
	0,1 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.	fast kompl. Lösg.
	0,05 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.	sehr starke Lösg.
2. Langsame Emul- gierung	0,4 cem	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.	starke Lösung	starke Lösung
	0,2 cem	komplette Lösung	fast kompl. Lösg.	starke Lösung	starke Lösung
	0,1 cem	komplette Lösung	sehr starke Lösg.	sehr starke Lösg.	starke Lösung
	0,05 cem	komplette Lösung	sehr starke Lösg.	sehr starke Lösg.	starke Lösung

Kontrollen: Komplement allein löst in gleichen Dosen komplett.
Beide Emulsionen ohne Komplement lösen nicht.

Das Lecithin hat, wie wir bereits hervorhoben, als Substituens des Antigens nur eine geringe Wirkungsbreite. Wollte man durch größere Mengen oder stärkere Konzentration desselben die Antigenwirkung zu erhöhen versuchen, so würde man gleichzeitig die alleinhemmende Wirkung in unverhältnismäßig größerer Weise steigern. Diese Eigen-

schaft des Lecithins in der Reaktion macht auch seine Anwendung mit Meerschweinchenkomplement zu einer recht unvorteilhaften. Die hämolytische Kraft des Meerschweinchenkomplements ist so stark, daß sie zu dieser geringen Wirkungsbreite des Lecithins nicht in ein für die Reaktion zweckmäßiges Verhältnis zu bringen ist; man müßte die Menge benützten Meerschweinchenkomplementserums so gering ansetzen, daß das Komplement auch an sich keine völlige Hämolyse mehr erzielt. Anders aber liegen die Verhältnisse, sobald an Stelle des Meerschweinchenkomplements das Kaninchenkomplement tritt. Die schwache Komplementwirkung des frischen Kaninchenserums ergibt mit Lecithin ein überaus fein abstufbares Reagens. Freilich erweist sich dieses Reagens nicht als geeignet für Flüssigkeiten, die irgendwelche Tendenz zur Alleinhemmung haben; also für Sera. Wohl aber ist es für den Liquor cerebrospinalis überaus verwendbar. Herr Professor von Dungern hat diese Modifikation zuerst angewandt, und ich habe sie in einer großen Reihe von Fällen ausgeprobt.

Folgender (typischer) Teil eines Versuchsprotokolls beweist zunächst die Unbrauchbarkeit von Lecithin mit Meerschweinchenkomplement.

8. Oktober 1908.

Tabelle II.

Liquor cerebrospinalis 0,02 ccm Kaninchenkomplementserum 0,15 ccm					Liquor derselbe! Meerschweinchenkomplementserum 0,05 ccm			
10% alkohol. Lecithinlösung, 1 : 15 physiol. Kochsalz- lösung	0,4 ccm	0,2 ccm	0,1 ccm	0,05 ccm	0,4 ccm	0,2 ccm	0,1 ccm	0,05 ccm
	5 Paralyse	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
6 Paralyse	totale Hemmung	totale Hemmung	Spur Lösung	mäßige Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
7 Dementia praecox	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung

Kontrollen: alle Röhren haben komplette Lösung.

In einer Reihe von 54 Paralleluntersuchungen von den beiden Kombinationen Lecithin + Kaninchenkomplement und Luesleberextrakt + Meerschweinchenkomplement ergaben allerdings nur drei Fälle ein in jeder der beiden Anordnungen anderes Resultat. Aber die verschieden starke Art des Ausschlages in beiden Kombinationen ist auch bei gleichem Resultat charakteristisch. Ich setze daher einen solchen Teil der Parallelversuchsprotokolle hierher, der zugleich die drei zu besprechenden Fälle enthält. Ich lasse dabei die Ergebnisse der zugleich gemachten Parallelversuche mit den Kombinationen Lecithin + Meerschweinchenkomplement und Luesleberextrakt + Kaninchenkomplement fort, weil erstere schlecht, letztere zumindest ungünstiger als die beiden ersten Anordnungen ausfiel und weil sie kein theoretisches Interesse haben (siehe nebenstehende Tabelle III).

Tabelle III.

10. Januar 1909.

Diagnose:	Meerschweinchenkomplementserum 0,05 cem					Kaninchenkomplementserum: 0,2 cem				
	+ alkohol. Laesteberextrakt, 1 : 15 physiolog. Kochsalzlösung	0,4 cem	0,2 cem	0,1 cem	0,05 cem (0(Kontrolle))	+ alkohol. Lecithinlösung, 1 : 15 physiolog. Kochsalzlösung:	0,4 cem	0,2 cem	0,1 cem	0,05 cem (0(Kontrolle))
Liquor cerebrospinalis										
40 Epilepsie	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung
41 Haftpsychose	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
42 Epilepsie	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung
43 Katatonie	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
44 Paralyse	0,2 cem	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	starke Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	komplette Lösung
45 Paralyse	0,2 cem	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	Spur Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	komplette Lösung
46 Traumatische Epilepsie	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
47 Kinderlähmung; „Jackson“	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	sehr starke Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
48 Arteriosklerose	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	sehr starke Lösung	fast kompl. Lösung
49 Katatonie	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
50 Arteriosklerose	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	sehr starke Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
51 Chron. Alkoholismus	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	sehr starke Lösung	sehr starke Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
A. N. Tuberc. Meningitis	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	Spur Lösung	Spur Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	fast kompl. Lösung
O. Nichtluetische Kinderkrankh.	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	sehr starke Lösung	sehr starke Lösung	fast kompl. Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung
Augenflüssigkeiten ohne Liquor	0,2 cem	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	fast kompl. Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung

Auf die diagnostische Bewertung beider Parallelreihen soll in diesem Teile nicht eingegangen werden. Hier handelt es sich lediglich um den Mechanismus der Hemmung der Hämolyse; und da geht aus der Tabelle hervor, daß die Kombination Lecithin + Kaninchenkomplement mit dem Liquor in drei Fällen eine absolute Hemmung erzeugt hat, die durch Additionswirkung angesichts des Ausfalls der Kontrollen sicher nicht erklärbar ist, und an deren Stelle in der Versuchsreihe mit Luesleberextrakt und Meerschweinchenkomplement komplette Hämolyse eingetreten ist. Diese drei Fälle sind 44 (Paralyse), 48 (Arteriosklerose) und A. N. (Tbc. Meningitis). Plaut geht bei der Beurteilung der Güte eines Antigens mit Recht von der Überlegung aus, daß es imstande sein müsse, „in jedem Falle, in dem eine positive Reaktion zu erzielen ist, dieselbe nun auch wirklich herauszubringen“ (S. 32). Allerdings sagt Plaut dies offenbar nur von solchen Fällen aus, die luetisch infizierten Organismen entstammen. Allein ob diese positive Reaktion dann für Lues spezifisch ist oder nicht, das kann mangels theoretischer Unterlagen nur die praktische Erprobung des Verfahrens lehren. Benützt man nur das Kriterium, daß möglichst viele additiv nicht erklärbare Hemmungen erzielt werden, so ergibt sich für die von Dungernsche Modifikation¹⁾ zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, daß sie zweifellos ein weit feineres Reagens ist als die bisher gebräuchliche mit Luesleber und Meerschweinchenserum. Das gilt aber nicht ohne weiteres von ihrer praktischen Verwendbarkeit zur Diagnose der Paralyse aus dem Liquor, sondern lediglich von der Möglichkeit, in jedem Falle, wo Hemmung erzielbar ist, eine solche hervorzurufen. Auch die schwachen, als negativ bewerteten Ausschläge in den einzelnen Probierröhrchen der andern Fälle sind — das ließe sich an andern Versuchsprotokollen noch deutlicher demonstrieren — bei Anwendung der Modifikation von Dungenrs viel feiner gegeneinander abgestuft und differenziert als bei Anwendung der Wassermannschen Anordnung.

Diese Abstufungen nun, welche der Grad der Hämolyse in den einzelnen Probierröhrchen bei einem und demselben Liquor und verschiedenen Quantitäten des Antigens aufweist, sind von einem gewissen theoretischen Interesse. Sie finden sich nicht nur vielfach beim Liquor, sondern auch oft beim Serum; sie sind ferner durch geeignete Abänderung der Mengenverhältnisse mit jedem der benützten Antigene resp. Komplemente erzeugbar. Wir handeln im folgenden von solchen

1) Wir verstehen unter dieser Bezeichnung lediglich die oben beschriebene Verwendung der Kombination Lecithin + Kaninchenkomplement, nicht die neuere von Dungenr-Hirschfeldsche Vereinfachung der Technik, die Merck in den Handel bringt; über sie haben wir keine Erfahrung; sie ist auch nur für Blutserum verwendbar.

angedeuteten Hemmungstypen, die nicht auf Addition beruhen, und besprechen zunächst die verschiedenen Reaktionstypen, die in einer Reihe mit abgestuften Mengen von Antigen überhaupt eintreten können. Voraussetzung ist hierbei immer, daß die Kontrollen ordnungsgemäß ausgefallen sind.

1. Der gewöhnliche und absolut eindeutige Reaktionstypus — praktisch sicher der wünschenswerteste — besteht darin, daß in allen Probierröhrchen gleichmäßig entweder a) totale Hemmung (positiver Befund) oder b) komplette Lösung (negativer Befund) vorliegt.

2. Ihm fast gleichwertig an Eindeutigkeit ist der ebenfalls sehr häufige Befund, daß der Ausschlag sich ganz minimal bei den geringen Antigenmengen ändert: z. B. im Sinne einer fallenden Antigenmenge:

Antigenemulsion	Liquores 2/10	
	a) Positiver Befund	b) Negativer Befund
0,8	totale Hemmung	fast komplette Lösung
0,6	„ „	„ „
0,4	„ „	„ „
0,3	„ „	„ „
0,2	„ „	„ „
0,1	spurenweise Lösung	„ „
0,05	spurenweise bis mäßige Lösung	„ „

Dieser Typus ist wohl der häufigste Reaktionstypus überhaupt. Die Bewertung des Ergebnisses ist auch hier sehr leicht.

3. Der nun folgende Typus sowie die später zu erwähnenden atypischen Reaktionskurven treten nun nicht so ausgesprochen bei Anwendung von Meerschweinchenkomplementserum als vielmehr von Kaninchenkomplementserum mit allen „Antigenen“ auf. Nichtsdestoweniger sind die, worauf noch eingegangen werden soll, keineswegs auf Addition beruhend; und ebensowenig ist das Komplement allein Ursache ihres Eintretens. Auch mit Meerschweinchenkomplement waren sie in einzelnen Fällen erzeugbar. — Der dritte typische Reaktionsausfall ist etwa der folgende:

Liquor 0,2 ccm Antigenemulsion	Positiver Befund		Negativer Befund	
	a	b	c	d
0,8 ccm	totale Hemmung	totale Hemmung	starke Lösung	mäßige Lösung
0,6 „	totale Hemmung	totale Hemmung	starke Lösung	mäßige Lösung
0,4 „	Spur Lösung	totale Hemmung	sehr starke Lösung	starke Lösung
0,3 „	Spur Lösung	mäßige Lösung	fast komplette Lösg.	sehr starke Lösung
0,2 „	mäßige Lösung	starke Lösung	fast komplette Lösg.	komplette Lösung
0,1 „	starke Lösung	starke Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung
0,05 „	starke Lösung	sehr starke Lösung	komplette Lösung	komplette Lösung

In den Fällen b und d ist der Kurvenabfall gleichsam steiler.

zentrifugierung des Amboceptorserums jegliche antikomplementäre Wirkung ausschalten außer der etwa im Organextrakt und in der Untersuchungsflüssigkeit gegebenen; und für diese beiden haben wir besondere Kontrollen. An Stelle der schematischen Befolgung dieser Kontrolle mit den doppelten Extraktmengen ist es vielleicht zweckmäßiger, dann, wenn sich in einem der beiden übrigbleibenden Faktoren (Serum oder „Antigen“-Flüssigkeit) eine störende Antikomplementwirkung zeigt, dessen Menge so zu variieren, daß diese Wirkung praktisch außer Betracht kommt.

Aus dieser Versuchsreihe, in der der Extrakt quantitativ abgestuft wird, geht also das Optimum der Wirksamkeit von bestimmten Mengen des Extraktes auf fixe Mengen von Komplement und zu untersuchender Flüssigkeit in jedem einzelnen Falle hervor. Mehrfach wurde nun in einer zweiten Versuchsreihe die zu untersuchende Flüssigkeit in fallenden Mengen mit dieser optimalen Menge Extrakt bei gleichbleibendem Komplement unter denselben Kautelen wie vorher zusammengebracht. Es wurde dabei beabsichtigt, die quantitativen Beziehungen der einzelnen Faktoren, die zum stärkeren oder schwächeren Ausfall der Reaktion beitragen, möglichst genau festzustellen.

Der Amboceptor gegen Rinderblutkörperchen wurde durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Rinderblut in der üblichen Weise gewonnen. Er wurde mit Meerschweinchenkomplement und mit Kaninchenkomplement auf seine hämolytische Wirkung austitriert; und zur Reaktion wurde meist das Dreifache der mit dem betreffenden Komplemente komplett lösenden Minimaldosis verwendet. Bei einigen Versuchen kam auch die kleinste komplett lösende Dosis zur Anwendung, und zwar mit gleichem Resultat. Manwaring hat zu seinen interessanten Feststellungen sogar mit noch etwas kleineren Amboceptormengen erfolgreich gearbeitet.

Die Bauersche Modifikation haben wir aus Mangel an größeren Quantitäten Hammelblutes nicht nachgeprüft. Sie wäre auch für den Liquor cerebrospinalis ohnehin nicht anwendbar gewesen, da dieser keine präformierten, Hammelblutkörperchen auflösenden Stoffe (Amboceptoren?) enthält wie das Serum (Plaut). Im übrigen muß auf die Feststellungen Plautes und die experimentellen Nachprüfungen Isabolinskys verwiesen werden, nach denen der Gehalt dieser Stoffe im Serum ebenfalls ein quantitativ sehr wechselnder ist.

Die Forderung eines hohen Amboceptortiters wurde beibehalten. Der Titer eines und desselben Amboceptors für Kaninchen- und Meerschweinchenkomplement ist aber ein sehr verschiedener.

Das Komplement. Es kam sowohl Meerschweinchenkomplement als auch Kaninchenkomplement zur Anwendung. Das im menschlichen Serum präformierte Komplement, welches z. B. Stern benützt, wurde

aus den gleichen theoretischen Erwägungen, wie wir sie gegen die Benützung der im menschlichen Serum vorgebildeten Hammelblutamboceptoren (Bauers Modifikation) geltend gemacht haben, durch die übliche Inaktivierung der Sera unmittelbar nach der Entnahme und Abzentrifugierung, durch halbstündiges Erhitzen auf 56° , ausgeschaltet.

Die Wirksamkeit beider Komplemente auf Erythrocyten, welche mit einer dem betreffenden Komplement jeweils entsprechenden Menge Amboceptors beladen sind, ist eine nur quantitativ verschiedene. Meer-schweinchenkomplement hämolysiert die Amboceptorblutkörperchen-Aufschwemmung schon in durchschnittlich 4—8fach geringerer Menge als Kaninchenkomplement; es ist also das intensiver wirksame und zugleich etwas stabilere Agens. Dieser reine Intensitätsunterschied verknüpft sich aber mit weiteren Unterschieden, sobald Organextrakt und die zu untersuchende Flüssigkeit hinzutreten. Die Unterschiede sind abhängig von der Art des Organextraktes und der Art der zu untersuchenden Flüssigkeit. Diese beiden Faktoren sind die wichtigsten der Reaktion; aus ihrer Bewertung geht dann auch die Bewertung der beiden Komplemente hervor.

Die Organextrakte und ihre Substituenten. Auf die Bedeutung der Art des Organextraktes für die Komplementablenkung ist mit Recht von fast allen Untersuchern der größte Nachdruck gelegt worden.

Marie und Levaditi ersetzten als erste die eigentliche Antigenflüssigkeit, den Extrakt aus Lebern syphilitischer Foeten, durch Extrakte aus normaler Leber, und sie eröffneten damit eine Reihe von Untersuchungen, durch welche die mannigfachsten Substanzen sich geeignet erwiesen, Wasser manns ursprüngliches Antigen zu vertreten. Neben die wässerigen Auszüge traten die alkoholischen. Weygandt stellte aus normaler Milz, Michaelis aus anderen menschlichen normalen Organen, Landsteiner und Pötzl aus spitzen Condylomen Extrakte her, die alle ein dem Extrakte ausluetischer Leber gleichartiges, nur der Intensität nach anderes Verhalten zeigten. An Stelle der verschiedenen menschlichen Organextrakte traten alsbald Emulsionen von Lipoidlösungen und ähnlichen, chemisch charakterisierbaren Substanzen. Mit schwankendem Erfolge wurde das Lecithin (Porges und Meier, Levaditi und Yamanouchi), Cholestearin (Fleischmann; Porges und Meier), glykocholsaure (Levaditi und Yamanouchi) und ölsaure Natron (Sachs und Altman), Vaseline (Fleischmann) als „Antigen“ benützt und wirksam befunden; aus einigen dieser Stoffe wurde zuletzt ein besonderes zweckmäßig wirksames Gemisch empirisch ausgeprobt (Sachs und Rondoni, neuerdings Eisenberg und Nitsch). Gleichzeitig wurden die Organe verschiedener höherer Tiere extrahiert und als „Antigene“ zur Reaktion verwendet; und eine vergleichende Untersuchung ergab sogar die ausgesprochenere Wirksamkeit des alkoholischen Extraktes von Meer-schweinchenherz (Landsteiner) über denluetischen Leberextrakt hinaus (Decastello und Ballner, Schatiloff und Isabolinsky).

Auf Grund dieser bisherigen Untersuchungen ist es ganz sicher, daß die Hemmungen der Hämolysen in der Versuchsanordnung Wasser-manns nicht ausschließlich auf einer Antigen-Antikörperreaktion be-

Tabelle IV.

Vorbemerkung: Die einzelnen Kontrollen wurden der Übersicht halber, sobald sie in Ordnung waren, hier nicht besonders aufgeführt.
 I. Antigen: Lecithin. Komplement: Kaninchenserum. Liquor immer je 0,2 ccm.

Datum	Nr.	0,4	0,2	0,1	0,05	Res.	Reaktionstypus	Bemerkungen
20. 6. 08	719	totale Hemmung	starke Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	pos.	Atyp. Kurve: 6 a	Komplement 0,1. Alle Kontrollen lösen kompl.
10. 7. 08	722	sehr starke Lösg.	Spur Lösung	mäßige Lösung	sehr starke Lösg.	neg.	Atyp. Kurve: 5 a	" 0,15. Kontr. o. B.: nur (0,4 stark Antigen allein (0,2 sehr stark
20. 7. 08	770	komplette Lösg.	komplette Lösg.	komplette Lösg.	Spur Lösung	neg.	Atypisch	" 0,1. Alle Kontrollen (0,1 sehr stark lösen komplett (0,05 komplett
28. 9. 08	771	komplette Lösg.	komplette Lösg.	komplette Lösg.	mäßige Lösung	neg.	Atypisch	
28. 9. 08	780	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	pos.	Typisch: 1 a	Komplement 0,1. Alle Kontrollen lösen kompl.;
28. 9. 08	778	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	Spur Lösung	pos.	Typisch: 2 a	Antigen 0,4 allein fast komplett
7. 10. 08	779	totale Hemmung	Spur — mäßig L.	totale Hemmung	totale Hemmung	pos.	Atyp. Kurve: 6 a	
7. 10. 08	781	starke Lösung	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	pos.	Atypisch: 4	Komplement 0,2. Alle Kontrollen lösen kompl.
7. 10. 08	782	totale Hemmung	totale Hemmung	starke Lösung	totale Hemmung	pos.	Atyp. Kurve: 6 a	
15. 10. 08	783	Spur Lösung	Spur — mäßig L.	komplette Lösg.	komplette Lösg.	neg.	additive Atypie?	cf. Abstufung des Liquors bei fixem Antigen
7. 11. 08	791	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	Spur — mäßig L.	pos.	Atyp. Kurve: 5 b	Komplement 0,2. Alle Kontrollen lösen kompl.
7. 11. 08	803	komplette Lösg.	starke Lösung	starke Lösung	starke Lösung	pos.	Atypisch: 4	Komplement 0,15. Alle Kontrollen lösen kompl.
804	fast kompl. Lösg.	komplette Lösg.	starke Lösung	starke Lösung	starke Lösung		Atyp. Kurve: 6 b	
805	sehr starke Lösg.	fast kompl. Lösg.	komplette Lösg.	sehr starke Lösg.	sehr starke Lösg.		Atyp. Kurve: 6 b	

II. Antigen: Alkoholischer Schweineleber-Extrakt 1%. Komplement: Kaninchenserum 0,1. Liquor immer je 0,2 ccm.

Datum	Nr.	Antigen 0,8	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05	Res.	Reaktionstypus
21. 11. 08	808	mäßige Lösung	mäßig — stark	—	sehr stark	—	kompl. Lsg.	kompl. Lsg.	kompl. Lsg.	neg.	Typisch: 8 c
21. 11. 08	814	Spur Lösung	Spur Lösung	—	totale H.	—	fast kompl.	fast kompl.	kompl. Lsg.	pos.	Atypische Kurve: 5 b
27. 11. 08	805	mäßige Lösung	starke Lösung	—	fast kompl.	—	kompl.	kompl.	kompl.	Liquores allein lösen komplett	
27. 11. 08	806	starke Lösung	starke Lösung	stark	mäßig	stark	fast kompl.	fast kompl.	kompl.	neg.	Atypisch: 5 b
27. 11. 08	807	mäßige Lösung	mäßige Lösung	stark	starke Lösg.	mäßig	fast kompl.	fast kompl.	kompl.	neg.	Atypisch
27. 11. 08	809	mäßige Lösung	mäßige Lösung	stark	Hemmung	Spur Lösg.	stark	stark	kompl.	fragl. eher pos.!	Atypisch: 5 a
27. 11. 08	810	mäßig bis stark	mäßig bis stark	stark	stark	stark	sehr stark	sehr stark	kompl.	pos.?	Typisch: 3 d
27. 11. 08	811	mäßig bis stark	mäßig bis stark	stark	Spur bis H.	Hemmung	Spur — mäßig	Spur — mäßig	kompl.	pos.	Atypisch: 5 b
27. 11. 08	812	mäßige Lösung	mäßige Lösung	Spur	Hemmung	Hemmung	sehr stark	sehr stark	kompl.	pos.	Atypisch: 5 a
27. 11. 08	813	totale Hemmung	totale Hemmung	totale Hemmung	Hemmung	Hemmung	Spur	Spur	kompl.	pos.	Typisch 2 a

Datum	Nr.	0,4	0,2	0,1	0,05	Res.	Reaktionstypus	Bemerkungen
27. 11. 08	815	Spur	Hemmung	fast komplett	komplett	pos.??	Kurve: 5 a	Alle Kontrollen lösen komplett
	816	stark	Hemmung	mäßig	sehr stark	neg.?	Kurve: 5 a	In Parallelversuchen mit der Wassermannschen
	817	Hemmung	Hemmung	sehr stark	komplett	pos.??	Typus 3 b	Originalversuchsanordnung fielen 834, 835,
	818	komplette Lösg.	komplett	komplett	Hemmung	neg.	Typus 1 b	888 negativ aus, wenn auch nur undeutlich
	B	mäßig	stark	Hemmung	sehr stark	pos.!	Typus 1 a	
	S	stark	Spur	sehr stark	sehr stark	neg.	Typus 2 b	
	819	stark	Spur	Hemmung	Hemmung	komplett	Atypisch: 6 b	Alle Kontrollen lösen komplett
	820	stark	Hemmung	sehr stark	sehr stark	fast komplett	Typus 2 b	
30. 11. 08	821	stark	Hemmung	Hemmung	Hemmung	neg.	Atypisch: 6 b	
	822	stark	stark	Hemmung	fast kompl.	neg.	Atypisch: 6 b	
	823	stark	Hemmung	Hemmung	Hemmung	neg.	Typus 1 b	
	824	stark	stark	sehr stark	fast kompl.	pos.	Atypisch: 4	
	825	stark	stark	sehr stark	fast kompl.	pos.	Typus 3 a	

III. Antigen: Luetischer Leber-Extrakt. Komplement: Kaninchenserum 0,2 ccm.
Liquor je 0,2 ccm.

Datum	Nr.	0,4	0,2	0,1	0,05	Res.	Reaktionstypus	Bemerkungen
15. 12. 08	834	Spur	Hemmung	fast komplett	komplett	pos.??	Kurve: 5 a	Alle Kontrollen lösen komplett
	835	stark	Hemmung	mäßig	sehr stark	neg.?	Kurve: 5 a	In Parallelversuchen mit der Wassermannschen
	836	Hemmung	Hemmung	sehr stark	komplett	pos.??	Typus 3 b	Originalversuchsanordnung fielen 834, 835,
	837	komplette Lösg.	komplett	komplett	Hemmung	neg.	Typus 1 b	888 negativ aus, wenn auch nur undeutlich
	838	Hemmung	Hemmung	Hemmung	sehr stark	pos.!	Typus 1 a	
10. 1. 09	839	sehr stark	sehr stark	sehr stark	komplett	neg.	Typus 2 b	
	840	sehr stark	fast komplett	komplett	fast komplett	neg.	Atypisch: 6 b	Alle Kontrollen lösen komplett
	841	sehr stark	fast komplett	komplett	fast komplett	neg.	Atypisch: 6 b	
	842	komplett	fast komplett	fast komplett	fast komplett	neg.	Typus 2 b	
	843	komplett	komplett	komplett	komplett	neg.	Typus 1 b	
	844	mäßig	Hemmung	Hemmung	Hemmung	pos.	Atypisch: 4	
	847	Hemmung	Hemmung	Hemmung	stark	pos.	Typus 3 a	
850	sehr stark	fast komplett	komplett	komplett	neg.	Typus 3 c		

Dieser dritte Typus ist nur insofern vom zweiten verschieden, als die Differenz der Hemmungsgrade in den einzelnen Röhrcchen größer ist als beim zweiten Typus.

Erheblich seltener und für die Bewertung schwieriger sind die nun folgenden Arten des Ausfalls der Reaktion. Hier empfiehlt sich ein Schematisieren erst dann, wenn wir an einer Anzahl konkreter Beispiele die wichtigsten atypischen Reaktionsarten festgestellt haben. So wurden aus den Protokollen eine Anzahl charakteristischer Fälle herausgesucht und, meist zugleich mit einigen typischen Fällen der gleichen Versuchsreihe, im folgenden zusammengestellt. Es kam bei diesen Fällen, was zu beachten ist, nicht darauf an, ein glattes, eindeutiges Resultat zu erzielen — das wurde durch Paralleluntersuchung mit anderm Extrakt und Komplement im einzelnen Falle festgestellt —; es lag vielmehr daran, festzustellen, inwiefern die möglichst intensive Hemmung von den Quantitätsverhältnissen der wirksamen Faktoren abhängig ist (siehe vorstehende Tabelle IV).

Diese Liste, die sich noch vergrößern ließe, enthält eine Anzahl jener atypischen Fälle, wie sie in der beschriebenen Versuchsanordnung immerhin nicht ganz selten auftreten. Auch mit Meerschweinchenkomplement sind diese Reaktionen erzeugbar; allerdings weit seltener und vorwiegend dann, wenn man die Komplementmenge stark vermindert. Wenn man die drei- bis vierfach lösende Minimaldosis davon benützt, so verschwinden alle feineren, angedeuteten Hemmungen.

Die wiedergegebenen Reaktionen nun zerfallen, soweit sie atypisch sind, wiederum in mehrere Gruppen:

4. Eine Anzahl von Liquores reagiert in der Weise, daß die Hemmung um so ausgesprochener wird, je geringer die Antigenmenge ist. Beispiele: Nr. 781, 803, 804, 818, 844.

5. Ferner findet sich eine Reaktionsart, bei welcher von einem Punkte relativ stärkster Hemmung aus aufwärts und abwärts der Grad der Hämolyse zunimmt. So entsteht eine Hemmungskurve mit einem zum Maximum der Hemmung aufsteigenden und einem absteigenden Teile. Diese Kurve hat in den einzelnen Versuchen jeweils eine verschiedene Form. Manchmal ist sie steil und fällt rasch wieder zum Niveau ab: a) Nr. 732, 809, 812, 834, 835. Manchmal verläuft sie in flachem Bogen: b) Nr. 791, 806, 811, 814, 815, 820. Zuweilen ist fernerhin die Differenz zwischen dem Maximum und Minimum der Hämolyse innerhalb der Kurve eine geringe: Nr. 791, 809, 811, 815; bald ist sie auch eine große: Nr. 732, 814, 820, 834; dazwischen finden sich Übergangsformen: Nr. 806, 812, 835.

6. Endlich kommt eine kleine Anzahl ganz atypischer Fälle zur Beobachtung; wir rechnen hierher

- a) die Nr. 719, 779, 782 und S,
- b) die Nr. 804, 805, 840 und 841.

Hier zeigt sich zwischen zwei starken Graden der Hemmung eine mehr oder weniger deutliche Einsenkung der Kurve, ein Anwachsen der Hämolyse.

Die große Anzahl der atypischen Reaktionsweisen läßt es — ganz abgesehen davon, daß man die einzelnen Versuche ja mit gleichem Resultat wiederholen kann — als ausgeschlossen erscheinen, daß es sich nur um Versuchsfehler handele. Ganz besonders muß hervorgehoben werden, daß diese in einer Kurve verlaufenden, angedeuteten Hemmungsreihen nicht nur auf Additionswirkung beruhen können. Bei der oben angegebenen Versuchsanordnung können lediglich die hemmenden Wirkungen zweier Faktoren sich addieren: des Liquors und der Antigenflüssigkeit. Durch Kontrolle wird aber festgestellt, daß jede dieser Flüssigkeiten bei starker Vermehrung ihrer Menge keine entsprechende antikomplementäre Wirkung hat.

Aus diesen atypischen Reaktionen geht hervor: Lediglich die quantitative Verschiebung der benützten Substanzen gegeneinander läßt von einem Optimum der quantitativen Verhältnisse aus den Ausfall der Reaktion bis zum Nullpunkte herab variieren. Aber auch dies Optimum kann — das hängt nur von der Beschaffenheit des Liquors (resp. Serums) ab — jeweils verschieden intensiv sein; es kann praktisch ebenfalls gleich Null sein (erster Typus; negativer Befund) und von da ab alle Hemmungsgrade bis zur absoluten Hemmung durchlaufen.

Das heißt also: die zu untersuchende Flüssigkeit ist der Träger bestimmter Stoffe, die mit optimalen Mengen von Extrakt die Hämolyse hemmen. Diese Stoffe sind entweder gar nicht, oder in mehr oder minder großen Mengen in der Untersuchungsflüssigkeit suspendiert: und danach fällt die optimale Reaktion mehr oder minder intensiv aus. Je nach der Menge dieser Stoffe in der Untersuchungsflüssigkeit liegt auch das Reaktionsoptimum bei jeweils verschiedenen Quantitäten der Extrakt- resp. Lipidemulsion. Von dem Optimum der quantitativen Beziehungen ab fällt dann der Intensitätsgrad der Hemmung bis zum Nullpunkt herab.

Ähnlich liegen die prinzipiellen Verhältnisse für die Ausflockungsreaktion. Zudem haben Elias, Neubauer, Porges und Salomon in einer Arbeit die Kurven des Reaktionsausfalls nachgezeichnet und daraus auf die physikalische Natur der Reaktion geschlossen, sie als kolloide Adsorption aufgefaßt. Seligmann und Michaelis haben experimentelle Analogien dazu gefunden. Unsere eben erwähnten Befunde stehen mit den Konsequenzen, welche diese Forscher aus ihren Versuchen ziehen, in guter Übereinstimmung. — Freilich ist

die Komplementablenkung kein so durchsichtiger und eindeutiger Prozeß wie die Ausflockung. Und wir haben ausdrücklich hervorgehoben, daß jene Reaktionskurven etwas Atypisches sind und auch ihre Form durchaus jener Regelmäßigkeit ermangelt, die wir nach den eben gemachten Ausführungen erwarten müßten. — Allein auch diese Tatsache kann unschwer erklärt werden, wenn man die wichtigsten der Faktoren noch mit in Rechnung stellt, die außerdem von Einfluß auf den Ausfall der Reaktion sein könnten. Das sind die in der Untersuchungsflüssigkeit und im Extrakt vorkommenden anti-komplementären und hämolytischen Substanzen. Für einen Teil solcher Fälle findet Manwaring in seiner Studie die Erklärung: „Diese Versuche führen zu der Hypothese, daß wahrscheinlich zwei verschiedene Faktoren bei den Erscheinungen mitwirken, die man gewöhnlich zu der Wassermannschen Reaktion rechnet. Der erste Faktor ist eine Summationswirkung von selbständigen antilytischen Körpern, der andere Faktor sind durch die gegenseitige Einwirkung auf chemischem Wege entstehende antilytische Körper.“ Mag dies nun auch nicht erschöpfend sein; jedenfalls ist eine Erklärung der typischen wie der atypischen Reaktionsformen widerspruchsfrei möglich, wenn man beachtet, daß

1. das Hemmungsoptimum bei einer jeweils verschiedenen Antigenmenge liegt,
2. das Hemmungsoptimum jeweils verschieden intensiv ist,
3. das Verhältnis der hämolytischen und antikomplementären Stoffe zueinander in dem Gemische der reagierenden Substanzen jeweils verschieden ist und die Reaktionskurve modifiziert.

Sobald dies letztgenannte Verhältnis durchsichtiger bekannt sein wird, möchten sich vielleicht speziellere Erklärungen auf Grund dieser Faktoren finden lassen; vorerst müßten diese aber noch völlig hypothetisch bleiben; deshalb sehen wir von Versuchen, solche Erklärungen zu formulieren, ab.

Obige Vermutungen werden gestützt durch die Resultate der Versuche, bei denen der Liquor in abgestuften Mengen zu einer optimalen Menge von Komplement und Antigen zugesetzt wurde. Auch hiervon werden einige Beispiele wiedergegeben (Tabelle VI, S. 24).

Die Kurven sind in allen diesen Fällen allerdings nicht sehr deutlich, und zwar wohl deshalb, weil die additive Antikomplementwirkung des Antigens durch diese Versuchsanordnung ausgeschaltet wird. Außerdem steht einer relativ kleinen Anzahl von atypischen Fällen die sehr große Zahl typischer Verlaufarten entgegen. In einem Falle gelang es allerdings, durch eine genaue Interpolation doch noch eine ganz feine Kurve aufzufinden, wo die erste Versuchsanordnung keine ergeben hatte: Tabelle VII. Doch kann es sich hier um eine inner-

Tabelle VI.

Antigen Lecithin; Komplement Kaninchenserum; \approx 0,2 ccm. Liquor abgestuft.

7. Oktober 1908. Alle Kontrollen lösen komplett.

Liquor-Nr.	0,4	0,2	0,1	0,05
1	mäßig	mäßig stark	Spur — Lösung	Hemmung
2	mäßig stark	Spur — mäßig	fast komplett	fast komplett
3	Hemmung	Hemmung	Spur — Lösung	fast komplett

10. Oktober 1908. Alle Kontrollen lösen komplett. Versuchsanordnung wie oben.

Liquor-Nr.	0,4	0,3	0,25	0,2	0,15	0,1	0,05
7	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett
784	stark — sehr	sehr stark	sehr stark	sehr stark	fast komplett	fast komplett	komplett
785	stark — sehr	fast komplett	fast komplett	fast komplett	fast komplett	fast komplett	sehr stark
786	mäßig stark	mäßig stark	fast komplett	fast komplett	fast komplett	fast komplett	fast komplett

Aber z. B.: 1. November 1908. Alle Kontrollen lösen komplett. Versuchsanordnung wie oben. Lumbalpunkte abgestuft von 3,2 bis 0,1; 12 Gläser.
Alle acht Liquore lösen in allen Röhren komplett; keine Kurve.

Tabelle VII.

15. Oktober 1908. Alle Kontrollen lösen komplett. Versuchsanordnung wie oben.

Liquor-Nr.	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1
8	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett
9	komplett	komplett	sehr stark	fast komplett	komplett	komplett
12	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett	komplett

Interpolation von 8: 0,2 0,18 0,16 0,14 0,12 0,1 0,08 0,05 0,02

Resultat: komplett sehr stark fast komplett komplett komplett komplett komplett
Bei den übrigen Liquores blieb die Interpolation erfolglos.

halb der Versuchsfehlergrenze liegende Schwankung des Hemmungsgrades handeln.

Bei Seren waren derartige Kurven nur in ganz wenigen Fällen erzeugbar, und zwar nicht mit Kaninchenkomplement, dessen hämolytische Kraft gegenüber der Hemmungstendenz der Seren zu gering ist, sondern mit Meerschweinchenkomplement. Von den Versuchen boten 5 Seren das Phänomen; ihre Kurven erscheinen gegenüber den bereits geschilderten in keiner Weise anders geartet, weshalb auf Grund dieses geringen Materials eine Wiedergabe nicht wesentlich erschien.

Wichtiger ist die Frage, woher die Hemmungstendenz der Sera komme. Diese Hemmungstendenz ist nicht der Regel nach, aber oftmals bei denjenigen Seren, die eine positive Wassermannsche Reaktion geben, größer als bei den andern. Es bestand die Möglichkeit, daß wenigstens bei einem Teil dieser Seren die Bindung von Antigen und Antikörper sich bereits präformiert vorfindet. Indessen führten Versuche, dies sicherzustellen, zu keinem Resultat; und ebensowenig zeichneten sich diese Seren durch eine Begünstigung der Cobragift-hämolyse aus. Allerdings ergaben die Versuche in dieser Richtung keine rein negativen Resultate und werden fortgesetzt.

Auch eine Reihe von Liquores wiesen eine gewisse Alleinhemmungstendenz auf. Von ihnen wird noch bei der klinischen Erörterung der Ergebnisse zu sprechen sein.

Noch einen letzten Versuch müssen wir erwähnen, der in der Absicht ausgeführt wurde, irgend etwas über die Natur der Reaktion zu erfahren. Es wurde von der Annahme ausgegangen, daß im Gehirn der Paralytiker oder in irgendwelchen Organen die problematische Bindung von Antigen, Antikörper und Komplement, welche bei der Reaktion *in vitro* vollzogen wird, sich irgendwie abgespielt haben müsse, oder daß zumindest sowohl Antigen als Antikörper in diesen Organen vorhanden sein müßten. Daß die Extrakte aus den Organen von Paralytikern als Antigene wirkten, war bekannt. Um aber die eben gemachte Vermutung nachzuprüfen, wurde unmittelbar *post mortem* aus dem frischen Gehirn und der Leber einer Paralytischen wässriger und alkoholischer Extrakt hergestellt und abgestufte Mengen davon mit frischem Komplement und nach 2 Stunden mit Amboceptorblutkörperchen — zur Kontrolle auch bloß mit Amboceptorblutkörperchen allein — versetzt. Es hätte, falls jene Vermutung richtig gewesen wäre, das Komplement abgelenkt werden müssen. Es trat aber vollständige Hämolyse ein; genau wie bei den Extrakten normaler Organe, die nur Antigenfunktion haben.

Alles, was somit über das Wesen der Reaktion theoretisch feststellbar wurde, ist das eine, daß der Ablauf der Reaktion sie als von optimalen Mengenverhältnissen der reagierenden Stoffe abhängig er-

weist. Über die Natur und die Provenienz dieser Stoffe konnte aus dem Reaktionsverlaufe nichts geschlossen werden; ihre Spezifität in dem Sinne, wie Wassermann sie voraussetzte, ist in hohem Maße unwahrscheinlich. Die Tatsache, daß es sich um eine Reaktion optimaler Quanten handelt, verleiht der Vermutung einer kolloiden Adsorption eine gewisse Wahrscheinlichkeit.

II. Klinische Ergebnisse.

Die Frage nach der praktischen Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion ist schon von so vielen Forschern genau untersucht und bejahend beantwortet worden, daß es fast als überflüssig erscheint, jenen Untersuchungen eine neue hinzuzufügen. Wenn dies im folgenden doch unternommen wird, so geschieht es zunächst unter dem Gesichtspunkte, daß trotz der vielen Voruntersuchungen nur wenige existieren, bei welchen der Untersuchende, wie Plaut, zugleich eine klinische genaue Kenntnis der untersuchten Fälle hatte. Das sollte aber zur wirklich genauen und gründlichen Beurteilung der Wassermannschen Reaktion gefordert werden. Ferner hat diese Untersuchung einen doppelten Zweck: erstens nämlich soll die klinische Brauchbarkeit der verschiedenen Modifikationen, welche die Reaktion durch einzelne Forscher erfahren hat, nachgeprüft werden. Unter der großen Reihe von Modifikationen des als Antigen wirksamen Extraktes haben wir eine ganze Anzahl durch einige Versuchsreihen ausgeführt und darüber im ersten Teile berichtet. Großes klinisches Material haben wir dagegen gleichmäßig nur nach drei Methoden bearbeitet: nach der originalen Versuchsanordnung des Entdeckers der Reaktion; nach der Methode, bei welcher der Luesleberextrakt durch alkoholischen Meerschweinchenherzextrakt ersetzt ist (Landsteiner); endlich nach der für den Liquor cerebrospinalis speziell bestimmten Methode v. Dungerns, welche darin besteht, daß Lecithinemulsion als Substituens des Extraktes mit Kaninchenkomplementserum zur Verwendung kommt. Dieser Modifikation verdanken wir, wie im ersten Teil gezeigt, einige theoretische Aufschlüsse.

Der zweite Zweck dieser Untersuchungen war der, den Ausfall der Reaktionen des Liquors hinsichtlich seiner klinischen Bedeutung zu vergleichen mit den anderen Eigenschaften des Liquors, welche diagnostisch wichtig sind: dem Eiweißgehalt und der Lymphocytose. Die Untersuchungen dieser beiden Eigenschaften wurden von Herrn Privatdozent Dr. Ranke gleichzeitig mit den serologischen Untersuchungen erhoben. Über die Untersuchungsmethoden soll hier nicht gehandelt werden; man vergleiche über sie die Originalarbeit Nissls, sowie die Arbeiten von Merzbacher und Rehm. Die Ein-

heit für den Eiweißgehalt des Liquors bezogen auf je 2 ccm ist der Teilstrich des von Nissl angegebenen graduierten Röhrchens; er repräsentiert einen Durchschnittswert von 0,02%. Der Eiweißgehalt der Norm reicht bis zu 2,5 Teilstrichen, der Grenzwert zwischen pathologischem Eiweißgehalt ist 2,5—3,0 Teilstriche, sicher pathologisch ist ein Eiweißgehalt von über 3 Teilstrichen.

Die Zahl der Lymphocyten wurde nach der französischen Methode (Ravaut) festgestellt. Außer dem normalen Befunde, der überhaupt fehlenden (*réaction nulle Ravaut*) oder in minimalen Mengen vorhandenen Lymphocytose (*réaction discrète Ravaut*) unterscheidet Nissl eine mäßige bis mittlere Vermehrung, wie sie für Lues typisch ist, aber durchaus nicht nur bei ihr vorzukommen braucht: die „luetische“ Lymphocytose (*réaction moyenne Ravaut*); und ferner eine starke Lymphocytose, wie sie besonders bei Paralyse, jedoch ebenfalls keineswegs ausschließlich auftritt: die „paralytische“ Lymphocytose (*réaction grosse Ravaut*). Die Namen „luetische“ Lymphocytose und „paralytische“ Lymphocytose drücken also lediglich das Typische des Befundes aus, präsumieren aber nichts diagnostisch Entscheidendes. Bei beiden Arten der Lymphocytose findet sich oft und als besonders charakteristischer Nebebefund eine Agglomeration der Lymphocyten: „die Häufchenbildung“ (Nissl).

Diese terminologischen Vorbemerkungen sollen zum Verständnis dessen dienen, was im folgenden mit jenen Ausdrücken gemeint ist. Ich gehe nun zunächst auf den Ausfall der Reaktion bei den einzelnen zur Untersuchung gelangten Krankheitsformen ein.

A. Klinisch sichere Paralyse.

Zur Untersuchung gelangten 82 Liquores in 63 Fällen. Von diesen reagierten 77 Liquores in 60 Fällen sicher positiv. 2 Fälle mit 3 Liquores reagierten unsicher positiv, 1 Fall mit 2 Liquores reagierte negativ. Von dem negativen Falle soll zunächst gesprochen werden.

Beobachtung 1.

Heinrich N., 38 Jahre alt, mit Blei beschäftigt, hereditär nicht belastet, von normalem bisherigen Lebensverlauf, hatte sich vor 18 Jahren syphilitisch infiziert und eine Schmierkur durchgemacht. Er heiratete vor 10 Jahren, hat zwei gesunde Kinder; Aborte, Todgeburten, früher Tod von Kindern kam nicht vor. Vor 1½ Jahren, auf der Straße trat plötzlich ein Schwindelanfall auf: Pat. erkannte niemanden mehr, sei „ganz weg“ gewesen; darnach waren die linke Körperhälfte „wie gelähmt“ und die Sprache lallend. Doch verloren sich diese Symptome rasch und vollständig. Pat. arbeitete wieder, hatte aber seitdem kein Interesse mehr am Geschäft und war mißmutig. Störungen des Gedächtnisses und der geistigen Leistung waren damals noch nicht nachweisbar. Nach 6 Wochen erneuter völlig analoger Anfall, dem innerhalb zweier Wochen noch zwei weitere folgten. Darnach klagte er über Kopfweg und Müdigkeit. 8 Tage vor Aufnahme

in die Klinik trat abermals ein Anfall auf, der mit kurzen freien Intervallen 4 Tage gedauert haben soll. Seitdem spricht Pat. verwirrt: „Schmeißt die Leute raus, sie wollen mich holen!“ Beschäftigungsdelir, Unruhe, keine Größenideen, dagegen Verfolgungsvorstellungen. Keine Halluzinationen; Schlaflosigkeit, Fieber, Schweißausbrüche.

Bei der Aufnahme bestand somatisch Miosis, die rechte Pupille war etwas horizontal verzogen, beide Pupillen waren lichtstarr; links leichte Ptosis; Flattern bei der Facialisinnervation; leichte Sprachstörung. Allgemeine Hypalgesie, besonders stark auf der linken Brusthälfte. Sehr gesteigerte Sehnenreflexe des Beins, links lebhafter als rechts. Psychisch war Pat. geordnet, orientiert, gut fixierbar. Auffassung, geistige Leistung, Merkfähigkeit und Gedächtnis haben nicht wesentlich gelitten. Paranoide Vorstellungen bestehen nicht mehr. Dagegen ist die Stimmung sehr deprimiert, Krankheitsgefühl, Schläffheit, Müdigkeit. Er ist ohne jede Spontaneität, nur wenig anregbar, leicht erschöpft. Korrektes, natürliches Benehmen. Die körperlichen Beschwerden und die Depression des Patienten mit ihren Begleiterscheinungen schwanden völlig im Laufe des dreimonatlichen Aufenthalts in der Klinik; er nahm über 40 Pfund zu. Die objektiv-somatischen Symptome blieben bestehen. Gebessert entlassen.

Der Kranke wurde in monatlichen Abständen dreimal punktiert; der Liquor der 2. und 3. Punktion wurde nach der Modifikation von Dungeners untersucht. Der Ausfall der Reaktion mit dem zweiten Punktat war negativ. Der Ausfall der Reaktion mit dem dritten Punktat war positiv. Das ist um so merkwürdiger, als der cytologische und chemische Befund in beiden Liquores der gleiche war: die „paralytische“ Lymphocytose und ein Eiweißgehalt von vier Teilstrichen nach Nissl. Ein Versuchsfehler, der den negativen Ausfall der Reaktion erklären möchte, erscheint angesichts des richtigen Resultats aller Kontrollen und aller anderen gleichzeitig untersuchten Fälle als unwahrscheinlich.

Die beiden fraglich reagierenden Fälle wurden nur nach v. Dungeners Methode untersucht.

Beobachtung 2.

Marie Katharina G., 42 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Von normalem Lebensverlauf bis zum Ausbruch dieser Erkrankung. War zweimal verheiratet und hatte aus erster Ehe kein Kind und zwei Aborte. Der Mann starb 1901 an Larynxphthise. Nach drei Jahren zweite Ehe. Aus ihr ein gesundes Kind und noch ein Abort. Die Pat. und der zweite Ehemann negieren Lues. Seit Juni 1906 ist Pat. wiederum schwanger, seit November 1906 macht sich eine Wesensveränderung bemerkbar. Die Frau wird im Haushalt nachlässig, fängt alles mögliche an, ohne es zu beenden, wird dann träge, stumpf, vergeßlich, redet viel durcheinander, schläft nachts nicht. In die Klinik eingeliefert zeigt sie in den ersten Monaten völlige Desorientierung, eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, stumpfe, fast stuporöse Euphorie, Andeutungen von Größenideen: sie wird einen Prinzen heiraten usw., und bietet das Bild ausgesprochener Demenz. Auch die normalerweise ablaufende Geburt ändert nichts an diesem Bilde. Von April 1907 ab setzt jedoch eine Remission ein: das Interesse für die Umwelt erwacht wieder, die Merkfähigkeit bessert sich außerordentlich, sie orientiert sich wieder, beginnt zu lesen, verlangt nach ihrem Kinde, hat Heimweh und gerät in eine depressiv-labile Stim-

mung. Dabei immer noch starke geistige Defekte, besonders auffallend schlechtes Rechnen. Immerhin kann Pat. in häusliche Pflege entlassen werden.

Körperlich bot Pat. lichtstarre Pupillen, die rechte weiter als die linke. Eine Parese des rechten Facialis, eine Differenz der Patellarsehnenreflexe (rechts sehr stark gesteigert), fehlende Achillessehnenreflexe; hochgradige Analgesie des Rumpfes bei Hyperästhesie des Kopfes und der Arme. Endlich hatte sie eine Sprach- und Schreibstörung, die in den ersten Monaten hochgradig war und in der Remission sich besserte.

Seit ihrer Entlassung war Pat. nie ganz gesund, sehr reizbar, warf mit gemeinen Ausdrücken um sich, fast immer deprimiert, sie mußte nach einer Reihe von Monaten wieder aufgenommen werden. Psychisch bot sie, abgesehen von dem Unterschied in der Stimmung, ein ähnliches Bild wie bei der ersten Aufnahme: mangelhafte Orientierung, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung, starke Urteilsdefekte. Unproduktive Stumpfheit.

Körperlich: Beide Patellarreflexe sind erloschen, Romberg positiv.

Diese Patientin wurde während jedes Aufenthaltes je zweimal punktiert; stets ergab die Punktion den typischen „paralytischen“ Zellbefund und hochgradigen Eiweißgehalt im Liquor, der bei den beiden letzten Punktionen gewonnene Liquor wurde nach v. Dungerns Methode untersucht. Die Reaktion fiel wie das erstemal fraglich aus: ganz schwache Hemmung; das zweitemal nach zwei Monaten war sie deutlich, wenn auch nur schwach positiv. Das nach der Wassermannschen Methode untersuchte Serum der Patientin reagierte stark positiv.

Beobachtung 3.

David K. A. 54 Jahre alt. Heredität: Vatersmutter und Muttersmutter waren Schwestern. Von fünf Geschwistern des Pat. ist eines idiotisch. Pat., gut veranlagt, geistig immer rege, hatte nie eine psychische Anomalie. Vor 30 Jahren Syphilis. Zwei oder drei Schmierkuren. Nach diesen keine Erscheinungen mehr. Seit einem Jahre hat Pat. mehrere Anfälle von Benommenheit, aber ohne Krämpfe. Zugleich Sprachstörung, vorübergehende aphatische Störung; Änderung des Wesens: erregbar, aber stumpfsinnig und unfähig zur geistigen Arbeit. Sehr vergeßlich, oft unpassend, geschwätzig, wird plötzlich kindlich eifriger Briefmarkensammler. Vor einem halben Jahre heftiger Anfall mit folgender Lähmung des rechten Facialis, starker Sprachstörung, Parese des rechten Arms. Ziemlich rascher körperlicher Verfall. In die Klinik gewiesen hat er körperlich: differente, erst träge, später gar nicht auf Licht reagierende Pupillen, schmierende Sprache, Residuen der genannten Herdsymptome, fehlende Kniesehnenreflexe, starke Ataxie, positiven Romberg. Psychisch: Desorientiertheit, hochgradige Demenz, Größenideen: er ist Graf von A., hat 1000 Kinder von ein und derselben Frau, alles Knaben. Euphorie. Unter zunehmendem körperlichen Zerfall nach 3 Monaten Exitus an doppelseitiger Pyelonephritis.

Anatomischer Befund: Pachymeningitis haemorrhagica interna; Meningoencephalitis chronica; hochgradige Atrophie der Großhirnteile, besonders des Stirn- und Scheitellappens.

Mikroskopisch (Dr. Ranke): Ausgebreitete paralytische Rindenerkrankung mit geringer pialear Infiltration.

Dieser Fall weist außer der abnorm schwachen serodiagnostischen Reaktion auch eine recht schwache Lymphocytose auf, nämlich den

leichtesten Grad an „luetischer“ Vermehrung, die typische „réaction discrète“. Der Eiweißgehalt betrug 6 Teilstriche.

Auf den Zusammenhang zwischen Lymphocytenbefund und Komplementablenkung kommen wir später ausführlich zurück. Hier sei nur erwähnt, daß der gleiche Lymphocytenbefund bei zwei anderen Paralyse mit deutlich positiver Reaktion verbunden war.

Für die Versuchstechnik interessant ist es vielleicht, daß dieser Fall, und zwar mit dem gleichen Liquor, deutlich positiv reagierte, als in einem zweiten Versuche mit der Komplementmenge von 0,2 ccm auf 0,1 ccm heruntergegangen wurde. Das ist allerdings weniger als die dreifach lösende Minimalmenge. In der Tat zeigte die Kontrolle mit Lecithin allein und dem hämolytischen System bei 0,4 ccm Lecithin eine geringe aber deutliche und bei 0,2 ccm deselben noch eine spurweise angedeutete Hemmung der Hämolyse. Es ist also nicht sicher, ob dieser zweite positive Ausfall der Reaktion nicht vorwiegend additiv zu erklären ist. Zu einer Paralleluntersuchung nach Wassermann reichte die Liquormenge nicht aus. Es zeigt sich aber hier deutlich die Schwierigkeit der Technik des Verfahrens, die ja Wassermann immer wieder betont.

Was den cytologischen Befund bei der progressiven Paralyse und sein Zusammentreffen mit der Wassermannschen Reaktion anbelangt, so boten von den 82 Liquores fünf das Bild einer luetischen und nur einer das Bild einer ganz minimalen Vermehrung. Die übrigen hatten das typische Ergebnis des paralytischen Befundes. Von den sechs cytologisch atypischen Fällen¹⁾ reagierte derjenige Liquor, der den annähernd normalen Zellbefund aufwies, nur ganz leicht positiv nach v. Dungern, von den fünf Liquores mit „luetischer“ Lymphocytose wurde der eine Fall fraglich positiv, die anderen Fälle reagierten ebenfalls nur leicht positiv. Und zwar sowohl nach Wassermann als auch nach v. Dungern. Zwei dieser Fälle wurden zu einem späteren Zeitpunkt, in vorgerückterem Stadium der Erkrankung, nochmals lumbalpunktiert und hatten diesmal im Liquor das „paralytische“ Zellbild. In diesen beiden Untersuchungen fiel die Reaktion nach Wassermann sowohl als nach v. Dungern stark positiv aus, viel stärker als vorher.

Die drei Versuchsanordnungen, welche in einer annähernd gleichgroßen Anzahl von Fällen ausprobiert wurden: die Methoden Wassermanns, v. Dungenrs und Landsteiners — erwiesen sich als völlig gleich in ihrer klinischen Brauchbarkeit. Eine Ausnahme wird später erwähnt werden.

Mit alkoholischem Meerschweinchenextrakt ergab die Reaktion bei keinem einzigen Falle ein negatives oder auch nur fragliches Resultat. Allerdings wurden diejenigen Fälle, welche nach den anderen Untersuchungsmethoden atypisch reagiert hatten, aus Mangel an Liquor mit diesem Antigen nicht mehr geprüft.

Von den untersuchten Serien klinisch sicherer Fälle von pro-

¹⁾ Diese Fälle bieten klinisch nichts Interessantes und werden daher nicht genauer wiedergegeben.

gressiver Paralyse reagierten alle bis auf eines positiv, und zwar sowohl nach der Wassermannschen als nach der Landsteinerschen Methode (was gegen die Anwendung des Lecithins und Kaninchenkomplements beim Serum spricht, vgl. I. Teil).

In einem der positiven Fälle hatte die gleichzeitige Untersuchung des Liquors ein fragliches Ergebnis (Beobachtung 16, vgl. u.); in allen anderen Fällen ergab auch der Liquor die positive Reaktion.

Um so interessanter ist der einzelne Fall, in welchem das Blutserum eines Paralytikers mit der Landsteinerschen Methode negativ reagierte.

Beobachtung 4.

Jakob F. 61 Jahre alt. Die Mutter des Pat. starb an einem Schlaganfall, von seinen 9 Geschwistern starb ein Bruder am Säuferwahnsinn, ein zweiter Bruder — ebenfalls ein Säufer — am Schlaganfall, ein dritter Bruder an Hirnhautentzündung.

Die Entwicklung des Pat. war normal. Mit 20 Jahren akquirierte er Lues, machte eine Schmierkur durch. Heiratete später; die Frau abortierte einmal, hatte dann drei Kinder, deren eines an Hirnhautentzündung starb.

18 Jahre nach der Infektion begannen tabische Störungen typischer Art. Nach weiteren 17 Jahren, also 35 Jahre nach der Infektion, im 56. Lebensjahre des Pat., machte sich bei dem bis dahin sehr tüchtigen Beamten und guten Familienvater eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten geltend. Er galt bald überall als nicht mehr ganz zurechnungsfähig, zugleich Zunahme der tabischen Symptome; Arbeitsunfähigkeit, Anwachsen der Ataxie bis zu einem Grade, daß Pat. weder stehen noch gehen konnte. Seit dem Frühjahr dieses Jahres mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit und Zuckungen, auffallende Sprachstörung, zugleich Zunahme der Vergeßlichkeit und des Schwachsinn, einige vage Größenideen ganz schwachsinniger Art über die Stärke seiner Potenz, launische, reizbare, streitsüchtige Stimmung; er ist schnell mit ganz unflätigen Redensarten bei der Hand. Einige Tage vor Überführung in die Klinik bösartiger Erregungszustand mit Desorientierung, Verwirrtheit, Tätlichkeiten gegen die Angehörigen. In der Klinik zeigte er eine heiter erregte Stimmung, ist ziemlich fixierbar, desorientiert, höchst schwachsinnig und voller Größenideen. Mehrere tobsüchtige Zustände, beständige motorische Unruhe. Körperlich: Pupillen ad maximum verengt, lichtstarr, starke Dysarthrie. Beinmuskulatur atrophisch, Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits. Pat. kann nicht gehen und stehen, stärkste Ataxie der unteren Extremitäten. Die oberen sind ohne Koordinationsstörung. Analgesie des Bauches und der Beine. Nach einigen Tagen setzt ein schwerer körperlicher Verfall ein; hohe Temperaturen, Harnretention, marantische Thrombosen der Femoralvenen. Exitus nach 14 Tagen.

Histologisch (Dr. Ranke): Ausgebreitete paralytische Rindenerkrankung mit stellenweise sehr starker Pialinfiltration. Heubnersche Entarteritis im Lendentheil der Arteria spinalis anterior. Tabische Hinterstrangserkrankung. Gliose in der Nachbarschaft des Zentralkanales, mit starken regressiven Veränderungen, analog den Veränderungen bei Syringomyelie, doch ohne Höhlenbildung.

Hier reagierte also das Blutserum negativ, der Liquor positiv. Letzterer ergab den „paralytischen“ Eiweiß- und Zellbefund. Auf welchen Faktoren dieser eigentümliche Ausfall der Reaktion beruht, ist schwer zu sagen; es hat aber eine gewisse Wahrscheinlichkeit für

sich, den überaus großen Zwischenraum zwischen der Luesinfektion und dem Ausbruch der Paralyse in irgendeinen Zusammenhang mit dem Reaktionsbefund zu bringen. Andere ähnliche Fälle mit positiver Reaktion des Liquors, negativer des Serums fehlen bisher.

Unter den Paralysen befand sich auch ein — klinisch-typischer — Fall von juveniler Paralyse; er wich cytologisch-chemisch und sero-diagnostisch von den anderen Paralysen in keiner Weise ab.

Fassen wir unsere Ergebnisse bezüglich des Ausfalles der Wassermannschen Reaktion bei klinisch sicherer Paralyse zusammen, so können wir uns völlig dem wohl allgemein akzeptierten Urteil anschließen: daß der positive Ausfall — in den drei Methoden unterschiedslos — bei klinisch sicherer Paralyse zu den konstantesten, typischen Symptomen gehört. Dies gilt, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, sowohl vom Serum als vom Liquor. Plauchs Befund einer größeren Regelmäßigkeit positiven Ausfalles im Serum gegenüber der Rückenmarksflüssigkeit konnte ich — allerdings an erheblich kleinerem Material — nicht beobachten. Es erscheint aber im allgemeinen nicht zweckmäßig, solche Feststellungen durch prozentuale Berechnung der positiven und negativen Fälle im Verhältnis zur Gesamtanzahl der Untersuchten zu entscheiden. Gerade der einzelne atypisch reagierende Fall will bewertet sein. Das atypische Ergebnis muß eine im individuellen Verlauf der Erkrankung und ihrer Wirkungen begründete Ursache haben; und diese Tatsache kann durch die Statistik nur verdunkelt werden.

Eine weitere Frage kann endgültig erst später beantwortet werden: die nach der diagnostischen Verwertbarkeit. Im allgemeinen zwar wird der große diagnostische Wert der Reaktion schon auf Grund dieses Materiales von klinisch sicheren Paralysen feststehen. Im speziellen aber wird noch zu untersuchen sein, wie sich klinisch sichere Nichtparalysen, und zwar Krankheiten aller möglichen Ätiologie, besonders auchluetische, zur Wassermannschen Reaktion verhalten; und weiterhin wie diejenigen fraglichen Fälle, die sich später in irgendeinem Sinne diagnostisch geklärt haben, reagierten zur Zeit, als sie noch fraglich waren. Diese Fragen sollen im folgenden beantwortet werden.

Klinisch fragliche Paralysen.

In dieser Gruppe sind zwei Unterabteilungen zu machen:

1. Solche Fälle, die bis zum Augenblicke, in welchem die Wassermannsche Reaktion angestellt wurde, unklar waren, welche sich aber später geklärt haben. Bei diesen Fällen wird es von großer Wichtigkeit sein, festzustellen, ob der Ausfall der Wassermannschen Reaktion sich mit der späteren klinischen Klärung des Falles deckte oder nicht.

2. Solche Fälle, die auch nach dem Ausfall der Reaktion dauernd unklare blieben. An sich würde der Ausfall der Reaktion hierbei wenig für oder gegen deren Brauchbarkeit beweisen, wohl aber wird er von großem diagnostischen Werte sein, wenn wir erst einmal aus allen anderen Untersuchungen wissen, ob das Ergebnis der Reaktion diagnostisch zuverlässig ist: denn ist das der Fall, so würde die Wassermannsche Reaktion für die Beurteilung dieser dauernd unklaren Fälle ein höchst wertvolles diagnostisches Kriterium liefern.

Die erste Gruppe ist mehr oder minder weit zu umgrenzen, je nachdem man die Diagnose Paralyse mehr oder weniger vorsichtig zu stellen gewöhnt ist. In den ersten Tagen nach der Aufnahme in die Anstalt, während deren in der Heidelberger Psychiatrischen Klinik regelmäßig die erste Punktion gemacht wurde, herrscht bei einer großen Zahl von Fällen noch keine absolute Sicherheit in der Beurteilung. Wohl aber eine mehr oder minder große Wahrscheinlichkeit, die dann im Laufe der weiteren Beobachtung zur Gewißheit wird. Diese große Zahl von Fällen, bei denen sich doch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Paralyse stellen ließ, ist aus der jetzt zu besprechenden Gruppe gänzlich ausgeschlossen. Zu dieser Gruppe gehören nur Fälle, bei denen im Augenblicke der Punktion eine Diagnose noch in keiner Weise zu stellen war, bei denen aber Paralyse nicht ausgeschlossen werden konnte. Zu diesen Fällen zählen 63 Liquores, von 43 Kranken. Diese klärten sich später — oft schon nach wenigen Tagen — teils als Paralysen, teils als Nichtparalysen auf; und mit dieser Klärung stimmte die Wassermannsche Reaktion regelmäßig genau überein. Nur 3 Fälle mit 12 Liquores reagierten anders, als man es auf Grund der klinischen Klärung hätte erwarten sollen.

Beobachtung 5.

Karl Br. 44 Jahre alt, Klavierspieler. Pat. wurde in die Klinik eingeliefert mit ganz dürftigen anamnestischen Angaben zweier Leute, die ihn etwa ein Jahr lang kannten. Er war seit Beginn der Bekanntschaft krank, erstens körperlich: oft schwindelig, unsicher auf den Beinen, habe eine starke Gehstörung, könne zuweilen nur wenige Schritte machen; die Zunge versage manchmal: stotternd undeutliche Sprache; nässe zuweilen beim Klavierspielen die Hose. In der letzten Zeit seien seinen Bekannten seine großen Augen aufgefallen. Zweitens psychisch: er nenne sich Carolus von Br., rechne ununterbrochen unklare Exempel aus, sei menschen-scheu, rede oft seltsame Sachen: er müsse große Dinge machen, gewisse Damen treffen, ausmessen wie groß die Welt sei, heute gelte es Frankreich, morgen Österreich usw. Er galt überall als harmloser Sonderling, und war bei alledem bis zuletzt erwerbsfähig. Nur wechselte er oft die Klavierstücke, kam aus einer Piece in die andere u. dgl. Sehr mäßiger Trinker, von Lues nichts bekannt.

Objektiv ergab der Aufnahmebefund: Somatisch: Äußerst träge Lichtreaktion der Pupillen. Pupillendifferenz: rechts weiter als links. Artikulatorische Sprachstörung. Ataktische Schrift. Gang unsicher, ataktisch. Romberg positiv.

Gesteigerte Patellarsehnenreflexe, fehlende Bauchdeckenreflexe. Babinski negativ. Allgemeine leichte Hypalgesie. Psychisch: Ungenau orientiert, unaufmerksam, aber doch fixierbar, stumpf, leicht euphorisch ohne Krankheitsgefühl, von erschwerter Auffassung, „wie verschlafen“. Sehr herabgesetzte Merkfähigkeit: vergißt oft die gestellten Fragen. Ganz inkohärente Antworten ohne Beziehung zur Frage, aber auch ohne Eigeninhalt. Größenideen: er sei adlig, erwartet einen Brief von Majestät, sendet ein „Telegramm“ an den Großherzog. Gedächtnisschatz, Kenntnisse ganz gut. Trotzdem offenkundige Demenz bei allen Urteils- und Unterschiedsfragen, z. B. Tisch — Stuhl: „Der Tisch fängt mit dem Buchstaben Tisch an, der Stuhl mit dem Buchstaben Stuhl.“ Bei alledem verschroben und oft eigenartig humorvoll, witzelnd: „Die Vögel werden ausgebrütet, die Säugetiere haben das nicht nötig.“

Trotz gewisser atypischer Symptome in diesem Bilde wurde damals angenommen, daß es sich um eine progressive Paralyse handelt, und die erste Lumbalpunktion ergab zwar nur „luetische“ Lymphocytose und 2,1 Eiweiß, aber — bei absolut richtigen Kontrollen und Parallelresultaten — positive Reaktionen nach v. Dungern.

Allein schon an einem der folgenden Tage ergab ein exakter Status somaticus die Unhaltbarkeit dieser Diagnose.

Es fand sich nämlich folgendes. Abgesehen von dem recht verfallenen Gesamtstatus und suspekten Lungenspitzen:

Im Fundus beiderseits Stauungspapille. Träge Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen, Augenbewegungen frei. Facialisinnervation frei, aber bei minimaler Innervation doch Differenz rechts stärker als links. Auch die Schmerzreaktion bei starkem Druck des (sonst nicht klopfempfindlichen) Schädels ist different innerviert, rechts stärker als links. Die übrigen Hirnnerven frei. Die Sprache ist bei Spontanproduktionen meist ungestört, beim Antworten und beim Nachsprechen schwieriger Worte öfters Silbenstolpern oder Wortverstümmelung.

Obere Extremität: sehr ausgesprochene Hypotonie rechts, geringere links. Der reflektorische Muskeltonus ist links sehr deutlich herabgesetzt, rechts weniger. Lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe, beiderseits gleich. Leichte aber deutliche Koordinationsstörung.

Rumpf: Dieser weicht im Sitzen stark nach rechts von der Mittellinie ab. Bauchdeckenreflex fehlt rechts, ist links nur spurweise da. Inkontinenz der Blase.

Untere Extremität: Hypotonie und reflektorische Hypotonie der Wadenmuskeln beiderseits. Patellarreflexe sehr lebhaft, rechts stärker als links. Achillessehnenreflexe desgleichen. Beiderseits Andeutung von Klonus, starke Plantarhyperästhesie.

Sonst kein abnormer neurologischer Befund bis auf die Körperhaltung und den Gang: beim Versuche zu stehen sinkt der Pat. in die Knie; wird er gestützt, so läßt er die einwärts rotierten Füße nachschleifen, so daß sie einander kreuzen. Zeitweise ist er imstande, einige Schritte zu machen, dabei schleift er die Füße ähnlich wie ein Spastiker. Es sind aber keine Spasmen vorhanden. Auch beim Stehen ist die Abweichung des Rumpfes nach rechts deutlich und ebenso seine Neigung, nach dieser Seite zu sinken.

Die Diagnose wurde auf Grund dieses Status auf Tumor cerebri gestellt. Soweit das psychische Bild durch diese Annahme nicht geklärt wurde, taten dies umfassende anamnestiche Erhebungen, welche ergaben, daß Pat. seit über 2 Jahrzehnten hebephren war. Eine Schwester des Pat. hat die paranoide Form der Dementia praecox.

Der Verlauf des Falles bestätigte die Diagnose vollständig und ebenso die Sektion: es fand sich ein von der Pia mater ausgehender Tumor der Basis cerebri, der dem Clivus aufsaß und den Pons komprimierte; der Knochen war bereits durch ihn usuriert. Zugleich bestand Hydrocephalus internus¹⁾).

Interessant ist die positive Wassermannsche Reaktion. Es ist durch Nonne bereits bekannt, daß sie bei Hirntumoren nicht ganz selten ist. In vorliegendem Falle hätte sie leicht zur Fehldiagnose führen können, um so mehr, als auch das psychische und somatische Anfangsbild der Paralyse außergewöhnlich angeglichen war. Was aber das Bemerkenswerteste ist, ist der Umstand, daß in fünf weiteren Punctionen, die in Abständen von je drei Wochen erfolgten, dieser positive Reaktionsausfall sich nicht wiederholte. Das Gesamtergebnis war demnach:

Punction:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	schwach luetische	2,1	v. Dungern positiv.
2.	keine	2,0	v. Dungern negativ.
3.	keine	2,6	v. Dungern negativ.
4.	keine	1,2	Wassermann negativ
5.	keine	3,6	Wassermann negativ
6.	schwach luetische	2,0	Landsteiner negativ.

Beobachtung 6.

Franz Sch. 54 Jahre alt. Kaufmann. Heredität ohne Besonderheit. Pat. war bisher noch nie krank. Immer sehr ernst, sorgenvoll, trank und rauchte nie. Hatte dann vor einem halben Jahre geschäftliches Unglück, war stellungslos, wurde hochgradig nervös, vereinsamt, ungemütlich, ordinär, grob; fing an zu trinken, trank stetig mehr; wurde von allen gemieden, alterte vorzeitig, war ständig schlaflos, zitterig; wurde völlig lebensüberdrüssig und schoß sich auf dem Friedhof eine Kugel in die Stirn. Diese zerstörte den linken Sehnerv. 3 Tage später war Pat. desorientiert, konfabulierend, in delirantem Zustande, suchte Gegenstände um sich umzubringen, wurde gewalttätig gegen die Umgebung. In die Klinik verbracht, ist er örtlich und zeitlich desorientiert, fixierbar, faßt richtig auf, antwortet aber entweder gar nicht oder sehr grob und gereizt. Drängt fort „ins Wirtshaus“. Bestellt beim Wärter „ein Frühstück“, er sei doch im Hotel. Schwere Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, aber keine retrograde Amnesie. Stimmung sehr gereizt, unruhig erregt, oft deprimiert. Mehrere Zustände traumhafter Bewußtseinsänderung: er ist hier in seinem Hause, muß im zweiten Stock etwas holen.

Somatisch: Kräftiger Bau, schlechter Ernährungszustand. auf der Stirn über der Nasenwurzel eine einmarkstückgroße scharfrandige Wunde. Die Stirnhöhle liegt frei zutage, mäßige Sekretion. Augen: rechts ohne Anomalie, links keine Augenbewegungen, Ptosis, keine corneale Reaktion, kein Druckschmerz des Bul-

¹⁾ Der sehr eigenartig strukturierte Tumor unterliegt gegenwärtig noch histologischer Bearbeitung. Ausführlichere Mitteilung des Falles soll alsdann erfolgen.

bus; Pupille lichtstarr, sowohl direkt als indirekt und konsensuell, weit, entrundet. Im Fundus massenhafte Glaskörperhämorrhagien, große präretinale Blutung. — Leichte Sprachstörung, die im Laufe des Aufenthaltes zunimmt. Sonst alle Befunde normal.

Nach etwa 14 Tagen stellte sich Fieber ein, das immer höher anstieg, starke Kachexie unter typisch meningitischen Reizungssymptomen; Sopor; Exitus.

Im Sektionsbefund: eitrige Meningoencephalitis.

Mikroskopisch (Dr. Ranke): Schwere purulente Meningitis; dicke Eitermassen um die sakralen und lumbalen Teile des Rückenmarks. Ausgebreitete Arteriosklerose der pialen sowie der Rinden- und Markgefäße. Beträchtliche Markatrophie; frische Blutungen, ältere Erweiterungen. Keine Erscheinungen paralytischer oder luetischer Erkrankung.

Interessant an diesem Falle ist der retardierte Ausbruch der Meningitis, deren Primärsymptome sich erst im Anfang der dritten Woche nach dem Trauma zeigen. Der Kranke wurde dreimal punktiert; das erstemal am Tage nach der Aufnahme in die Klinik. Und zwar mit überaus merkwürdigem Befunde: Es fand sich bei einem Eiweißgehalt von 4,5 eine typisch-paralytische Lymphocytose und positive Wassermannsche Reaktion (Methode v. Dungerns). Aus diesen Resultaten wurde der Schluß gezogen, daß mit der Möglichkeit einer progressiven Paralyse wenigstens zu rechnen sei. Eine zweite Punktion wurde 8 Tage später vorgenommen. Es ergab sich diesmal ein Eiweißgehalt von 5,0 Teilstrichen, Phase I. nach Nonne positiv und wiederum eine — sogar noch verstärkte — „paralytische“ Lymphocytose mit Agglomerationserscheinungen. Zugleich fiel die Reaktion nach v. Dungern abermals positiv aus.

Als die meningealen Erscheinungen mit eindeutiger Sicherheit konstatierbar waren, wurde der Kranke zum drittenmal punktiert; es fand sich ein kolossaler Eiweißgehalt (über 30 nach Nissl), keine Lymphocyten, aber überaus zahlreiche polynucleäre Neutrophile und negative v. Dungernsche Reaktion.

Deutbar sind diese eigenartigen Befunde nicht mit Sicherheit; aber bemerkenswert bleibt vor allem die Parallele der Lymphocytose und des biologischen Verhaltens des Liquors. Wir kommen auf den Fall noch zurück.

Beobachtung 7.

Philippine Fr. 55 Jahre alt. Hereditär nichts Belastendes. Bisheriger Lebensverlauf bis vor 5 Jahren normal. Seitdem allmähliche stetige Verblödung. Öfter nächtliche Unruhe. Seit einem halben Jahre mehrere „Anfälle“ mit Zuckungen und Bewußtlosigkeit, ohne Herderscheinungen.

In der Klinik desorientiert, völlig stumpf, dement, sehr erschwerte Auffassung, starke Defekte der geistigen Leistung, des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit. Keine Größenideen; überhaupt nicht mehr produktiv, völlig apathisch.

Somatisch bestand Lichtstarre der linken, prompte Reaktion der rechten Pupille; Sprachstörung und gesteigerte Patellarreflexe, ferner spastisch-paretischer Gang.

Die Differentialdiagnose neigte mehr zur arteriosklerotischen Demenz, doch blieb die Möglichkeit einer Paralyse durchaus bestehen. In diesen Fällen versagt gelegentlich auch der cytologische und chemische Liquorbefund diagnostisch. In der Tat war auch in diesem Falle in zwei Punctionen, die in einem Intervall von zwei Monaten aufeinanderfolgten, der paralytische Zell- und Eiweißbefund unverwertbar, aber die Wassermannsche Reaktion war es nicht minder:

Punktion:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	schwach paralytisch, zahlreiche, auch größ. Häufchen.	4,9	v. Dungern negat.
2.	luetisch, einzelne Häufchen, bis zu 6 Zellen.	5,8	v. Dungern posit.

An der Diagnose „Paralyse“ wurde auf Grund dieser Resultate kaum mehr gezweifelt, bis die Sektion die entgegengesetzte Aufklärung schaffte.

Das Protokoll derselben ergibt hochgradige Sklerose der Gehirngefäße, multiple kleine alte und frische Erweichungsherde in beiden Hemisphären; hämatogene Pigmentierung der Leptomeninx und der oberflächlichen Rindenpartien im Bereich der Temporallappen und des Kleinhirns. Partielle Rindenatrophie und Hydrocephalus externus. Geringe chronische Leptomeningitis, stärkste allgemeine Arteriosklerose, besonders der Aorta und Coronararterien. Myodegeneratio cordis, arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Mikroskopisch (Dr. Ranke): Schwere Arteriosklerose des ganzen Zentralnervensystems mit zahlreichen, zum Teil dicht unter dem Ventrikelependym gelegenen Erweiterungen, von denen eine in das Ventrikellumen durchbrochen ist. — Nirgends Erweiterungen des paralytischen Prozesses oder einerluetischen Erkrankung.

Dies Resultat gestaltet sich noch günstiger dadurch, daß es eine Reihe von Fällen in dieser Gruppe gibt, bei denen wichtige klinische Symptome für Paralyse mit Wahrscheinlichkeit zu sprechen schienen — abgesehen von dem Ausfall der Reaktion —, die aber hinterher sich als sichere Nichtparalysen erwiesen oder zum mindesten durchaus zweifelhaft wurden.

Beobachtung 8.

Anton K. 27 Jahre alt. Über die Vorgeschichte des Kranken ließ sich nichts ermitteln; er wurde in der Nähe von Mannheim durch Polizisten gefunden, wie er in strömendem Regen regungslos auf einem Platze stand. Bei der Einlieferung in die Klinik war seine scheue gedrückte Haltung auffallend. Den Blick zu Boden gesenkt, gab er auf Fragen keine Antwort, verriet zwar in den ersten Tagen durch seine Gebärden ein gewisses Verständnis der an ihn gerichteten Fragen, ohne aber zu sprechen. Traurig-ratloser Gesichtsausdruck, müde abweisende Gesten; späterhin leise, kaum hörbare Sprache, sehr verlängerte Reaktionszeiten. Auffassung anscheinend normal, aber Verarbeitung des Erfassten offenbar darniederliegend. Depressive affektvolle Stimmung, große Mattigkeit. Orientierung höchst ungenau. Erste Spontanäußerung: „Was nützt alles, es ist zu spät!“ In den nächsten Tagen werden auf drängende Fragen unter Überwindung größter Hemmung eine Menge

depressiver Wahnideen geäußert, in deren Formulierung er sich von den Fragen ziemlich leiten läßt. Er sei ein schlechter Mensch, habe Schuld am Tode der Eltern und aller Verwandten, schlimmer als gemordet. Es wäre Schreckliches geschehen, nur sterben! — Keine Sinnestäuschungen, starkes Krankheitsgefühl, starke Denkhemmung. Alle autoanamnestischen Fragen werden nicht beantwortet.

In den späteren Wochen trat eine sich steigernde Unruhe hinzu. Der Kranke irrt ratlos umher, steht den ganzen Tag an der Tür und wartet bis sie aufgeht: „Lassen Sie mich gehen, verrecken, gleichgültig wo!“

Körperlich: Linke Pupille kleiner als rechte, verzogen, Lichtstarre. Auch die Lichtreaktion der rechten Pupille ist herabgesetzt. Patellarreflex rechts gesteigert, links normal.

Das psychische Bild entspricht ziemlich typisch dem der schweren Depression, des manisch-depressiven Irreseins. Die körperlichen Symptome weisen aber auf eine organische Erkrankung hin und lassen mit der Möglichkeit einer progressiven Paralyse — und zwar einer etwas atypischen depressiven Form — rechnen. Im Liquor war nun ebenso wie im Serum die Wassermannsche Reaktion negativ. Es fand sich außerdem im Liquor eine leichte, aber deutlichluetische Lymphocytose und ein Eiweißgehalt von 3,0. Dies alles spricht zusammen mit den neurologischen Symptomen für einen nicht paralytischen organischen Prozeß im Zentralnervensystem, gleichzeitig mit einer Psychose, deren Form der endogenen Depression entspricht. Eine sichere Diagnose wurde nur in diesem negativen Sinne gestellt.

Beobachtung 9.

Robert G. 44 Jahre alt. Heredität: Vater und Bruder geisteskrank. Pat. selbst entwickelte sich normal, lernte gut, war nie krank, im Beruf fleißig bis zuletzt immer in fester Stellung, gutmütig, nicht reizbar. Von jeher trank er aber, vertrank einen großen Teil seines Verdienstes, war im Rausche sehr erregbar, schimpfte in gemeinen Redensarten, schlug die Frau. Vernachlässigte aber sonst die Familie nicht. Kein periodischer Trinker, nichts Epileptisches.

Die Frau hatte von ihm 12 Kinder, davon starben 10 in den ersten Monaten. Außerdem abortierte sie dreimal. Von Lues nichts bekannt.

Fünf Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik traten die ersten Symptome einer exsudativen Pleuritis auf, die aber den Pat. nicht abhielten, sich zu betrinken. Er war trotz seiner Erkrankung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen schwer berauscht. Plötzlich erlitt er einen epileptiformen Anfall. Am dritten Tage darnach begann Pat. sinnlos zu toben und zu schreien und wurde gewalttätig. Er wurde gefesselt und von vier Männern in die Klinik überführt. Hier bot er das Bild einer sehr starken Erregung und Angst, stieß dauernd gellende Schreie aus, war gewalttätig, reagierte auf keine Frage, war nicht fixierbar. Dauerbad und Hyoscin 0,002 bewirkten in 24 Stunden ein Abklingen der Erregung. Gleich nach Beginn der Hyoscinwirkung wurde Pat. zum ersten Male punktiert.

Der Befund war: Eiweiß 2,8, „paralytische“ Lymphocytose mit Häufchen, negativer Wassermann. Somatisch fand sich zugleich prompte Pupillenreaktion und lebhaft Reflexe. Trotz dem negativen Befunde der Wassermannschen Reaktion wurde in dieser Zeit an der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Paralyse“ festgehalten. Indessen kehrte der Pat. in den nächsten Tagen zur Norm zurück, er orientierte sich, war ziemlich krankheitseinsichtig, zeigte etwas unter der Norm

seines Standes stehende geistige Leistung. Es fand sich, daß er für die Erregungszeit von fünf Tagen so gut wie ganz amnestisch war, nicht wußte, ob er halluziniert hatte, und sich überhaupt nur einer ganz kolossalen Angst entsann, die ihn gepackt hatte. Eine zweite Punktion hatte das gleiche cytologische Resultat wie früher: „paralytische“ Zellvermehrung, Eiweiß 5,5 und ebenfalls negativen Wassermann. Die Diagnose wurde auf Delirium tremens gestellt. Diese Diagnose ist durchaus unsicher. Es wäre wohl denkbar, daß es sich in diesem Falle um ein epileptisches Äquivalent nicht ganz gewöhnlicher Artung handelt. Auch die Diagnose Paralyse bleibt schließlich im Bereiche der Möglichkeiten. Immerhin erscheint uns gerade durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion ihre Berechtigung sehr erschüttert. Pat. ist bis jetzt gesund.

Ferner kam eine Anzahl von Fällen vor, bei denen wenigstens im Anfang fast gar nichts für Paralyse sprach; der einzige — oder doch fast der einzige — Hinweis lag in dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Diese Fälle klärten sich aber später mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit als Paralysen.

Beobachtung 10.

Jacob B. 67 Jahre alt. Der Vater des Pat. war starker Potator, mißhandelte Frau und Kinder. Pat. selbst entwickelte sich normal, trank aber, seit er erwachsen war, periodisch; die Intervalle zwischen den Perioden wurden immer kleiner, zuletzt trank er ständig. Er heiratete, hatte vier Kinder, von denen zwei klein starben. Von Lues bei ihm oder der Frau nichts bekannt. Er mißhandelte Frau und Kinder dauernd in der gemeinsten Weise, arbeitete seit 18 Jahren überhaupt nicht mehr, war ziemlich ständig betrunken, verroht, voller Eifersuchtsideen und recht schwachsinnig. Im Rausch bedrohte er andere mit Messer und Beil, demolierte Fenster, Möbel, den Ofen. Er hatte aber nie ein Delirium tremens. Nach einem besonders heftigen Erregungszustande im Rausch wurde er in die Klinik gebracht. Hier ist er orientiert, schwer fixierbar, aber sobald fixiert, ohne Auffassungserschwerung; ohne nachweisliche Defekte der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Seine Stimmung schwankt dauernd zwischen großer Euphorie und starker Gereiztheit mit lebhaftem oder oberflächlichem Affekt. In der euphorischen Phase „telefoniert“ er; redselig, „humorvoll“ witzelnd, erzählt phantastische Geschichten über seine Reise nach Afrika, das er nie gesehen, und macht sich über die Dummen lustig, die das anscheinend glauben; ist von stark gehobenem Selbstgefühl, fast ideenflüchtig, leicht abgelenkt. In der gereizten Phase ist er wütend erregt, steigert sich in den Affekt hinein, schimpft wüst auf die Verwandten, die Ärzte, geht auf den Arzt los, wird aber nie tötlich. Diese Stimmung verfliegt immer relativ rasch. Somatisch fand sich im Nervensystem: ad maximum verengte Pupillen, die weder auf Licht noch auf Akkommodation reagieren; erhöhte Eigen-erregbarkeit der Muskulatur, Druckschmerz des Ischiadicus beiderseits, sehr starker Tremor der Extremitäten, des Kopfes und besonders des Unterkiefers, der zu einer eigenartigen Spracherschwerung führte; fehlende Achillessehnenreflexe. Der Tremor wurde auf Alkoholgaben hin geringer. Es besteht keine Alkoholintoleranz.

Nachdem dieser Zustand drei Wochen lang stationär geblieben, wurde der Kranke, der damals als wahrscheinlich chronischer Alkoholist galt, lumbalpunktiert. Das Resultat zeigte eine paralytische Lymphocytose mit Häufchen, fünf Teilstrichen Eiweiß und positiven Wassermann. Nun trat die Diagnose der Paralyse an Stelle der ersten An-

nahme und diente auch zur Erklärung der neurologischen Symptome und des für einen Alkoholiker immerhin eigenartigen psychischen Bildes.

Pat. blieb noch die fünf Wochen lang, die er weiterhin in der Klinik zubrachte, ziemlich stationär: jedoch nahmen die Äußerungen der Psychose an Intensität zu. Eine nach annähernd zwei Jahren erhobene Katamnese der Heil- und Pflegeanstalt V. ergab, daß das physische Bild ohne wesentliche Zunahme des Schwachsinnns annähernd sich gleich geblieben war. Hingegen waren einige neurologische Symptome hinzugetreten, die immerhin eigenartig waren. Vor allem war zu dem allgemeinen Tremor noch ein besonders starkes Intentionzittern getreten, ferner zeigte sich eine leichte Störung der Koordination aller Bewegungen und der Sprache, die etwas Singend-Modulierendes, Langezogenes hatte, ohne Silbenstolpern und Schmierern. Außerdem deviierte die Zunge nach rechts. Diese Symptome brachten die Vermutung einer nichtparalytischen, organischen Gehirnerkrankung, vielleicht einer multiplen Sklerose, auf. Sicherlich sind sie nicht ausreichend, um diese Diagnose über eine bloße Vermutung hinaus zu sichern; ferner aber scheinen die genannten neuen somatischen Symptome durchaus nicht strikte gegen Paralyse zu sprechen, wenngleich sie atypisch sind. Es ist daher wohl berechtigt, an der Diagnose einer atypischen Paralyse vorerst festzuhalten, aber mit der Einschränkung, daß die neu hinzugetretenen Symptome die Sicherheit dieser Annahme immerhin etwas beeinträchtigen.

Beobachtung 11.

Sophie W. 31 Jahre alt. Uneheliches Kind. Soweit erfahrbar hereditär nicht belastet. In ärmlichen Verhältnissen, ohne Erkrankung, aufgewachsen; besuchte die Schule bis zum 13. Jahre, kam dann in die Fabrik. Frühe sexuelle Reife und Betätigung; rascher leichtsinniger Stellenwechsel aus nichtigen Gründen, wurde mit 16 Jahren Kellnerin, hatte eine Menge Liebschaften und wurde bald schwanger. Nach 7 Monaten Totgeburt. Sie war intra graviditatem luetisch infiziert worden, wurde aber nie behandelt. Im folgenden Jahre akquirierte sie noch Gonorrhoe, die ärztlich behandelt wurde und ausheilte. Sie lebte nun als „Kellnerin“ an verschiedenen Orten, war eigentlich immer auf der Reise von Ort zu Ort, landete mit 21 Jahren auch eine Zeitlang im Bordell, kam dann als Kellnerin für mehrere Jahre in eine Stadt, wo sie deshalb dauernd blieb, weil sie einen Schlächterburschen kennen gelernt hatte, mit dem sie erst zusammenlebte und der sie dann heiratete. Sie wurde in der Ehe nicht gravid.

Sie hielt sich als Frau ganz gut, war fleißig, nüchtern und ordentlich im Haushalt; im allgemeinen heiter, vorübergehend, besonders während der Menses, nervös, reizbar. Sie liebte ihren Mann auf ihre Art und nahm auch Schläge als „verdient“ hin. Sie las viel, besonders Bücher über „Geheimkünste“, das 6. und 7. Buch Moses u. dgl.; probierte auch die Geheimmittel aus, kaufte sich eine „Zauberkerugel“, ging zur Kartenlegerin usw.

Der Beginn ihrer Psychose zeigte sich etwa 4 Monate vor ihrer Aufnahme in die Klinik. Damals fühlte sie sich von Mitbewohnern des Hauses benachteiligt und erregte sich darüber. Der Mann zog ihr zuliebe aus; auch in der neuen Wohnung hatte sie eine Fülle von Beeinträchtigungsideen, die sie aber alle zu motivieren versuchte. Sie behauptete ferner, ein ehemaliger Liebhaber stelle ihr nach, um erhört zu werden. Ihre „wahre Liebe“ habe sich mit einer anderen verlobt; diese andere fürchte ihre Nebenbuhlerschaft und trachte ihr nach dem Leben. Der Milchmann bringe vergiftete Milch. Im Hause rieche es verdächtig nach Gas.

Nach Angabe der Angehörigen enthalten alle ihre paranoiden Vorstellungen einen, wenngleich minimalen, Wirklichkeitsbestandteil. Regt sich wegen ihrer Er-

lebnisse oftmals heftig auf; geht zuletzt in größter Erregung „zum Staatsanwalt“; kommt ins Krankenhaus, hat dort einen beträchtlichen Erregungszustand mit heftigen, ziemlich plötzlichen Affektschwankungen. Dann in die Psychiatrische Klinik. Hier bietet sie somatisch nichts Abnormes, weder hinsichtlich der Pupillen noch der Reflexe. Psychisch ist sie orientiert, geordnet, bei klarem Bewußtsein, ohne Erinnerungsdefekte, fixierbar und von prompter Auffassung, ziemlich euphorischer Stimmung. Im Vordergrund steht neben dem affektierten, koketten und etwas krampfhaft witzigen Benehmen (Kellnerinnenmanieren), das sich z. B. in einem ständigen Wechsel „scherzhaften“ Wiener Dialekts mit geschraubtem Hochdeutsch zeigt, ihre absolute Einsichts- und Kritiklosigkeit gegenüber allem Geschehenen. Sie sucht sich auch keinerlei Urteil zu bilden, es kostet Mühe, sie zu den notdürftigsten Antworten zu bringen; stereotyp ist ihr stumpfsinnig-kokettes: „Was möchtens denn wissen?“ — „Ja, wenn i dös wüßt,“ — „i sag's Ihnen morgen“ usw. Erst wenn sie gereizt wird, kommen Antworten, die etwas mehr von ihren Gedankengängen verraten. In diesen wiederholt sie, was sie früher sagte, ohne starken Affekt. Sie antwortet in ihrer demonstrativen Art. Ihre Mimik ist leer; sie tut gar nichts, interessiert sich nicht, sitzt gedankenlos herum; arbeitet sie etwas, so versäumt sie nicht, den Arzt darauf hinzuweisen. Sexuell ziemlich erregt; voller Anspielungen.

Nach vierwöchentlichem Aufenthalt wird die Lumbalpunktion vorgenommen und ergibt: Eiweiß 4,2; „paralytische“ Lymphocytose mit sehr starker Häufchenbildung, positive Reaktion in Liquor und Blutserum. Die Diagnose war damit geklärt; und der weitere Verlauf, soweit er in der Klinik beobachtet wurde, bestätigte sie. Die Charakterveränderungen gingen weiter: läppische Euphorie und ziemlich schamlose Äußerungen sexueller Wünsche traten neben zunehmende Indifferenz und Gemütsstumpfheit. Außerdem traten zwei Erregungszustände auf. Anfälle und somatische Symptome fehlten, auch kam es noch zu keinem stärkeren Intelligenzdefekt.

Wichtig sind endlich noch diejenigen Fälle, in denen es klinisch nicht ohne weiteres mit Sicherheit möglich war, die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und seniler oder besonders arteriosklerotischer Demenz zu stellen. In diesen Fällen entschied die Wassermansche Reaktion die Diagnose: und sie entschied sie richtig, wie der weitere klinische Verlauf bezeugte. Dies zeigen folgende Beispiele:

Beobachtung 12.

Heinrich F. 54 Jahre alt. Heredität: eine Schwester der Mutter ist geisteskrank; normale Entwicklung; guter Schüler, zeichnerisch befähigt; immer zurückgezogen, für sich. Lernte als Lackierer, bildete sich in seiner freien Zeit zum Dekorationsmaler aus; war tüchtig in diesem Berufe, hatte guten Verdienst. Nüchtern, sparsam. Zwei gute Ehen; nur gesunde Kinder; die zweite Frau hatte einen Abort. Von Lues nichts bekannt. Konnte sich von den Ersparnissen seines Verdienstes vor 8 Jahren selbständig etablieren. Spekulierte zugleich geschickt in Grundstücken, vergrößerte sein Geschäft rasch — hatte zuletzt 30 angestellte Maler. Er begann dann mit der Restauration alter wertvoller Gemälde, erlangte auch hierin einen gewissen Ruf, gab sein Geschäft auf und betrieb nur noch den letzterwählten Beruf; begann daneben einen Handel mit Kunstwerken und behauptet, sich selber eine nicht unbedeutende Sammlung von Gemälden alter Meister verschafft zu haben; war auch als Gutachter über Echtheit und Wert von Bildern tätig. Erwarb in überraschend kurzer Zeit ein relativ bedeutendes Vermögen, wurde mehrfacher Hausbesitzer. Da wurde er — auf Grund eines erdrückender

Belastungsmaterials — der systematischen Fälschung von Gemälden beschuldigt, angeklagt und auf Grund des § 81 StGB. in die Klinik eingewiesen. Er hatte nämlich vor 3 Jahren einen apoplektiformen Insult erlitten; ohne Bewußtlosigkeit, aber mit passagerer Trübung des Bewußtseins, rechtsseitiger Hemiplegie und Verlust der Sprache. Beides ging etwas zurück nach 2 Monaten, doch blieb die rechte Körperhälfte paretisch und die Sprache schwer gestört: schmierend, schleppend. Auch fehlten dem Pat. einzelne Worte. Im Jahre darauf noch ein längerer „Schwindelanfall“, ohne dauernde Störung. Seither ständiges Kopfweg, starke Abnahme des Gedächtnisses, Charakteränderung: sehr leicht und intensiv erregt, weinerlich, streitsüchtig, dabei Abnahme aller Interessen. In der Klinik bot er körperlich: Kräfteverfall, schleppend hinkenden Gang mit Circumduktion rechts, Parese des rechten Armes, ebenso des rechten Gesichtsfacialis, Tremor und ungeschickte, leicht ataktische Koordination aller Bewegungen. Beiderseits bestand Fußklonus, rechts mehr als links; kein Babinski; sehr lebhaft Hautreflexe der Bauchdecken und des Cremaster; Sehnenreflexe der unteren Extremitäten ohne gröbere Anomalie, lebhaft, vielleicht rechts stärker als links; die des rechten Armes dagegen deutlich gesteigert, sonst keinerlei Innervationsanomalien. Pupillenbefund normal. Sprache dysarthrisch; Schrift ataktisch. Leichte Hyperästhesie der linken Körperhälfte; Drucksinn und Stereognosie links herabgesetzt (Aggravation möglich!); Lagegefühl intakt.

Im Fundus Neuroretinitis albuminurica; rechts kleine weiße disseminierte Stippchen, hyperämische Papille mit unscharfem Rande; links vereinzelte größere gelbliche Herde und eine einzelne Hämorrhagie. Papille wie rechts. Im Urin reichlich Albumen, hyaline und granulirte Cylinder. Tagesmenge zwischen 1000 und 1500 ccm. Herz nach links verbreitert. Der Nervenbefund weist auf einen kleinen alten Herd im linken Thalamus hin.

Psychisch ließen sich nur die obengenannten Erscheinungen sowie ein beginnender Schwachsinn objektiv nachweisen (Gutachten der Klinik).

Die an sich eindeutige Diagnose wurde zwar auch nicht durch den Lumbalbefund zweifelhaft, der ein typisch paralytisches Bild der Lymphocytose und einen Eiweißgehalt von über 3,0 ergab; immerhin aber wurde eine zweite Punktion nach 14 Tagen vorgenommen. Diese ergab den gleichen Zellbefund und 4,2 Eiweiß, zugleich aber negative Reaktion nach v. Dungern. Infolgedessen blieb die Diagnose „post-apoplektische Demenz“ uneingeschränkt bestehen.

Beobachtung 13.

Katharina B. 63 Jahre alt. Hereditär nichts Belastendes. Völlig normaler Lebenslauf bis zum Ausbruch der Erkrankung. Diese setzte allmählich 1 $\frac{1}{2}$ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik ein, mit zunehmender Vergeßlichkeit, erst zeitweiliger, später dauernder Verwirrtheit, Desorientierung, nächtlicher motorischer Unruhe mit ängstlicher Erregung. Zugleich zunehmender Schwachsinn; sie kennt die Personen ihrer Umgebung nicht mehr; zuletzt kindisch verblödet, sinnlos schwatzend, euphorisch. In einem der nächtlichen Erregtheitszustände Fall auf den Kopf, seither ganz stumpf, teilnahmslos im Bett, spricht und ißt kaum. Beginnender körperlicher Verfall. Mit der Diagnose Altersdemenz in die Klinik. Hier bietet sie das Bild hochgradigster Verblödung, fast überhaupt ohne psychische Reaktion. Sie befolgt nur noch ganz einfache Aufforderungen: wenn man ihr die Hand hält, gibt sie die ihrige; sonst faßt sie nicht mehr auf. Nur nachts zeitweiliges unruhiges Getriebenwerden. Tagsüber stumpf-euphorisch.

Somatisch: sehr enge Pupillen, nicht exakt prüfbar, doch anscheinend lichtstarr oder träge. Patellarreflexe gesteigert, starke Spasmen der Beine, kein Babinski, grober Tremor der Hände. Sprache verwaschen, undeutlich.

Man würde an der Diagnose „senile Demenz“ kaum zweifeln, nur die Sprachstörung machte sie von vornherein etwas unsicher. Das Reaktionsergebnis aber stößt sie völlig um. Es besteht in ganz enormer Lymphocytose, einem Eiweißgehalt von fünf Teilstrichen und positiver Wassermannscher Reaktion. Damit erscheint die Diagnose „progressive Paralyse“ als sichergestellt.

Beobachtung 14.

Johann B. 61 Jahre. Heredität: Vater Potator, ebenso ein Bruder. Ein Sohn Potator und wahrscheinlich Epileptiker. Ein Enkel psychotisch. Normale Entwicklung und normaler Lebensgang bis zum Beginn der Psychose. Von jeher starker Potator. Von Lues nichts bekannt. Seit 3 Jahren Abnahme der geistigen Fähigkeiten, der Arbeitskraft; weinerliches Wesen. Vor 2 Jahren „Hitzschlag“ mit Bewußtlosigkeit. Darnach ganz leichte Parese der rechten Körperhälfte. Seither zuweilen Verwirrungszustände und Sprachstörung. 10 Tage vor der Aufnahme fiel Pat. bewußtlos um; nach Hause gebracht, war er anfangs noch klar, wurde dann aber mehr und mehr verwirrt, zitterte am ganzen Körper, führte „Fieberreden“, suchte auf dem Tisch, als ob etwas dort liege; fand den Weg nicht, stieß überall an, erkannte aber seine Angehörigen.

In der Klinik desorientiert, recht unruhig aber fixierbar, von sehr erschwerter Auffassung und weit vorgeschrittener Demenz, leicht deprimiert, überaus reizbar, ohne Krankheitsgefühl, heftige Erregungszustände, Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht auffällig schlecht. Somatisch: stockende, bebende Sprache; träge, verlangsamte Lichtreaktion, links schwächer als rechts, links entrundete Pupille, mit alten Irisblutungen, beiderseits normaler Fundus. Gesteigerte Sehnenreflexe, leichte Ataxie.

Die Diagnose schwankte zwischen arteriosklerotischer und paralytischer Demenz. Die Lumbalpunktion sowohl als die Blutentnahme wurden je zweimal gemacht, beide Male ergab sich sowohl im Liquor als im Blutserum negative Reaktion. Dieser Ausfall war diagnostisch gegen Paralyse und für postapoplektische Demenz entscheidend und ist um so wichtiger, als die beiden anderen Befunde im Liquor — „luetische“ Lymphocytose mit großen Häufchen und ein Eiweißgehalt von 11 Strichen — sich auch mit der Annahme einer Paralyse gut vereinigen ließen und also diagnostisch unwesentlich sind.

So muß also dies Resultat als ein sehr günstiges und für die klinische Verwertbarkeit sprechendes bezeichnet werden.

Zur zweiten Gruppe der hierhergehörigen Fälle zählen nun solche, bei welchen die Diagnose trotz der Wassermannschen Reaktion nach wie vor unklar geblieben ist, Paralyse sich aber nicht ausschließen läßt. Es handelt sich um 9 Fälle. Die Wassermannsche Reaktion fiel im allgemeinen so aus, wie die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose zum Schluß erwarten ließ, mit vier Ausnahmen. 8 von diesen Fällen sollen im folgenden reproduziert werden. Der letzte war nicht in der

Heidelberger Psychiatrischen Klinik, sondern in einem Privatsanatorium eines anderen Ortes.

Bei diesem letzteren Falle handelte es sich um eine organische Hirnerkrankung, und zwar war nach dem klinischen Verlaufe Paralyse wahrscheinlich; der Zell- und Eiweißbefund und die Wassermannsche Reaktion hingegen sprachen nicht für diese Diagnose.

Punkt.:	Zeit:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.		starkluetische.	3,0	
2.	n. 8 Mon.	keine.	2,0	Wassermann neg.
3.	v. weit. 8 Mon.	keine.	2,6	„ „

Beobachtung 15.

Peter Sch. 59 Jahre alt. Hereditär nicht belastet und von normalem, bisherigem Lebensverlauf. Ist weder Raucher noch Trinker, noch geistig Arbeitender; weiß vonluetischer Infektion nichts, ist seit über 30 Jahren verheiratet, besitzt aber unter seinen 18 Kindern nur zwei lebende, die andern starben früh. Er machte vor 4 Jahren eine Dysenterie durch und ist, seitdem er davon genesen, nicht mehr voll arbeitsfähig geworden; wird mehrmals wöchentlich von Schlaflosigkeit und heftigem Kopfschmerz befallen. 14 Tage vor der Einlieferung wurde er verwirrt, „phantasierte“, vermochte tägliche Gebrauchsgegenstände nicht mehr zu benennen und zu unterscheiden; war voller Angst und voller depressiver Verarmungsklagen. Schwankte stark in der Stimmungslage, hatte heftige Kopfschmerzen, aß fast nichts, war in motorischer Unruhe. Bei der Aufnahme war er desorientiert und wies sehr starke Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit auf, die er durch urteilsschwache Konfabulationen zu decken versuchte. Im übrigen ist er voller hypochondrischer Vorstellungen, ohne eigentlich paranoide Züge; er gibt ferner zu, oft „Geflochtenes“ vor Augen zu sehen, „wie wenn so Brennesseln vor den Augen hin- und hergehen“. Andere Halluzinationen fehlen. Er orientiert sich auch in der Folgezeit nicht, behält alle genannten Symptome bei, ist in labil weinerlicher Stimmung und hat nachts delirante Zustände mit Personenverkenning. Somatisch zeigt sich deutliche Arteriosklerose, im Nervensystem keine ausgesprochene Anomalie der Reflexe, der Koordination usw.; die direkte Lichtreaktion der linken Pupille ist träge und schwächer als die der rechten.

Die Diagnose hatte in diesem Falle einige Tage zwischen arteriosklerotischer Demenz und Paralyse geschwankt; dann war Paralyse als vorliegend erachtet worden. Bald darauf wurde die Lumbalpunktion unternommen. Der Liquor ergab „paralytische“ Lymphocytose und 9¹/₂ Eiweiß. Die Komplementablenkungsreaktion wurde gleichzeitig nach der Wassermannschen und der v. Dungenerschen Reaktion vorgenommen. Die Untersuchung nach Wassermann fiel negativ aus. Die Untersuchung nach v. Dungen ergab dagegen ein eindeutig positives Resultat.

Was nunmehr die Diagnose „Paralyse“ wieder in Zweifel hat ziehen lassen, ist der Umstand, daß Pat. — nach fast zwei Jahren — sich noch in häuslicher Pflege hält, mit eben den gleichen psychischen Symptomen

einer noch fortgeschritteneren Demenz und ohne Änderung der somatischen Erscheinungen bis auf eine jetzt monatelang bestehende doppelseitige Ptosis. Es ist also vorerst noch nicht zu sagen, ob der Ausfall der Wassermannschen oder v. Dungernschen Reaktion dem Sachverhalt entspricht.

Beobachtung 16.

Peter K., 61 Jahre alt. Hereditär nichts Belastendes. Bisheriger Lebenslauf, dessen Details nicht genau bekannt wurden, war anscheinend normal. Starker Potator, die erste Ehe wurde deshalb geschieden. Obluetische Infektion statthabte, ist nicht festzustellen. Seit einigen Jahren — unbestimmt wann — erfolgte allmählicher aber ausgesprochener Rückgang in körperlicher und geistiger Beziehung. Patient zeigt in der Klinik deutliches Krankheitsgefühl, leichte Angst, ist voll spontaner hypochondrischer Klagen, sehr labil in der Stimmung, von außerordentlicher Geschwätzigkeit und schwer fixierbar. Er hat Paraphasie mit Verarmung des Sprachschatzes, wahrscheinlich auf Grund partieller sensorischer und größtenteils amnestischer Sprachstörung. Infolgedessen läßt sich über Orientierung, Gedächtnisfunktion und Demenz nichts Sicheres aussagen. Somatisch: leichte periphere Arteriosklerose, akzentuierter, zweiter Aortenton. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, die Reflexe sind normal, bis auf die lebhaften Achillessehnenreflexe.

Die Diagnose lautete: wahrscheinlich arteriosklerotischer Erweichungsherd mit Demenz. Paralyse unwahrscheinlich. Im Liquor fand sich zweimal das paralytische Zellbild und 9,0 Eiweiß. Die Wassermannsche Reaktion des Liquors, nach Landsteiner, war positiv, die des Serums negativ. In jedem Falle bleibt dieser Befund höchst merkwürdig. Handelte es sich wirklich um eine Paralyse, so wäre dieser Reaktionsausfall in Parallele zu setzen mit dem der Beobachtung 5; handelt es sich um eine Arteriosklerose, so würde dieser Fall zu dem am Schluß dieser Arbeit zu erörternden Material zu zählen sein, das über die Beziehungen der einzelnen Liquorbefunde zueinander aussagen soll.

Beobachtung 17.

Magdalene Pf., 55 Jahre alt. Heredität ohne Anomalie. Entwicklungsgang normal. Mit elf Jahren „Nervenfieber“; darnach geistig nicht ganz intakt: geringe Intelligenz, schwacher Kopf, aufgeregtes, stets unzufriedenes Wesen. In der Ehe gebar sie 13 mal, von diesen Kindern starben alle bis auf drei in den ersten Lebensjahren. Vor einem Jahre starb der Mann. Sie verfiel dann in einen bis jetzt dauernden Zustand größter Gleichgültigkeit, in dem sie auf Fragen kaum Antworten gab, tagelang in einer Ecke stand, sich im Essen und in bezug auf Sauberkeit ganz vernachlässigte, so daß sie völlig verwahrloste, für nichts Interesse besaß, dabei ganz affektlos war, weder halluzinierte, noch Wahnideen produzierte. Seit neun Wochen traten Anfälle auf: der Kranken wird unwohl, sie sinkt auf einem Stuhl zusammen. Dauer fünf Minuten, keine Krämpfe, keine Herzsymptome. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik trat ein schwerer Anfall mit Bewußtseinsstörung, incontinentia urinae und Schaum vor dem Mund ein; aber ohne Krämpfe und Ausfallserscheinungen darnach.

In der Klinik verhielt sich Patientin sehr still, blöde, lenkbar, was nicht orien-

tiert, aber fixierbar, von sehr erschwerter Auffassung und ohne jede produktive geistige Leitung. Merkfähigkeit und Gedächtnis konnten bei dieser Stumpfheit nicht geprüft werden. Somatisch bestand Pupillendifferenz und verlangsamte Lichtreaktion der rechten Pupille.

Die Diagnose lautete in diesem Falle auf wahrscheinliche Paralyse, mögliche (nicht sicher auszuschließende) arteriosklerotische Demenz. Die Reaktion nach Wassermann fiel positiv aus. Dabei war der Eiweißgehalt 3,4, der Lymphocytenbefund luetisch.

Beobachtung 18.

Julius S., 53 Jahre alt. Heredität: eine Schwester hat mehrere Schlaganfälle gehabt und ist gelähmt, im Alter von 50 Jahren, mehrere andere Geschwister starben im Kindesalter. Von den drei Kindern des Patienten ist das zweite schwachsinnig und sehr aufgeregt, P. erlitt als Kind mehrere folgenlose Kopfverletzungen. Mit elf Jahren soll er eine Scheune angezündet haben, seine Entwicklung bot sonst keine Anomalie; seit 30 Jahren ist er in anstrengendem Dienst (Briefträger), höchst pünktlich, solide, sparsam; aber immer reizbar, zornig, streitsüchtig, oft grundlos ärgerlich, verstimmt. Körperlich nie krank, kein Potus.

Seit fünf Jahren hat P. Anfälle mit Bewußtlosigkeit, in Abständen von $\frac{1}{4}$ Jahr aufeinanderfolgend. Seit zwei Jahren sind die Anfälle von Krämpfen begleitet. Sie haben eine Aura, beginnen angeblich in der Zunge, breiten sich von da auf die Arme und den ganzen Körper aus; währenddem oft Urinabgang, zuweilen Zungenbiß. Nach dem Anfall keine Lähmungserscheinungen. Nur einmal konnte P. eine Stunde lang nicht sprechen, die Anfälle kamen seit $\frac{1}{2}$ Jahr immer rascher nacheinander, zuletzt alle paar Tage serienweise.

Dabei gleichzeitig starke psychische Veränderung. Vor drei Jahren Abnahme des Gedächtnisses, die Sprache wurde schwerfällig und stotternd, der Gang zeitweilig unsicher. Abnehmendes Interesse, wachsende Urteilsschwäche. Oft ärztlich behandelt. Etwa acht Tage vor der Einlieferung stieß er nach einem Anfall, nachdem er zuerst mehrere Stunden wortlos und verstört dagelegen hatte, unverständliche Worte aus, warf das Bettzeug auf den Boden, konnte seinen Löffel nicht mehr richtig halten, mußte gefüttert werden. Spielte darnach stundenlang mit einer Puppe. Halluzinierte dann einen Hund unter dem Tisch, wollte ihn hinausjagen. Hörte am folgenden Tage überhaupt auf, spontan zu sprechen, antwortete auch auf Anreden nicht, erkannte seine Verwandten erst nach längerem Besinnen, geriet in Angst über einen Schatten, halluzinierte.

Mit der Diagnose Epilepsie in die Klinik eingeliefert. Bietet keine Zeichen überstandener Lues; die Frau hat nie abortiert. In der Klinik anscheinend leicht benommen, schwer besinnlich, desorientiert, sehr erschwerte Auffassung, lange Reaktionszeiten. Viele Worte fallen ihm nicht ein, aber nichts eigentlich Aphasisches, nichts Apraktisches. Verhalten geordnet, in indifferenter Stimmung. Recht fortgeschrittener Schwachsinn. Keine Halluzinationen und Wahnideen mehr, gänzlich unproduktiv, spricht nie spontan.

Somatisch: normaler Pupillenbefund, normale Sprache. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, keine Ataxie, starke periphere Arteriosklerose. Das psychische Zustandsbild blieb während der dreimonatlichen Beobachtungszeit ganz stabil. Somatisch: traten mehrere Anfälle mit Bewußtlosigkeit und klonischen Zuckungen der Extremitäten auf.

Die Diagnose dieses Falles lautete: wahrscheinlich diffuse Gefäß-erkrankung, welche als Ursache der Anfallserscheinungen und des

geistigen Rückganges aufzufassen ist. Ferner aber muß in einer „stummen“ Region ein Herd angenommen werden, aus dessen Bestehen der Lumbalbefund erklärt werden kann. Möglich ist andererseits die Diagnose einer atypischen Paralyse, und zwar von der Art, wie sie Fischer in seinem Referate (vgl. Lit. Verz.) in Fall 2 und Fall 7 beschrieben hat. Der Kranke wurde zweimal, 2 und 7 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik punktiert; beide Male mit gleichem Resultat: sehr starker, „paralytischer“ Lymphocytose, einem Eiweißgehalt von 9—11 Teilstrichen und ausgesprochen positiver Reaktion nach von Dungern.

Die beiden folgenden Beobachtungen sind trotz der Wassermannschen Reaktion durchaus ungeklärt:

Beobachtung 19.

Amalie B., 35 Jahre alt, eine Schwester ist katatonisch, in der entfernten Verwandtschaft sollen noch Geisteskrankheiten bestehen. Der Lebensverlauf der Patientin war ein normaler, ihre geistige Veranlagung gut. Von luetischer Infektion ist nichts feststellbar. Sie heiratete fünf Jahre vor der jetzigen Erkrankung und ist kinderlos, auch keine Fehlgeburten. Zwölf Jahre und zwei Jahre vor der bestehenden Erkrankung war P. eine Zeitlang verstimmt, weinte viel, arbeitete aber dabei. Der Zustand verlor sich rasch ohne Anstaltsaufenthalt. Die Symptome ihrer jetzigen Erkrankung wurden zwölf Tage vor der Aufnahme in die Klinik manifest. P. wurde gedrückt, schwermütig, wortkarg, „tiefsinnig“; arbeitete nicht und blieb lange im Bett.

Plötzlich äußerte sie angstvolle Vorstellungen: vom Manne getrennt zu werden, fort zu müssen. Dann trat ein Zustand vorübergehender Bewußtseins-trübung ein: sie zog das Hemd ihres Mannes an, hängte ein Bettuch darum und ging so auf die Straße, „um Einkäufe zu machen“. Sie war dann desorientiert, „verstört“, ängstlich-ratlos. Betete viel, bewegte fortwährend tonlos die Lippen; verhüllte den Kopf und sagte: „Nun haben sie mich.“ Sie hörte Stimmen: hörte Kindergeschrei. Sie aß nur auf Zuspruch, schlief kaum, drängte fort. Bei alledem bewahrte sie — mit Ausnahme der erwähnten Zeit der Bewußtseins-trübung — ein geordnetes Benehmen, war fixierbar und von normaler Auffassung; es bestand starkes Krankheitsgefühl.

Körperlich bestand damals nur Anisokorie: die rechte Pupille war weiter als die linke.

Mit der Diagnose Depression wurde P. in die Klinik eingewiesen. Hier war sie geordnet und korrekt im Verhalten, völlig orientiert, gut fixierbar, und von unverminderter Auffassungsfähigkeit. Eine Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit ließ sich nicht nachweisen. Sie bot eigentlich das Bild einer unkomplizierten Depression mit den obengeschilderten Eigenheiten; auffallend war nur ihre stumpfe Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit, ihr schlaffer Gesichtsausdruck, ein eigenartig verschämt-verlegenes Lächeln und ihre oft manierten inkohärenten Äußerungen: „Es ist der Zeitgeist, durch den nix trocken wird.“ . . . „Wirklich muß ich sagen, ganz töricht menschlich, wie soll ich sagen, unsinnig ist Wahrheit, menschlich ist Wahrheit“ usw. Ferner vage Andeutungen über Begegnungen mit Geistern. Halluziniert hat sie in der Klinik wohl nicht. Eine Schwäche der geistigen Leistung konnte nicht festgestellt werden. Der psychische Status blieb während der mehrmonatlichen Beobachtung in der Klinik absolut

gleich. Körperlich hatte sie die erwähnte Anisokorie, ferner fehlende Lichtreaktion der Pupillen und gesteigerte Patellarreflexe.

Dieser auch klinisch atypische Fall, der psychologisch am ehesten einer Dementia praecox ähnelt, und bei welchem die Möglichkeit einer Paralyse sich lediglich auf die somatischen Symptome und den cytologischen und chemischen Lumbalbefund stützen könnte, wurde zweimal, bei der Aufnahme und einen Monat später, lumbalpunktiert. Der Liquor cerebrospinalis bot cytologisch das „paralytische“ Zellbild mit Häufchenbildungen, chemisch einen Eiweißgehalt von 3,4 resp. 3,6 Teilstrichen. Beide Male wurde der Liquor auch serodiagnostisch untersucht, und zwar jedesmal gleichzeitig nach der Wassermannschen und nach der v. Dungerschen Methode: und sämtliche Ergebnisse waren eindeutig negative. Die anderen Fälle beider Versuchsreihen ergaben die jeweils zu erwartenden Resultate, die Kontrollen stimmten. Es scheint also dieser Fall zu denen zu gehören, bei welchen allen somatischen Symptomen zuwider die diagnostische Verwertbarkeit der psychologischen Symptome an der Wassermannschen Reaktion eine Stütze findet. Natürlich bleibt aber die Diagnose Dementia praecox durchaus in den Grenzen unsicherer Mutmaßung.

Beobachtung 20.

Paul R., 42 Jahre alt, Künstler. Heredität unbelastet, normale Entwicklung. In guten Verhältnissen lebend, seit 18 Jahren in glücklicher Ehe, zwei gesunde Kinder. Lues negiert. Bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme geistig gesund. Damals wurde Patient leichter erregbar, schlief schlecht, war bald arbeitsunlustig, Konzentrationsunfähig. Rasch entwickelten sich wahnhaft Eifersuchtsideen. Nach sechswöchentlichem Sanatoriumsaufenthalt Besserung; P. nimmt die berufliche Arbeit wieder auf. Allmählich wachsen die Krankheitssymptome wieder an, unter lebhaftem Krankheitsgefühl entwickeln sich zwanghafte Vorstellungen von der Untreue der Ehefrau; heftige Erregungszustände treten auf. Ferner ein Schwindelanfall, dazu zunehmende Sprachstörung. Die im Hause des P. vorgenommene Lumbalpunktion ist gefolgt von einem Zustande nächtlicher Verwirrtheit mit Angst und eigentümlichen deliranten Erlebnissen. Die Verwirrheitszustände wiederholen sich nun allnächtlich, sind oft von sehr starker Erregtheit begleitet, und dehnen sich allmählich auf den größten Teil des Tages aus. Nur wenige Stunden am Tage klar, besonnen, von lebhaftem Krankheitsgefühl. Zuletzt ein tobsüchtiger Zustand. In der Klinik sind die Pupillen anfangs ganz normal, später wird eine Differenz der Pupillen beobachtet, die nach etwas über zwei Monaten aber nicht mehr vorhanden ist. Lichtreaktion normal. Ebenso sind die Reflexe normal. Dagegen besteht eine beträchtliche Dysarthrie, die erst nach drei Monaten sich zu bessern beginnt, ferner Romberg und leichte Ataxie. Psychisch bilden sich im Laufe der $4\frac{1}{2}$ Monate, die der P. in der Klinik zubrachte, zunächst weitere Reihen deliranter Erlebnisse, mit immer gröber sexuellem Inhalt. Auch in der freien Zeit zweifelt P. nicht an deren Realität. Die Eifersuchtsideen werden geradezu schwachsinnig und nehmen in ihren Äußerungen in Gegenwart von Frau und Ärzten einen maßlosen Grad von Heftigkeit an: die Frau habe soeben in Gegenwart aller ein Stück Leder in die Vagina gesteckt, er wolle das Leder sehen, wolle die Frau sofort — vor aller Augen — untersuchen! Personenverkennung: Er

hält Mitpatienten für diejenigen Männer, die er draußen des Verkehrs mit seiner Frau bezichtigt hat. Sehr starke Erregungszustände, nach deren Ablauf noch stundenlange Desorientierung und Verwirrtheit besteht. Dabei kein Gefühl für die Schwere des Zustandes, fast euphorisch.

Nach vier Monaten klingt die Psychose allmählich ab, keine Halluzinationen, keine Erregungen mehr, ruhiges, geordnetes Verhalten, Orientiertheit, Besonnenheit; aber bei aller Selbstkritik ständiges Festhalten an einzelnen Wahnideen. Unter starkem Krankheitsgefühl erneutes Auftreten von Zwangsideen und Zweifel, meist ebenfalls sexuell gefärbt. Auch diese treten allmählich zurück, P. wird als gebessert entlassen.

Es ist nur natürlich, daß die Diagnose lange Zeit mit der Wahrscheinlichkeit einer Paralyse rechnete; die Sprachstörung — die möglicherweise allerdings auf die früher genommenen sehr großen Bromdosen zurückzuführen ist —, die Ataxie, die Erregungszustände und die Herabminderung des intellektuellen Niveaus fielen schwer in die Wagschale. Auch heute noch, wo Pat. nach fast zwei Jahren seinen Beruf in anscheinend voller Gesundheit ausübt, ist die Möglichkeit einer Paralyse mit jetzt bestehender Remission nicht auszuschließen.

Die Untersuchung des Liquors läßt uns im vorliegenden Falle ganz im Stiche. Sie hatte folgende Resultate:

Punkt.:	Zeit:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	kurz v. Aufn. in die Klinik.	gering; Häufchen von 3 Lymphocyten.	4,0	
2.	desgl.	beträchtl. „luetisch“, bis zu 12 Zellen in einer Gruppe gehäuft.	4,0	
3.	nach 2 Monat.	schwach „luetisch“, ohne Häufchen.	2,7	v. Dung. neg.
4.	nach 1 Monat	„luetisch“, deutliche große Häufchen.	1,8	v. Dung. neg.

Weist also einerseits die Pleocytose und die anfängliche Eiweißvermehrung auf einen organischen Hirnprozeß hin, so scheint andererseits je nach dem Werte, den man der Wassermannschen Reaktion beimißt, eine Paralyse mehr oder minder unwahrscheinlich. Die klinische Symptomatik des Krankheitsbildes aber und dessen Verlauf gehen wieder nur in das Schema einer initialen Paralyse mit Remissionen oder aber einer sehr eigenartigen degenerativen Psychose ein, kaum jedoch in das einer andersartigen organischen Hirnerkrankung. So bleibt der Fall ein unklarer. Die Diagnose der Klinik hält nach wie vor an dem Infragekommen einer Paralyse mit Remissionen fest.

Beobachtung 21.

Margaretha H. 37 Jahre alt, ledig. Hereditär nichts Belastendes. Bisheriger Lebensverlauf normal. Von Lues nichts bekannt. Ein gesundes Kind und

eine Frühgeburt. Hielt sich sonst immer ordentlich. Seit einem Jahre aber Charakteränderung; kam herunter, begann zu trinken, wurde zuletzt wegen Gewerbsunzucht aufgegriffen. Seit gleicher Zeit hat sie eine schwere Sprachstörung. In der Klinik ist sie geordnet, orientiert, fixierbar, ohne schwerere Defekte von Auffassung, Gedächtnis und Merkfähigkeit; in stumpf-euphorischer affektleerer Stimmung; zweifellos von stark herabgesetzter intellektueller Leistung, ohne Verständnis und Kritik für ihre Lage. Keine Halluzinationen, keine Größenideen. Körperlich: Pupillen gleichweit, links etwas entrundet, fast lichtstarr, rechts träge reagierend. Konvergenzreaktion beiderseits gut. Reflexe normal. Sprache sehr eigentümlich gestört: sehr rasch, schwirrend. Nicht eigentliches Silbenstolpern, aber Vertauschung von Worten und Buchstaben und Verschlucken von Worten: „Wenn ich langsamer red Herr Doktor kann ich reden deutlicher Herr Doktor dann deutlicher kann sprechen dann“ usw.

Der Fall wird durch Sprachstörung, Demenz und Pupillenbefund als klinisch sichere Paralyse charakterisiert. Gegen diese Diagnose spricht die relative Intaktheit der Auffassung, des Gedächtnisses, des Rechnens, und vor allem der Lumbalbefund. Der Liquor beider Punktionen bot niemals das „paralytische“ Zellbild, beide Male war der Eiweißgehalt normal, die Lymphocytenvermehrung nur schwach. Die biologische Reaktion nach Landsteiner fiel im Serum und Liquor völlig negativ aus.

Beobachtung 22.

Marie H. 45 Jahre alt. Heredität: Die Mutter litt an Epilepsie, der Vater war Trinker, eine Schwester ist asozial. Patientin selbst war immer schwächlich, entwickelte sich jedoch normal. In der Schule hatte sie Nervenzucken. Von jeher eigenartige Persönlichkeit. Vor 13 Jahren Ehe. In dieser fleißig, sparsam, gute Hausfrau und Mutter. Von sechs Kindern starben vier gleich während oder nach der Geburt. Das eine der zwei Lebenden ist ein Achtmonatskind, das andere ist körperlich und geistig zurückgeblieben. Von Lues ist bei dem Manne und ihr nichts zu ermitteln.

Seit $1\frac{1}{4}$ Jahr ist Pat. krank, allmählicher Beginn der Psychose mit Gedächtnisschwäche, Merkfähigkeitsstörung, Vernachlässigung ihrer Pflichten und langsam zunehmendem Schwachsinn. Dabei deprimierte Stimmung mit Krankheitsgefühl. Diese Symptome verschlimmern sich langsam — nie etwas Akutes —, aber stetig. In der Klinik war sie zwar geordnet und nicht unrein, sonst aber bereits eine völlige Ruine; wußte im gleichen Augenblicke nicht mehr, was sie gefragt war, was sie sagen wollte, wußte ihr Geburtsdatum, die Vornamen ihrer Kinder nicht, konnte die einfachsten Aufgaben nicht rechnen, blieb dauernd desorientiert, stumpf-dement und von erschwerter Auffassung. Dabei immer ein gewisses Krankheitsgefühl, sehr labile Stimmung, hilflos-wehleidig, trostbedürftig, zutraulich. Keine Konfabulationen.

Körperlich etwas taumelnder Gang, aber keine Ataxie. Pupillendifferenz, jedoch normale Reaktion. Keine Sprachstörung. Gesteigerte Patellarreflexe, sonst kein neurologischer Befund.

Die Liquoruntersuchung förderte die Diagnose nicht. Der Eiweißgehalt betrug 3,6, die Lymphocytose war stark luetisch mit Häufchen; die Wassermannsche Reaktion im Liquor und im Blute negativ. Die Diagnose der Klinik lautete: unklares organisches Hirnleiden; es besteht die Möglichkeit einer atypischen Paralyse.

Bevor wir die Untersuchungsergebnisse über die Reaktion bei Paralyse abschließen, soll noch auf zwei Bemerkungen Plaunts zurückgegriffen werden, denen wir uns nicht vollständig anschließen können.

Einmal halten wir den Liquor zur Diagnose der Paralyse für praktisch wertvoller als das Serum. Fehlreaktionen kommen, wie wir sahen, sowohl im Liquor als auch im Serum vor; wo sie häufiger eintreten, das zu bestimmen ist unser Material nicht groß genug. Allein das scheint auch relativ gleichgültig.

Wichtiger ist doch, daß eine positive Reaktion im Serum nicht eindeutig ist, sondern sich auf eine Vielzahl syphilitischer Erkrankungen bezieht, während sie im Liquor mit gewissen Ausnahmen eine immerhin strenge Eindeutigkeit hinsichtlich der Diagnose Paralyse besitzt. Am sichersten ist es natürlich, beide Flüssigkeiten zur Reaktion zu verwenden.

Ferner hat Plaut in seinen Ausführungen über den Wert der Komplementablenkungsreaktion zur Frühdiagnose der Paralyse zwar auch unsere Beobachtung durchaus für sich: denn die Reaktion fiel immer gleich in den ersten Tagen nach Einweisung in die Klinik stark positiv aus. Diese „Frühdiagnose“ kann sich aber nur auf die Zeit der Anstaltsbedürftigkeit der Paralytiker beziehen. Über das Verhalten der Reaktion im wirklichen Initialstadium, wo noch keine merklichen psychischen Störungen bestehen und auch die somatischen Symptome sich noch nicht geltend gemacht haben, besitzen weder wir noch die übrigen Untersucher ausreichende Erfahrungen, und es dürfte auch sehr schwierig sein, hier zulängliches Material zusammenzutragen. Vielleicht glückt dies an dem Material der großen Städte und auf dem Wege, den Plaut vorgeschlagen hat. Vorerst aber kann man über das Verhalten der Reaktion im Frühstadium der Paralyse noch gar nichts aussagen.

C. Syphilis.

Das Material einer psychiatrischen Klinik, das unter diesem Sammelbegriff sich anhäuft¹⁾, ist naturgemäß ein recht heterogenes und wenig zulänglich zur Entscheidung der Frage nach dem Zusammenhang von Syphilis und Wassermannscher Reaktion. Ich beschränke mich daher auf die statistische Wiedergabe unserer Ergebnisse und die Mitteilung der kasuistisch wichtigen Fälle, soweit sie für die Psychiatrie bedeutungsvoll sind. Untersucht wurden 67 Luetikersera und 20 Liquores von Luetikern.

Von den 20 Liquores reagierten zwei positiv nach v. Dungern. Einer reagierte fraglich positiv nach der Methode Wassermanns

¹⁾ Für einige Fälle bin ich Herrn Geh. Rat v. Krehl und Herrn Prof. Bettmann zu Dank verpflichtet.

(und gleichzeitig negativ nach der Methode v. Dungerns). Alle anderen reagierten negativ nach sämtlichen Methoden. Unter den letzteren befand sich ein mir von Herrn Prof. Bettmann gütig überlassener Liquor eines Falles von florider Lues mit frischen Sekundärererscheinungen, Roseola usw. In allen anderen Fällen handelte es sich um verschiedenartigeluetische Prozesse im Zentralnervensystem.

Wir extrahieren aus diesen Befunden den Satz: der Liquor cerebrospinalis reagiert bei Syphilis, auch bei solcher des Zentralnervensystems, in der Regel negativ; und bestätigen damit die Erfahrungen anderer Forscher (Plaut, Levaditi, Nonne).

Betrachten wir nun unsere Ausnahmen von dieser Regel:

Beobachtung 23.

Bertha J., geboren 1847, seit Anfang 1894 in der Klinik. Dieser Fall wurde bereits von Nissl 1904 publiziert (vgl. Lit.-Verz. Nr. 38, S. 253 ff.). Es bleibt uns nur der Dekurs des Falles seit dieser Publikation zu berichten. Die Erregungszustände, welche die Pat. aufwies, fehlen seit 1900; Pat. lebt in stumpfer Ruhe vor sich hin, merkt nicht auf, erfährt nur ganz einfache Aufforderungen, ist noch ab und zu unrein, produziert gar nichts mehr.* Der ganze Fall wäre — mit Ausnahme seiner langen Dauer — nicht atypisch; aber das Merkwürdige ist, daß trotz der hochgradigen und langdauernden Verblödung einzelne psychische Funktionen noch erhalten sind. Die Pat. kennt die Abteilungsärzte, nennt sie mit Namen, erkennt einen mehrere Jahre abwesenden Arzt wieder, freut sich, nennt ihn mit Namen. Sie ist dauernd richtig orientiert (zeitlich allerdings meist ungenau). In ihren Sympathien und Antipathien gegenüber den Personen ihrer Umgebung ist sie recht konstant. Sie macht ferner noch jetzt Versuche, zu schreiben, hat sogar Neigung dazu; einzelne Worte und Sätze werden auch richtig. Auch liest sie richtig aus der Zeitung vor, — freilich ohne das Gelesene aufzufassen. Ehemalige Schulkenntnisse kann sie noch reproduzieren, ohne allerdings mit ihnen einen Sinn zu verbinden.

Somatisch findet sich jetzt: linke Pupille ad Maximum dilatiert, auf Konvergenz und Lichteinfall starr; rechte normal. Fundus beiderseits normal. Auf Eserin verengt sich die linke Pupille prompt. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Salivation. Anarthrie. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, links stärker als rechts. Kein Fußklonus, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen. Reflexe der oberen Extremitäten ebenfalls gesteigert. Die Sensibilität ist wegen der Demenz nicht prüfbar. Die rechte Rumpfhälfte ist kühler als die linke; keine Hyperhidrose. Der rechte Arm in Kontrakturstellung; leichte Inaktivitätsatrophie, geringe Parese. Herz: Diastolisches Aortengeräusch, akzentuierter II. Aortenton, diastolisches Schwirren über dem Manubrium sterni.

In diesem Falle vereinigen sich symptomatologisch die lange Dauer, die trotz der enormen Demenz partiell erhaltenen „Inseln“ gewisser psychischer Funktionen („démence lacunaire“): Orientierung, Lesen, Schreiben, Gedächtnis, Reproduktion — und die Herderscheinungen zu dem Bilde der echten nichtentzündlichen Lues cerebri. Und doch sind wir selbst in diesem so eindeutig aussehenden Falle vor histologischen Überraschungen post mortem nicht sicher. Dieser Fall aber ist der einzige Fall von nichtentzündlicher Hirnlues, der während

der zwei Jahre, die unser klinisches Material umfaßt, in der Klinik vorkam und der Wassermanschen Probe unterworfen werden konnte.¹⁾ Diese wurde im Laufe eines Jahres dreimal mit dem Liquor vorgenommen. Das erstemal fiel sie negativ aus, das zweitemal schwach positiv, das drittemal negativ. Das Serum reagierte stark positiv. Zu den cytologischen und chemischen Resultaten verhielt sich die Reaktion wie folgt:

Punktion:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	stark „luetisch“ bis schwach „paralytisch“.	2,5	v. Dungern negat.
2.	minimal, fraglich.	3,2	v. Dungern positiv (schwach).
3.	„luetisch“, beträchtlich.	3,8	Wassermann negat.

Der positive Ausfall fiel also zusammen mit der weitaus geringsten Lymphocytose. Im übrigen scheint die negative Wassermansche Reaktion das für diesen Fall und den Liquor Typische zu sein.

Beobachtung 24.

Walter R. 20 Jahre alt. Dieser neurologisch sehr interessante Fall ist von Hoffmann unlängst in extenso veröffentlicht (vgl. Lit.-Verz. Nr. 15, S. 1074 ff.), so daß ich bezüglich der genauen Ergebnisse auf diese Veröffentlichung verweisen kann. Hoffmann erklärt den Fall für einen jener seltenen Fälle von akut einsetzender reiner Poliomyelitis anterior, deren syphilitische Ätiologie (im vorliegenden Fall kongenitale Lues) nur durch das Bestehen der Hutchinsonschen Trias und gewisse anamnestiche Daten sowie besonders durch den Erfolg der antisymphilitischen Therapie feststellbar wurde. Zugleich bestanden gewisse Anzeichen einer hysterischen Psychopathie, deren Äußerungen den Pat. in die psychiatrische Klinik führten.

¹⁾ Bei dieser außerordentlichen Seltenheit der Lues cerebri ist es gewiß um so dankenswerter, daß es Plaut gelungen ist, ein so großes Material davon (50 Fälle) zusammenzubringen. Allerdings scheidet er selber den größeren Teil dieser Fälle (28) als nicht zweifelsfrei aus. Und auch was die übrigbleibenden Fälle anlangt, so ist ein Teil davon zwar, soweit man es nach der Krankengeschichte beurteilen kann, sichere Lues cerebri; aber außer diesen hat er auch entzündliche Formen des meningitischen Typs in diese Rubrik gezählt; und dann erscheinen bei der Lektüre der Krankengeschichten, die Plaut gibt, einige Beobachtungen doch noch zweifelhaft: vorwiegend auf die Dauer der Erkrankung, wie dies Plaut zu tun scheint, sollte sich die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse nicht stützen, zumal nach den Ergebnissen der Untersuchungen, die Gaupp und Alzheimer über die stationäre Paralyse angestellt haben. Ranke hat bereits darauf hingewiesen, daß Plautes diagnostische Kriterien der Lues cerebri aus seinen Darlegungen nicht deutlich zu entnehmen sind. Der Wert seiner sicheren Fälle zur Beurteilung der Wassermanschen Reaktion wird dadurch gewiß nicht geringer. Aber eine bindende diagnostische Regel etwa im Sinne von Marie und Levaditi: Serum positiv, Liquor positiv = Paralyse; Serum positiv, Liquor negativ = Hirnlues, läßt sich wohl nicht aufstellen.

Wir haben den Darlegungen Hoffmanns unsererseits nur das Ergebnis der Liquoruntersuchungen nachzutragen. Der Pat. wurde zweimal punktiert, das erstemal unmittelbar vor Beginn eines anti-luetischen Traitement mixte, das zweitemal am 8. Tage derselben. Die Resultate waren:

Punktion:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	„paralytisch“, Häufchen.	5,8	v. Dungern positiv.
2.	schwach „luetisch“, Häufchen.	4,0	Wassermann posit.

Der Liquor hatte zugleich in den Kontrollen die Fähigkeit, die Rinder-erythrocyten zu agglutinieren. Worauf das beruhte, konnte mangels genügender Liquormenge nicht festgestellt werden. Bei allen anderen Liquores fand sich ein derartiges Phänomen nicht. Die Liquores dieses Falles ergaben auch die biologische Reaktion beide Male in einer außerordentlich starken Weise, auch wenn man sie im Verhältnis zu Kontrollliquores quantitativ sehr verminderte.

Was den fraglich positiv reagierenden Fall anlangt, so handelte es sich ebenfalls um eine Lues congenita.

Beobachtung 25.

Rosa Sch. 20 Jahre alt. Der Vater kam vor acht Jahren wegen Paralyse in die psychiatrische Klinik und starb dort nach zwei Jahren. Typischer Sektionsbefund. Er hatte sechs Kinder, das zweite davon ist die Patientin. Drei Kinder starben im ersten Lebensjahr. Außerdem abortierte die Mutter noch einmal, will aber selbst nie krank gewesen sein.

Im fünften Lebensmonat kam dem bis dahin gesunden Kind Blut und übelriechender Ausfluß aus der Nase; es verfiel körperlich, kein Ausschlag. Dann war eines Morgens plötzlich der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt und der Mund schief; außerdem Pupillendifferenz. Den Ausfallserscheinungen war kein Krampfanfall und keine fieberhafte Erkrankung vorangegangen.

Die Entwicklung des Kindes war stark verlangsamt; Sprechen und Gehen lernte es erst mit vier Jahren, in der Schule (vom 7.—14. Jahr) blieb es drei Jahre in jeder Klasse; sehr erschwerte Auffassung. Aber immer lenksam, geordnet; nichts Epileptisches, keine Fuguezustände. Pünktlich und fleißig in den Schularbeiten. Mit 15 Jahren in eine Anstalt für schwachsinnige Kinder versetzt, machte Patientin dort die Pubertät ohne Anomalien durch, änderte aber seit etwa einem Jahr ihr Verhalten: wurde leicht erregbar, schimpfte, schlug und stieß ihre Mitpfleglinge; es entwickelte sich starker Rededrang, motorische Unruhe, stetig sich steigende Erregung. Sie reißt sich Verbände ab, zupft sich Haare aus. In die Klinik überführt, ist sie in starker motorischer Unruhe, erregt, gereizter Stimmung, sehr schwer fixierbar, faßt aber sobald fixiert auf, gibt jedoch keine richtigen Antworten, sondern nur ideenflüchtige Spontanäußerungen von sich. Manchmal unsauber. Nach 14 Tagen Nachlassen der erregten Gereiztheit. Vergnügte, redelustige Stimmung, singt unaufhörlich, starke Ideenflucht. Zuletzt Abklingen der akuten Symptome; ruhiges geordnetes Verhalten; Schwachsinn auf der Stufe eines 8—9jährigen Kindes. Körperlich: Turmschädel. Zahndefekte. Im Fundus beiderseits ausgedehnte, periphere chorioiditische Veränderungen, typisch für Lues congenita. Beide Pupillen lichtstarr, die linke weiter als die rechte. Patellar-

reflexe spastisch, rechts stärker als links. Rechts angedeuteter Babinski; beiderseits Fußklonus. Spastische Kontrakturen der Beuger. Am rechten Arme ebenfalls spastische Lähmung, gesteigerte Reflexe.

Das Interessante dieses Falles von kongenitaler Lues mit Idiotie liegt in dem Auftreten des manischen Zustandes, dessen organische Bedingtheit zweifelhaft ist. Es wurden zwei Punktionen vorgenommen; zwischen beiden liegt ein 4wöchentlicher Intervall:

Punktion:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	„luetische“.	3,4	v. Dungen fraglich, minimale Hemmung.
2.	„luetische“.	2,4	Wassermann negat.

Die Reaktion im Blutserum fiel positiv aus. Zwei weitere Fälle von kongenitaler Lues reagierten mehrmals im Liquor negativ und im Blutserum positiv. Sie bieten klinisch nichts Erwähnenswertes.

Was nun die Wassermansche Reaktion bei Syphilis im Blutserum bei den untersuchten 67 Fällen anbelangt, so waren davon:

Floride sekundäre Lues 9 Fälle, alle 9 nach Wassermann wie nach Landsteiner positiv.

Späte Lues, nach Ablauf der Sekundärererscheinungen: 47 Fälle. Diese verteilen sich folgendermaßen:

Manifeste tertiäre Lues: 6 Fälle, alle nach Wassermann und nach Landsteiner untersucht und gleichmäßig reagierend: positiv 4 Fälle, fraglich 1 Fall (minimale Hemmung), negativ 1 Fall.

Latente Lues: 41 Fälle, davon (nach beiden Methoden) positiv 21, negativ 20 Fälle.

Ferner wurden untersucht von Lues cerebrospinalis 8 Fälle, davon positiv 5, negativ 3 Fälle; ein auffallendes Resultat.

Lues congenita: 11 Fälle, davon positiv 8 Fälle, negativ 3 Fälle.

Neues besagen diese Resultate angesichts des großen bereits vorliegenden Materials kaum, sie bestätigen seine Ergebnisse eigentlich in allen Punkten. Da uns bei unseren Untersuchungen speziell psychiatrische Zwecke leiten, so gehen wir auf Einzelheiten dieser Resultate nicht näher ein.¹⁾

D. Nichtluetische Gehirnerkrankungen und funktionelle Psychosen.

Es hat sich also gezeigt, daß in der Tat die Wassermansche Reaktion des Liquors in ihren verschiedenen Modifikationen bei der Paralyse fast stets ein positives Resultat hat, bei den übrigen syphilitischen Erkrankungen aber bis auf wenige Ausnahmen negativ ausfällt. Indessen

¹⁾ Über die Wassermansche Reaktion bei Tabes fehlen mir genügende Erfahrungen.

kommen, wie gezeigt wurde, solche Ausnahmen vor; und es ist nun bemerkenswert, daß sich diese nicht nur bei Lues finden. Vielmehr wurde bei einem Material von 202 Fällen nichtluetischer Erkrankungen in 6 Liquores eine fragliche, in 13 Liquores eine mehr oder minder schwache, aber doch wahrscheinlich positive Reaktion des Liquors beobachtet, die additiv kaum erklärbar war.¹⁾

Von den positiv reagierenden Fällen entfielen auf die Methode Wassermanns 5 Fälle, auf die Methode v. Dungerns 8 Fälle, auf die Landsteiners kein Fall. Von den fraglich reagierenden Fällen kamen auf Wassermanns Methode 3 Fälle, auf die v. Dungerns ebenfalls 3 Fälle, auf die Landsteiners kein Fall.

Lymphocytose und Eiweißgehalt der positiven und fraglichen Fälle gehen aus den Zusammenstellungen am Schlusse hervor. Bemerkenswert sind jedoch schon jetzt folgende Ergebnisse: Die atypische (positive und fragliche) Reaktion der nichtluetischen Fälle geht weitaus häufiger mit pathologischem Zell- und Eiweißbefunde einher als mit normalem. Das Verhältnis der pathologischen Lymphocytose zum normalen Bilde ist bei den positiven Fällen 9 : 3, bei den fraglichen Fällen 5 : 1. Das Verhältnis des pathologischen Eiweißgehaltes zum normalen ist bei den positiven Fällen ebenfalls 9 : 3, bei den fraglichen 4 : 2. Ferner ist die v. Dungernsche Modifikation bei den atypischen positiven Reaktionen etwas häufiger als die Wassermannsche; allerdings handelte es sich nicht um dieselben Fälle, die nach beiden Methoden untersucht worden waren. Nach Landsteiner kamen gar keine Atypien vor.

Soviel vorläufig. Ausführlichere Zusammenstellungen werden weiter unten die Bedeutung dieser Ziffern genauer erläutern.

Was die Sera anbetrifft, so war unter den 61 nichtluetischen Seren überhaupt keine atypische Reaktion, weder eine positive noch eine fragliche; in drei Fällen positiver Reaktion, wo anamnestiche Syphilis nicht sicher eruierbar war, war sie ebensowenig sicher auszuschließen.

Wir gehen nun auf die einzelnen Krankheitsformen dieser Gruppe kurz ein.

1. Arteriosklerotische Demenz.

Es kamen 21 Liquores von 18 Fällen zur Untersuchung. Von diesen reagierten 3 Liquores von 3 Fällen positiv; die anderen reagierten negativ. Die positiv reagierenden Fälle enthalten zwei die nach v. Dungern untersucht wurden und in Beobachtung 8 und in Beobachtung 15 wiedergegeben sind; ferner einen Fall, der nach Wassermann untersucht wurde und den Beobachtung 17 wiedergibt.

¹⁾ Über die Schwierigkeiten der Bewertung atypischer Reaktionsweisen und den Ausschluß von Fehlern vgl. Teil I der Arbeit.

2. Tumor cerebri.

Hierher gehört der in Beobachtung 7 beschriebene Fall.

3. Meningitis tuberculosa.

Daß diese Krankheitsform hier ihre Erörterung findet, liegt in einem eigentümlichen Befunde, den die Wassermannsche Reaktion ergab. Es wurden 7 Liquores von 5 Fällen untersucht. Von diesen reagierten 3 Liquores positiv, in ganz eindeutiger Weise. 4 reagierten negativ. Da 4 der Fälle nicht der psychiatrischen Klinik angehörten,¹⁾ konnte die Eiweiß- und Zellbestimmung nicht nach der oben angegebenen Methode vollzogen werden. Von den positiv reagierenden Fällen wurden 2 nach v. Dungern, einer nach Wassermann untersucht. Der der psychiatrischen Klinik angehörende Fall, über welchen genaues Material vorliegt, ist folgender:

Beobachtung 26.

Johann B., 56 Jahre alt. Es handelt sich um einen absolut typischen Fall von manisch-depressivem Irresein, der während seiner letzten, wegen einer Depression erfolgten Aufnahme in die Klinik an Meningitis tuberculosa erkrankte und starb. Aus dem Sektionsprotokoll: frische tuberkulöse Basilar meningitis; starke Pacchionische Granulationen mit Druckatrophie des Schädeldaches; geringe Ependymitis granulosa; miliare und submiliare Tuberkel der weichen Rückenmarkshaut. Ältere verkalkte tuberkulöse Herde der linken Lungenspitze; abgekapseltes, von dicken Schwielen umgebenes Exsudat an der Basis der rechten Lunge. Gallengangstuberkel. Allgemeine Miliartuberkulose aller Organe. Mikroskopisch: Schwere ausgebreitete Meningitis tuberculosa.

Pat. wurde zweimal lumbalpunktiert: am 15. Tage vor dem Tode zum erstenmal, am 5. Tage vor dem Tode zum zweitenmal. Kurz vor der ersten Punktion hatten die Anfangssymptome sich gerade erkennbar manifestiert. Der Liquor, der unter relativer Druckvermehrung entnommen wurde, enthielt damals mittlere „luetische“ Lymphocytose ohne Häufchen und einen Eiweißgehalt von 20—25. Er ergab negative Wassermannsche Reaktion. Bei der zweiten Punktion, die auf der Höhe des klinischen Krankheitsbildes gemacht wurde, fand sich nunmehr ein „paralytisches“ Zellbild mit zahlreichen großen Agglomerationen. Neben massenhaften kleinen Lymphocyten fanden sich große blasse Elemente mit großen vielfach gebuchteten Kerden. Der Eiweißgehalt betrug über 30. Die Wassermannsche Reaktion war nunmehr deutlich positiv. Auch auf diesen Fall kommen wir noch am Schlusse zurück.

¹⁾ Ich verdanke sie der Güte der Herren Geh. Rat v. Krehl und Prof. Feer. Klinische Details von ihnen vermag ich nicht wiederzugeben.

4. Epilepsie.

Zur Untersuchung kamen 35 Liquores von 30 Fällen. Das Resultat ist auch hier ein merkwürdiges: es reagierten nämlich 4 Liquores positiv und zwar nach Wassermann und nach v. Dungern je zwei, die anderen 31 Liquores reagierten nach allen Methoden negativ. Über die einzelnen Fälle ist wenig zu sagen.

Der erste der atypisch reagierenden Fälle ist eine genuine Epilepsie mit typischen Anfällen, postepileptischen Erregungszuständen und dem für diese Erkrankung typischen Charakter. Er wurde — in einem Abstand von zwei Monaten — zweimal lumbalpunktiert; die Reaktionsresultate sind folgende:

Punktion:	Lymphocytose:	Eiweiß:	Reaktion:
1.	schwach vermehrt	3,2	v. Dungern negat.
2.	stark „luetisch“, kleine Häufchen.	3,0	v. Dungern posit.

Der Wechsel der Reaktion ging also mit beträchtlichem Ansteigen der Pleocytose und Bildung von Häufchen einher. Auch über die Folgen, die sich an diese Erscheinung knüpfen lassen, vgl. unten.

Auch der zweite der positiven Fälle war eine typische schwere Epilepsie mit Anfällen, Dämmerzuständen mit ängstlicher halluzinatorischer Erregung und zunehmender Demenz. Zugleich bestand Pyopneumothorax rechts und beiderseitige Spitzentuberkulose. Die Ergebnisse im Liquor waren — abgesehen von der positiven Wassermannschen Reaktion — normale.

Ebenso war der dritte abnorm reagierende Fall klinisch ganz typisch. Anfälle, ein schwerer Erregungszustand mit Seelenstörung, epileptischer Charakter und Demenz machten die Diagnose zweifelsfrei. Die Reaktion nach v. Dungern fiel bei der ersten Untersuchung negativ, bei der zweiten positiv aus. Zwischen beiden Punktionen lag ein Monat. Beide Liquores hatten „luetische“ Lymphocytose mit Häufchen und einem Eiweißgehalt von 3,2 Teilstrichen.

Der vierte Fall ist der folgende:

Beobachtung 27.

Susanna L., 60 Jahre. Diese Kranke kam in moribundem Zustande in die Klinik und starb am 4. Tage ihres Aufenthaltes. Sie war von jeher schwachsinnig gewesen und hatte zeitlebens epileptische Anfälle, die in vierwöchentlichen Intervallen auftraten. Andere epileptische Charaktere fehlten, bis auf große Reizbarkeit; der Schwachsinn scheint nach der Anamnese kein typischer epileptischer, sondern ein angeborener gewesen zu sein. Sie hatte 3 Tage vor ihrer Einlieferung einen Unfall erlitten: war von einem Rade überfahren worden — und darnach hatte sich ein Zustand verwirrter Erregung eingestellt, der allerdings ganz mit den schweren postepileptischen Erregungszuständen der genuine Form übereinstimmte; sie hatte ununterbrochen geschrien und war überaus gewalttätig gewesen. In der Klinik war sie ruhig, nicht mehr fixierbar, vollständig apathisch, stark benommen, reagierte noch auf Geräusche durch Wenden des Kopfes, einmal befolgte sie auch die Aufforderung, die Zunge zu zeigen. Somatisch fiel, abgesehen von dem allgemeinen Verfall und der elenden Herztätigkeit, ihr Hydrocephalus auf. Das Sektionsprotokoll ergab u. a.: Atrophia cordis. Geringe Arteriosklerose. Hyperostose des Schädeldachs; chronische Leptomeningitis beider parietalen Großhirnklappen.

Mikroskopisch (Dr. Ranke): Gliawucherung in der Rinde, besonders in ihren

oberflächlichsten Partien. Einzelne sehr schön erhaltene „Cajalsche Horizontalzellen“ im Rindensaum.

Die Pat. wurde am 2. Tage ihres Aufenthaltes lumbalpunktiert; Zellgehalt und Eiweiß waren wegen starker Blutbeimengung des Liquors nicht untersuchbar; sie reagierte nach Wassermann eindeutig positiv.

Aus diesen Resultaten geht hervor, daß in einem kleinen Bruchteil der Fälle und zu gewissen Zeiten, deren nähere Bestimmung uns noch gänzlich unbekannt ist, bei Epileptikern positive Wassermannsche Reaktion auftreten kann. Mit dem Anfall hängen diese Perioden nicht zusammen: zweimal wurde unmittelbar im Anschluß an einen Anfall lumbalpunktiert, beide Male mit negativem Erfolge.

5. Organische Erkrankung nach Schädeltrauma.

Hiervon kamen 2 Fälle zur Untersuchung. Über den einen ist in Beobachtung 8 referiert worden. Der andere reagierte negativ. Er bietet klinisch nichts Bemerkenswertes, hatte im Liquor eine leichte Lymphocytose und einen Eiweißgehalt von 2.6.

6. Alkoholismus.

Wir fassen hierunter zusammen sowohl die akuten als auch die chronischen Formen der Alkoholintoxikation, ohne Rücksicht auf ihre psychischen Besonderheiten. Von 27 Fällen reagierten 26 negativ, ein Fall positiv nach Wassermann. Dieser war ein klinisch uninteressantes typisches Delirium tremens mit normalem Zellbefunde und 3,0 Eiweiß. Ein Grund zum Zweifel an der Diagnose bestand trotz dem Ausfall der Diagnose nicht. Um so wertvollere diagnostische Dienste leistete uns ihr negativer Ausfall in denjenigen Fällen, in welchen zur Zeit der Punktion die Differentialdiagnose gegen Paralyse schwierig oder unmöglich war. Einen charakteristischen Fall dieser Art gibt Beobachtung 10 wieder.

7. Funktionelle Psychosen.

(Manisch-depressives Irresein, Dementia præcox, Psychopathien.)

Unter den 77 Liquores dieser Gruppe befand sich nur einer, welcher nach v. Dungen positiv reagierte. Fraglich reagierte nach v. Dungen ein anderer Liquor desselben Falles, sowie zwei weitere Fälle. Alle anderen verhielten sich negativ.

Der positive Fall war der folgende:

Beobachtung 28.

Otto C. 33 Jahre alt. Hereditär von Vater- und Mutterseite schwer belastet. Sehr schlechter Schüler, faul, zerstreut; dabei einsam, ängstlich, verträumt, phantastisch. Früh nervös; starke Onanie; epileptiforme Anfälle. Mit 16 Jahren

Gonorrhoe. Mit 18 Jahren Suicidversuch aus nichtigem Anlaß. In kaufmännischen Stellungen hielt er nirgends aus. Verübte dann als selbständiger Kaufmann eine Reihe von Betrügereien. Vor 9 Jahren „Schanker“. Jetzt vergrößerte Inguinaldrüsen. Auf Grund des § 81 RStPrO in die Klinik. Hier körperlich enorme motorische Unruhe, speziell der Ausdrucksbewegungen; eigentümliche Mißempfindungen, als ob der Kopf sehr klein, die Finger sehr dick seien; krampfartige Zustände auf Grund äußerer Anlässe; spontan angegebene Globusgefühl. Psychisch leichte Beeinflussbarkeit der Stimmung, Neigung zum Theatralischen, Extravaganzen, zur Unwahrheit; große Selbstüberschätzung, renomnistisches Wesen, gewisse abnorme Ideengänge; Zeiten starken Angstgefühls, die bis zu traumhaften Visionen hinführen; Neigung zu tönenden Phrasen über Liebe und Ehe, besonders die seinige, bei Tiefstand des schicklichen Verhaltens speziell im sexuellen Gebiet. Selbstbeschönigung, überhaupt ausschließliche Konzentrierung des Vorstellungslebens auf die Zustände des eigenen Ich. Aus dem Gutachten: C. ist eine abnorm veranlagte, mit körperlichen und psychischen Erscheinungen der Entartung behaftete Persönlichkeit.

Der Fall wäre ganz eindeutig funktionell, wenn nicht aus der Anamnese mit großer Wahrscheinlichkeit Lues als vorausgegangen zu entnehmen wäre, und wenn nicht der Liquor der ersten Punktion fraglich positiv reagiert hätte. Beide Liquores boten normalen Eiweißgehalt und eine leichte Lymphocytenvermehrung. Trotz dieser Bedenken kann natürlich von einer Änderung der Diagnose keine Rede sein. Sie führen vielmehr dahin, einen positiven Reaktionsausfall, so wertvoll er diagnostisch sein mag, in seiner Bedeutung nicht zu überschätzen.

Noch deutlicher lehrt dies der zweite Fall, welcher fraglich positiv reagierte:

Beobachtung 29.

Philipp Sch., 50 Jahre alt. Heredität: Ein Bruder starb früh an Apoplexie (chronischer Trinker). Eine Schwester ist geisteskrank („Schwachsinn mit Zwangsvorstellungen“). Die Entwicklung des Patienten normal, guter Schüler, erwarb das Einjährigzeugnis, wurde Kaufmann. Diente als Einjähriger mit 20 Jahren; gute Führung, aber aufgeregt und verschwenderisch. Damals stürzte er vom Querbaum auf den Kopf, war 1½ Tage bewußtlos, hatte aber keine somatischen Folgeerscheinungen. Mit 24 Jahren selbständiger Kaufmann mit großem Geschäft, mit 26 Heirat. Keine gute Ehe; die Frau betrog ihn. Vier Kinder, alle gesund. Nichts von Lues bekannt. Das Geschäft ging nun seit dem Übergang in die Hände des Patienten stetig zurück; er war verschwenderisch, leichtsinnig, gab unbedachte Bürgschaften, warf das Geld hinaus. Ging anscheinend auch geistig zurück, machte sich zum Hanswurst der Leute, witzelte, flocht in seine Rede fremdsprachliche Brocken ein. Vor acht Jahren verkaufte er das Geschäft; seitdem keine reguläre Arbeit mehr, hausierte mit Obst, vertrank und verbummelte den Verdienst. Kein eigentlicher Säufer; recht alkoholintolerant.

Vor 22 Jahren, vor 11 Jahren und vor 8 Jahren hatte Patient einen Zustand leichter Depression mit Hemmung: war trübsinnig, freudlos, blieb tagsüber im Bette, weinte viel, machte sich Vorwürfe. Dauer jeder Periode etwa 1 Jahr oder etwas mehr.

Vor 2 Jahren war Pat. aufgeregt; räsontiert, schimpft in gemeiner Weise auf die Familie, wird zuweilen äußerst laut und demoliert Sachen, so daß die Leute zusammenlaufen. Aber nie gewalttätig und roh. Im allgemeinen in gehobener

Stimmung, macht „Witze“, Reime, redet ununterbrochen. Dieser Zustand ging allmählich etwas zurück. Vor 10 Monaten kam Pat. in die Poliklinik mit Klagen: Seit $\frac{1}{2}$ Jahr sei er „im Gemüt so kalt“, habe kein Gefühl mehr für Frau und Kinder, kein Interesse mehr. Diese depressiven Klagen werden redselig und mit ganz indäquater Zufriedenheit vorgebracht. Äußerst zerfahrenes Wesen. Eigenartiges Gedankenlautwerden: „I am meschugge, I am närrisching“. Es hapere in der Buchführung: er sei „so blödsinnig“, das könne er „nicht zusammendenken“. Zwangssprechen: „Kassenkonto Haben, Kassenkonto Soll“, „Kassenkonto Haben, Kassenkonto Soll“ usw. Ferner müsse er zwangsmäßig lateinische und französische Wörter in die Sätze einschieben: „Que voulez-vous, so ist's halt a little“. Auch sehe er oft etwas, „wie spanische Mucken in der Luft“, Figuren in den Ecken und auf den Tapeten. All das in relativ heiterer Stimmung, redselig.

Jetzt kommt Pat. wegen eines ähnlichen Zustandes wie vor 2 Jahren. Während seines Aufenthaltes in der Klinik ist er geordnet, orientiert, in heiterer, gehobener Stimmung, zugänglich, redselig, schlagfertig, lenksam. Er redet fortwährend, leicht ablenkbar, aber nicht gerade ideenflüchtig. Eher weitschweifiger und umständlicher. Scherzhaft, Wortwitze, Einflicken lateinischer Worte: „Es fehle ihm an pecunia“, „mein Filibus ist ein Taugenichts, das ist der Casus belli militiaeque“. Schreibt einen Lebenslauf und unzählige Briefe mit schwungvoll ausfahrenden Schriftzügen. Keine Krankheitseinsicht, wohl ein gewisses Krankheitsgefühl, „nervös“; schuld daran sei die Familie, die ihn stets benachteilige, während er arbeite „wie eine sogen. Biene“. Zustand stets gleich.

Die Diagnose wurde infolge der eigenartigen Zwangserrscheinungen in dem sonst zyklischen Bilde auf Psychopathie mit zyklischen Zügen gestellt. Auffallen muß immerhin der starke soziale Rückgang und die geistige Inferiorität, die offenbar noch während der Lehr- und Militärzeit nicht vorhanden war (die Intelligenzprüfung ergab übrigens keine nachweisbaren Defekte). Auf den Alkoholismus läßt sich beides der Anamnese nach kaum zurückführen, eher vielleicht auf das Kopftrauma beim Militär. Um eine Einsicht in die etwaige organische Bedingtheit der Psychose zu erhalten, wurde Pat. lumbalpunktiert, und es ergab sich in der Tat eine leichte Lymphocytenvermehrung, schwach „luetisch“, mit auffallend starken Häufchenbildungen bis zu 25 Stück; ferner ein Eiweißgehalt von 4,6. Außer diesen Ergebnissen aber spricht gar nichts für Lues. Immerhin sind die Befunde pathologisch, und zu ihnen kommt der fragliche Ausfall der Wassermannschen Reaktion (eher positiv als negativ).

Die Diagnose (Psychopathie mit zyklischen Störungen) wurde trotz der Liquoruntersuchung nicht umgestoßen. Immerhin bleiben deren Resultate sehr merkwürdig. Wäre nicht Paralyse durch die Anamnese und den Mangel aller somatischen Symptome ausgeschlossen, so hätte das psychische Zustandsbild einer nicht ganz typischen Initialparalyse wohl entsprechen können, und der Ausfall der Wassermannschen Reaktion hätte diagnostisch irreführt.

Der dritte der fraglich reagierenden Fälle ist ein klinisch interessloser leichter Schwachsinn. Der Befund im Liquor war abgesehen von

dem unklaren Ausfall der biologischen Reaktion ein normaler. Wodurch dieser Reaktionsausfall erklärt wird, ist ganz unklar.

8. Diagnostizierte Fälle anderer Art.

Es handelt sich in dieser Rubrik um verschiedenartige Fälle organisch bedingter Geisteskrankheiten, bei welchen eine Diagnose gestellt werden konnte. Unter den 15 Liquores waren 7 Fälle alter Encephalitis, die teils als Jacksonsche Epilepsie, teils in Paresen sich noch geltend machten und zweimal mit manisch-depressivem Irresein einhergingen. Ferner rechnen hierzu 2 Fälle von organisch bedingtem angeborenem Schwachsinn; bei einem ist interessant der Befund einer „paralytischen“ Lymphocytose und eines Eiweißgehaltes von 4,2 zugleich mit negativem Wassermann; weiterhin ein Fall von familiärer Taubstummheit, sowie eine Huntingtonsche Chorea. Von den im erwachsenen Alter Erkrankten waren 2 Fälle Amentia bei Phthisie und 1 Fall eine postdiphtherische Pseudotabes (2 Liquores), die Römheld publiziert hat. Alle Liquores reagierten negativ; 2 der alten Encephalitiden hatten eine spurweise Hemmungstendenz, konnten aber noch als fraglich (wahrscheinlich negativ) gewertet werden.

9. Diagnostisch unklare organische Fälle.

Da alle 5 Fälle mit 9 Liquores negativ reagierten, so liegt ein ausführlicheres Eingehen auf sie außerhalb des Interesses dieser Arbeit.

E. Das Verhältnis der Reaktion zu dem cytologischen und Eiweißbefunde des Liquors.

Frühere Forscher haben (allerdings nicht auf Grund sehr umfangreichen Materials) das Ergebnis verfochten, ein Parallelismus zwischen Wassermannscher Reaktion und Lymphocytose bestehe nicht (lt. Ravaut u. a.). Unser Material über diese Frage umfaßt 270 Fälle, die im folgenden so geordnet sind, daß für die drei Grade der Lymphocytose die Zahl der jeweils nach Wassermann und v. Dungern positiv, negativ und fraglich reagierenden Fälle statistisch zusammengestellt sind: Eingeklammert sind die Zahlen jeweils sicherer Paralysen hinzugesetzt.

Lymphocytose	Zahl der Fälle	positiv			negativ			fraglich		
		Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.
Normal . . .	70	2 (1)	1 (1)	3	21 (0)	43 (0)	64	1 (0)	2 (1)	3
„luetisch“ . .	119	6 (3)	6 (4)	12	43 (0)	46 (0)	89	4 (1)	4 (2)	8
„paralytisch“	91	30 (25)	52 (48)	82	4 (2)	4 (2)	6	0 (0)	3 (1)	3

Auf Grund dieser Statistik kann im Gegensatz zu den Voruntersuchern festgestellt werden, daß ein zwar nicht strenger aber durchaus deutlicher Parallelismus zwischen dem cytologischen und biologischen Liquorbefunde vorliegt. Mit dieser Feststellung ist natürlich noch nichts ausgemacht über eine etwaige „Identität der Mechanismen“ (Plaut S. 180), welche die Lymphocytose und das biologische Verhalten des Liquor bedingen. Das Zusammentreffen der „paralytischen“ Zellbefunde mit dem positiven Reaktionsausfall, könnte — so unwahrscheinlich das ist — ein rein zufälliges sein. Um in dies Verhältnis genaueren Einblick zu erhalten, werden aus der obigen Statistik zunächst alle Fälle von Paralyse ausgeschieden. Da bei dieser Erkrankung fast durchgehends ein Parallelismus beider Befunde besteht — und auch von keinem Forscher bestritten wird —, so spielt für sie nur noch das Erklärungsprinzip dieses Parallelismus eine Rolle. Gerade bei der Paralyse könnten nämlich die in Frage kommenden beiden Untersuchungsergebnisse nebeneinander als zwei typische aber beziehungslose Symptome bestehen: die Lymphocytose als das Erzeugnis des chronisch-entzündlichen Prozesses, die biologische Reaktion andererseits als ein spezifisches Reaktionsprodukt der syphilitischen Noxe. Freilich birgt diese Auffassung des Unwahrscheinlichen genug, denn die syphilitische Noxe ist doch bei allen Luesfällen vorhanden: warum äußert sie ihre Wirksamkeit nur im Liquor der Paralytiker? „Was unterscheidet“, fragt Pappenheim, „den Liquor syphilitischer von dem metasyphilitischer Kranker? Daß die hohen Grade der Pleocytose fast immer bei den letzteren, nur sehr selten bei den ersteren vorkommen.“

Immerhin bleibt die erste Auffassung des Parallelismus beider Faktoren bei Paralyse möglich; und darum wird sie aus der folgenden Statistik ausgeschlossen, da bei den übrigen Fällen ein solcher Parallelismus möglicherweise nicht besteht. Wir erhalten dann folgende Tabelle:

Lymphocytose	Zahl der Fälle	positiv			negativ			fraglich		
		Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.
normal . . .	66	1	0	1	21	43	64	1	1	2
„luetisch“ . .	109	3	2	5	43	46	89	3	2	5
„paralytisch“	15	5	5	10	2	1	3	0	2	2

Also auch jetzt noch ist ein ausgesprochener Parallelismus zwischen Wassermannscher Reaktion und Lymphocytose deutlich. Ein Zweifel an der Tatsache ist kaum mehr berechtigt, nur das ist noch unsicher, ob und wie diese Tatsache erklärbar ist. Hierfür gibt es drei Auffassungsmöglichkeiten:

1. Der bestehende Parallelismus ist ein zufälliger.
2. Die positive biologische Reaktion ist in irgend einer Weise eindeutig und notwendig durch die Pleocytose bedingt.
3. Die Pleocytose ist einer der Faktoren, welche den positiven Reaktionsausfall bedingen. Doch reicht sie nicht aus, um positive Komplementablenkung in jedem Falle und mit Notwendigkeit zu erzeugen; neben ihr kommen — immer oder oft — noch andere Faktoren in Betracht.

Die Entscheidung zwischen diesen drei Möglichkeiten kann nur einen — allerdings nicht unbeträchtlichen — Wahrscheinlichkeitswert haben. Sicher ausschließen läßt sich die Möglichkeit eines zufälligen Nebeneinander der positiven Reaktion und der Zellvermehrung nicht, weil bei dem Stande der Forschung eine bestimmte Theorie des gesetzmäßigen Zusammenhanges beider noch gar nicht aufstellbar ist; kennt man doch nicht einmal die theoretischen Grundlagen jedes einzelnen der beiden Phänomene.

Indessen kann man die Annahme einer zufälligen Koinzidenz doch als sehr unwahrscheinlich ansehen. Einmal auf Grund der allgemeinen Erwägung, daß ein so weitgehendes Nebeneinander ganz beziehungsloser Faktoren schwer vorstellbar ist. Sodann aber auf Grund positiver Tatsachen. Hier sind vor allem zu nennen: die anscheinend in der Literatur bisher nicht genügend beachteten Untersuchungen Pappenheims. Dieser prüfte, „ob sich aus weißen Blutzellen Stoffe gewinnen ließen, welche die Komplementbindungsreaktion ergeben.“ Er vollzog seine Feststellungen in der Weise, daß er die weißen Blutzellen sich um sterile Fremdkörper (subcutan angelegte Haarseile) sammeln ließ, die Haarseile dann in physiologischer Kochsalzlösung aufschwemmte, die gewonnenen Zellen zählte, mit physiologischer Kochsalzlösung wusch und dann durch destilliertes Wasser zum Zerfall brachte. Dann stellte er aus dieser Suspension wieder eine physiologische Kochsalzlösung her und unterzog sie der Wassermannschen Reaktion. Alle Zellextrakte reagierten positiv. Einige von ihnen wurden mir als „Liquores“ übergeben und zugleich mit Cerebrospinalflüssigkeiten biologisch untersucht: sie unterschieden sich durch nichts von paralytischen Lumbalpunktaten. Es ist also als allgemeines Ergebnis zunächst festzustellen, daß Pappenheims Versuche eine Beziehung zwischen Zellbefund und biologischer Reaktion äußerst wahrscheinlich machen. Es ist natürlich, daß der Einwand, trotzdem könne es sich beim Liquor mit „paralytischem“ Zellbefunde um eine ganz andere Reaktion handeln als bei diesen Zellextrakten, nicht widerlegt werden kann.

Ein weiteres Moment, um einen Zusammenhang zwischen den in Frage stehenden Befunden wahrscheinlich zu machen, gewinnen wir

aus klinischen Erfahrungen, wie sie in Beobachtung 7 und Beobachtung 26 wiedergegeben wurden. Beides waren Nichtparalysen. Im ersten der beiden Fälle ergab sich, so lange der paralytische Zellbefund bestand, positiver Reaktionsausfall; als der wich, wurde die Reaktion negativ. Im zweiten Falle bestand vor Ausbruch der meningitischen Erscheinungen negative Reaktion, sobald aber die starke Pleocytose im Liquor sich einstellte, wurde und blieb die Reaktion positiv. Auch der hohe Prozentsatz positiv reagierender tuberkulöser Meningitiden, den ich hatte, erklärt sich vielleicht so; allerdings konnten gerade diese Fälle nicht cytologisch untersucht werden; immerhin ist die Pleocytose bei tuberkulöser Meningitis ein nahezu konstantes Symptom.

Was ist nun aus der Annahme eines Zusammenhanges zwischen starker Lymphzellenvermehrung und Wassermannscher Reaktion zu folgern? Pappenheim zeigt seinerseits kein Bedenken „anzunehmen, daß die Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse und Tabes, in welcher bei diesen Krankheiten bekanntlich stets Zellen zerfallen, nichts anderes ist, als eine Reaktion dieser — nichtspezifischen — Zerfallsprodukte. Und man wird wohl nur dann zur Erklärung der Reaktion ein noch hinzutretendes unbekanntes Plus heranziehen, wenn die klinischen Beobachtungen das unbedingt notwendig erscheinen lassen“.

Die Tatsache, daß es positive Reaktion bei fehlender Lymphocytose und daß es negative Reaktion trotz „paralytischen“ Zellbildes gibt, wenn auch nur in sehr seltenen Fällen, war Pappenheim wohlbekannt. Allein er vertritt die Ansicht, daß die mikroskopisch konstatierbare Pleocytose kein sicherer Index des Zellverfalles ist, dessen Größe den Reaktionsausfall bedingt. Es läßt sich nach ihm sehr wohl denken, daß in Liquores ohne Lymphocytose und mit positiver Wassermannscher Reaktion eben alle Zellen bereits zerfallen sind; und ebenso, daß der Zerfall in Liquores mit starker Pleocytose, aber negativem Wassermann noch nicht oder nur unvollkommen eingetreten sei. Begünstigt wird seine Auffassung durch die bekannte Tatsache, daß der Grad der Pleocytose beim gleichen Falle ein außerordentlich wechselnder ist (Fischer).

Dennoch rechnet auch Pappenheim mit der Möglichkeit eines „hinzutretenden Plus“, und das mit Recht, denn es gibt Tatsachen, welche gegen die Ausschließlichkeit des Zusammenhanges der in Frage stehenden Phänomene sprechen. So jener Fall, den Beobachtung 10 wiedergibt: ein Alkoholdelir, bei dem eine sehr starke Pleocytose und, soweit man aus dem Eiweißgehalt schließen darf¹⁾, auch ein starker

¹⁾ Der Eiweißgehalt ist nur ein sehr unvollkommener Index der Zellzerfallsgröße, da er ja noch von einer Anzahl anderer, ganz unbekannter Faktoren abhängig sein dürfte.

Zellerfall vorhanden war, und der doch zweimal negativ reagierte. Ähnlich liegt der in Beobachtung 13 wiedergegebene Fall mit negativer Wassermannscher Reaktion bei „paralytischer“ Lymphocytose und der in Abschnitt D Abs. 8 erwähnte organische Schwachsinnfall. Auch ergab sich in den Fällen mit starker „luetischer“, wengleich nicht „paralytischer“ Lymphocytose, daß der weitaus größte Teil der negativ reagierenden Liquores von Nichtparalysen herrührte. Es darf ferner hier vielleicht noch eine Untersuchung erwähnt werden, welche feststellen sollte, ob eine Pleocytose stärksten Grades, die sicher nicht luetisch bedingt ist, an sich imstande ist, die Hämolyse in der Wassermannschen Versuchsanordnung zu hemmen. Der Freundlichkeit von Herrn Privatdozent Dr. Ranke verdanke ich den Liquor eines von ihm lumbalpunktierten 4—6 Monate alten Teckels mit nervöser Staupe. Im Liquor fand sich bei einem Eiweißgehalt von 4,0: paralytische Zellvermehrung mit starker Häufchenbildung; und zwar sehr verschiedenartige Zellen: hauptsächlich kleine runde lymphocytäre Gebilde, zahlreiche „Epithelzellen“, ferner auch viele große mononucleäre, oft mit gelapptem Kerne und deutlichem Protoplasma, zahlreiche kleine polymorphkernige Leukocyten. Die Wassermannsche Reaktion fiel nach Wassermann und Landsteiner absolut negativ aus.¹⁾ Ebenso reagierte das Blut negativ. Die Annahme einer ausschließlich gültigen, eindeutigen Kausalbeziehung zwischen Pleocytose und positiver Wassermannscher Reaktion würde ferner zu Schwierigkeiten führen müssen, die positive Reaktion im Blutserum zu erklären.²⁾

Aus allen diesen Gründen ist es überaus wahrscheinlich, daß bei der Wassermannschen Reaktion spezifische Produkte mit solchen, welche durch die Pleocytose bedingt sind, gleichzeitig oder vikariierend den positiven Ausfall der Reaktion bedingen. Diese Annahme paßt sehr gut zu dem ersten Teile unserer Untersuchungen, der eine Vielheit von Faktoren im Liquor als am Reaktionsergebnis beteiligt aufwies.

Was nun den Eiweißgehalt der Liquores und die Koinzidenz hoher Eiweißmengen mit positivem Reaktionsausfall anbelangt, so haben schon Marie und Levaditi und neuerdings besonders Ravaut „un parallélisme presque absolu“ konstatiert. Ihre Eiweißuntersuchungen waren qualitative vermittle der Kochprobe. Das von mir

1) Die v. Dungernsche Probe konnte aus Mangel an brauchbarem Lecithin nicht unternommen werden.

2) Pappenheim fordert zur Klärung dieser Verhältnisse im Blutserum u. a. die Untersuchung von Leukämien. Ein interessanter Fall davon liegt bereits in der Literatur vor. Fränkel und Much fanden in einem Falle von lymphatisch-myelogener Leukämie bei einem elfjährigen Knaben positive Wassermannsche Reaktion (cf. Lit.-Verz. Nr. 13, S. 2481).

untersuchte Material, von 264 Fällen, ergibt folgende Verhältnisse die Paralysen stehen wieder in Klammern:

Eiweiß	Zahl der Fälle	positiv			negativ			fraglich		
		Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.
0—2,5	105	2 (2)	2 (0)	4	37 (0)	58 (0)	95	2 (0)	4 (0)	6
2,5—3,0	32	3 (2)	1 (0)	4	15 (0)	13 (0)	28	0	0	0
3,0—5,0	61	12 (9)	14 (9)	26	15 (0)	16 (3)	31	2 (1)	2 (1)	4
5,0—8,0	36	11 (10)	21 (18)	32	0 (0)	2 (0)	2	0	0	2
über 8,0	30	8 (8)	15 (15)	23	3 (0)	2 (0)	5	1 (0)	1 (0)	2

An sich erscheint auch hier ein Parallelismus bei der Phänomene deutlich, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie bei der Lymphocytose. Streicht man jedoch auf Grund der oben angeführten Erörterungen die Zahl der hierbei befindlichen Paralysen aus der Tabelle, dann ergibt sich ein ganz anderes Bild:

Eiweiß	Zahl der Fälle	positiv			negativ			fraglich		
		Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.	Wass.	v. Dung.	zus.
0—2,5	102	0	2	2	37	58	95	1	4	5
2,5—3,0	30	1	1	2	15	13	28	0	0	0
3,0—5,0	38	3	5	8	15	13	28	1	1	2
5,0—8,0	7	1	3	4	0	2	2	0	1	1
über 8,0	7	0	0	0	3	2	5	1	1	2

Hier kann von einem deutlichen Parallelismus keine Rede mehr sein; zu konstatieren ist höchstens vielleicht eine unbestimmte Reaktionstendenz im Sinne der Annahmen von Marie, Levaditi und Ravaut. Diese Tendenz aber würde sich, wenn auch nicht mit Gewißheit, so doch recht plausibel erklären lassen aus der schon erörterten Hypothese, wonach der Eiweißgehalt oft mit starkem Zellzerfall parallel geht. In der Tat haben z. B. die vier Fälle, welche bei einem Eiweißgehalt von über fünf Teilstrichen positiv reagiert haben, alle zugleich eine hohe Lymphocytose. Andererseits spricht für unsere Auffassung der in Beobachtung 26 wiedergegebene Fall, wo trotz einer Eiweißmenge von 20—25 die Wassermannsche Reaktion solange negativ war, wie die Pleocytose geringgradig blieb, und in dem Augenblick positiv wurde, wo die Pleocytose den paralytischen Stärkegrad erreichte.

Wir haben zum Schlusse noch zu erwähnen, daß unter den von uns angewandten Modifikationen der Reaktion sowohl der Wassermannschen als auch der Landsteinerschen eine größere „klinische Spezifität“ zukommt als der v. Dungernschen. Gerade weil diese ein überaus feines Reagens auf alle Hemmungstendenzen des Liquors ist, zeigt sie

positiven Ausschlag oft auch in Fällen, wo nur der durch die Pleocytose gegebene Faktor, nicht aber irgend ein spezifischer Prozeß Ursache der Hemmung sein kann (vgl. Tabellen); eben dadurch aber erzielte sie z. B. in den Beobachtungen 6 und 8 sowie bei den Epileptikerfällen Resultate, die klinisch die Diagnose nur verwirrten, so wertvoll sie theoretisch sind.

Literaturübersicht.

Ein Verzeichnis der gesamten Literatur über die Wassermannsche Reaktion gab Citron in Kraus u. Levaditi's Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung, Bd. II. In der vorliegenden Übersicht werden nur diejenigen Arbeiten erwähnt, welche im Texte mit oder ohne Namensnennung Berücksichtigung fanden.

1. Alzheimer, Zeitschr. f. Psychiatrie **64**. Vereinsbericht.
2. Bauer, J., Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1908.
3. Bauer, J., Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1908.
4. Bordet et Gengou, Ann. de l'Institut. Pasteur 1901. **15**.
5. Braun, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1907.
6. Bruck, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1906.
7. Eisenberg u. Nitsch, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **3**, Nr. 4.
8. Elias, Neubauer, Porges u. Salomon, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1908.
9. Dieselben, Ebenda Nr. 21. 1908.
10. Dieselben, Ebenda Nr. 23. 1908.
11. Fischer, O., Ref. der Jahresversammlung d. deutschen Vereins f. Psychiatrie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**. 1909.
12. Fleischmann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1908.
13. Fränkel u. Much, Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1908.
14. Gaupp, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **64**. Vereinsbericht.
15. Hoffmann, Neurol. Centralbl. Nr. 20. 1909.
16. Isabolinsky, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **3**, Nr. 2.
17. Klaußner, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11. 1908.
18. Derselbe, Ebenda Nr. 26. 1908.
19. Kraus, R., in Wassermann-Kolles Handbuch der pathogenen Mikroorganismen **4**, II. 1904.
20. Landsteiner u. Pötzl, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. 1907.
21. Landsteiner, Müller u. Pötzl, Ebenda Nr. 46. 1907.
22. Dieselben, Ebenda Nr. 50. 1907.
23. Levaditi, Presse médicale Nr. 90. 1907.
24. Levaditi et Yamanouchi, Comptes rendues de la Soc. de Biol. **63**, Nr. 38. 1907.
25. Derselbe, Ebenda **64**, Nr. 1. 1908.
26. Manwaring, W. H., Zeitschr. f. Immunitätsforschung **3**, Nr. 4.
27. Marie et Levaditi, Ann. de l'Inst. Pasteur **21**, Nr. 2. 1907.
28. Marshall u. Morgenroth, Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 47. 1902.
29. Merzbacher, Centralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie Nr. 192. 1905.
30. Meier, G., Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1907.
31. Michaelis, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. 1907.
32. Derselbe, Ebenda Nr. 46. 1907.

438 A. Kronfeld: Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion usw.

33. Moreschi, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1906.
34. Morgenroth u. Stertz, Virchows Archiv **88**, Heft 1.
35. Much, Med. Klinik Nr. 28 u. 29. 1908.
36. Much u. Eichelberg, Med. Klinik Nr. 18. 1908.
37. Neißer, Bruck u. Schucht, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1906.
38. Nissl, Centralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **15**. 1904.
39. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1908.
40. Pappenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **26**. 1908. Kongreßbericht.
41. Plaut, Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1907.
42. Derselbe, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. 1909.
43. Porges u. Meier, G., Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1908.
44. Dieselben, Ebenda Nr. 15. 1908.
45. Ranke, Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1909.
- 45a. Ravaut, Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie, 4. Serie, **4**, S. 537ff.
46. Derselbe, Revue mensuelle de méd. interne et de thérapeut. Nr. 3. 1909.
47. Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit, in Nissls histol. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde. **3**, Heft 2. 1909.
48. Römheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **26**. 1908. Kongreßbericht.
49. Sachs u. Altmann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1908.
50. Dieselben, Ebenda Nr. 14. 1908.
51. Sachs u. Rondoni, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **1**, Nr. 1.
52. Schatiloff u. Isabolinsky, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **1**, Nr. 2.
53. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1907.
54. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. 1907.
55. Seligmann, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **1**, Nr. 2.
56. Seligmann u. Klopstock, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1908.
57. Stern, Ebenda Nr. 32. 1908.
58. Derselbe, Zeitschr. f. Immunitätsforschung **1**, Nr. 3.
59. Wassermann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1907.
60. Derselbe, Ebenda Nr. 50—51. 1907.
61. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. 1908.
62. Wassermann, Bruck u. Schucht, Med. Klinik Nr. 55. 1905.
63. Wassermann, Bruck u. Neißer, Ebenda Nr. 19. 1906.
64. Wassermann, Neißer, Bruck u. Schucht, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten **55**, Heft 3. 1906.
65. Wassermann u. Plaut, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1906.
66. Weil u. Braun, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1908.
67. Dieselben, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. 1908.
68. Dieselben, Ebenda Nr. 18. 1908.
69. Dieselben, Ebenda Nr. 26. 1908.
70. Weygandt, Sitzungsbericht der Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Ref. in d. Deutschen med. Wochenschr. Nr. 30. 1907.

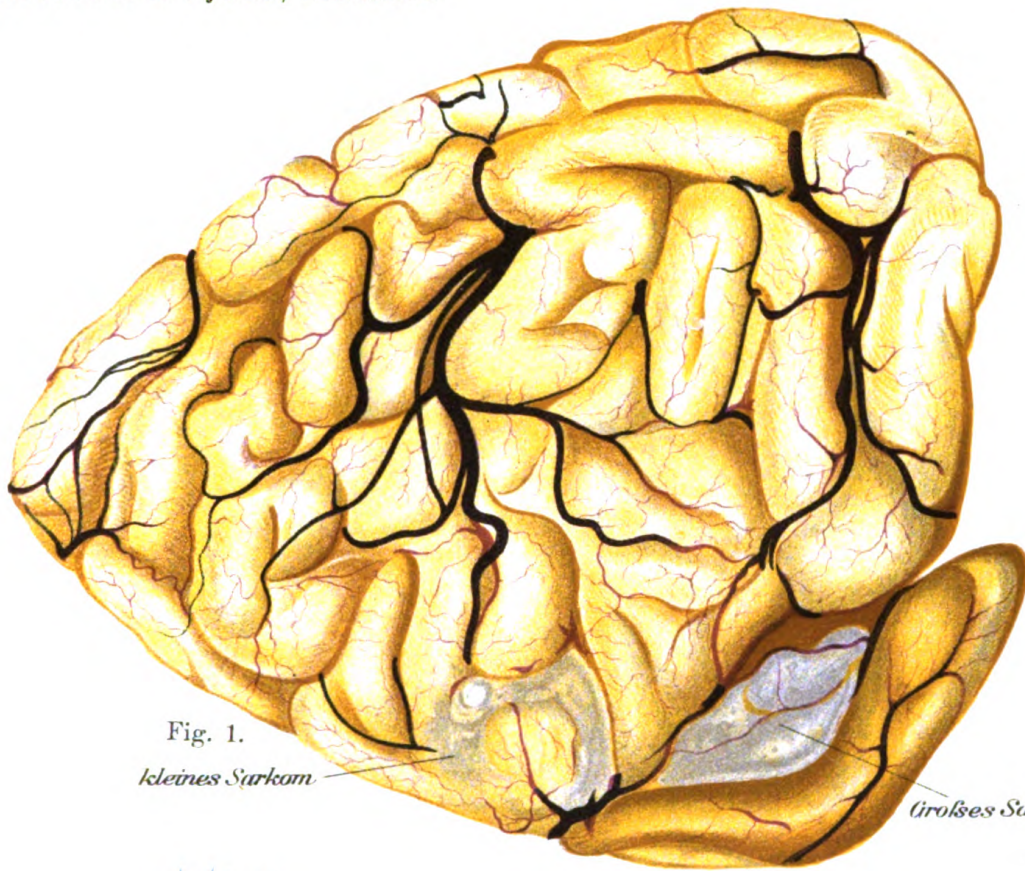


Fig. 1.
kleines Sarkom

Großes Sarkom

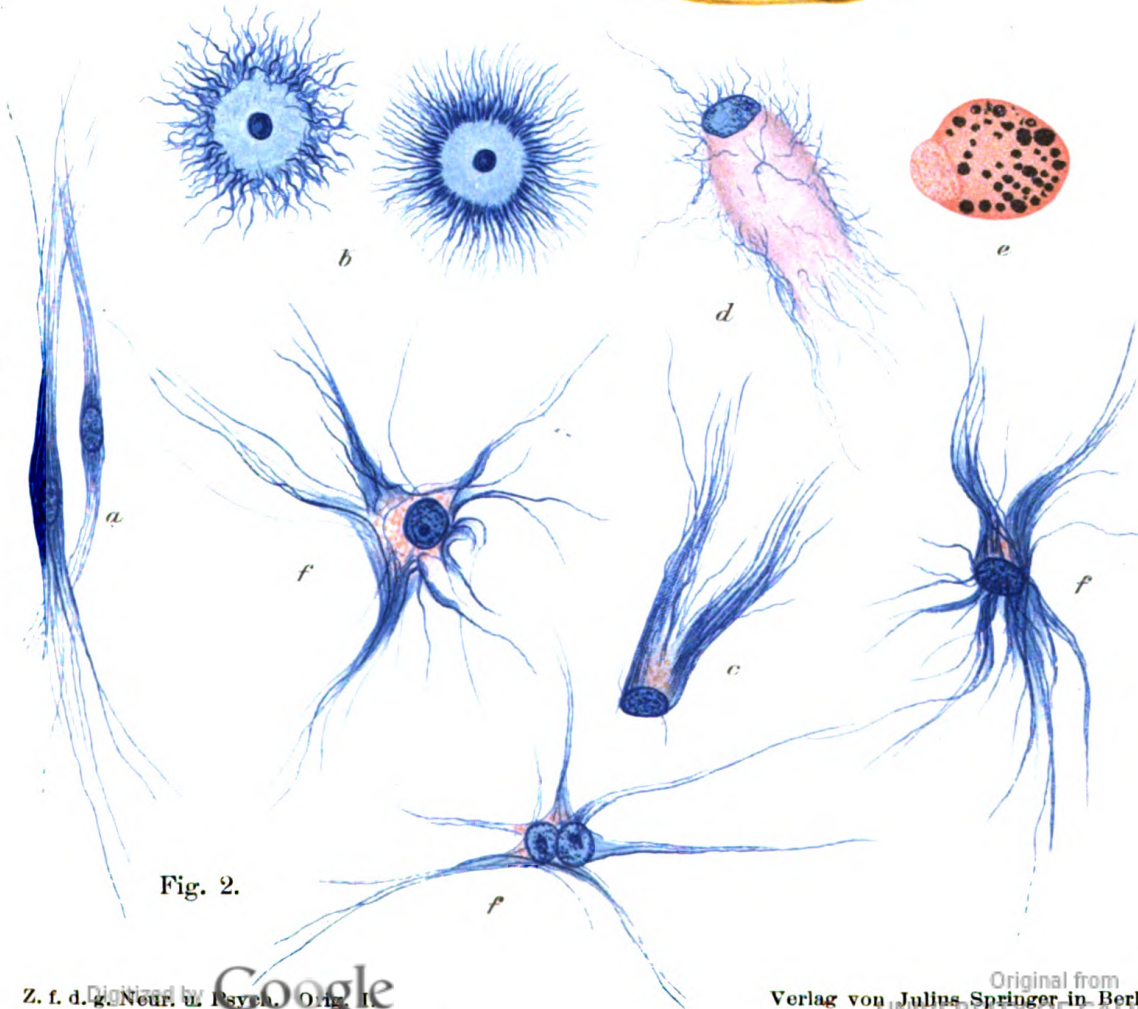


Fig. 2.

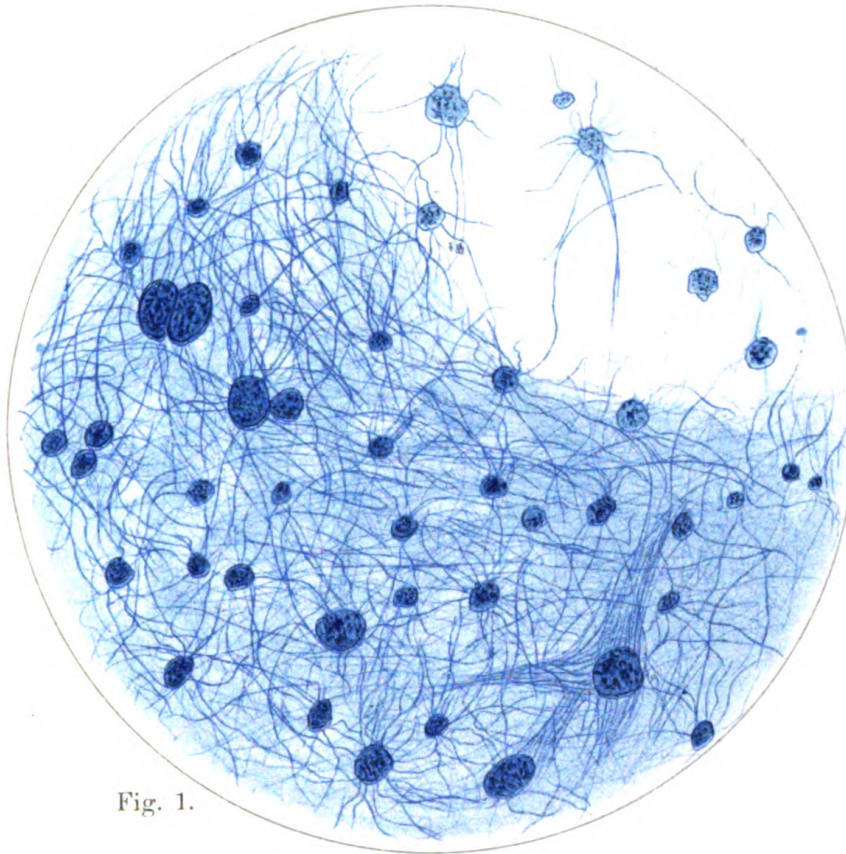


Fig. 1.

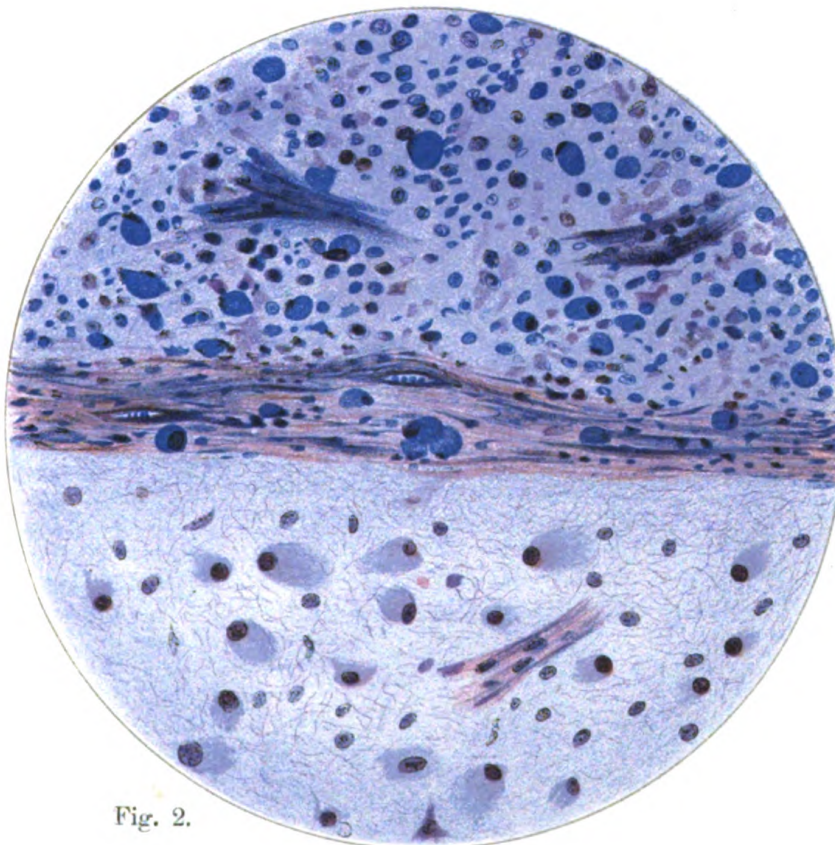


Fig. 2.

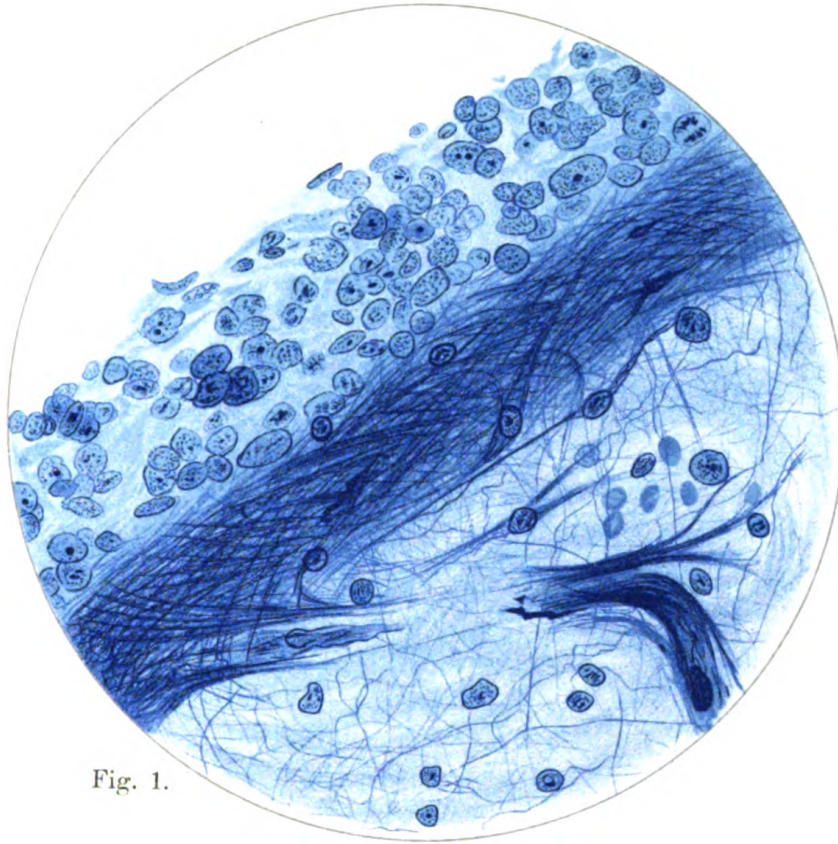


Fig. 1.

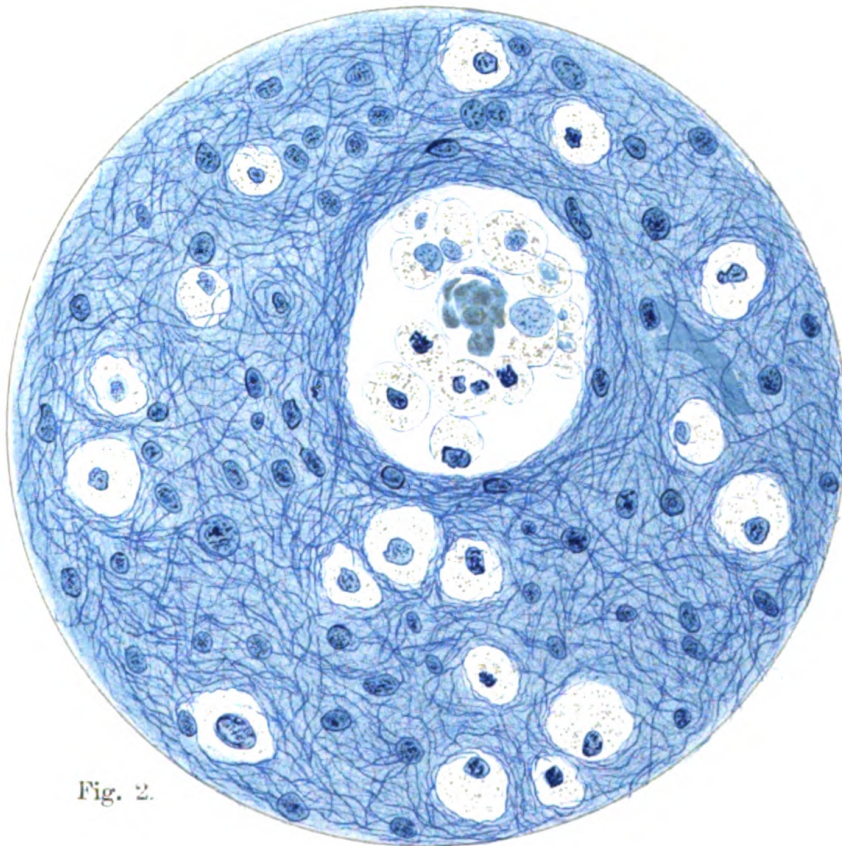


Fig. 2.

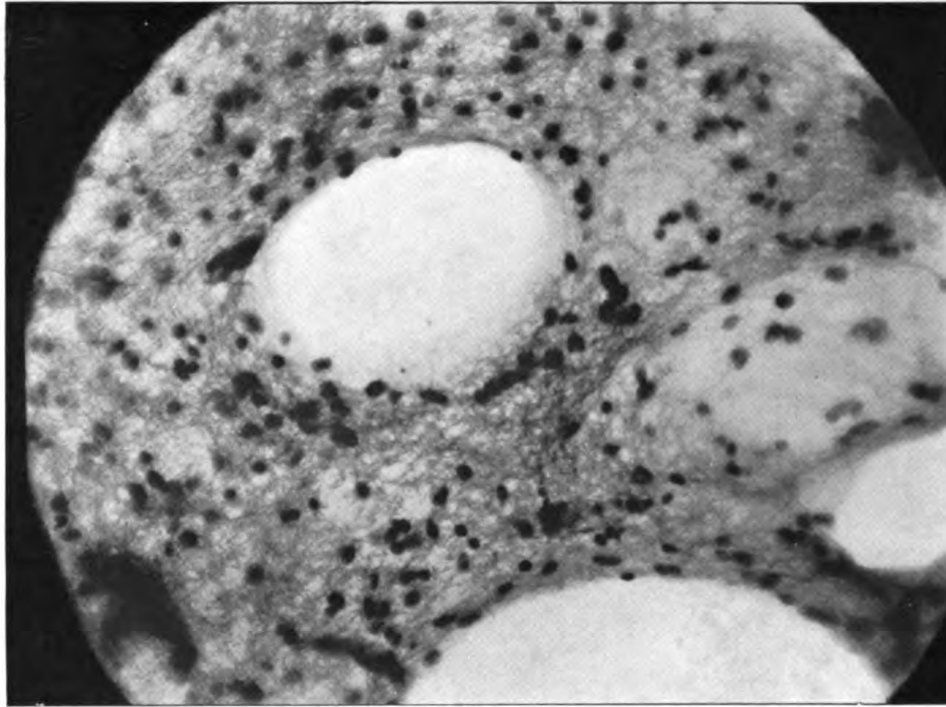


Fig. 1.

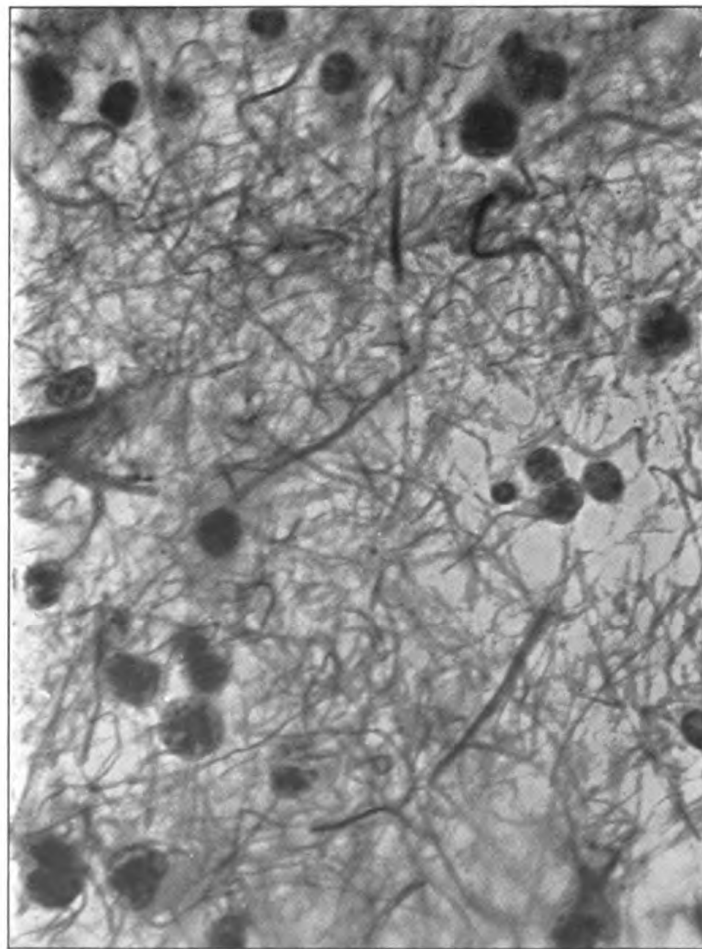


Fig. 2.

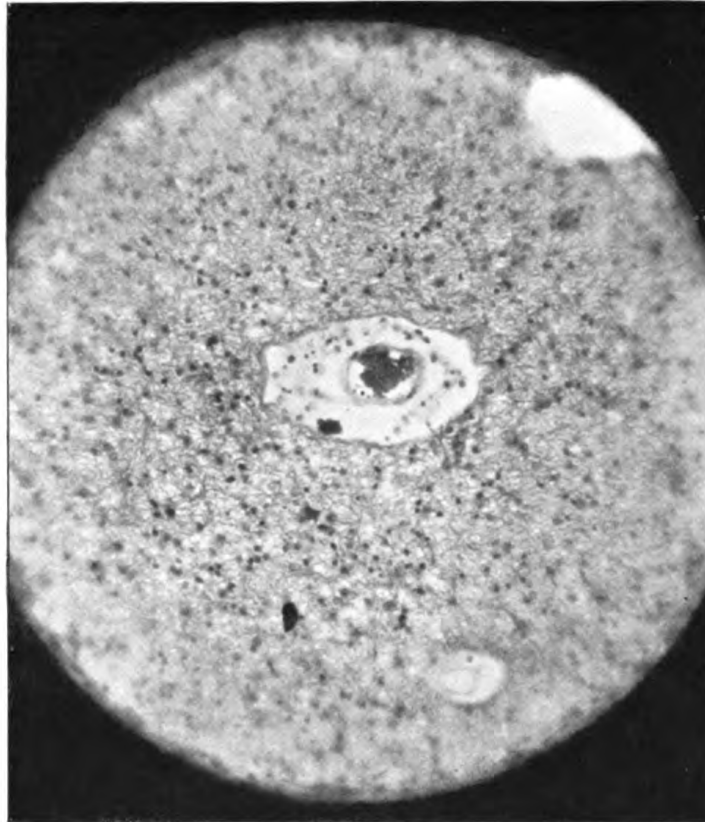


Fig. 3.

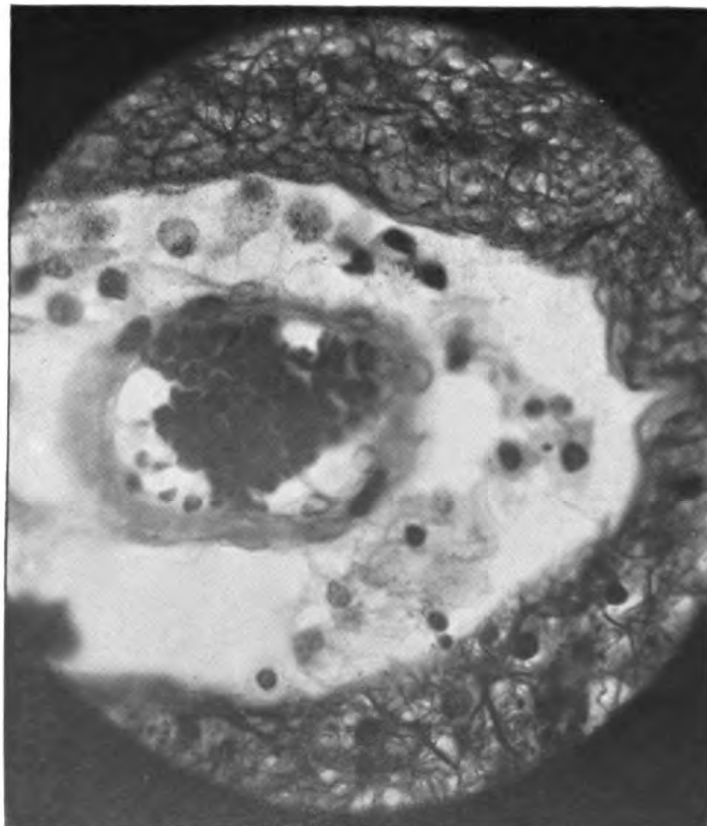


Fig. 4.

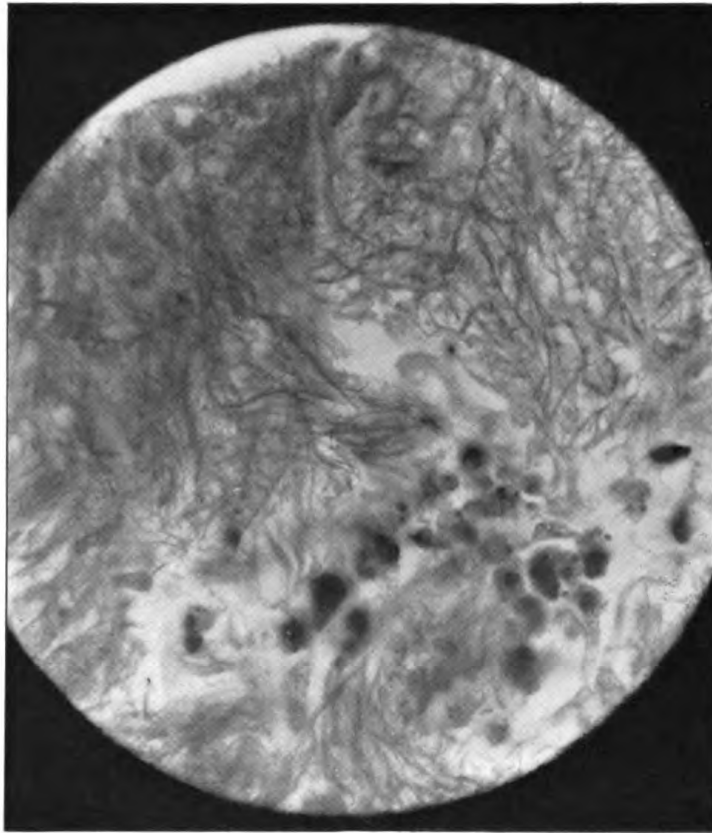


Fig. 5.

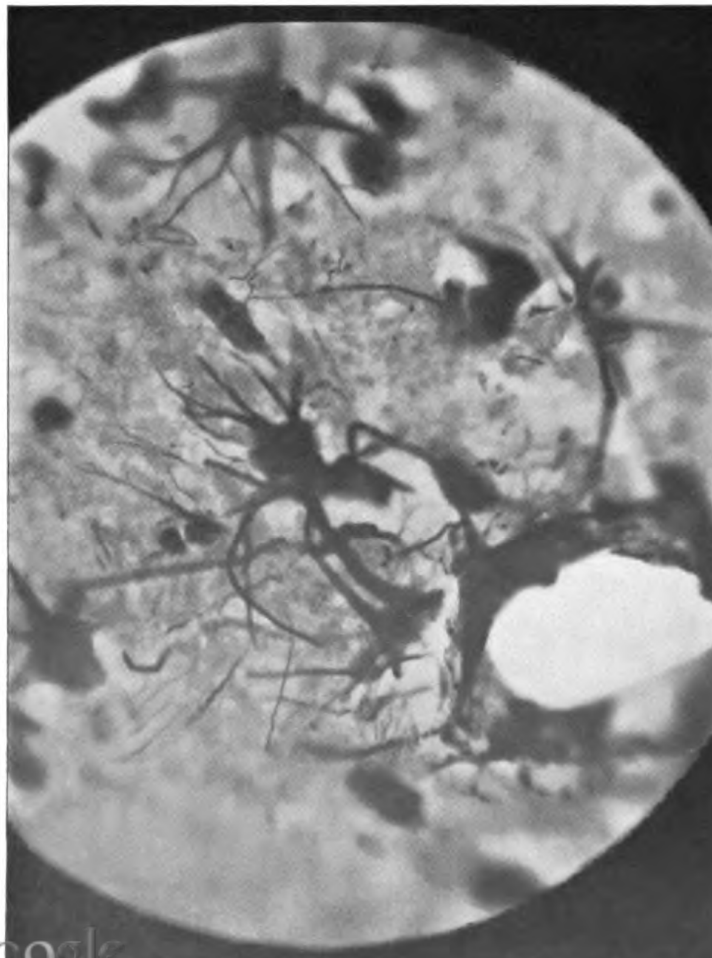


Fig. 6.

Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen.

Von

Prof. Dr. **Karl Schaffer**,

Direktor des Siechenhauses.

(Aus dem histolog. Laboratorium des hauptstädtischen Siechenhauses in Budapest.)

Mit 31 Textfiguren.

(Eingegangen am 7. Mai 1910.)

Den unermüdlichen und höchst wertvollen Untersuchungen Nageottes, welche durch M. Bielschowskys Nachprüfungen bestätigt wurden, verdanken wir interessante Kenntnisse über das Verhalten der Spinalganglienzellen im Verlauf der Tabes. Wohl haben diese das Problem der Histogenese der Tabes in positivem Sinne nicht gefördert, denn wir müssen mit Bielschowsky bekennen, daß weder die Spinalganglien noch die extramedullären Hinterwurzeln derartige Läsionen aufweisen, welche als das *primum movens* der tabischen Degeneration angenommen werden könnten. Doch ist es zweifellos, daß Nageottes Forschungen überraschende und sehr eigenartige Einzelheiten bezüglich der Biologie der Spinalganglien entdeckten. Indem ich letztere als bekannt voraussetzen kann, beschränke ich mich nur auf die Betonung jenes Ergebnisses der Nageotteschen Untersuchungen, daß die tabischen Spinalganglienzellen, und zwar so der Zellkörper wie die Axone eine recht ausgeprägte Tendenz zur Neubildung von Seitenästen aufweisen, eine Erscheinung, welche Nageotte als „*régénération collatérale*“ bezeichnete. Dieselbe scheint, teils durch ihre Bedeutung, teils durch ihr interessantes Wesen derartig Nageottes Aufmerksamkeit gefesselt zu haben, daß die Einzelheiten der Zellkörpererkrankung in seiner Darstellung keine besondere Würdigung erfuhren, worin teilweise auch die Methode die Schuld sein kann, denn er bediente sich der Achsencylinderfärbungsmethode Cajals, welche wohl brillante Bilder der Zellfortsätze, aber oft weniger befriedigende Aufklärung bezüglich des Zellkörpers gibt. Selbst Bielschowsky, der mit seiner Silberaldehydmethode arbeitete, welche bekanntlich die Fibrillenstruktur des Zelleibes sehr klar zur Darstellung bringt, berührt eben nur das Verhalten des Zellkörpers der tabischen Spinalganglien. Diesen Punkt zu ergänzen, erlaube ich mir auf Grund meiner nun anzuführen-

den Untersuchungen, welche ausschließlich mit Bielschowskys Methode an 2 Tabes- und 4 Taboparalysefällen angestellt wurden. Es sei vorweg bemerkt, daß ich dieses Verfahren beim Studium der Zellkörpererkrankung in zweifacher Form anwandte; erstens in der vorschriftsmäßigen Weise, welche alsdann einestheils bezüglich der Fibrillenstruktur des Zelleibes, andernteils hinsichtlich der Topographie der Zellerkrankung Aufklärung gab; zweitens in einer Form, welche als Subimprägation zu bezeichnen wäre und welche, in einer wesentlichen Zeitdauerabkürzung der einzelnen Akte bestehend, Bilder lieferte, welche wohl nur den leisen Beginn der Fibrillenimprägation gaben, daneben aber um so deutlicher die Degenerationsprodukte der Zellkörpererkrankung darstellten. Solche Bilder erzielte ich dadurch, daß ich nach einem Aufenthalt von 15 Minuten der gesilberten Präparate in Silberdiammoniumlösung dieselben nur eine halbe Stunde in 20 proz. Formalin liegen ließ und hernach in stärkerer Goldlösung tonte. Ich erhielt nach kurzer Fixierung der Schnitte rötlichbraun gefärbte Präparate, welche eine Metachromasie in dem Sinne zeigten, daß die Zellkörper rötlich braun, die Kerne der Ganglienzellen bläulich violett erschienen, gleichwie die Kerne der Cajalschen Satelliten; das Bindegewebe nahm dunkelrosarote Färbung an; nebstbei traten die ausgeschiedenen Fettkörner tiefschwarz gefärbt als isolierte Körperchen im Zellkörper scharf hervor.

I. Das Verhalten tabischer Spinalganglienzellen bei vollständiger Imprägation.

Der selbstverständliche Satz, gemäß welchem die Normalstruktur die Grundlage zum Verständnis pathologischer Strukturen bildet, erfährt in der Pathohistologie der Spinalganglienzellen eine gesteigerte Anwendung. Ohne Kenntnis der Normalbilder sind die Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen nicht zu deuten; ja man muß außerdem noch die von M. Bielschowsky und Cajal betonte Tatsache vor Augen behalten, nach welcher die Spinalganglienzellen in vorgerücktem Alter Veränderungen eingehen, welche förmlich einen Übergang zu den ausgeprägt kranken Ganglienzellen bilden. Außerdem ist die Morphologie der Spinalganglienzellen so reich an eigenartigen Einzelheiten, daß die Verkenntung und Mißdeutung derselben zu Irrtümern allzuleicht führt. Ohne auch nur im entferntesten eine Vollständigkeit anzustreben, erlaube ich mir einige Punkte der normalen Fibrillenstruktur der Spinalganglienzellen kurz zu berühren, da diese mit den tabischen Veränderungen zumeist in Verbindung stehen.

Bezüglich der pericellulären Kapsel kann ich die Schilderungen von Cajal und v. Lenhossék bestätigen. An guten Imprägationen

finde auch ich gleichwie Cajal, daß die Kapselhaut eine fibrilläre Streifung aufweist; es handelt sich dabei nicht um fibrillenartige Fäden, sondern um granuliert aussehende feine Trabekeln, welche in paralleler Anordnung verlaufen. Die Gesamtheit dieser Trabekeln läßt die Kapselhaut am Fibrillenpräparat als selbständige Bildung hervortreten, da sonst das Häutchen als äußerst blasser Schlauch kaum zum Vorschein tritt. Diese Kapseltrabekeln können bei der Tabes eine diskontinuierliche Färbung annehmen, indem gefärbte Stellen mit ungefärbten abwechseln. Die Endothelzellen der Kapsel liegen als längere ovale Kerne an der äußeren Fläche der Kapselhaut, wie dies Lenhossék hervorhebt, oder auch zwischen Spaltungen der Kapselhaut (s. Fig. 17), doch finde ich auch an den Innenflächen derselben die Endothelien. Derselbe Autor macht mit Nachdruck darauf aufmerksam, daß die Kapselhaut in die Endoneuralscheide des Ausläufers sich fortsetzt, nicht aber in das Nevrilemm, welches bereits endokapsulär auftritt. Diese Verhältnisse gibt Fig. 5 in überzeugender Weise wieder; man sieht hier den in der Kapselhaut bogenförmig verlaufenden Axon von einer eigenen Hülle umgeben, begleitet von eigenartigen Zellen, welche von Cajal als Satellitkörperchen, von Lenhossék als Mantelzellen (Amphicyten) bezeichnet werden. Diesen Gebilden schenkte Cajal besondere Aufmerksamkeit; es sind dies zumeist stark granuliert ovale, auch kreisrunde Kerne, deren Zelleib als sternförmig auch spindelartig erscheint. Sie umgeben einer Hülle gleich den Körper der Spinalganglienzelle und sind an der Polstelle derselben, wo nämlich der Axon abgeht und seine bekannten Schlingen bildet, besonders stark angehäuft. Bezüglich der Bedeutung dieser Mantelzellen, welche mit den Kapselendothelien keineswegs zu verwechseln sind, erlaube ich mir erst später einige Bemerkungen; sie spielen bei den tabischen Spinalganglienzellen eine hochwichtige Rolle.

Der Zellkörper der Spinalganglien enthält nach Cajal drei Bestandteile: zwei geformte Elemente, nämlich das fibrilläre Reticulum und die Nisslgranula, und ein strukturloses Element, das Cytoplasma. Das Reticulum besteht aus einem ungemein dichten Gewebe



Fig. 1. Deutliche Netzbildung der fibrillären Substanz einer Spinalganglienzelle.

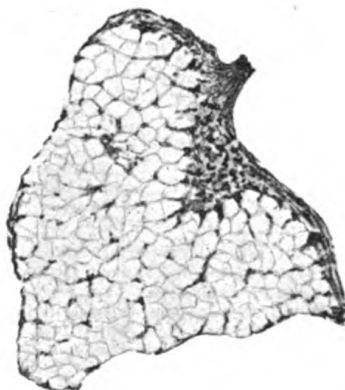


Fig. 2. Deutliche Netzbildung der fibrillären Substanz an der pigmenthaltigen Stelle der Spinalganglienzelle; der marginale dunkle Streifen entspricht dem fibrillo-retikulären Gerüst des pigmentfreien Teiles und enthält den Anfang des Axons.

sehr zarter Fäserchen, welche besonders an den sog. großen Zellexemplaren dann verschwommen erscheinen, wenn das Cytoplasma eine diffuse Färbung behält. Doch ist die retikuläre Struktur des Zellkörpers der Spinalganglien wohl außer Zweifel und ich möchte hier besonders auf zwei Momente hinweisen, welche den erwähnten Bau in überzeugender Weise dartun. Es gibt nämlich allerdings in spärlicher Zahl Zellexemplare, welche einen ungemein klar zum Vorschein gelangenden retikulären Bau aufweisen (s. Fig. 1); möglich, daß diese Gebilde den hellen Zellen zugehören, welche durch ihren geringeren Umfang auf-

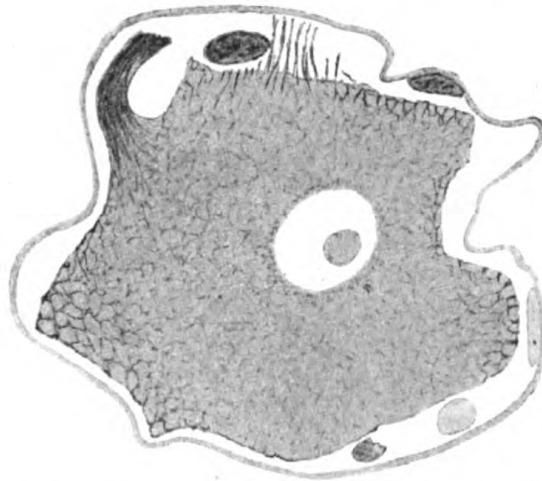


Fig. 3. Eine ziemlich gut erhaltene Spinalganglienzelle (großer Typus) bei Tabes. Bemerkenswert: der geringe Spaltraum zwischen Ganglienzelle und Kapsel; der retikuläre Bau der Fibrillensubstanz, besonders am Zellkörpertrand; die Verdichtung des Fibrillenreticulums um den Zellkern; der helle, ovale Kern samt dunkler gefärbten Kernkörperchen. — Auffallend ist die fibrillenartige Dehnung des Reticulums am oberen Rand der Ganglienzelle als erste und lokale Andeutung einer Einwirkung der Begleitzellen.

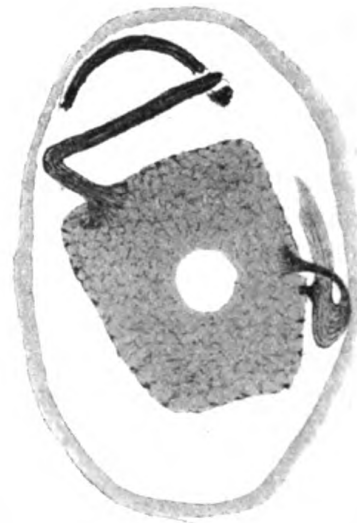


Fig. 4. Tabische Spinalganglienzelle, an welcher rechts ein henckelförmiges Anhängsel sichtbar ist; bemerkenswert der nabelförmige Ansatz des Axons.

fallen. Dann aber ist die Stelle des Pigmentes eben jener Abschnitt des Zellkörpers, woselbst das endocelluläre Reticulum in der denkbar reinsten Form erscheint. Fig. 2 zeigt eine Spinalganglienzelle, welche zwei Teile erkennen läßt; der kleinere, marginale, dunkel erscheinende Abschnitt des Zellkörpers entspricht dem pigmentfreien; der größere, helle, deutlich reticulär gebaute Abschnitt ist der pigmenthaltige Teil. Man sieht aus dem pigmentfreien fibrilloretikulären Abschnitt Bälkchen in den pigmenthaltigen Abschnitt ziehen, welche durch gabelige Abzweigungen sich teilen und welche in das Reticulum des pigmenthaltigen Teiles des Zellkörpers kontinuierlich übergehen. Die Gabelungsstellen erscheinen hier und da körnig inkrustiert, eine Erscheinung, welche sicherlich als Metallniederschlag zu deuten ist. — Es läßt sich also sagen, daß die kleineren, hellen Zellexemplare sowie die Pigmentstelle der

Spinalganglienzellen unzweifelhaft von einem echten anastomatischen Netzwerk besetzt sind; doch ist auch bezüglich der großen Zellexemplare der echt retikuläre Bau besonders an der Peripherie des Zellkörpers festzustellen, wie dies an Fig. 3 zu sehen ist, woselbst noch eine zarte Verdichtung unmittelbar um den Kern der Spinalganglienzelle herum auffällt.

Der Zellfortsatz entspringt konisch an einem beliebigen Punkt der Zelloberfläche; oft hat man den Eindruck, besonders wenn man den Axonursprung von oben her zu sehen bekommt, als geschehe der Ursprung mit einem nabelförmigen Ansatz des Axons (s. Fig. 4). Diese Stelle bedeutet zumeist eine Verdichtung der fibrillären Elemente, welche von hier aus in das anastomatische Netzwerk des Zellkörpers in allen Richtungen ausstrahlen. Der Axon erleidet nach seinem Ursprung sofort die bekannte Knäuelbildung; es ist dies der „glomerule initial“ Cajals, welcher nach diesem Autor bald einfacher, lockerer, bald komplizierter, gedrängter sein kann. Ohne in die Schilderung der diesbezüglichen, auf Grund Dogiels, Cajals, Lenhoséks u. a. Arbeiten gut gekannten Verhältnisse einzugehen, beschränke ich mich in Übereinstimmung mit Lenhosék auf die Betonung des Umstandes, daß der Zellfortsatz

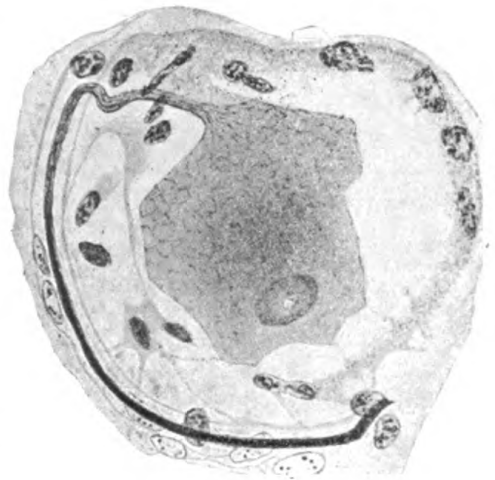


Fig. 5. Tabische Spinalganglienzelle mit glattem Anfangsaxon (ohne Anfangsknäuel). Bemerkenswert der bogenförmige Verlauf des Axons in der Kapselwand, woselbst dieser eine besondere Hülle (Neurilemma) aufweist, in welcher mehrere Begleitzellen enthalten sind. — Der Zellkörper ist bereits reduziert und von einem Kranz von Cajalschen Satelliten umgeben, welche sich an die Kapselwand halten und hier in einer feingranulierten Masse (Überrest, d. h. abgetrennter Teil der Ganglienzelle) gelegen sind.

nach einem einfacheren oder komplizierteren Knäuel in die Kapselwand eindringt, um daselbst in einem langgezogenen Bogen bis zum der Ursprungsstelle des Axons gegenüberliegenden Punkt der Kapsel zu verlaufen, um hier dann aus dem Kapselgebiete herauszutreten. Somit umspannt der intracapsulär, d. h. in der Kapselwand verlaufende Axon in der Form eines Halbkreises die Spinalganglienzelle; doch kann es sich nicht selten ereignen, daß durch mehrfache vollkommene Umwickelungen ein grobkalibriger Plexus um die Nervenzelle entsteht (s. Fig. 10). Fig. 5 ist eine Illustration zum bogenförmigen Verlauf des Axons, welcher hier ohne Knäuelbildung mit schwacher Krümmung entspringt; diese Nervenzelle entspricht

Cajals „cellules sans glomérule“, welche er besonders in den cerebralen Ganglien antraf. Höchst bemerkenswert ist im intracapsulären Verlauf des Axons die separate Hülle, welche als Neurilemm den Zellfortsatz auch extracapsulär begleitet; in Fig. 7 ist ein solcher subcapsulärer Axon wiedergegeben, welcher von einer Hülle locker umgeben ist, welche eine konzentrische Strichelung zeigt und Zellkerne beherbergt, welche dem Axon angelegen, vollkommen mit den Satelliten übereinstimmen. Im Gegensatz zum glatten Verlauf des beginnenden Axons in Fig. 5 kommt in überwiegender Mehrzahl die typische Knäuelbildung zur Beobachtung, wie dies an Fig. 6 zu sehen ist. — Der Axon, wie wir dies aus Ehrlichs, später Dogiels und Cajals mit der vitalen



Fig. 6. Anfangsglomerulus des Axons, welcher ganz nahe zum Ursprung aus der Ganglienzelle (welche hier nicht in die Schnittebene fällt) einen Seitenast entstehen läßt. Die Kapselwand erscheint teils feinstfibrillär, teils granulär; innerhalb der Kapsel sind zahlreiche Begleitzellen sichtbar.

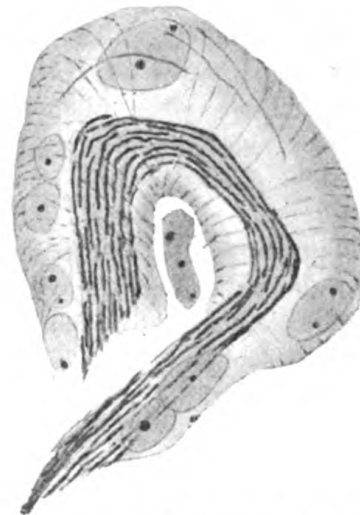


Fig. 7. Axon mit lockerer, parallelgestreifter Neurilemmhülle. Bemerkenswert die zahlreichen innerhalb der Hülle liegenden Begleitzellen.

Methylenblaufärbung angestellten Untersuchungen wissen, verläßt nach absolvierter Knäuelbildung, dann nach bogenförmigen intracapsulären bzw. nach mehrfachen pericellulären Umwickelungen die Kapsel und nun nachdem er extracapsulär außer dem Neurilemm noch mit der Endoneuralscheide (welche aus der Kapselmembran hervorgeht) bedeckt ist, bekleidet er sich dann sofort mit einer Markhülle. Nach einem etwas geschlängelten kurzen Verlauf erleidet der Axon die bekannte T-förmige Zweiteilung, welche somit immer extracapsulär erfolgt. Fig. 8 gibt diese Bifurkation wieder, welche deutlich sehen läßt, in welcher Weise die zwei Äste aus dem Stammfortsatz hervorgehen. Es handelt sich um eine reine Entzweigung des letzteren und dort wo die sekundären Fortsätze auseinander weichen, ist ein dreieckiger fibrillenfreier Raum sichtbar. Auffallend ist in Fig. 8 allein der Umstand, daß die ansonsten typische Bifurkation noch im capsulären

Raum stattfindet, worauf der Durchbruch des einen Astes durch die Kapselmembran, welcher durch eine kreisrunde Öffnung geschieht, hinweist, daher muß auch der Fortsatz aus der Kapselhöhle hervorgehen. Selbstredend ist dieses Verhalten, d. h. die subcapsuläre Bifurkation des Stammfortsatzes als exzeptionell zu bezeichnen, doch scheint dieser Ausnahmefall, welchen ich in der Literatur nicht erwähnt finde, vorkommen zu können.

Bezüglich der Normalstruktur möchte ich noch die Dogielschen Nester oder die pericellulären Knäuel erwähnen, welche ich an gelungenen Imprägnationen ohne besondere Schwierigkeiten darstellen konnte. An meinem taboparalytischen Material fand ich diese Nester aus feineren homogen imprägnierten, drahtähnlichen Fäden gebildet, welche manchmal strähnenartig angeordnet, dann aber auch unregelmäßig durcheinander verlaufend den Zellkörper der Spinalganglienzelle umgaben; sie sind immer in der Kapselmembran enthalten, verlaufen daher intra- und nicht subcapsulär, worauf deutlich auch Cajal hinweist. Man kann dieses Verhalten des pericellulären Knäuels besonders klar an solchen Präparaten sehen, welche die Kapsel etwas schief trafen, so daß der Dicke des Schnittes entsprechend die Kapselmembran zur Darstellung gelangt und wir nun die Fäden der Dogielschen Nester ausschließlich intramembranös verlaufen sehen, wie dies in Fig. 18 dargestellt ist. An den meisten Präparaten sah ich den pericellulären Knäuel derart streng auf die Kapselhaut beschränkt, daß der Ursprung desselben weder außerhalb noch innerhalb der Kapsel festzustellen war. Manchmal bekam ich den Eindruck, daß ein bis zwei Fäden extracapsulären Ursprunges wären (s. Fig. 18); Cajal ist geneigt, eine sympathische Herkunft der Fäden anzunehmen. Wir werden später sehen, daß die experimentell-pathologischen Befunde Nageottes dieser Vermutung widersprechen.



Fig. 8. Die T-förmige Bifurkation des Axons der Spinalganglienzelle, welche ausnahmsweise intracapsulär erfolgte. Austritt aus der Kapselhöhle durch eine kreisrunde Öffnung.

Außer diesen feineren KnäueLfäden gibt es noch allerfeinste Fäserchen, welche gleichfalls pericellulär und intramembranös gelegen sind. Sie sind entschieden spärlicher und weisen in ihrem Verlauf, wie dies Fig. 10 zeigt, kleine spindelförmige Verdickungen, die sich stellenweise als Dehiszenzen kundgeben, auf.



Fig. 9. Dogielscher pericellulärer Knäuel.

Die Veränderungen der tabischen Spinalganglienzellen zeigen sich bei gelungenen Imprägnation in der Form von außerordentlicher Höhlenbildung: der Zellkörper erscheint durch und durch vakuolisiert, wie dies in Fig. 11 dargestellt ist. Auf diese Weise erhält der Zellkörper, worauf bereits Bielschowsky hinwies, ein schwammiges Äußere, indem der innere Teil des Zellkörpers an vielen Stellen wie durchlöchert, der periphere Teil wie angenagt, ausgefranst erscheint.

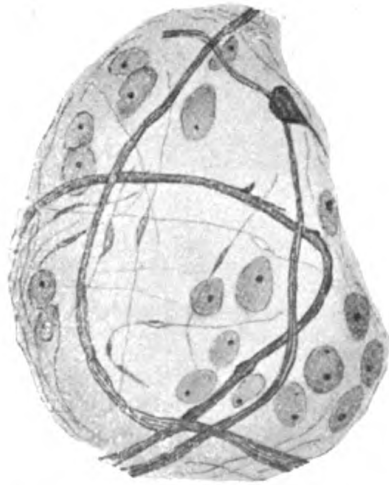


Fig. 10. Kapsel einer Spinalganglienzelle, welche eine einfache Umwicklung mit grobkalibrigen Fasern (Axon-Knäuel um die Ganglienzelle) sowie feinste, stellenweise spindelförmige Anschwellung zeigende pericelluläre Fasern aufweist; rechts oben eine Endkeule.

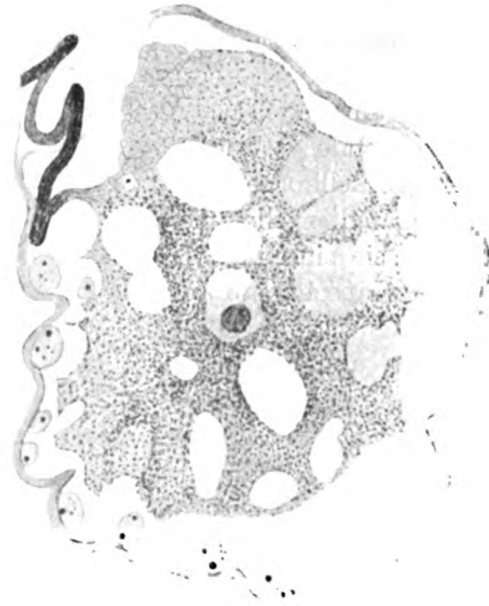


Fig. 11. Vakuolisierung des Zellkörpers mit körnigem Zerfall der Fibrillensubstanz. Normales Aussehen des Axons.

Dabei ist die retikuläre Struktur teilweise erhalten, zum größten Teil ist sie aber in körnigem Zerfall. Ein höchst bemerkenswertes Verhalten zeigt das erhaltene Reticulum an der ausgezackten Zellkörperperipherie; während nämlich an den normalen Stellen des Zelleibes das eingangs

geschilderte anastomotische engmaschige Fibrillennetz erscheint, sieht man die strahlenförmig aus dem Zellkörper zur Kapselwand ziehenden fransenartigen Protoplasmareste mit distinkten Fibrillenfäserchen besetzt, wie dies in Fig. 12 wiedergegeben ist. Den Anfang dieser eigenartigen Erscheinung erblicken wir an Fig. 3; hier scheint der von der Kapselwand sich allmählich zurückziehende Zellkörper eine deh nende Wirkung auf das an der Kapselwand haftende Fibrillenwerk auszuüben, wodurch die ursprünglich retikulierte Substanz in ein parallelstreifiges Werk umgewandelt wird. Bei gesättigten Imprägnationen können die im protoplasmatischen Ausläufer parallel verlaufenden Fibrillen

zu einem einzigen Strang verklebt werden, auch kann bei der durch fortschreitende Vakuolisierung zunehmende Verkleinerung des Zellkörpers der übrigbleibende Ausläufer so dünn werden, daß er tiefschwarz imprägniert als ein Seitenast des Zellkörpers imponiert. Wie wenig aber ein solcher fadenförmiger Überrest des Zellkörpers als ein echter Fortsatz zu betrachten ist, darüber gibt uns Fig. 13 Aufschluß; hier sieht man von dem vielfach gebuchteten Zellkörper fadenförmige dünne Verlängerungen gegen die Kapselwand ziehen, welche hier dann mit einem Überrest des Zelleibes innig verschmelzen. Dasselbe Bild gewähren die Fig. 14 und 15, und besonders lehrreich ist letztere

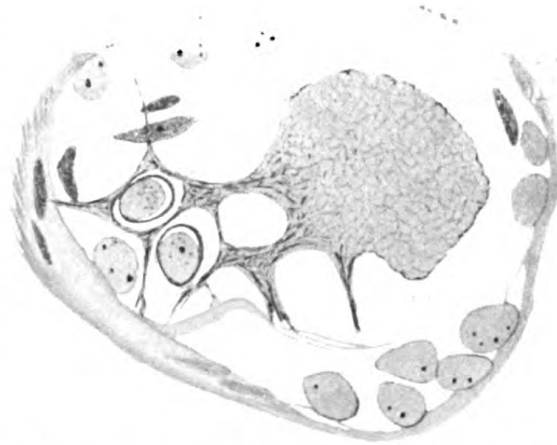


Fig. 12. Vakuolisierung der Spinalganglienzelle, wobei auffallend die fadenförmige Transformation der fibrilloretikulären Substanz an den intervakuolären Septen ist. Bemerkenswert die Lagerung der Satelliten in den Vakuolen.

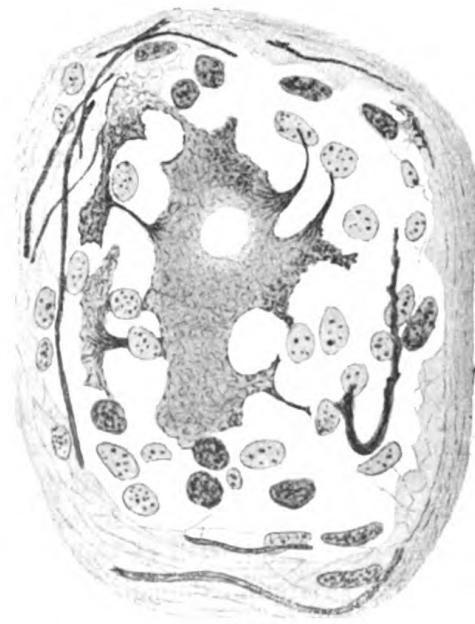


Fig. 13. Eine durch Vakuolisierung hochgradig reduzierte Spinalganglienzelle, aus welcher kollateralartige Fäden gegen die Kapselwand ziehen, um hier mit Protoplasmaresten des Zellkörpers zu verschmelzen. Ansammlung von Satelliten.

Abbildung, an welcher die tiefschwarz gefärbten Äste des Zellkörpers teilweise mit recht bizarren, plattenähnlichen Endgebilden zusammenhängen, welche allein im Lichte der soeben angeführten Genese verständlich sind, indem die eigenartigen Anhängsel nur als protoplasmatische Überreste begreiflich werden. — Eine durchgreifende Erscheinung im soeben geschilderten Reduktionsprozeß des Zellkörpers ist die Anhäufung der Satelliten, welche besonders durch die Vorliebe, mit welcher sie in den Höhlungen des Zellkörpers Platz nehmen (s. besonders Fig. 12), einen

engeren Zusammenhang vermuten lassen, welcher zwischen der Vakuolisierung und diesen Zellgebilden bestehen dürfte; doch hierüber später noch mehr.



Fig. 14. Zwei benachbarte Spinalganglienzellen; die obere von der Degeneration sehr wenig berührt, die untere zeigt lebhaftes „Pseudokollaterale“-Bildung.

Bezüglich des anastomotischen Fibrillenwerkes erwähnte ich bereits den körnigen Zerfall im Verlauf der schwammartigen Umwandlung des Zellkörpers. Doch gibt es noch ein anderes Verhalten, welches darin besteht, daß im reichlich vakuolisierten Zelleib das persistierende Cytoplasma seine retikulierte Fibrillensubstanz verlor, denn statt dieser erscheint eine aus unabhängigen, locker angehäuften Fäden bestehende also echt fibrilläre Substanz. Diese Fibrillen liegen kreuz und quer übereinander, sind von mittelfeinem Kaliber, erscheinen aber manchmal in recht derber Form, wie dies in Fig. 17 zu sehen ist, woselbst der durch Vakuolisierung reduzierte Zellkörper von spärlichen, förmlich hypertrophischen Fibrillen bedeckt erscheint. Bezüglich der Deutung dieses

Verhaltens der fibrilloretikulären Substanz

möchte ich auf die oben angenommene Zugwirkung, welche durch Vakuolisierung bedingt ist, zurückgreifen; durch mechanische Momente, namentlich infolge Dehnung kann ein anastomotisches polygonales Netzwerk eine parallele Streifung annehmen, welche durch Schwund der schiefen Anastomosen in ein regelrechtes Fibrillenwerk umgewandelt werden kann. Ob es sich bei den dicken Fibrillen um eine wirkliche Hypertrophie derselben handelt oder vielmehr eine Verklebung mehrerer Fibrillen im Spiele ist, möchte ich nicht positiv entscheiden, neige aber persönlich mehr zur letzteren Annahme.

Für den Reduktionsvorgang des Zellkörpers führte ich oben die parallel gehende Vermehrung der Satelliten für charakteristisch an.

Doch ist meines Erachtens noch ein zweites Moment auch sehr bezeichnend, und das besteht in der mit Fibrillenfärbung nachweisbaren Unversehrtheit des Axons. Man sieht aus hochgradig ergriffenen Zell-

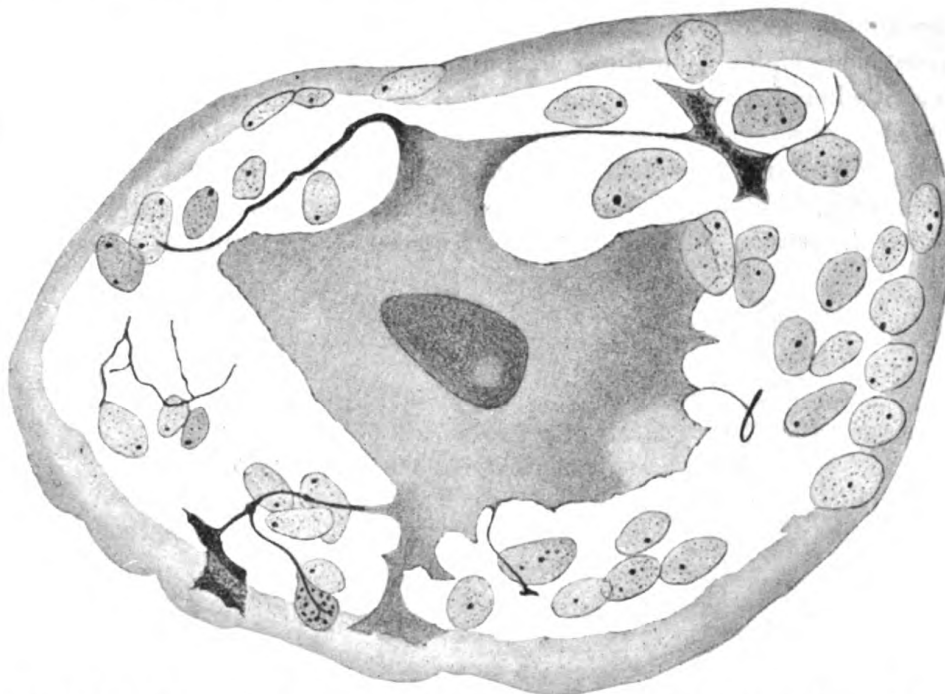


Fig. 15. Eine hochgradig reduzierte („atrophische“) Ganglienzelle mit Pseudokollateralen, welche mit bizarren, plattenförmigen Endbildungen, mit Protoplasmaresten des Ganglienzelleibes zusammenhängen. Atrophie des Kernes. Ansammlung von Satelliten.

körpern noch als gesund imponierende Zellfortsätze entspringen (siehe Fig. 11), ja nicht selten ist der Axon infolge der Zerstörung des Zellkörpers vom letzteren bereits abgetrennt und die fibrilläre Struktur schien dennoch nicht Not gelitten zu haben. An den tabischen Spinalganglienzellen habe ich die von Nageotte so trefflich geschilderten Kollateralbildungen des Axons nebst keulenförmigen Endigungen dieser Seitenäste auch beobachtet, wenn gleich bei weitem nicht in so ausgedehntem Maße, wie dies der verdiente französische Autor schildern konnte. Sicherlich liegt dies im Materiale, denn Nageotte erwähnt den Umstand, daß er z. B. in einem Paralytikermark ohne Hinterstrangsveränderungen viel üppigere Kollateralwucherungen fand als in

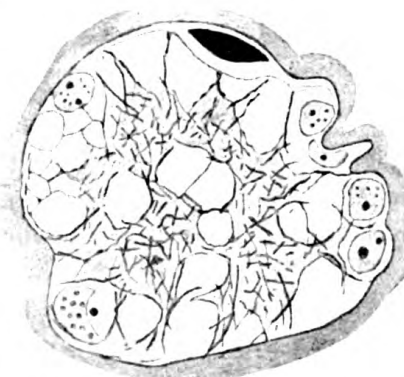


Fig. 16. Vakuolisierung nebst fadenförmiger Umwandlung der fibrillo-retikulären Substanz.

tabischen Fällen. Die Fig. 18 zeigt einen mit Neurilemmhülle umgebenen dicken, wurmartig gekrümmten Axon, welcher von seiner Konvexität mehrere allerfeinste Ästchen entspringen läßt, welche aus einer kleinen konischen Erhebung ausgehend, innerhalb der Neurilemmhülle geschlängelt verlaufen und hier auch mit einem zarten Knöspchen enden. Ob die Neurilemmhülle, in welcher noch reichlich Begleitzellen liegen, nicht abnorm weit sei, vermag ich nicht zu entscheiden, obschon es höchstwahrscheinlich ist. Fig. 19 stellt eine Axonkrümmung dar, aus welcher, so aus der konvexen wie konkaven Seite des Axons, Kollaterale hervorgehen, welche mit den bekannten Endkeulen („massues terminales“ von Nageotte) abschließen. Endlich



Fig. 17. Hochgradig erkrankte Ganglienzelle, an deren zernagtem Zellkörper oberflächlich dickere „Fibrillen“ liegen, welche offenbar aus Zusammenklebung und Dehnung der retikulären Fibrillensubstanz hervorgegangen sind. Im Kapselraum Satelliten, in der Kapselwand platte Endothelien.

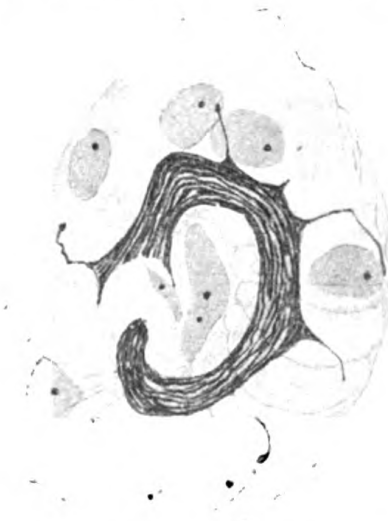


Fig. 18. Intracapsulärer Axon mit Neurilemmhülle, in welcher sich feine Sprossen verbreiten. Bemerkenswert die Anzahl der Satelliten.

zeigt die Fig. 20 eine sehr interessante Form der Endkeule; diese erscheint hier kelchartig verbreitert und dürfte in der Vertiefung des Kelches ein kernartiges Gebilde enthalten.

Es fragt sich schließlich, ob die oben bei der Tabes geschilderte Degeneration des Zellkörpers schließlich nicht zu einem völligen Schwund desselben führen dürfte? Nageotte erwähnt in seiner später noch anzuführenden experimentellen Arbeit über Ganglientransplantation, daß in den überpflanzten Spinalganglienzellen ein stürmischer Regenerationsprozeß beginnt, welcher in einer maßlosen Kollateralbildung so seitens des Zellkörpers wie auch seitens des Axons besteht; doch sehr rasch tritt die phagocytäre Tätigkeit der Cajalschen Begleitzellen auf, welche schließlich den Zellkörper zum Schwund bringen. Auf letztere Weise entstehen Knötchen, welche ausschließlich aus Satelliten bestehen,

welche in einem Kollateralknäuel eingewickelt sind. Er nennt diese Überbleibsel ehemaliger Spinalganglienzellen „*nodules résiduels*“, in welche oft fremde Axone eindringend, hier eine mehr oder minder komplizierte Verzweigung als „*arborisation nodulaire*“ bilden.

Bielschowsky schildert für die Tabes gleichfalls derartige Knötchen.

Meine eigenen Erfahrungen belehrten mich von der Richtigkeit der Nageotteschen Schilderung. Fig. 21 dürfte ein solches typisches Knöt-



Fig. 19. Axonkollaterale mit Endkeulen („*massues terminales*“)



Fig. 20. Anfangsknäuel; „Kollateral mit Endkeule.“

chen sein; es sind hier zwischen den zahlreichen Satelliten mittelfeine Fibrillenfasern sichtbar, welche dem pericellulären Knäuel entsprechen. Fig. 22 ist ein typisches Beispiel für die „*arborisation nodulaire*“; eine stämmige Faser verzweigt sich baumförmig zwischen den Satelliten,



Fig. 21. „*Nodule résiduel*“ (Restknötchen) mit pericellulärem Knäuel.



Fig. 22. „*Arborisation nodulaire*“.

sich hierbei rasch verzweigend; auffallend sind mittel- und allerfeinste Seitenzweige, welche sich dichotomisch wieder teilen können. Die Nageotteschen Knötchen erscheinen in ihrer regelrechten Form vollkommen frei von jeder Spur der Ganglienzelle, enthalten daher nur Satelliten und einen pericellulären Plexus, welcher entweder durch feinere oder durch allerfeinste Fibrillen gebildet wird (s. Fig. 9 u. 10). Ich bin geneigt, die sehr dünnen, mit spindelförmigen Verdickungen versehenen Fibrillen für jüngere Faserbildungen zu betrachten, welche

später in stärkere Fibrillen sich verwandeln; freilich ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß es schon a limine verschieden kalibrierte Fibrillen geben mag und somit es Dogielsche Nester gibt, welche entweder aus dieser oder aus jener Faserkategorie gebildet werden, ohne daß eine Änderung des Kalibers stattfinden würde. Jedenfalls sind die grobkalibrigen Nervenfasern des Residualknotens in der Fig. 10

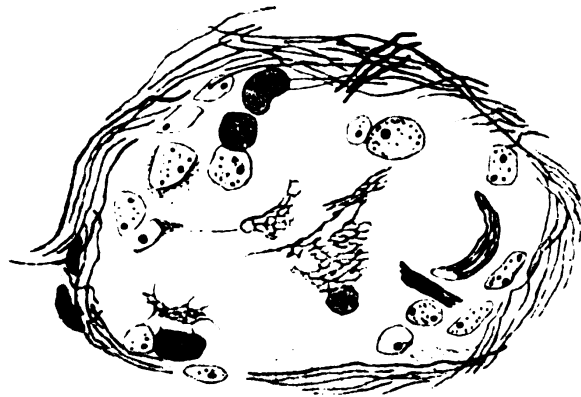


Fig. 23. Kapselwand, welche mittelfeine pericelluläre Knäufelfasern enthält; in der Kapselhöhle Satelliten, Netzpartikelchen des Körpers der Spinalganglienzelle und einzelne Axonstücke.



Fig. 24. Kapsel ohne Ganglienzelle mit Satelliten, Axonreste und einer massigen Endkeule.

oder minder vollkommenen Schwund der Ganglienzelle von Satelliten bei weitem nicht ausgefüllt werden.

II. Das Verhalten tabischer Spinalganglienzellen bei unvollständiger Imprägnation.

Die auffallendste Erscheinung an den unvollkommen imprägnierten Spinalganglienzellen ist das Auftreten von groben Fettkörperchen, welche entweder in gehäufter Form oder einzeln in je einer Vakuole

keineswegs pericelluläre Fasern im Sinne der Dogielschen Nester, sondern entsprechen jenen pericellulären Umwickelungen, welche der Axon der Spinalganglienzelle manchmal begehen kann, wie dies aus Cajals Schilderungen bekannt ist.

Ich möchte bei der Schilderung der Nageotteschen Knötchen nicht versäumen darauf hinzuweisen, daß infolge des vollkommenen

Schwundes der Ganglienzelle auch solche Überbleibsel entstehen können, welche in der knäuelhaltigen Kapsel nur eine mäßige Anzahl von Satelliten verschiedenster Form nebst Axonstücken und kleinen Gewebsetzen des Ganglienzellkörpers in Form von Netzpartikeln enthalten (s. Fig. 23); auch gibt es von Ganglienzellspuren ganz freie Kapseln, welche nur Satelliten, Axonstücke und Fasern teils mit Keulenenden in sich beherbergen (s. Fig. 24). Somit gibt es Kapseln, welche nach dem mehr

liegend auftreten. Die Fettkörperchen sind tiefschwarz imprägniert und bilden zumeist recht derbe Körner, besäen als solche manchmal den $\frac{3}{4}$ Teil des Zellkörpers, so daß dieser schon bei schwacher Vergrößerung in die Augen sticht (s. Fig. 25). An dünnen Schnitten ist es leicht festzustellen, daß die derben Körner manchmal das Aggregat von 2—4 feineren Körnern darstellen; letztere Erscheinungsform ist besonders an solchen Ganglienzellen aufzufinden, welche die Fettkörperchen in Vakuolen liegend enthält. Die Vakuolen sind in diesem Fall ganz kleine Bläschen, welche das bekannte „Sonnenbildchen“ der markhaltigen Nervenfasern nachahmen: das Fettkörnchen liegt gleich

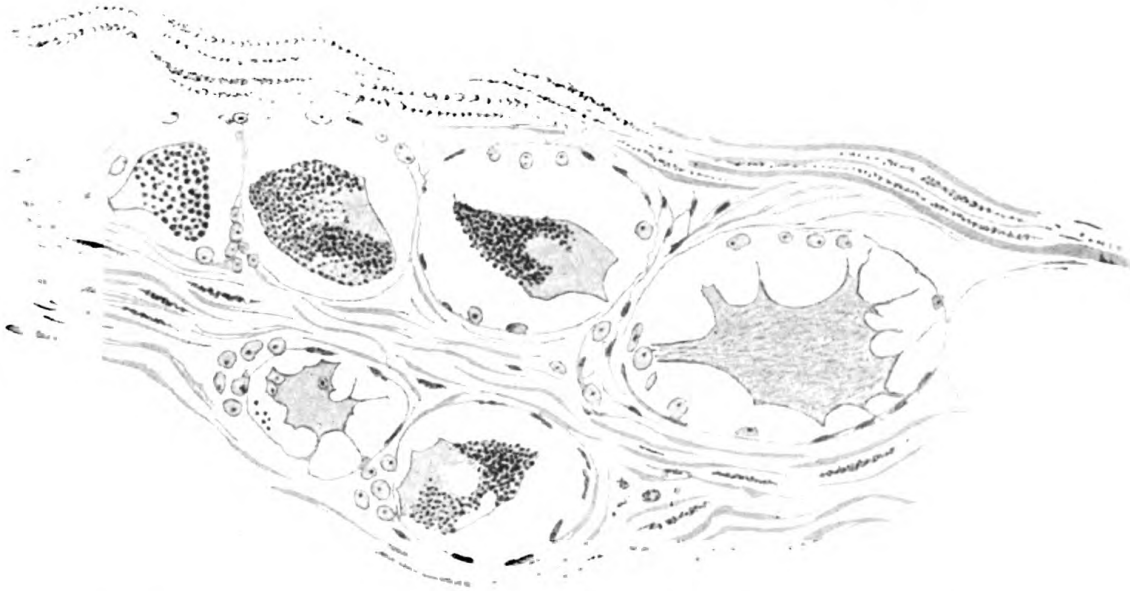


Fig. 25. Ansammlung grobkörniger lipoider Massen in den Spinalganglienzellen (Subimprägnation).

dem Achsencylinder in dem hellen Bläschen, welches dem kreisrunden Durchschnitt der Markhülle entspricht (s. Fig. 26).

Die Vakuolisierung des Zellkörpers der Spinalganglienzelle scheint bei der Tabes, wie bereits oben erwähnt, ein durchgreifender Vorgang zu sein; das dadurch entstehende Bild ist in Fig. 27 und 28 wiedergegeben. Der infolge unvollständiger Imprägnation fast homogene bräunlich gefärbte Zellkörper zeigt zumeist an seiner Peripherie massenhaft helle Bläschen von verschiedener Größe; ich möchte sie nur schätzungsweise als kleine und mittelkleine Vakuolen bezeichnen im Gegensatz zu den kleinsten Vakuolen, welche alsdann die soeben geschilderten Fettkörnchen enthalten (s. Fig. 25). Diese leeren Bläschen liegen dichtgedrängt nebeneinander, wodurch dieser Teil des Zellkörpers siebartig durchbrochen oder fenestriert erscheint. Letzterer

hat an seiner Peripherie eine fransenartige Umwandlung erfahren; statt des ebenen Zellkorperrandes erscheint das Protoplasma in zahlreiche Fäden ausgezogen, welche strahlenförmig der Kapselwand der

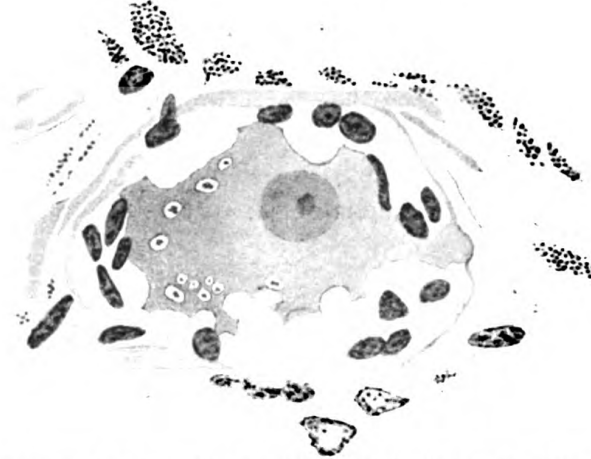


Fig. 26. Spinalganglienzelle mit kleinsten Vakuolen, welche feine Lipidkörnchen enthalten; ringsherum Satelliten. Ansammlung von derberen Fettmassen außerhalb der Kapsel zwischen Bindegewebssepten.

Spinalganglienzelle zustreben und hier mit dem daliegenden Protoplastmarest der Ganglienzelle verschmelzen. Auf diese Weise entstehen gefenesterte Nervenzellen, wie sie bereits an normalen Spinalganglien von Cajal geschildert wurden. Hand in Hand mit dieser Fenestration

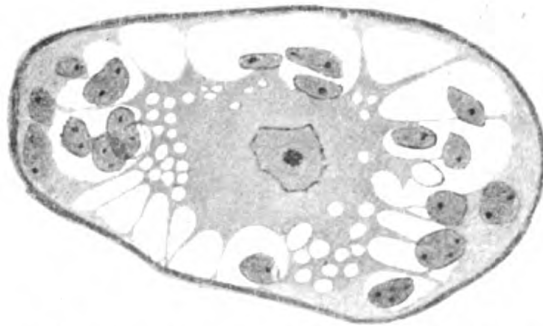


Fig. 27. Massenhafte Vakuolenbildung des Zellkörpers, welcher strahlenförmige feine Fortsätze zur Kapselwand sendet; diese enthält Überreste des Ganglienzellprotoplasmas, woselbst Satelliten in größerer Zahl erscheinen. (Subimprägnation.)

der Zelleibperipherie geht die Anhäufung der Cajalschen Satelliten, die allem Anschein nach eine ganz besondere Rolle in diesem Prozeß spielen. Es ist nämlich in die Augen fallend, daß, je reduzierter der Zellkörper und somit je größer der subcapsuläre Raum wird, um so massenhafter erscheinen die Satelliten, wie dies in besonders lehrreicher Weise in Fig. 28 dargestellt ist. Bereits hier

am subimprägnierten Präparat fällt das homogene, glänzende Äußere der fransenartigen Radien auf, welche besonders bei Vollimprägnation kollateralartige Fortsätze des Zellkörpers vortäuschen können; sie lassen sich aber in bezeichnender Weise nie über die Grenze der Kapsel hinaus verfolgen und bekunden sich somit als Zellkörperbestandteile und nicht als echte Fortsätze. Die Satelliten erscheinen als derb gekörnte,

chromatinreiche, auffallend große Kerne, welche dunkel, schwarzblau gefärbt in einer feingekörnten, äußerst blaß tingierten, nicht abgegrenzten Masse liegen, für welche manchmal schwer zu entscheiden

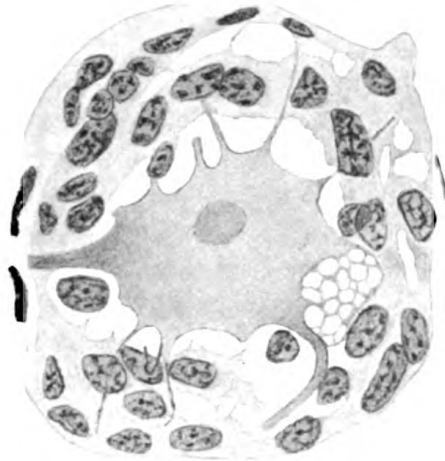


Fig. 28. Reduktion des Zellkörpers, aus welchem Pseudokollaterale hervorgehen; er ist von einer Anzahl von Satelliten umringt, welche in einer granulierten Grundsubstanz liegen. Vakuolenbildung des Zellkörpers an einer umschriebenen Stelle.

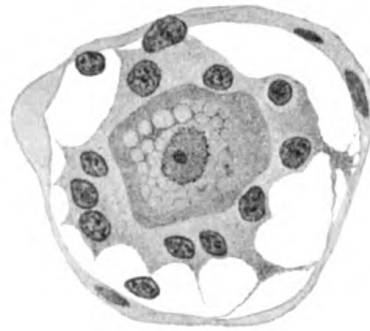


Fig. 29. „Zweigliederung“ des Zellkörpers in einen zentralen, stärker gefärbten, vakuolisierten sowie in einen peripheren, blaß-granulierten, mit Satelliten besetzten Teil; letzterer erscheint als ein helles Protoplasmaband und repräsentiert die „Aktionssphäre“ der Satelliten. (Subimprägnation.)

ist, ob sie den Zelleib der Satelliten oder den Überrest des Zellkörpers der Spinalganglienzelle darstellt. In letzterer Beziehung dürfte die Fig. 29 und 30 Aufklärung geben, an welchen folgende wichtige Momente sichtbar werden.

Fig. 29 zeigt eine Gliederung des Zellkörpers in zwei Abschnitte; der zentrale, den runzeligen, dunkelgefärbten Zellkern enthaltende, mit kleinen Vakuolen besetzte, dunkler gefärbte Abschnitt grenzt sich deutlich von einem peripheren, heller gefärbten, feinstgranulierten Abschnitt ab, welcher ersteren wie einen Gürtel umgibt und zahlreiche Satelliten enthält. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der hellere periphere Teil des Zellkörpers in einem vorgeschrittenem Stadium der Degeneration sich befindet als der zentrale, und man gewinnt vermöge der Absonderung des zentralen Teiles

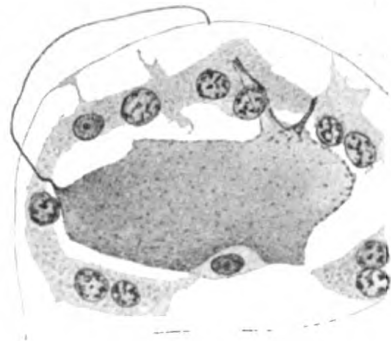


Fig. 30. Dasselbe wie Fig. 29 mit dem Unterschied, daß die „Aktionssphäre“ der Satelliten vom Zellkörper bereits losgelöst ist. Fig. 29 und 30 sind Beispiele für die massenhafte Einwirkung der Satelliten; die einzelne Einwirkung ist am unteren Rand der Spinalganglienzelle Fig. 30 wiedergegeben, in der Form eines hellen Hofes um die Begleitzone. — Aus der Körperzelle wächst ein Seitenzweig heraus, welcher den Kapselraum verläßt.

den Eindruck, als hätten die den Zelleib an der Peripherie kranzförmig besetzenden Satelliten einen Anteil an der Degeneration des peripheren Abschnittes des Zellkörpers. Man könnte sagen, daß die Satelliten im Bereich ihrer Aktionsphäre eine krankhafte Änderung des Protoplasmas bewirkten, und ihr Aktionsradius ließe sich geometrisch durch die Breite des peripheren Protoplasmasaumes darstellen. Die Möglichkeit dieser Annahme wird durch Bilder wie Fig. 30 gestützt; hier hat eine vollkommene Abtrennung zwischen zentralem und peripherem Zellkörperteil stattgefunden, und letzterer umfaßt als ein degenerierter, mit Satelliten versehener Protoplasmareifen nur mehr locker den Stammteil der Ganglienzelle.

Nach alledem würde ich geneigt sein, jene feingekörnte Masse, in welcher die Satelliten liegen, nicht als deren eigenen Zelleib, sondern als Protoplasmaüberrest des Spinalganglienzellkörpers zu betrachten.

Die subimprägnierten tabischen Spinalganglienzellen erweisen sich nach obiger Schilderung als durch fettige Degeneration heimgesuchte Nervenzellen. Allerdings läßt sich dieser Prozeß in floridem Stadium nicht an jedem Zellexemplar nachweisen. Ich gewann den Eindruck, daß die massenhafte Ansammlung von derben Körnern den Anfang der Zelldegeneration bedeutet, da solche Nervenzellen überwiegend von der Fenestration verschont erschienen. Somit bedeutet einen Fortschritt im degenerativen Prozeß das Auftreten von kleinsten Vakuolen mit feinsten, offenbar im Verschwinden begriffenen Fettkörnchen; ein weiterer Fortschritt ist das Erscheinen von mittleren und größeren, fettkörnchenfreien Vakuolen, welche durch Konfluenz zu großen, klaffenden Blasen werden und somit die fransenartige Verwandlung, die Fenestration der Zellkörperperipherie bewirken. Parallel mit diesem Reduktionsvorgang des Zelleibes geht die auffallende Vermehrung der Cajalschen Satelliten. Die Fettkörnchen sind nicht nur im Zellkörper, sondern auch in den Bindegewebsspalten, wo sie längliche kettenartige Körnerreihen, hie und da auch dichtere Körnerballen bilden, anzutreffen; ebenso sind sie in manchen Venen sichtbar. Besonders auffallend ist die Verbreitung entlang der Gewebsspalten, und in dieser Beziehung findet man sie nicht allein im Zentrum des Spinalganglions zwischen den Nervenzellen, sondern besonders massenhaft im periganglionären Bindegewebe interlamellär.

Ein beachtenswerter Umstand ist das Auftreten von feinen Fettkörnchen in den kleinsten Vakuolen des Zellkörpers. Da die derben Fettkörner im Zelleib haufenweis, hingegen die feinsten Fettkörnchen verhältnismäßig spärlich in minimalen Vakuolen liegen, schließlich aber die mittelkleinen Vakuolen bereits frei von fettigen Abbauprodukten sind: so wäre der Gedanke nicht ganz ungerechtfertigt, daß die Fettkörner irgendwelchen Einfluß auf die Bildung der Vakuolen haben,

wobei sie selbst aufgebraucht werden. Freilich darf bei dieser Einschmelzung des Zellgewebes nicht die Bedeutung der Satelliten ignoriert werden. In letzterer Beziehung wäre auf Bilder hinzuweisen, nach welchen sehr oft in den Vakuolen des Zelleibes Begleitzellen liegen (s. Fig. 12), und es läßt sich der Nachweis führen, daß dieses Bild dadurch zustande kommt, daß die der Zellkörperoberfläche anliegende Begleitzeile vor allem aus dem Protoplasma der Spinalganglienzelle einen leicht angedeuteten hellen Hof um sich bildet (s. Fig. 30), welcher, allmählich schärfer werdend, schließlich zu einer Höhle wird, in welcher die Begleitzeile eingenistet bleibt. Freilich ist die Existenz dieser offenbar durch Histolyse entstandenen Höhle oder Vakuole eine begrenzte, denn durch die gleiche Wirkung der übrigen Satelliten ergibt sich ein zunehmender Aufbruch der peripheren Zellschubstanz, wodurch Vakuolen zusammenfließen und ihrer Individualität beraubt werden. Die Tätigkeit der Satelliten kommt histologisch besonders in den Fig. 29 und 30 zur deutlichen Darstellung; gemäß diesen Bildern läßt sich eine Degeneration des Zellkörpers um die Satelliten annehmen, welche in einem Hellerwerden des Protoplasmas, in einer Lockerung des Gefüges sich kundgibt. In den vorgeschrittensten Fällen, in welchen nur minimale Überreste der Ganglienzelle vorhanden sind, sehen wir genau dieselben Satelliten als im Beginn der Degeneration; diese Zellen, sich immer gleichbleibend, entfalten dementsprechend *keine* phagocytäre, sondern eine gewebslösende, histolytische Wirkung auf den Zellkörper des Spinalganglions.

Nachdem nun die Rolle der Cajalschen Begleitzellen im Prozeß der Degeneration der tabischen Spinalganglienzellen erkannt ist, fragt es sich wohl von selbst, wodurch dieses Verhalten dieser Zellen bedingt wird?

Bei der Lösung dieser Frage müssen wir wohl die Tatsache vor Auge behalten, daß die Begleitzellen eine normale Erscheinung der Spinalganglienzellen sind. Doch während an der gesunden Spinalganglienzelle ihre Zahl eine bescheidene ist (s. Fig. 3), erscheinen sie bei irgendwelchem Ergriffensein der Spinalganglienzelle in größerer Anzahl. Es dürfte hieraus gefolgert werden, daß unter normalen Verhältnissen zwischen Spinalganglienzelle und Begleitzellen ein Gleichgewichtsverhältnis besteht, welches durch den Gesundheitszustand der Spinalganglienzelle bedingt wird. Leidet die Unversehrtheit letzterer, sei es infolge normaler Involution (seniler Marasmus), sei es infolge direkter oder indirekter Erkrankung der Spinalganglienzelle (direkt bei toxischen oder neoplastischen Erkrankungen, indirekt bei primärer Hinterwurzelkrankung), so ist das Gleichgewichtsverhältnis zwischen Spinalganglienzelle und Begleitzeile zuungunsten ersterer gestört und führt zur freien Tätigkeitsentfaltung der Begleitzellen. Dem histologischen Bilde nach

geurteilt, bewirken sie eine Gewebsauflösung, eine Histolyse, ohne die Degenerationsprodukte der Spinalganglienzelle (Fettkörner) wie auch die Gewebszerfallsteile in sich aufzunehmen. Es handelt sich somit keineswegs um eine phagocytäre, vielmehr um eine gewebsverflüssigende bzw. auflösende Wirkung.

Nageotte schildert eingehend in seiner Arbeit über Neurophagie transplantiertter Spinalganglien die Rolle der Cajalschen Satelliten, welche von dem oben geschilderten Hergang dieser Dinge nicht unerheblich abweicht. Nach ihm spielt sich vor allem die Einverleibung des Kerns der Spinalganglienzelle und dessen Verflüssigung ab, nachher die Zerstückelung des nervösen Protoplasmas, die Einverleibung und intracelluläre Verflüssigung der Zerfallsstücke. Auch schilderte Nageotte eine Überladung mit derben Fettkörnern seitens der Satelliten, der Endothelialzellen, der Bindegewebszellen und in einem ganz geringen Anteile seitens der lebenden wie abgestorbenen Spinalganglienzellen. Bezüglich der Bedeutung dieser fettigen Degeneration äußert Nageotte zwei Ansichten: einesteils mag es sich um eine pathologische Reaktion der Cajalschen Satelliten handeln; andererseits aber mag das Fett aus der Transformation diffusionsfähiger, aus der Nervenzelle entstandener Substanzen herrühren. Bei der Wegschaffung abgestorbener Nervenzellen spielen sich zwei aufeinanderfolgende Phänomene ab; vor allem eine Art von Autolyse, welche das Zellenstroma von adipogenen Substanzen befreit, nachher die Destruktion dieses Stromas durch Phagocytose bewirkt.

Nach meinem Dafürhalten verläuft der Zelluntergang in den tabischen Spinalganglien folgendermaßen: Vor allem entsteht die fettige Degeneration des Zellkörpers, welche in der ganz bedeutenden Anhäufung von derben Fettkörnern sich kundgibt. Später beginnt einesteils um die einzelnen Fettkörner, anderteils um die dem Zellkörper der Spinalganglienzelle anliegenden einzelnen Cajalschen Begleitzellen die Bildung eines hellen Hofes, woraus kleine Vakuolen entstehen; im Verlauf dieser Vakuolenbildung einesteils verschwinden die Fettkörner, andererseits entstehen ausgenagte Zelleibkonturen. Nun werden die Vakuolen größer, konfluieren, wodurch zahlreiche Höhlen im Zellkörper zustande kommen, somit erhält letzterer ein schwammartiges Äußere. Auf diese Weise wird der Zelleib immer zernagter, wobei die Satelliten zahlreicher erscheinen und die Spinalganglienzelle reifenartig umklammern. Auch kommt es vor, daß die Satelliten, den Zelleib peripherisch umringend, einen peripheren degenerativen Saum entstehen lassen, welcher später als ein mit Satelliten besetztes Band den restierenden Ganglienzellkörper umgibt. Interessant und wichtig dürfte die Tatsache sein, daß solche bereits hochgradig ergriffene Zellkörper normal aussehende Axone besitzen.

Nach dieser Darstellung der Dinge dürfte bei den tabischen Spinalganglienzellen die primär-sichtbare Läsion die fettige Degeneration des Zelleibes sein, welcher sich der durch Vakuolisierung bewirkte Aufbrauch des Zellkörpers anschließt. In letzterem Prozeß spielen die Cajalschen Begleitzellen eine wichtige, in specie eine gewebssauflösende Rolle. Meinen Beobachtungen gemäß schwindet das Fett aus dem Zellkörper in dem Maße, je mehr die Vakuolisierung fortschreitet, und an meinen zahlreichen Bielschowskyschen Präparaten fand ich die Fettkörner fast niemals im Zellkörper der Satelliten. Dieser Umstand ist nicht von untergeordneter Bedeutung, besonders bezüglich der Beurteilung der Natur der Cajalschen Begleitzellen; Nageotte konnte nicht entscheiden, ob sie ektodermaler Herkunft und somit gliöse Gebilde, oder mesodermaler Abstammung seien. Lenhossék hält sie aus embryologischen Gründen für Lemmocyten d. h. für Schwannsche Zellen.

Die fettige Degeneration des Zentralnervensystems wurde von Obersteiner, später von Marinesco, ganz zuletzt von Alzheimer behandelt; es dürfte die pathologische Natur der stärkeren lipoiden Anhäufung heute bereits als allgemein anerkannt gelten. So weisen die Beobachtungen am menschlichen Material wie auch das Tierexperiment darauf hin, daß sich in der Ganglienzelle Fett bilden kann, welches außerdem noch in der Glia und in den Gefäßwandzellen erscheint. Das gleichzeitige Vorkommen von fettigen Produkten in den Ganglienzellen, Gliazellen und Gefäßwandzellen dürfte nach Alzheimer auf enge Beziehungen in dem Erscheinen der lipoiden Stoffe in den drei Zellformen folgern lassen; doch weist derselbe Autor auf Ausnahmen von dieser Regel hin. Speziell bei seniler Demenz konnte er höchstgradige Fettentartung nebst völliger Verschonung der Gliazellen beobachten, ein Verhalten, welches jenem der Satelliten der tabischen Spinalganglienzellen, welche senilen Spinalganglienzellen sehr gleichsehen, entspricht. Nach Alzheimers grundlegenden Untersuchungen gibt es eine Art von Gliazellen, welche sich dort entwickeln, wo Nervensubstanz zerfällt. Es ist das eine besondere Art von Gliazellen, welche mit den als Stützsubstanz dienenden Gliazellen nichts Gemeinsames hat; die Form und Größe dieser Gliazellen ist auch ziemlich variabel. Bezeichnend ist für diese Zellart, daß sie durch den Reiz krankhaften Nervengewebes entsteht; ihre Aufgabe ist die Verflüssigung der zerfallenden Nervenstrukturen; phagocytär wirkt sie nicht. An Größe zunehmend, ersetzen diese Gliazellen, welche Alzheimer amöboid bezeichnet, die Ganglienzellen und schließlich fallen sie regressiven Veränderungen anheim; ihre Zerfallsprodukte geraten in den Lymphstrom wie auch in die perivascularären Räume, und nachdem diese von

den mesodermalen Zellen aufgenommen wurden, werden sie in lipoide Stoffe umgewandelt.

Vergleichen wir die Rolle der Alzheimerschen amöboiden Gliazellen mit jener der Cajalschen Satelliten, so fällt wohl jene Übereinstimmung auf den ersten Blick auf, daß beide dort auftreten, wo Nervengewebe zugrunde geht und daß beide durch Verflüssigung auf die Ganglienzelle zerstörend einwirken; eine phagocytäre Rolle, d. h. die Aufnahme degenerierter und zerbröckelter Nervenstrukturen in körperlicher Form, spielen beide nicht. Doch besteht ein nicht unerheblicher Unterschied, welcher sich darin kundgibt, daß die amöboiden Gliazellen im erwachsenen normalen Gehirn nicht vorkommen, während die Cajalschen Satelliten einen normalen Bestandteil der Spinalganglienkapsel bilden; ferner erhalten sich die Satelliten auch nach dem Schwund der Ganglienzelle, während die amöboiden Gliazellen regressiven Veränderungen anheimfallen. Immerhin ist die Rolle beider Zellelemente eine gleiche; die amöboiden Gliazellen finden sich dann vor, wenn ein An- und Abbau im Zentralnervensystem vonstatten geht (fötales Nervensystem bzw. akute Zentralerkrankung und fehlen bei Dauerformen sowie abgeheilten Prozessen); die Cajalschen Satelliten kommen dann zur üppigeren Entwicklung, wenn spezifisches Zellgewebe erkrankt. Diese Identität der Aufgabe, welche beide Zellarten zu erfüllen haben, ferner die gleichartige Erfüllungsweise dieser Aufgabe (histolytische und nicht phagocytäre Tätigkeit) dürfte mit gewisser Berechtigung vermuten lassen, daß die Cajalschen Begleitzellen gliöse Elemente sind.

Bevor ich die Schilderung der tabischen Spinalganglienzellveränderungen schließe, möchte ich noch auf eine Art der Zellalteration hinweisen, welche mir ihrem Wesen nach von der bisher geschilderten Art abweichend zu sein scheint. Es fallen an den gut imprägnierten Präparaten spärlich Ganglienzellen auf, welche als große blasenförmige Gebilde den Kapselraum ganz ausfüllen; sie stechen daher von der überwiegenden Mehrzahl der tabischen Spinalganglienzellen, welche einen ausgefressenen und wesentlich reduzierten Zellkörper aufweisen, recht lebhaft ab. Der gedunsene Zelleib erscheint mit blassen Körnern gleichmäßig besät. Eine solche Ganglienzelle stellt Fig. 31 dar; die Blähung des Zellkörpers läßt den Kapselraum ganz ausfüllen, und auch der Kern dürfte eine Vergrößerung erfahren haben. Ein Vergleich mit Fig. 15, welche genau bei derselben Vergrößerung gezeichnet wurde und welche eine atrophische, durch Vakuolisierung reduzierte Ganglienzelle darstellt, ergibt wohl auf den ersten Augenblick die totale Verschiedenheit beider Zellprozesse. Die Cajalschen Satelliten sind bei der atrophischen Form vermehrt, bei der hypertrophischen finden sie sich in normaler Zahl vor und liegen am Zellkörper. Die Endothelien sind

als platte, spindelförmige Gebilde in der Kapselwand. Der geblähte Zellkern weist mit der Silberimprägation ein distinktes Chromatingerüst auf, welches, an der Kernhaut polygonale Netzlücken bildend, gegen das Kernkörperchen radiäre, stäbchenartige Fortsätze entsendet. Bei der atrophischen Zellerkrankung erscheint der Zellkern geschrumpft, runzelig, entbehrt jede Spur eines Chromatingerüsts und ist schmutzigviolett einförmig gefärbt. Der Zellkörper ist bei der hypertrophischen Form mit einem Körnerstaub bedeckt, dessen Abstammung aus dem Fibrillennetz wohl zweifellos ist. Ich konnte mich überzeugen, daß

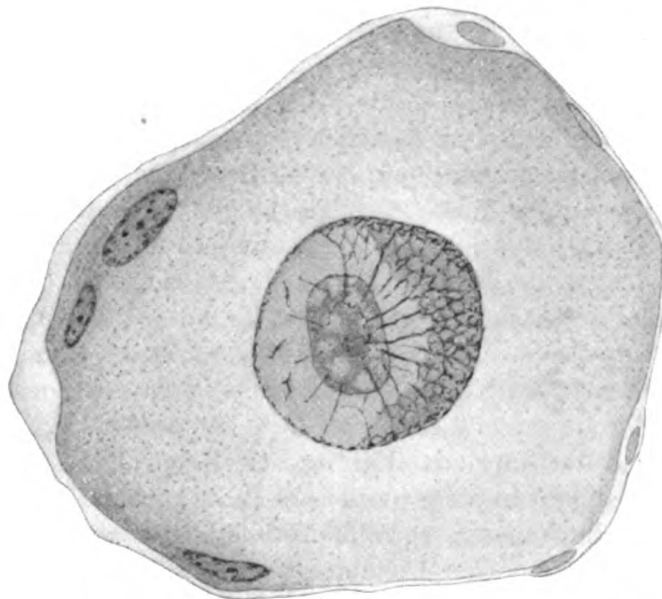


Fig. 31. Schwellung der Spinalganglienzelle („Hypertrophie“ derselben). Zellkörper gedunsen mit blassen Körnern (Zerfallsmasse des Reticulums) dicht besetzt; an ihm liegen nur drei Satelliten, während die drei platten Kerne an der Peripherie Endothelien sind. Auffallend die Hypertrophie des Kernes, des Kernkörperchens; starke Zeichnung des Chromatingerüsts.

der Bildung des Körnerstaubes eine Blähung des endozellulären Fibrillennetzes vorausgeht, wodurch letzteres in distinkter Weise sichtbar wird, genau in derselben Form, wie ich dies für die Schwellung der Ganglienzellen bei der Sachsschen familiär-amaurotischen Idiotie nachwies. Bemerkenswert ist es, daß, nachdem das geschwellte endozelluläre Netz körnig zerfiel, die oberflächlichen Netzbalken sich zumeist noch als intakt erweisen; in diesem Stadium sehen wir ein perizelluläres Netzwerk, welches den Detritus des endozellulären Netzes enthält. Einen Übergang zwischen atrophischer und hypertrophischer Ganglienzellerkrankung fand ich niemals, möchte daher beide für wesentlich voneinander verschieden betrachten; Fettkörner fand ich bei der hypertrophischen Zellerkrankungsform im Zellkörper nicht.

Daraus, daß bei letzterer die Cajalschen Satelliten keine Vermehrung erleiden, möchte ich auf einen sehr raschen Verlauf dieser Zellaffektion schließen.

Fasse ich meine Beobachtungen zusammen, so ist hervorzuheben, daß die tabischen Spinalganglienzellen zweierlei Veränderungen erleiden. Zuerst wäre die Vakuolisierung des Zellkörpers zu erwähnen, ein Vorgang, dessen Einleitung die fettige Degeneration des Nervenzellprotoplasmas bildet, in dessen fernem Verlauf aber das grobgranulierte Fett in feinere Körnchen zerfallend, allmählich schwindet und damit parallel die gesteigerte gewebauflösende Wirkung der Cajalschen Satelliten zur Geltung gelangt. Mit dem Schwund der Fettkörner ist die erste Erscheinung der feinsten Vakuolen verbunden, welcher Umstand daran denken läßt, daß die weitere Transformation der fettigen Produkte mit der Auflösung des Nervengewebes einhergeht. Sicherlich bewirken, jedoch in gesteigertem Maße, diese Histolyse die Cajalschen Zellen, wodurch vollkommen zernagte, durch lacunäre Gänge höchst porös gestaltete, schwammartig umgewandelte Zellkörper entstehen. So erleidet der Zellkörper eine progressive Reduktion, und es ist ein banales Bild der wesentlich verkleinerte Zellkörper mit ausgefranstem Rand, welcher von einer Corona Cajalscher Satelliten förmlich umringt wird. Bemerkenswert ist das Erhaltenbleiben des Axons selbst bei hochgradig verändertem Zellkörper. Vollkommener Schwund der Spinalganglienzelle führt zur Bildung von Nageottes „nodules résiduels“. Das fibrillo-retikuläre Gerüst des Zellkörpers büßt seine normale Imprägnationsfähigkeit ein, zerfällt granulär, oder aber erleidet durch die Vakuolisierung abnorme Dehnung und Verklebungen, woraus eine Transformation des Netzes in teils dünnere, teils dickere Fibrillen erfolgt.

Eine eigene Erwähnung verdient das Verhalten des Kernes der tabischen Spinalganglienzellen. An normalen Zellexemplaren (s. Fig. 3) erscheint der Kern als ein helles Bläschen, welches etwas exzentrisch das kugelige Kernkörperchen enthält. Als erste Veränderung mag die abnorm starke Färbbarkeit des Kernes gelten (s. Fig. 5), worauf später eine Schrumpfung folgen kann, wodurch der runzelige, unregelmäßige Kontur zustande kommt nebst kräftiger Färbung des Kernkörperchens (s. Fig. 26). Die schwerste Form erscheint als ausgeprägte Atrophie des Kernes, welche so hochgradig sein kann, daß man den auf die Größe eines Kernkörperchens verminderten Kern förmlich suchen muß. Als intensive Erkrankungsform mag nebst starkgefärbtem und difforem Kern das heller tingierte Kernkörperchen sein, wie dies in Fig. 15 sichtbar ist.

Die zweite Erkrankungsform der tabischen Spinalganglienzellen erscheint in einer Schwellung des Zellkörpers, welche zum granulären

Zerfall des fibrillo-retikulären Gerüsts führt, nebst Schwellung des Kerns und Kernkörperchens. Diese Form führt so rasch zum Zerfall, daß die Cajalschen Satelliten ihre gewohnte histolytische Tätigkeit gar nicht entfalten können.

Die erwähnten zwei Zellerkrankungsformen bieten keine Übergänge dar; sie sind ihrem pathologischen Wesen nach voneinander ganz verschieden. Es sei besonders hervorgehoben, daß die erste, chronische, Form die bei weitem überwiegende, die tonangebende ist, während die zweite, akute, bedeutend spärlicher vorkommt. Erwähnen möchte ich noch, daß die marginalen Zellen des Spinalganglions im allgemeinen weniger ergriffen erscheinen als die zentralen.

Obschon der Schwerpunkt meiner Arbeit auf den Zellveränderungen liegt, so kann ich es nicht unterlassen, bezüglich der Seitenäste und des Kapselknäuels einiges hervorzuheben.

Vor allem möchte ich die Seitenäste des Zellkörpers berühren und vorweg betonen, daß ich eine echte Kollateralenbildung von seiten des letzteren bei der Tabes für sehr selten erachte. Wohl sind tief schwarz imprägnierte, glatte fadenförmige Sprossen des Zellkörpers wie in Fig. 30 höchstwahrscheinlich echte Kollateralen, worauf in erster Linie der Austritt aus der Kapselhöhle hinweist; jedoch ist die Mehrzahl der im Kapselraum verbleibenden fadenartigen Bildungen, welche aus degeneriertem Zellkörper hervorgehen, nur als Pseudokollaterale zu bezeichnen. Die Figuren 12—15 weisen nämlich — wie ich dies oben bereits hervorhob — auf die Bildung von Pseudokollateralen infolge der Vakuolisierung hin; Fig. 12 läßt deutlich sehen, daß bei harter Berührung der einzelnen Blasen die intervakuolären Septen als tief schwarz gefärbte Fäden erscheinen, welche, durch Schwund der Blasen übrigbleibend, dann als echte Kollateralen imponieren können. Doch ist ihr Zusammenhang mit Protoplasmaresten an der Kapselperipherie ein Beweis dafür, daß sie keine echten Sprossen sind; sie entstehen aus Transformation der Fibrillensubstanz des Zellkörpers, wobei durch Fibrillenverklebungen und durch Mitwirkung von mechanischen Faktoren (Dehnung) seitens des Zellkörpers fadenähnliche Bildungen zustande kommen.

Bezüglich der Kollateralen des Anfangsknäuels des Axons verweise ich auf Fig. 18, 19, 20, und hier kann ich zu Nageottes Schilderungen nichts hinzufügen. Tatsächlich besteht eine Sprossentendenz des Achsenzylinders bei Tabes, welche teils in der Kapsel verbleibende, teils letztere überschreitende Seitenäste entstehen läßt. Doch war es mir auffallend, daß ich trotz gelungener Imprägnation jenen hohen Grad der Kollateralenbildungen, wie dies Nageotte für die Tabes schilderte, nicht zu Gesicht bekam, welchen Umstand ich ausschließlich der Eigenart meines Materials zuschreibe.

Die pericellulären Knäuel fand ich ebenso wie vor mir M. Bielschowsky in verschiedenen Dicken entwickelt. Nebst mittelfeinen Fäden (s. Fig. 9) fanden sich allerfeinste Fäserchen mit rosenkranzartigen spindelförmigen Verdickungen (s. Fig. 10); zu betonen wäre, daß an ein und derselben Stelle meist nur eine Kalibergattung der Knäuel Fasern zu sehen ist. Diese kommen, wie wir dies aus Nageottes und Bielschowskys Feststellungen kennen, um erkrankte, zumeist abgestorbene Ganglienzellen, besonders um die „nodules résiduels“ vor; meine Beobachtungen sind gleichlautend. Bezüglich der Herkunft der Knäuel Fasern wäre auf Nageottes und Bielschowskys Befunde hinzuweisen, welche ich nachfolgend anführe.

Zum Schluß seien mir noch einige Bemerkungen über die Nageottesche Kollateralregeneration gestattet.

Diese erfolgt nach Nageotte teils vom Zellkörper, teils vom Zellfortsatz aus und endet teils um die Nervenzelle herum subcapsulär, teils aus dem Kapselraum austretend um eine fremde, benachbarte Nervenzelle, in beiden Fällen mit den charakteristischen Endkeulen versehen; endlich entstehen vom Zellfortsatz Seitenäste, welche, in die hintere Wurzel eintretend, bis zur Nageotteschen Stelle („nerf radicaire“) gelangen, hier mit massigen Kolben enden, ohne also das Rückenmark zu erreichen. Marinesco und Bielschowsky schildern jedoch feinere, als regeneriert zu betrachtende Fibrillen, welche zum Hinterhorn gelangen. Bezüglich der pericellulären Knäuel schweigt Nageotte in seiner Arbeit über die „Régénération collatérale . . .“, liefert aber über diesen Punkt ein um so reichhaltigeres Material in seiner Studie über Transplantation der Spinalganglien. Besonders wichtig ist letztere dadurch, daß wir den lang erwarteten Aufschluß über die Herkunft der pericellulären und periglomerulären Knäuel erhielten, bezüglich welcher Cajal selbst nur die Vermutung der sympathischen Abstammung äußerte. In transplantierten Spinalganglien beobachtete Nageotte einen überreichen, fast sinnverwirrenden Kollateralwachstum, und abgesehen von den plumpen, stämmigen „prolongements monstrueux“ des Zellkörpers, entstehen aus dem Anfangsknäuel des Axons recht frühzeitig feine Fäserchen, welche als „pelotons périglomérulaires“ mit kleinen Knöpfen enden; stärkere Seitenäste entfernen sich von ihrem Ursprung und umwickeln als „pelotons pericellulaires“ fremde Nervenzellkörper, nach deren Schwunde allein die Dogielschen Knäuel als „pelotons nodulaires“ übrigbleiben. Interessant ist die Beobachtung von Nageotte, nach welcher diese Knäuel immer Nervenzellen umgeben, welche entweder hochgradig erkrankt oder bereits abgestorben sind; hieraus folgert der französische Autor, daß diese Knäuel keinen interneuronalen Verbindungen dienen, sondern Einrichtungen sind, welche Trophotropismen ihre Entstehung

verdanken. Und weil der Anfangsknäuel die wichtigsten Zweige für derartige „pelotons“ entsendet, so folgert hieraus Nageotte auf die spezielle Rolle, welche derselbe in der Ernährung der Spinalganglienzelle spielt; seine Schlängelungen, Fenestrationen, seine normalen und abnormalen Kollateralen haben keinen anderen Zweck, als den Kontakt mit den Cajalschen Satelliten zu vervielfältigen, deren Nährfunktion nach Nageotte zweifellos ist. Er nennt daher auch „Paraphyten“ diese Nährzwecke dienenden Seitenzweige, im Gegensatz zu den „Ortophyten“, welche zum Ablauf der Nervenregung dienen.

Die Paraphyten, welche fast ausschließlich dem peripheren Nervensystem anzugehören scheinen, teilen sich in zwei Klassen: 1. Es gibt solche, welche durch die Satelliten angezogen werden und in der Neuronernährung eine Rolle spielen; 2. solche, welche sich gegen Ganglienzellen wenden, wo irgendeine Wiederherstellung zu bewirken wäre, daher sind letztere Fasern, welche eventuell in Ortophyten sich verwandeln könnten, falls sie unterbrochene Verbindungen ausbesserten.

Als ein Typus der Paraphyten der ersten Kategorie sind die Dogielschen pericellulären Knäuel zu betrachten; für die zweite Kategorie dienen als Beispiel die Fasern mit Endkeulen, welche wohl auch unter normalen Verhältnissen, jedoch in besonderer Reichhaltigkeit bei der Tabes vorkommen. Hier sollen sie, gemäß Nageottes Auffassung, als Organe der regenerativen Funktion erscheinen; dieser Anschauung widersprach G. Levi, der in der Bildung solcher Fasern mit Keulenenden keinen regenerativen Prozeß erblickte, sondern annimmt, daß ein krankhafter Reiz zur Vervielfältigung der Neurofibrillen führe, wodurch eine Vergrößerung des Zellvolumens resultiere. Nachdem aber die Nervenzelle gewisse Dimensionen nicht überschreiten kann, denn das wäre mit den Proportionen der Nährverhältnisse unvereinbar, ist die Ganglienzelle gezwungen, das Übermaß des Volumens in Seitenäste abzugeben.

In dem wissenschaftlichen Streit zwischen Nageotte und G. Levi stellt sich M. Bielschowsky ganz auf die Seite des französischen Forschers. Er schildert den Ursprung der pericellulären Nester genau so wie Nageotte, und besonders seine Beobachtungen an den Spinalganglienzellen bei multipler Sklerose wiesen klar die Abstammung der Nestfasern aus dem glomerulären Anfangsteil des Ganglienaxons nach. Er unterscheidet zwei Arten von pericellulären Fasern, und zwar feine und grobkalibrige, und während er die feinfaserigen Knäuel mit den pericellulären Nestern Dogiels identifiziert, hält er den Ursprung der grobkalibrigen Fasern noch für zweifelhaft und sieht sie für neugebildete Fortsätze der in der Kapsel liegenden Zelle an. Bezüglich des Verhaltens der Cajalschen Begleitzellen hegt er eine Auffassung, zu welcher auch ich auf Grund meiner Untersuchungen gelangte, gemäß

welcher für die Proliferation der Kapselzellen das bestimmende Motiv in den regressiven Veränderungen der Ganglienzelle gegeben ist und hält für zweifellos, daß die progressiven Vorgänge an den Kapselzellen mit dem Auftreten von neugebildeten Nervenfasern in der Kapselwand im engsten Zusammenhang stehen. Er betont, daß, da Sprossungsvorgänge nur an lädierten Neuronen auftreten, somit De- und Regeneration örtlich zusammentreffen, zwischen diesen beiden Vorgängen der innigste Kausalnexus angenommen werden muß. „Die Regeneration ist mit anderen Worten die Begleiterscheinung einer Nekrobiose“, sagt Bielschowsky und kommt auf Grund pathologischer Beobachtungen zur Auffassung, daß die erkrankte Ganglienzelle gegenüber den chemotaktischen Wirkungen der Begleitzellen einen verminderten Widerstand entfalten vermag. Er meint, daß unter dem Einfluß der Nervenzelldegeneration eine Verminderung der inneren Kohäsion der Zellsubstanzteilchen eintritt, und auf diese wirke die gesteigerte Attraktion der Begleitzellen.

Ich freue mich, daß ich bezüglich der Bedeutung jener Rolle, welche die Cajalschen Begleitzellen bei den tabischen Spinalganglienzellen spielen, mit Bielschowsky übereinstimme. Ich verweise auf meine oben entwickelte Auffassung, gemäß welcher ich zwischen Spinalganglienzelle und Begleitzellen ein Gleichgewichtsverhältnis annehme, in welchem der bestimmende Umstand der Gesundheitszustand der Nervenzelle ist. Hat letzterer aus irgendwelchem Grund gelitten, so ist das Gleichgewichtsverhältnis zuungunsten der Nervenzelle gestört, wodurch den Satelliten eine freie Tätigkeitsentfaltung gewährt ist. In letzterer Beziehung könnte man an äquilibrierte und nicht-äquilibrierte Chemotaxis denken, und namentlich letztere dürfte der freien Tätigkeit der Begleitzellen entsprechen. Auf Grund dieser Betrachtung wäre das Verhalten der tabischen Spinalganglienzellen folgenderweise faßbar.

Die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Histopathologie der Tabes wiesen darauf hin, daß die primäre Gewebläsion dieser Krankheit außerhalb des Spinalganglions zu suchen sei. Nachdem Nageottes transversale Wurzelneuritis keine allgemeine Zustimmung gefunden hat, scheint die auf Grund der experimentellen Untersuchungen von W. Spielmeier von neuem auf die wissenschaftliche Tagesordnung gebrachte Strümpfellsche Auffassung Boden zu gewinnen, daß die tabische Hinterstrangserkrankung in ihrem reinen Anfangsbilde eine primäre, elektive Degeneration der intraspinalen Hinterstrangsfasern sei. Diese Erkrankung verspürt das trophische Zentrum, die Spinalganglienzelle, und somit kann in letzterer eine Störung eintreten, und dies geschieht in der Form von fettiger Degeneration, wodurch das oben postulierte Gleichgewichtsverhältnis zwischen Ganglienzelle und Begleitzelle zu-

ungunsten der ersteren eine Änderung erfährt, in dem Sinne, daß die Cajalschen Satelliten ihre histolytische Wirkung mit der Zunahme der Nervenzelldegeneration in zunehmendem Maße entfalten. Bielschowsky spricht von einer phagocytären Wirkung der Satelliten; meine Präparate zeigten mir nur eine Auflösung und nicht Phagocytose.

Somit sind die tabischen Spinalganglienveränderungen sekundäre und tragen zur Kenntnis der primären Gewebsläsion der Tabes nichts bei. Doch sind sie vom Gesichtspunkte der Biologie der Spinalganglienzelle von hoher Bedeutung und diese wächst noch angesichts der Tatsache, daß dieselben Veränderungen wie bei der Tabes bei den verschiedenst gearteten krankhaften Einflüssen genau in derselben Weise zur Entwicklung gelangen, somit stehen wir vor einer generellen pathologischen Erscheinung. Letztere hat ihre Wurzeln in den normalen Verhältnissen; denn die Fenestration, die Kollateralbildungen, die pericellulären Nester und die Kapselzellproliferation sind bereits Phänomene der normalen Spinalganglienzelle, nur sind sie nach Bielschowskys zutreffender Bemerkung von dem krankhaften Bilde quantitativ verschieden, da sie unter pathologischen Verhältnissen viel üppiger zum Vorschein gelangen.

Literatur.

1. S. Ramon Cajal. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Edition française par L. Azoulay. Paris 1909.
2. M. v. Lenhossék. Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Arch. f. mikroskop. Anatomie **69**. 1906.
3. J. Nageotte. Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906.
4. J. Nageotte. Etude sur la greffe des Ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif. Anatomischer Anzeiger **31**, No. 9, 10. 1907.
5. J. Nageotte. Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des Ganglions rachidiens. Revue Neurologique **8**. 1907.
6. J. Nageotte. Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens. Revue Neurologique **17**. 1907.
7. M. Bielschowsky. Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908.
8. G. Marinesco. Contrib. à l'étude de l'histol. et de la pathogénie du Tabes. Sem. médic. 1906.
9. W. Spielmeyer. Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. med. Wochenschr. 1906.
10. W. Spielmeyer. Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena 1908.

468 K. Schaffer: Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen.

11. A. Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der patholog. Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl - Alzheimer'sche Histologische und Histopathologische Arbeiten **3**, Heft 3. 1910.
12. G. Marinesco. La cellule nerveuse. Encyclopédie Scientifique. Paris 1909.
13. H. Obersteiner. Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Obersteiners Arbeiten. X.
14. H. Obersteiner. Weitere Bemerkungen über die Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Obersteiners Arbeiten. XI.

Über die obsedierenden sakrilegischen Vorstellungen und die Versuchungsangst.

Von

Dr. N. Skliar,

ordinierender Arzt der Irrenanstalt Tambow (Rußland).

(Eingegangen am 22. April 1910.)

In einer Arbeit, „Zur Geschichte und Kritik der Zwangszustände“, die im „Archiv für Psychiatrie“ 1904 veröffentlicht wurde, versucht Warda von den Zwangszuständen die sakrilegischen Vorstellungen und eine Reihe von Ideen, die er unter dem Namen der Versuchungsangst zusammenfaßt, abzusondern.

Warda meint nämlich, in der primären Versuchungsangst einen psychopathischen Vorgang zu sehen, der unter bestimmten Bedingungen sich herausbilde, eine bestimmte Entwicklung durchmache, überhaupt einen besonderen Mechanismus habe. Charakterisiert sei die Versuchungsangst dadurch, daß bei ihr auf dem Boden einer primären ängstlichen Verstimmung, oft im direkten Anschluß an äußere erschütternde Eindrücke, die von einem plötzlich auftauchenden Selbstmißtrauen diktierte Befürchtung auftrete, bestimmte außergewöhnliche Handlungen, häufig solche, die mit dem Charakter des Individuums und den gegebenen äußeren Verhältnissen geradezu kontrastieren, begehen zu können. Indem die krankhafte Vorstellung gewaltsam das Denken occupire, imponiere die vorgestellte Handlung bald nicht allein als gefürchtet, sondern gleichzeitig fühle der Kranke, daß er die Handlung begehen müsse, er werde zu ihr hingezogen.

Zur Stütze seiner Ansichten führt Warda mehrere Fälle aus der Literatur an. So aus Hoffbauer, wo ein Kranker erzählt, es sei ihm oft so gewesen, als ob er demjenigen, mit welchem er geredet, in das Gesicht speien müsse, ob er gleich alle Liebe für ihn empfunden habe; wenn dieser Kranke auf seinen Knien gebetet, sei es ihm gewesen, als ob er sein Gesicht zum Lachen verziehen müsse. — Bei einer Patientin von Morton Prince trat die Furcht auf, das neugeborene Kind ihrer Schwester zu töten, und die Neigung es zu tun. — Bei Berger wird ein Kind plötzlich von dem Gedanken befallen, daß sie die Mutter töten müsse, es jedoch nicht tun wolle. — Scherpf behandelte ein 16jähriges Mädchen, das seit dem 10. Jahre beim Anblick einer Nadel von dem Gedanken geplagt wurde, diese verschlucken zu müssen usw.

In die gleiche Kategorie wie die Äußerungen der Versuchsangst scheinen Warda auch die obsidierenden sakrilegischen Vorstellungen zu gehören, da die letzteren den gleichen Ursprung haben und unter den gleichen Bedingungen sich entwickeln wie die ersteren. Die psychische Grundlage der sakrilegischen Vorstellungen sieht Warda in einer schweren Alteration der Affekte (ängstliche Sorgen, Befürchtungen), die sich in aggressivem Verhalten gegen die Umgebung und bei abergläubischen Leuten gegen die Gottheit entlade. Die Ungeheuerlichkeit, der grauenvolle Kontrast der auftauchenden gotteslästerlichen Vorstellungen zu dem bisherigen religiösen Empfinden des Individuums trage dazu bei, das Denken immer mehr auf sie zu konzentrieren. An einer anderen Stelle scheinen Warda die sakrilegischen Vorstellungen total verschieden zu sein von den Zwangsvorstellungen, und er glaubt vielmehr die ersteren genetisch an die Affektentäußerungen des impulsiven Irreseins anzugliedern, die qualitativ oder quantitativ abnorme Entladungen, von Unlustaffekten darstellen.

Wir haben im Laufe der letzten 2 Jahre Gelegenheit gehabt, in der Tambowschen Irrenanstalt 8 Fälle, die in dieses Gebiet gehören, zu beobachten. Wir wollen nun an diesen Fällen untersuchen, inwiefern die Ansichten Wardas zutreffen und nachsehen, ob wir das Recht haben, diese Erscheinungen von den Zwangszuständen zu trennen.

Wir führen zunächst unsere Krankengeschichten an:

Fall I.

Melanie N., 26 Jahre alt, Bäuerin, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 27. Juni 1909 ein.

Anamnese (nach Angabe der Verwandten): In der Familie werden Geistes- oder Nervenkrankheiten negiert. Die Kranke führte ein gewöhnliches Bauernleben, war sehr fromm. Seit 7 Jahren verheiratet. Bis zur letzten Erkrankung wurde bei ihr keine Geistesstörung beobachtet. Der Mann machte die letzten drei Jahre den Militärdienst durch und kehrte im Dezember 1908 nach Hause zurück. Ende Februar gebar sie heimlich vorzeitig ein uneheliches Kind, das sie gleich nach der Geburt erwürgte. Die Schwangerschaft verheimlichte sie sowohl vor den Eltern als auch vor dem Manne; ebenso hielt sie zwei Wochen lang geheim vor ihnen, daß sie ein Kind geboren hatte, bis sie schließlich selber ihnen von ihrem Vergehen berichtete. Mitte März 1909 fing sie an zu weinen, wurde unruhig, wollte sich das Leben nehmen.

Status praesens: Die Kranke ist von mittlerer Größe, mäßiger Ernährung. Schädel asymmetrisch. Seitens der Pupillenreaktion, der Sehnen- und Hautreflexe keine Abweichung von der Norm. Psychisch ist sie über Ort, Zeit und Umgebung gut orientiert. Das Bewußtsein ist klar. Keine Halluzinationen. Das Gedächtnis gut. Die Stimmung ist deprimiert; Patientin stöhnt immer, klagt, es quälen sie sündhafte Gedanken.

Über ihre Erkrankung berichtete sie uns vernünftig und zusammenhängend folgendes:

Kurze Zeit, nachdem sie das Kind erstickte, wurde sie nachdenklich, grübelte darüber nach, warum sie diese scheußliche Tat vollbrachte und das Kind lieber

nicht am Leben ließ? Dann traten bei ihr Gedanken gegen Gott auf, sie beschuldigte den Herrn, daß Er ihr zuließ, dieses Verbrechen auszuführen. Seither quälen sie unaufhörlich diese sündhaften Gedanken. Sobald sie an Gott, an den Heiland denke, treten bei ihr Gedanken auf, sie seien Hunde, Tiere u. dgl. Sie habe seither weder beten noch in die Kirche gehen können, da die sündigen Gedanken dort noch mehr zunahmen. Später sei es ihr etwas leichter geworden. Als sie aber dann, dem Rat des Priesters folgend, ins Kloster Sarow ging, um Gott für die Besserung zu danken, sei es ihr viel schlechter geworden. Sie konnte dort das heilige Abendmahl nicht genießen, da bei ihr der Gedanke auftrat, dasselbe sei Dr . . . oder Urin; dabei quälte es sie sehr, daß sie den Leib Christi auf so schändliche Weise vergleichen konnte. Konnte auch nicht vor dem Bild des heiligen Seraffim knien, da bei ihr der Gedanke auftrat, es sei kein Heiligenbild, sondern ein Papierchen, das verbrannt werden müßte; es erschien bei ihr auch der Gedanke, daß die Kirche in Brand gesteckt werden dürfte. Diese Gedanken quälen sie immerfort und geben ihr keine Ruhe; sie könne dieselben nicht verdrängen. Sie bittet, daß man sie für ihre ruchlosen Gedanken irgendwo einsperre, mit ewigen Qualen bestrafe.

Die ersten zwei Wochen nach ihrem Eintritt in die Anstalt war die Kranke unruhig, besonders nach jedesmaliger Untersuchung, weinte oft, schrie, daß man sie von ihr selber befreie, von ihren Gedanken, die beständig gegen Gott, den Heiland, die göttliche Gnade freveln. AB und schlief aber gut. In der Folgezeit traten in der Anstalt zu diesen gotteslästerlichen Ideen noch Gedanken hinzu, die die Anstaltsärzte schimpften, was sie auch sehr quälte. Später wurde sie ruhiger, lag meistens schweigend im Bett; wenn man sich aber zu ihr näherte und man sie über ihre Gedanken befragte, kam sie gleich in eine Unruhe, und die Ideen fingen sie wieder an zu quälen. Mitte August erkrankte sie an einem Erysipel, von dem sie anfangs September genas. Seither bis zur letzten Zeit (anfangs April 1910) ist sie ruhig, hält sich abseits von anderen, beobachtet scharf alles, was in der Abteilung vorgeht, näht oder strickt. Daß aber die Kranke die gleichen Gedanken auch noch gegenwärtig hat, zeigt der Umstand, daß, sobald man sie über ihren Gesundheitszustand fragt, sie zu weinen anfängt, sich kneift und verschiedene andere „Abwehrbewegungen“ vornimmt.

Fall II.

Dementius P., 30 Jahre alt, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 6. Juli 1909 ein.

Status praesens: Körperlich ist am Kranken nichts Abnormes zu konstatieren. Psychisch ist Patient klar, ruhig, gut über alles orientiert. Keine Hallucinationen. Stimmung etwas gedrückt; Patient klagt über gotteslästerliche Ideen, die ihn seit fünf Monaten bedrücken. Ursprünglich traten sie folgendermaßen auf: Einmal stand er in der Kirche und wollte beten; es störten ihn aber dabei Gedanken über häusliche Angelegenheiten, die er trotz aller seiner Bemühungen nicht verdrängen konnte; nachher traten bei ihm Gedanken auf, die Gott lästerten, und je später, desto mehr, was ihn sehr peinigte, da er von jeher sehr fromm war. Besonders belästigten ihn die Gedanken, wenn er den Blick auf die Heiligenbilder richtete. — Der Kranke hat gegen seine gotteslästerlichen Gedanken volle Einsicht, denkt, es sei eine Fügung Gottes, die er geduldig ertragen müsse. Alkohol trank er mäßig; das letzte Jahr trinke er gar nichts. Seine Tante (mütterlicherseits) habe auch an gotteslästerlichen Ideen gelitten; sonstige Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie werden in Abrede gestellt. In der Folgezeit war der Patient ruhig, aß und schlief gut, auf Anfrage äußerte er immer die gleichen Ideen, verblieb eine Woche lang in der Anstalt und wurde aus derselben in dem gleichen Zustande den 13. Juli 1909 nach Hause entlassen.

Fall III.

Anna T., 25 Jahre alt, ledig, trat den 26. Juli 1909 in die Tambowsche Irrenanstalt ein.

Anamnese (nach Angabe der Verwandten): Die Kranke war zuvor immer gesund, trank keinen Alkohol, war sehr fromm. Seit vier Monaten ist sie unruhig, weint viel, klagt, daß sie gegen die Heiligen schlimme Gedanken habe; sie sprach noch, daß das heilige Abendmahl ihr schädlich sei.

Status praesens: Patientin ist ganz klar, ruhig, ißt und schläft gut, klagt bald über Kopfschmerzen, bald über Verstopfung; erzählt gern und ausführlich über ihre Erkrankung. Eigentlich sei sie seit Ostern krank; die Ursache aber, die diese Krankheit hervorrief, sei einige Wochen zuvor vorgefallen. Sie sei nämlich damals körperlich krank gewesen und habe ein Gelübde abgegeben, falls sie von der Krankheit genesen, den nächsten Sonntag in die Kirche zu gehen und ein Dankgebet zu verrichten. Als sie aber von der Krankheit gebessert worden sei, habe sie ihr Versprechen nicht erfüllt. Sie denkt nun, daß ihre gegenwärtige Krankheit eine Strafe sei dafür. Als sie dann vor Ostern zur Beichte ging und nachher die Hostie nahm, fiel ihr plötzlich der Gedanke auf, die Hostie sei ein Hund. Seither traten bei ihr beständig gotteslästerliche Gedanken auf: sie lästerte Gott, den Heiland, die Mutter Gottes in der Kirche sowohl, als auch zu Hause. Sie nahm fünfmal das heilige Abendmahl, aber es sei ihr jedesmal schlimmer geworden. Als sie endlich nach dem Fasten des heiligen Petrus nochmals das heilige Abendmahl genoß, seien die gotteslästerlichen Ideen verschwunden; statt dessen aber habe sie Schmerzen am ganzen Körper bekommen: der Kopf und der Rücken täten ihr weh, sie habe starkes Herzklopfen und leide öfters an Atembeschwerden.

Körperlich keine Abweichung von der Norm.

Den 12. August wurde die Patientin in unverändertem Zustande nach Hause entlassen.

Fall IV.

Wjera Ant., 40 J. alt, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 4. November 1909 ein.

Beim Eintritt ist die Patientin bei klarem Bewußtsein, still, negiert Halluzinationen, äußert keine Wahnideen. Sie klagt, daß ihre Gedanken Gott, die Mutter Gottes und die Heiligen lästern. Wenn sie in die Kirche gehen wolle, halten sie die Gedanken davon ab. Hauptsächlich quälen sie diese Ideen, wenn sie das Gebet verrichten wolle, aber es treten bei ihr Gedanken gegen Gott auf auch dann, wenn sie über häusliche Angelegenheiten denke. Wenn diese Gedanken auftreten, schüttle sie es förmlich davor und sie finde sich keine Ruhe, denn sie sei von jeher fromm gewesen und sie halte solche Ideen für sündhaft. Sie meint, diese Gedanken kommen vielleicht vom bösen Geist. Sie bittet den Arzt mit Tränen in den Augen um ein Mittel, sie von diesen quälenden Gedanken zu befreien.

Die Kranke erzählt, daß sie im Alter von zehn Jahren die gleichen gotteslästerlichen Ideen hatte, wie jetzt; sie hielten damals ein Jahr lang an und verschwanden dann von selber. Mit 20 Jahren heiratete sie; habe drei Kinder; der Mann sei Trinker und sie habe die ganze Familie selber ernähren müssen. Im Vorjahr zerstörte die Feuersbrunst ihr eigenes Häuschen und das ganze Hab und Gut; sie habe dann bei fremden Leuten mit ihrer Familie leben müssen; sie fing an gegen Gott zu murren. Mitte Februar dieses Jahres bekam sie plötzlich einen Kopfschwindel, fühlte sich schlecht; zwei Wochen nachher traten bei ihr die gotteslästerlichen Ideen auf, die sie sehr erschreckten. Um sich davon zu befreien, ging sie in die Klöster, nahm achtmal das heilige Abendmahl, aber es sei ihr danach jedesmal schlimmer geworden. Alkohol trank sie mäßig. Ihre Mutter habe sieben Jahre lang vor dem Tode (sie starb im Alter von 55 Jahren) ununter-

brochen ebenfalls an gotteslästerlichen Ideen gelitten. Körperlich ist an der Kranken nichts Besonderes zu konstatieren.

In der Folgezeit war die Patientin besonnen, klar, klagte meistens über ihre Ideen, die ihr keine Ruhe gaben und die sie für sündhaft hielt. Besonders nahmen die Ideen zu, wenn die anderen Kranken lärmten oder schrien. Sie gab an, daß bei ihr die Gedanken nachließen, wenn sie sich ins Bett legte, das Gesicht tief in den Kissen vergrub, oder ausspuckte, oder ein kurzes Gebet vorlas. Wenn aber die Gedanken sie besonders stark plagten, halfen auch diese Mittel nicht. Zeitweise wurde die Kranke weniger von ihren Ideen geplagt, war dabei fröhlicher und munterer. Sie aß und schlief gut.

Am 12. Dezember gab die Kranke an, es plagten sie Selbstmordgedanken; wenn sie ein Messer erblicke, trete bei ihr der Gedanke auf, sich den Hals abzuschneiden; beim Anblick eines Handtuches oder Tuchfetzens oder dgl. trete bei ihr der Gedanke auf, sich damit zu erdrosseln. Diese Gedanken seien bei ihr auch zu Hause gewesen; sie maß aber denselben keine so ernste Bedeutung zu, als den gotteslästerlichen Ideen. Sie erzählt noch, daß beim Vorbeigehen neben dem Fluß ihr zu Hause Gedanken in den Sinn kamen, sich dort hinein zu werfen. Sie kämpfte gegen alle diese Gedanken: spuckte aus, las ein Gebet vor, bekreuzigte sich, und die Ideen traten zurück, sie konnte sogar mit diesen Gegenständen arbeiten.

Am 20. Dezember 1909 wurde die Kranke im gleichen Zustand nach Hause entlassen.

Fall V.

Paul J., 42 J. alt, trat zum erstenmal in die Tambowsche Irrenanstalt den 5. Juni 1907 ein und wurde daraus den 22. Juni 1907 entlassen; zum zweitenmal trat er in die Anstalt den 15. Juni 1908 ein und trat den 15. Dezember 1908 aus.

Aus der früheren Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen. Nach Angabe der Frau erkrankte J. drei Monate vor seinem ersten Eintritt in die Anstalt: er wurde mißtrauisch, ängstlich, äußerte Verfolgungsideen. Er trank sehr viel Alkohol. In der Anstalt war er orientiert, sah zeitweise in den umgebenden Personen Spitzel, im Essen merkte er einen sonderbaren Geschmack, äußerte Beinträchtigungsideen, fühlte sich zuweilen beeinflußt wie von elektrischen Strömen. Später verloren sich diese Ideen, er wurde ganz klar, aß und schlief gut; er äußerte nur hypochondrische Ideen, er fürchtete verrückt zu werden, an progressiver Paralyse zu erkranken. Die Diagnose lautete: Alkoholismus und Neurasthenie.

Ein Jahr später (den 15. Juni 1908) trat J. in die Anstalt zum zweitenmal ein. Zu Hause trank er viel Schnaps; die letzte Zeit kam er in Aufregungszustände, hörte Stimmen, die ihn aller möglichen, besonders politischer Verbrechen beschuldigten. Der Schlaf wurde sehr gestört.

Die ersten Tage nach seinem zweiten Eintritt in die Anstalt war er ängstlich, hörte Stimmen, er solle gehängt, hingerichtet werden, er habe nicht an Gott geglaubt, allerlei Verbrechen begangen usw. Appetit und Schlaf waren schlecht. Die Reaktion der Pupillen gut; die Sehnenreflexe waren erhöht, die Zunge war belegt und zitterte stark.

Seit dem 28. Juni wird der Kranke ruhiger, klarer, hört auf zu halluzinieren, über den Galgen und die bevorstehende Hinrichtung zu sprechen, fängt an besser zu essen und zu schlafen; äußerte Klagen über Kopf- und Brustschmerzen und über andere unangenehme körperliche Sensationen. Über sein Vorleben erzählte er uns folgendes: Der Großvater und zwei Onkel (väterlicherseits) waren Alkoholiker; eine Tante (väterlicherseits) war geisteskrank. Im Alter von zehn Jahren onanierte der Kranke viel; fing sehr früh an mit Frauen geschlechtlich zu ver-

kehren. Lernte im Gymnasium, das er aber wegen Faulheit nicht absolvieren konnte. Alkohol fing er an zu trinken im Alter von elf Jahren, betrank sich dann später häufig. War zuerst Beamter in einer Staatsbank; die letzte Zeit war er Buchhalter in der Semsckaja uprawa.

Im Juli ist der Patient ganz klar, alle Erscheinungen des akuten alkoholischen halluzinatorischen Wahnsinns sind bereits abgeklungen. Nun fängt aber der Kranke an, über Gedanken zu klagen, die gegen seinen Willen auftreten und die ihn sehr belästigen. Zunächst hat er Ideen revolutionären Charakters. So gibt er an, er könne nicht die Worte „Revolution“, „Konstitution“, „Komitee“ u. dgl. sehen oder hören, denn es treten bei ihm schreckliche Gedanken höchst revolutionären Inhaltes auf, die ihn äußerst plagen, da er von Jugend auf streng monarchischer Gesinnung war. Wann und bei welchem Anlaß diese Ideen bei ihm zuerst aufgetreten sind, kann der Kranke nicht genau angeben; sie bestehen aber jedenfalls nicht weniger als fünf Jahre.

Andere Ideen sind bei ihm gotteslästerlicher Natur. Sobald er anfängt zu beten, kommt bei ihm der Gedanke vom Morden; beim Worte „Gott“ tritt bei ihm der Gedanke „Teufel“ auf; wenn er auf das Heiligenbild blickt, tritt bei ihm der Gedanke „Brett“ auf. Es treten bei ihm während des Betens oder Bücherlesens noch viele andere Gedanken auf, die so gräßlich seien, daß er sich schäme, sie auszusprechen. Diese Ideen hält er für unsinnig, ja verrückt, dennoch beherrschen sie ihn ganz und bereiten ihm viele Qualen, da er immer ein tiefgläubiger Mensch war. — Der Kranke gibt an, daß bei ihm überhaupt Gedanken auftreten, die diametral entgegengesetzt seien denen, die er für wünschenswert und vernünftig halte. — Die gotteslästerlichen Ideen seien ihm viel später aufgetreten, als die politischen; bestimmter gibt er an, daß die sacrilegischen Vorstellungen zuerst im Vorjahre auftraten, als er in einem Kloster vor dem Heiligenbild der wunderthätigen heiligen Mutter Gottes kniete und ihm dabei eine sexuelle Idee gegen dieselbe in den Sinn kam.

Um von allen diesen Gedanken sich zu befreien, macht er die Augen zu, wendet den Blick vom Heiligenbild ab, oder betet, oder bemüht sich, den Gedanken auf einen anderen Gegenstand zu lenken. In ruhigem Zustande gelinge es ihm, durch diese Maßregeln die Ideen zu verdrängen; wenn er aber verstimmt sei oder sich über etwas aufrege, könne er der sich ihm aufdrängenden Gedanken nicht Herr werden.

Er gibt noch an, er könne sich mit jemandem unterhalten und dabei auch über seine quälenden Ideen nachgrübeln. Er vergesse seine Ideen nur bei einer Unterhaltung, die ihn sehr interessiere. Manchmal aber sei er so mit seinen Gedanken beschäftigt, daß er über nichts anderes denken könne, da sie jede Unterhaltung unterbrechen.

Das Auftreten dieser Gedanken erklärt sich der Patient zu verschiedenen Zeiten auf verschiedene Weise. Einmal äußerte er, sie könnten entstanden sein durch Suggestionsmanipulationen seitens eines bekannten Gutsbesitzers, der sich mit dem Hypnotismus beschäftigte. Ein anderes Mal meinte er, diese häßlichen Gedanken seien möglicherweise Folge seines früheren liederlichen Lebenswandels (Onanismus und Alkoholismus).

VIII. 1.—10. — Er gibt an, sobald er dem Arzt sage, es sei ihm „relativ besser“, fangen ihn die Ideen an mehr zu beunruhigen.

VIII. 15. — Patient verweigert die ihm angeordneten Pillen, da er meint, daß ihm dadurch mehr Gedanken in den Kopf treten.

VIII. 28. — Als er gestern das eine Bein in die Wanne stellte, kam ihm plötzlich in den Sinn das Wort „Teufel“; er beeilte sich sofort auch das andere Bein hineinzustellen, und da verschwand dieser Gedanke.

IX. 1. — Erzählt, es sei ihm vor einigen Tagen plötzlich der Gedanke aufgetreten, einer Frau, die ihren kranken Bruder besuchte und die er gar nicht kannte, eine Ohrfeige zu geben. Seit dieser Zeit verfolge ihn der Gedanke, jede Person, der er begegne, zu ohrfeigen.

IX. 15. — Es traten beim Kranken Selbstmordideen auf, die er auch für unsinnig hält und die ihn sehr quälen. Er gibt an, noch viele andere Ideen zu haben, deren Inhalt er sogar seiner eigenen Frau nicht mitteilen könnte.

IX. 18. — Klagt über Brustschmerzen; er hat sich eine Bronchitis zugezogen; hält aber womöglich den Husten zurück, da, wie er angibt, bei ihm während des Hustens mehr Gedanken in den Sinn kommen.

X. 5. — Klagt über das Auftreten von „verbrecherischen“ Gedanken; wenn er Kinder sieht, die auf der Straße spielen, treten bei ihm Gedanken in den Sinn, sie zu ermorden, was ihn sehr bedrückt. Er fürchtet, ganz von diesen „verbrecherischen“ Ideen absorbiert zu werden.

XI. 1. — Klagt oft über verschiedene körperliche Schmerzen. Hat weniger Ideen. Ist ruhiger.

XII. 15. — Wird in etwas gebessertem Zustande nach Hause entlassen. Zwar sind noch die „Gedanken“ vorhanden, aber sie sind seltener und schwächer als vorher.

Fall VI.

Iwan Temg., 37 J. alt, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 2. Dezember 1909 ein.

Der Kranke ist von mittlerer Größe, blaß. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Die Hautsensibilität ist erhalten. Das Bewußtsein ist klar. Das Benehmen ist geordnet; das Gedächtnis gut. Über sein Leben und seine Krankheit erzählte uns der Kranke folgendes:

Seine Cousine litt an Epilepsie. Seine eigene Schwester, die vor 15 Jahren starb, litt an den gleichen Befürchtungen, wie er. Alkohol trank er wenig; die letzten zehn Jahre trinke er gar nicht. In der Jugend trieb er Onanie. Elf Jahre verheiratet. Habe drei Kinder. Drei Jahre lang lebte er mit der Frau gut, dann erkrankte er, und die Frau verließ ihn vor sechs Jahren. Er lebte bei seinem Vater, bei welchem er das Schuhmachergewerbe betrieb. Seit fünf Jahren könne er wegen seiner Krankheit gar nicht arbeiten. Die letzte Zeit lebte er im Armenhaus.

Bereits im Alter von elf Jahren traten bei ihm Gedanken auf, die ihn an der Arbeit hinderten; es kam ihm immer in den Sinn, daß die Arbeit nicht gut genug ausgeführt und daß sie verbesserungsbedürftig sei; außerdem quälte ihn der Gedanke, daß er sich möglicherweise eine Krankheit zugezogen habe; prüfte während der Arbeit die Kraft seiner Glieder dadurch, daß er leise bald die Arme, bald die Beine hin und her streckte; probierte auch, ob er gut atme. Deswegen habe er nicht können mit der Arbeit rasch genug vorwärts kommen. Er habe auch Waren, die er in seinem Geschäft brauchte, und verschiedene Produkte, die er in der Hauswirtschaft benötigte, weder kaufen, noch verkaufen können. Es traten bei ihm dabei gewisse Gedanken auf, die ihn hinderten, dies auszuführen, trotzdem das Verständnis dafür ihm nicht fehlte. Es besorgten deshalb diese Dinge sein Vater und seine Frau. Worin diese Ideen bestanden, könne er nicht näher erklären.

Die eigentliche Krankheit aber datiere bei ihm seit acht Jahren. Als er einmal von einer Soiree, wo er viel trank, nach Hause zurückkehrte, fühlte er eine große Schwäche in den Beinen, was er der Betrunkenheit zuschrieb; zwei Tage nachher aber zeigte sich bei ihm eine Geschwulst am rechten Bein; später traten bei ihm hartnäckige Schmerzen an den Beinen, dem Unterleib und dem Kopf

auf, die zwei Monate lang dauerten. Sowohl er, wie auch seine Verwandten meinten, diese Krankheit sei dadurch entstanden, daß er auf dieser Soiree Speisen und Getränke genossen habe, die „verhext“ („verzaubert“) worden seien. Seither konnte er Brot und überhaupt Speisen, die bei fremden Leuten geliehen wurden, nicht genießen, da bei ihm sofort der Gedanke auftrat, sie seien „verhext“. Er wußte selber, daß es Unsinn sei, zu glauben, daß fremde Leute, die sich zu ihm ganz indifferent verhielten, den Wunsch haben könnten, ihm ein Leid anzutun; er habe sich aber von diesem Gedanken nicht losmachen können. Er ging zu verschiedenen Zauberern (wie es leider bei den ungebildeten russischen Bauern Sitte ist) und in die Klöster, um Gott und die Heiligen zu beten, sie möchten ihn von dieser Krankheit befreien; er habe aber keine Besserung gespürt, bis endlich vor fünf Jahren ein alter Zauberer ihm etwas zu trinken und den Rat gab, jedesmal, wenn bei ihm diese Gedanken auftreten würden, Holz zu hauen. Diesen Rat befolgte der Kranke vier Jahre lang (bis zum Vorjahr), und der Kranke fühlte sich von diesen Gedanken frei. Statt dessen aber traten bei ihm vor fünf Jahren andere Gedanken auf. Zwei Jahre lang habe er die Idee gehabt, es könnten auf seine Hände Glassplitter oder -scherben gekommen sein, die dann durch die Hände in den Mund eindringen könnten; er wusch sich deswegen sehr oft die Hände, besonders dann, wenn er die Türklinke faßte oder irgendeinen Gegenstand berührte. Später trat bei ihm eine Angst auf vor Küchenmessern, Rasiermessern und anderen scharfen Instrumenten insofern, als bei ihm beim Anblick z. B. eines Messers der Gedanke kam, er müßte dasselbe ergreifen und jemanden den Hals abschneiden. Diese Gedanken habe er auch jetzt, aber in viel geringerem Grade. Dafür aber quäle ihn gegenwärtig im höchsten Grade die Angst vor Näh- oder Stecknadeln. Diese Angst trat bei ihm vor drei Jahren auf. Als er einmal Brot schnitt, blitzte bei ihm der Gedanke plötzlich auf, es könnte drin eine Nadel gewesen sein. Er bekam dann die Idee, sobald er eine Nadel sah, dieselbe mit den Händen zu ergreifen und in den Mund zu stecken, und es schien ihm, daß Nadeln auf solche Weise auf seine Hände und dann in den Mund kommen könnten. Er müsse jedesmal die Hände sich ansehen, um sich zu überzeugen, daß an ihnen keine Nadeln vorhanden seien, wenn er auch einsehe, daß dies lächerlich und unsinnig sei. Er sah auch oft Näh-, Steck- oder Stricknadeln, wenn auch keine vorhanden waren, und zwar sah er nur den Glanz von Nadeln. Manchmal kam es ihm vor, daß er ganz von Nadeln umgeben sei. Wenn im Zimmer keine wirkliche Nadel vorhanden sei, so quälen ihn zwar die Gedanken darüber, aber nicht in solchem Maße, wie wenn eine Nadel im Zimmer sich tatsächlich finde. Der „Gedanke“ treibe ihn gewissermaßen, die Nadel zu ergreifen; er laufe aber davon oder mache den „Gedanken“ unschädlich. So erzählt er, daß er in ruhigerem Zustande mit der Nadel sogar arbeiten konnte, allerdings langsam, da er während der Arbeit habe verschiedene Maßnahmen vornehmen müssen, um die auftretenden Gedanken zu überwinden; wenn er aber die Nadel jemandem abgab, so trat bei ihm, wenn er dies zu rasch tat, der Gedanke auf, die Nadel sei bei ihm in den Händen geblieben; er ließ diesen Gedanken nicht aufkommen dadurch, daß er die Nadel langsam der anderen Person in die Hände gab, einige Zeit sie fest anschaute und nachher schnell, ohne sich umzusehen, fortging. — Er könne eine fremde Mütze nicht anfassen, da er sich von dem Gedanken nicht erwehren könne, aus derselben Nadeln greifen zu müssen; in geringerem Maße gehe es bei ihm ebenso mit anderen Kleidungsstücken. — Er könne keine Zigarette rauchen, da er bei dieser Prozedur auf die Hände blicken müsse und bei ihm dabei der Gedanke auftrete, es seien an ihnen Nadeln vorhanden, die er in den Mund stecken müsse. Ebenso konnte er sich nicht bekreuzigen, da es ihm vorkam, er streue dabei mit den Fingern Glasstückchen auf sich oder greife Nadeln aus seinen Kleidern. Aus dem gleichen

Grunde könne er in der Nähe einer anderen Person sich nicht befinden, um nicht dem Gedanken zu unterliegen, er könnte aus deren Kleidern eine Nadel ergreifen; besonders seien ihm in dieser Beziehung die Frauen verdächtig.

Außer diesen Gedanken habe er noch geschlechtliche „Versuchungen“ gehabt; nachdem seine Frau ihn verlassen hatte, konnte er keinen geschlechtlichen Verkehr mit Frauenzimmern haben, trotzdem es ihm an Geschlechtslust nicht fehlte; denn es traten bei ihm dabei schreckliche Gedanken auf, deren Inhalt er nicht angeben könne, da er fürchte, sie könnten wiederkehren. — Er hatte auch gotteslästerliche Ideen; er konnte kein Gebet lesen, denn es traten bei ihm Gedanken gegen Gott auf; er konnte nicht in die Kirche gehen, denn er fürchtete, er könnte dort etwas Gotteslästerliches ausschreien. Er könne darüber nichts Näheres sagen, da es ihm vor diesen Gedanken graue. Gegenwärtig sei es ihm sowohl mit den geschlechtlichen als auch mit den religiösen Gedanken leichter.

Alle diese Gedanken seien bei ihm vier Jahre lang sehr stark gewesen; um sich von ihnen zu befreien, griff er jedesmal zum Holzhauen und schrie dabei: „Bleibe fort!“, was ihm Erleichterung schaffte. Das letzte Jahr quälten ihn die Gedanken weniger, weswegen er aufhörte, Holz zu hauen. Gegenwärtig versuche er die Gedanken dadurch, daß er einige Worte in Flüsterstimme mehrmals wiederhole, Bewegungen mache, bald mit den Lippen, bald mit den Händen, was bedeuten soll, daß er sich von diesen Gedanken abwehre, sie von sich gewissermaßen abschüttle.

Er halte alle diese Gedanken für unrichtig, krankhaft; woher sie kämen, wisse er nicht; er meint, sie könnten entweder durch Erkältung gekommen oder durch die Wirkung des bösen Geistes (Teufels) entstanden sein.

XII. 4. — Erzählt, daß er vor einer Woche seine Schwiegermutter besuchte; während der Unterhaltung fragte sie ihn über seine verstorbene Schwester, was ihn traurig stimmte, und es blitzte bei ihm der Gedanke über das Sterben auf; die „Krankheit“ drohte ihm mit dem Tod; er fing an, eine leise, einförmige Stimme zu hören: „ich erwürge dich“; er glaubte nicht an die Wirklichkeit dieser Stimme; dennoch fürchtete er, er könnte plötzlich sterben. Es werde ihm leichter, wenn er die Augen zum Himmel erhebe und sage, daß Gott das nicht zulassen werde. — Außer den „Todes“gedanken und den Stimmen, die ihm mit dem Tod drohten, quälte ihn noch die frühere Angst vor Nadeln, so daß er die letzte Woche von einer „doppelten Angst“ geplagt wurde. In der Anstalt haben bei ihm die letzten Tage die Gedanken über den Tod nachgelassen, so daß er sich gegenwärtig besser fühle; die Gedanken schrecken ihn jetzt noch mit den „Nadeln“.

Der Kranke wiederholt, daß er zuweilen undeutliche Stimmen höre, ähnlich den soeben erwähnten („erwürge dich“, „Iwan“ u. dgl.); ebenso sehe er manchmal Schatten von Nadeln und scharfen Instrumenten und glaube nicht an deren Wirklichkeit. Diese Halluzinationen plagen ihn auch nicht stark; wenn aber zu diesen Sinnestäuschungen noch „Gedanken“ hinzutreten, so werde es ihm unerträglich.

Fürchtete niemals allein nachts auszugehen oder allein nachts in einem leeren Haus zu bleiben, Leichen zu sehen; hatte auch keine Angst, die Brücke über den Fluß zu passieren, keine Tierfurcht; nur ängstigte ihn etwas, von der Höhe herunterzublicken.

XII. 7. — Ruhig, besonnen, klar, liegt mehr im Bett, da, wie er angibt, die Gedanken ihn in liegender Lage weniger quälen als in sitzender oder gehender.

XII. 9. — Heute kam Patient unter dem Einfluß seiner Gedanken in einen Aufregungszustand: er schrie, schüttelte mit den Händen und dem Kopf. Nach zwei Stunden hat er sich beruhigt.

XII. 14. — Klagte, daß er die letzte Nacht schlecht schlief wegen seiner Gedanken. Im allgemeinen fühle er sich besser.

I. 15. 1910. — Der Kranke ist ruhig, benimmt sich geordnet, höflich; manchmal flüstert er mit den Lippen, schüttelt mit den Händen, womit er seine Gedanken zu überwinden sucht; nimmt oft Zuflucht zum Bettliegen.

II. 10. — Wird in unverändertem Zustande von den Verwandten nach Hause geholt.

Fall VII.

Anastasja M., 35 J. alt, verheiratet, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 16. Dezember 1909 ein und wurde den 29. Dezember 1909 entlassen.

Anamnese (nach Angabe des Mannes): Die Schwester ist eine Trinkerin, sonst werden in der Verwandtschaft Geistes- oder Nervenkrankheiten in Abrede gestellt. — Patientin trank wenig, war sehr fromm. Seit elf Jahren verheiratet. Lebte mit dem Manne gut. Machte vier Geburten durch. Im Alter von zwölf Jahren sah die Kranke einen Ertrunkenen, was sie sehr aufregte. Seither traten bei ihr schlechte Gedanken auf, wenn sie Selbstmörder sah. Die Krankheit verschlimmerte sich seit der letzten Geburt, die im September 1909 stattfand. Sie bekam Gedanken, ihrem 9jährigen Knaben ein Leid anzutun, ihn zu verstümmeln, zu ermorden, trotzdem sie das Kind liebte, tat ihm allerdings nichts Böses. Diese Gedanken plagten sie sehr, sie konnte sich keine Ruhe finden, lief zu den Nachbarn und erzählte ihnen, was sie für schreckliche Gedanken habe; zweimal wurde sie aus der Schlinge herausgenommen.

Bei der Aufnahme und in der Folgezeit war die Kranke besonnen, ganz klar, gut über alles orientiert, zeigte gutes Gedächtnis, das Benehmen war geordnet, hatte weder Wahnideen noch Halluzinationen, klagte darüber, daß sie „schändliche“ Gedanken habe, über die sie allerdings nur ungern Auskunft gab, da sie sich nachher schlechter fühlte und die Gedanken sie noch stärker zu plagen pflögten. — Über ihr Vorleben erzählte sie uns folgendes: Im Alter von zwölf Jahren bekam sie Gedanken, sich das Leben zu nehmen, nachdem sie einen Ertrunkenen sah; so trat bei ihr, wenn sie ein Seil oder eine Schnur erblickte, die Idee auf, sich damit zu erdrosseln oder sich drauf zu erhängen, trotzdem sie es eigentlich nicht wollte und den Selbstmord für eine Sünde hielt. Sie kämpfte gegen diese Gedanken, ging in die Klöster, in die heiligen Orte und meinte sich dadurch von diesen Gedanken zu befreien. Die Gedanken nahmen seither zeitweise zu, zeitweise ließen sie nach. Die Ideen waren damals jedenfalls derart, daß sie dieselben durch Gebete, Bekreuzigungen u. dgl. abschwächen und sogar ganz zurückdrängen konnte. Seit der letzten Geburt aber sei ihr Zustand unerträglich geworden. Im Oktober ist das dreiwöchentliche Kind gestorben. Sie erhielt wiederum den Gedanken, sich zu erhängen; allerdings wollte sie es nicht tun; es kam ihr nur vor, als ob sie sich Gewalt antun müßte; sie ging z. B. in die Schlinge; betete aber dabei gegen diesen Gedanken, bekreuzigte sich, lief oft zurück. Etwas später trat bei ihr der Gedanke auf, ihren 9jährigen Knaben, den sie liebte, zu verstümmeln, ihn zu ermorden; der „Gedanke“ trieb sie, ihm ein Leid anzutun; sie tat aber dem Knaben nichts Schlimmes, trotzdem sie mit ihm in einem Bette schlief; sie kämpfte gegen diesen Gedanken, betete zu Gott, er möchte ihre schlechten Ideen bezähmen. Dieser Gedanke, daß sie den Knaben verletzen müßte, war für sie so schrecklich und so peinigend, daß sie keine Ruhe finden konnte und sich zweimal mit einer Schlinge erdrosseln wollte; sie meinte, es wäre besser, sich selber das Leben zu nehmen, als den unschuldigen Knaben zu töten. — Die Kranke hält alle diese Gedanken für eine Krankheit oder für eine Strafe von Gott für ihre Sünden.

Körperlich ist an der Patientin nichts Besonderes zu konstatieren.

Die erste Zeit entschloß sie sich, in der Anstalt zu bleiben, da sie fürchtete, daß zu Hause die Gedanken gegen den Knaben wieder zunehmen werden; aß und schlief gut, benahm sich ruhig. Später bat sie, daß man sie nach Hause entlasse, da sie sich nach ihren Kindern sehne und ihre Hauswirtschaft besorgen müsse. Wurde dann am 29. Dezember 1909 vom Manne nach Hause geholt.

Fall VIII.

Darja Sem., 34 J. alt, Bäuerin, trat in die Tambowsche Irrenanstalt den 30. Januar 1910 ein.

Anamnese (nach Angabe des Mannes): In der Verwandtschaft sollen keine Geisteskrankheiten vorgekommen sein. 13 Jahre verheiratet; acht Kinder. War eine gute Hausfrau. Trank nicht. War immer gesund. Die letzten drei Jahre klagte sie über Kopfschmerzen. Die eigentliche Krankheit begann vor drei Monaten; klagte, es plagten sie schlimme Gedanken; konnte den letzten Monat weder schlafen, noch essen.

I. 31. — Aß gestern den ganzen Tag nichts, schrie aus und sang immer Psalmen. Die Nacht hat die Kranke wenig geschlafen. Heute morgen aß und trank sie.

Patientin ist mager, anämisch. Seitens der inneren Organe ist nichts besonderes zu konstatieren.

Im Untersuchungszimmer will sich die Kranke nicht setzen, auf Fragen antwortet sie nicht, vermeidet überhaupt, den Arzt anzuschauen, richtet ihren Blick auf die Seite oder auf das Heiligenbild, spricht immer monoton: „Himmlischer Vater . . . Ohne Sünde . . . Himmlische Beschützerin . . . Komme zu mir . . . Beschütze mich . . . Drei mal drei neunmal.“ Macht dabei mit den Händen abwehrende Bewegungen. Sagt dann, es plagten sie schlimme, unzüchtige Gedanken, bei deren Erscheinen sie diese Worte ausschreie. Zuweilen fängt sie an, auf eine Frage Auskunft zu geben, unterbricht aber bald die Rede durch Ausschreien der gleichen Worte: „Himmlischer Vater usw. usw.“ und fährt fort, die gleichen drehenden und abwehrenden Bewegungen mit der Hand zu machen. Es ist deswegen unmöglich, sich mit ihr zu unterhalten.

II. 1. — Bald liegt sie ruhig, bald fängt sie an, monoton ihre Gebete auszuschreien: „Himmlischer Vater . . . Himmlische Beschützerin usw.“, besonders, wenn man sich zu ihr nähert. Aß heute gut. Gibt heute bessere Auskunft, als gestern. Weiß, wo sie sich befindet, wer sie umgibt, wie alt sie ist. Sagt, man habe sie hierher geschickt, weil sie „verrückt“ worden sei.

II. 2. — Die Patientin ist an Influenza erkrankt. Gestern abend war die Temperatur 39°, heute morgen 38°. Sie ist heute gesprächiger, als sie sonst war. Sie erzählt, sie habe seit der Kindheit oft an Kopfschmerzen gelitten. Sie sei 13 Jahre verheiratet, habe acht Kinder. Vor sieben Jahren erkrankte sie; ein „Tierarzt“ (Kurpfuscher?) habe ihr einen Trank gegeben, nach dessen Einnehmen sie sich schlecht zu fühlen anfing. Zu derselben Zeit starb ein Kind bei ihr, was auf sie einen starken Eindruck machte. Bald traten bei ihr Gedanken auf; sie hielt sich nicht für gläubig genug und sie meinte, sie müsse sich im Glauben mehr stärken. Vermutlich litt sie damals an gotteslästerlichen Ideen. Nach einer gewissen Zeit, die sie nicht näher angibt, sei es ihr mit diesen Gedanken leichter geworden und sie sei dann bis vor kurzem ganz gesund gewesen. Den letzten Herbst starb bei ihr ihr dreimonatliches Kind. Kurze Zeit nach dessen Tod traten bei ihr Gedanken auf, unzüchtige Handlungen zu begehen. Was deren Auftreten bewirkt hat, kann man von ihr nicht erfahren. Sie ging in die Klöster, um Heilung zu suchen; es sei ihr aber nicht leichter geworden; im Gegenteil, sie sei je weiter von noch schändlicheren „Versuchungen“ geplagt. Ein Pfarrer habe sie schließlich hierher geschickt. Außer den auf Unzucht gerichteten Gedanken hat

die Kranke offenbar noch gotteslästerliche Ideen, denn sie wiederholt immer, sie lese beständig Gebete, um „gläubiger“ zu werden. Sie bestreitet entschieden, Geistererscheinungen oder Stimmen zu haben.

II. 5. — Die Temperatur ist bei der Kranken normal. IBt und schläft ungenügend. Sagt auch, sie dürfe nicht viel essen oder schlafen, denn sonst habe sie mehr „unzüchtige“ Gedanken. Meint, daß diese „unzüchtigen“ Gedanken nicht die ihrigen seien; wem sie gehören, wisse sie nicht. Würden diese „schlechten“ Ideen vorübergehen, so könnte sie über alles genau erzählen.

Körperlich ist an der Mitralklappe ein systolisches Geräusch wahrzunehmen. — Die Zunge ist belegt, zittert nicht. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Sehnenreflexe sind normal. Die Sensibilität weicht nicht von der Norm ab.

II. 12. — Die letzte Zeit hält sich die Patientin ruhiger, klagt über ihre „unzüchtigen“ Gedanken, die sie durch ihre Handbewegungen abzudrängen oder durch leises Vorlesen oder Vorsingen ihrer Gebete von sich abzuhalten sucht. Auf die an sie gerichteten Fragen spricht sie zunächst ihre Gebete vor und fügt dann ein oder einige Worte hinzu, die als Antwort auf die gegebene Frage dienen, unterbricht aber bald ihre Unterhaltung, wenn ein sie quälender Gedanke bei ihr auftritt, fängt an, ihre Gebete vorzutragen, nach deren Beendigung sie mit ihrer Unterhaltung fortfährt, und so fort. IBt und schläft unregelmäßig.

II. 23. — Die Kranke hält sich manchmal ruhiger, manchmal aber wird sie sehr unruhig, weint laut, schreit, man möchte sie von ihren „unzüchtigen“ Gedanken befreien, von denen sie erdrückt werde; zeigt dabei mit den Händen auf die Lippen, wo schändliche Worte ausgestoßen werden sollen, und auf den Unterleib, wo die Gedanken sie drängen, unzüchtige Handlungen zu begehen.

III. 20. — Der gleiche Zustand. Hat angegeben, daß sie am 1. Pfingsttage des vorigen Jahres (also Mitte Mai 1909) mit ihrem Manne in einen Streit geriet, während dessen er sie, ihre Mutter, Schwestern „Huren“ nannte. Seither traten bei ihr die „unzüchtigen“ Gedanken auf, von denen sie sich nicht befreien könne.

Aus unseren Krankengeschichten sehen wir eine ganze Reihe von Vorstellungen bei Kranken auftreten. Wir finden zunächst sakrilegische Vorstellungen, die fast in allen Fällen vorhanden sind: es werden Gott, der Heiland, die Mutter Gottes gelästert; es treten bei den Kranken Gedanken auf, Gott und der Heiland seien Hunde, Tiere, Teufel, das heilige Abendmahl sei Dr . . . oder Urin, das Heiligenbild sei ein Papierchen, das verbrannt werden müßte, oder ein Brett, beim Beten treten Gedanken vom „Morden“ und noch verschiedene andere Ideen auf, die für die Kranken so schrecklich sind, daß sie dieselben auszusprechen fürchten.

Außer den sakrilegischen Vorstellungen sehen wir hier bei Kranken Ideen auftauchen, die Warda zu den Äußerungen der Versuchsangst rechnet. So kamen im Falle I bei der Patientin in der Anstalt Gedanken hinzu, die die Anstaltsärzte schimpften, was ihr peinlich war. — Im Falle IV hatte die Kranke, wenn sie ein Messer sah, die Idee, sich damit den Hals abzuschneiden, beim Anblick eines Kleiderfetzens oder Handtuches die Idee, sich mit diesen Gegenständen zu erdrosseln, beim Vorbeigehen neben dem Fluß die Idee, sich dort hineinwerfen zu müssen. — Fall VI ist besonders reich an derartigen Ideen. Eine Zeit-

lang hatte der Kranke die Idee, wenn er ein Messer oder überhaupt ein scharfes Instrument sah, er müßte es ergreifen und jemanden damit den Hals abschneiden. Später trat beim Kranken, wenn er Glasstückchen, Näh-, Stecknadeln u. dgl. sah, der ängstliche Gedanke auf, diese Gegenstände mit den Händen greifen und sie dann in den Mund stecken und verschlucken zu müssen. Diese Ideen steigerten sich beim Kranken dann in solchem Maße, daß bei ihm sogar der Anblick von indifferenten Gegenständen (Mützen, Kleidungsstücke usw.) und Personen (Frauen), die mit Nadeln in Berührung kommen könnten, genügte, um diesen Angstgedanken hervorzurufen. — Im Falle VII traten zuerst bei der Kranken, wenn sie ein Seil, ein Messer usw. sah, der Gedanke auf, sich mit diesen Gegenständen ein Leid zuzufügen. Später kam bei ihr die Idee hinzu, sie müßte ihren Knaben verletzen, ermorden. — Im Falle VIII plagten die Kranke hauptsächlich Gedanken, sie müsse unzüchtige Handlungen ausführen.

Schließlich sind hier noch Ideen zu verzeichnen, die Zwangsvorstellungen im eigentlichen Sinne des Wortes betreffen. Im Falle V bekommt der Kranke, der von Kindheit auf in streng monarchischer Gesinnung erzogen wurde, wenn er die Worte „Konstitution“, „Revolution“, „Komitee“ usw. sieht oder hört, höchst revolutionäre Gedanken, was dem Pat. am meisten peinlich ist.

Wir wollen uns hier hauptsächlich mit den sakrilegischen und den Versuchungsangstideen befassen. Wie wir oben angegeben haben, rechnet Warda die sakrilegischen Vorstellungen zur gleichen Kategorie, wie die Äußerungen der Versuchungsangst, und sucht diese beiden Erscheinungen von den Zwangszuständen zu trennen. Wir haben nun die Absicht, an der Hand unserer Krankengeschichten zu untersuchen, ob die Wardasche Aufstellung einer besonderen Form von Versuchungsangst sich rechtfertigen oder diese Erscheinung in die uns bereits bekannten psychopathologischen Gruppen sich einreihen läßt?

Unsere Fälle von Versuchungsangst erwecken zunächst den Anschein, es handle sich hier um Phobien. So sehen wir (am deutlichsten in den Fällen VI und VII, aber auch im Fall IV), daß die Kranken sich vor Glas, Nadeln, scharfen Instrumenten usw. fürchten. Zum Unterschied aber von der Phobie wird hier der Kranke, wie bereits Warda angegeben hat, von der Ausführung der gefürchteten Tat nicht abgehalten, sondern es scheint im Gegenteil, als ob er sie gerade ausführen möchte. Interessant ist dabei der Umstand, daß der gleiche Kranke, der besonders viel an diesen Ideen litt, wie im Fall VI, gar keinen Phobien unterworfen war: er hatte keine Angst, nachts auszugehen, im Zimmer nachts allein zu bleiben, hatte keine Angst vor Leichen, keine Brückenfurcht, keine Tierfurcht.

Eher würde der Umstand, daß die Kranken zu gewissen Dingen oder

Handlungen sich gewissermaßen hingezogen fühlen, den Gedanken nahe legen, daß wir es hier mit impulsiven Erscheinungen zu tun haben. Warda spricht auch, daß die Äußerungen der Versuchungsangst „den jähren Antrieb zur Gewalthandlung und die Gewalthandlung selbst“ darstellen sollen; speziell über die gotteslästernden Ideen sagt dieser Autor, daß sie an die „Affektentäußerungen des impulsiven Irreseins angegliedert werden dürften, die qualitativ oder quantitativ abnorme Entladungen von Unlustaffekten seien“. Nun sehen wir aber in unseren Fällen, daß die Kranken ihre Ideen nur in den Gedanken haben und sie weder in Worten aussprechen noch den leisesten Versuch machen, sie in die Tat umzusetzen; es kommt den Kranken nur vor, als ob sie irgend etwas ausschreien oder ausführen müßten, ohne daß sie es wirklich tun wollen und ohne daß die Handlung in der Tat vollbracht oder das Wort ausgesprochen wird: es wird nicht gelästert, keine Nadel wird ergriffen oder geschluckt, mit dem Messer oder anderen scharfen Instrumenten wird nichts getan, keine Ohrfeigen werden gegeben, keine Kinder werden gemordet und überhaupt werden keine verbrecherischen Handlungen ausgeführt. Zwar sehen wir im Fall VII, daß die Kranke einen Selbstmordversuch machte, die Selbstmordidee kam hier aber bei ihr sekundär, nämlich infolge davon, daß sie der Gedanke an den Kindesmord stark zu plagen begann, so daß sie in der Verzweiflung meinte, es wäre besser, sich selber das Leben zu nehmen, als dem unschuldigen Knaben ein Leid anzutun; es kann somit der Selbstmordversuch selber hier nicht als Äußerung einer Versuchungsangst aufgefaßt werden. Bei den ersten Selbstmordideen aber, die vor den Kindesmordgedanken auftraten und die wirkliche Versuchungsangstideen darstellen, traf die Patientin niemals irgendwelche Vorkehrungen, um sich das Leben zu nehmen, trotzdem sie an diesen Ideen jahrelang litt; sie suchte im Gegenteil diese Selbstmordgedanken zu bekämpfen (betete, bekreuzigte sich usw.), d. h. sie griff zu sogenannten „Schutzmaßregeln“. — Es werden somit die Kranken nicht zu gewissen Handlungen hingerissen, d. h. sie werden nicht durch irgendein Motiv dazu angetrieben, wie Warda meint, sondern wir sehen im Gegenteil, daß diese Handlungen oder Ideen den Kranken als sündhaft, abscheulich vorkommen und deswegen nicht als Entladungen von Unlustaffekten angesehen werden können. — Dann müßten diese Erscheinungen, falls sie impulsive wären, bei den Kranken nach der „Entladung“ eine Erleichterung hervorrufen; indessen sehen wir in unseren Fällen, daß diese „Entladung“ erst die Unlustaffekte zustande bringt, denn das Auftreten der Ideen regt gerade die Kranken auf und bringt sie zur höchsten Verzweiflung.

Also sind diese Erscheinungen weder Phobien noch Impulse. Es

fragt sich jetzt nun, ob denn die sakrilegischen Vorstellungen und die Äußerungen der sog. Versuchungsangst nicht einfach als Zwangserscheinungen anzusehen sind?

Dazu müssen wir uns zunächst klar machen, was wir unter einem Zwangszustand verstehen?

Warda hält sich bei der Begriffsbestimmung derselben an die Definition von Freud¹⁾, wonach Zwangsvorstellungen „jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe seien, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen“. Nun haftet aber dieser Definition der Fehler an, daß sie keine Beschreibung der Merkmale des Zwangszustandes gibt und nur eine starken Widerspruch herausfordernde Erklärung des von Freud angenommenen Entwicklungsganges und Zustandekommens des Vorganges enthält. Aber abgesehen davon ist diese Definition so vag und unbestimmt, daß ihr Inhalt zu eng oder umgekehrt zu weit gefaßt werden kann, je nachdem wir die Zwangszustände auf irgendwelche sexuelle Erlebnisse des Kranken zurückführen, die von den Patienten oder von seinen Angehörigen unmittelbar angegeben werden, ohne daß auf sie seitens des Arztes irgendwelcher Druck ausgeübt wird, oder wir, wie Freud, Jung und andere es tun, durch psychoanalytische und andere mystische Freudsche Methoden eine sexuelle Grundlage, die aus der Kinderzeit stammen sollte, herausdeuten.

Eine eigentliche Beschreibung des Inhaltes der Zwangsvorstellungen gibt Magnan²⁾ in seiner Definition an. Er bezeichnet als pathologischen Zwang „einen episodischen Zustand im Leben des Degenerierten, der sich durch das plötzliche Auftreten einer Idee oder einer Gruppe von Ideen charakterisiere, welche ins klare Bewußtsein in Form von Anfällen eintreten, die normale Ideenassoziation auf eine Zeitlang unterbrechen trotz der Willensanstrengungen, deren Nutzlosigkeit sich in den Qualen, denen der Kranke unterworfen werde, äußere. Die sog. pathologische Impulsivität unterscheidet sich nach Magnan vom pathologischen Zwang dadurch, daß sich im ersten Fall Handlungen einstellen, während im letzten Fall Ideen auftreten. — Die Magnansche Definition ist aber so mehrdeutig, daß, wie wir bereits in unserer früheren Arbeit „Zur Psychopathologie und klinischen Stellung der Zwangszustände“³⁾ sagten, bei ihm neben echten Zwangszuständen auch Phobien und impulsive oder überhaupt Handlungen figurieren, die sekundär aus Halluzinationen oder Angstgefühlen hervorgehen (wie z. B. die Dipsomanie, Pyromanie usw.).

1) Sigm. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893—1906. Leipzig u. Wien 1906.

2) Magnan, Psychiatr. Vorlesungen, deutsch von Möbius, Leipzig 1891.

3) N. Skliar, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1909, H. 2.

Dieser verschwommenen Begriffsbestimmung von Magnan tritt entgegen die bestimmtere Definition von Westphal, die den Zwangszustand streng abgrenzt von anderen psychopathologischen Prozessen und eine genaue Habitusbeschreibung des Zustandes enthält. Wir halten uns bei unseren weiteren Ausführungen an die Westphalsche Definition der Zwangsvorstellungen, die, abgesehen von seiner Auffassung der Entstehung des Zwangszustandes aus einer affektlosen Grundlage, als die zurzeit zutreffendste bezeichnet werden muß.

Westphal¹⁾ versteht unter Zwangsvorstellungen solche Ideen, welche „bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affektartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt, und denen er mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht.“

Es sind also für die Zwangsvorstellungen charakteristisch der Mangel des Affekts als Bestandteiles derselben, das Vorhandensein des subjektiven Zwanges beim Kranken, die Krankheitseinsicht (das Erkennen des Abnormen, des Fremdartigen) und das klare, gesunde Bewußtsein.

Was zunächst den ersten Punkt angeht (d. h. das Fehlen des Affekts), so sehen wir überall in unseren Fällen einen Affekt (der Angst oder der Furcht) vorhanden zu sein, was gegen einen Zwangszustand sprechen würde. Warda meint auch, daß der Unterschied zwischen den Zwangszuständen einerseits und den sakrilegischen sowie den Ideen der Versuchungsangst andererseits darin liege, daß für die ersteren charakteristisch sei eine „morbide Gewissenhaftigkeit und die Angstvorstellung, durch ganz inadäquate Unterlassungen oder Begehungen größten Schaden zu stiften“, während bei der Versuchungsangst „die nackte, unverschleierte Furcht bestimmte, durch den Kontrast imponierende Handlungen zu begehen“ zu bemerken sei. Es ist ganz richtig, daß es Zwangsvorstellungen oder Zwangshandlungen gibt, die ganz gleichgültig und sinnlos aussehen und die dennoch mit der größten Gewissenhaftigkeit immer und immer wieder von dem Kranken ausgeführt werden. So haben wir in unserer oben erwähnten Arbeit unter anderen einen Fall (S. N.) veröffentlicht, wo der Pat. so und sovielmals Gras pflücken, Papierchen reißen, Stäubchen aufheben, Zigarrenstümpfchen auflesen, Steinchen werfen, sich so und sovielmals umdrehen oder sich bücken, Watte zupfen und andere sinnlose Dinge mit der größten Peinlichkeit jahrelang machen mußte. Das wären also echte Zwangshandlungen im Wardaschen Sinne. In den vorliegen-

1) C. Westphal, Arch. f. Psychiatric 1878, S. 734.

den Fällen aber sehen wir tatsächlich mehr Affekt zutage treten. Allein uns scheint hier der Unterschied nicht in besonderen psychischen Prozessen, sondern darin zu liegen, daß bei der sog. Versuchungsangst die Kranken gegen ihre Vorstellungen sekundär stärker reagieren, als bei einer im Wardaschen Sinne echten Zwangsneurose. Es werden nämlich bei den gleichgültigen, sinnlosen Zwangsvorstellungen und zereemonienmäßigen Handlungen die Kranken nur durch den Zwang belästigt, daß sie über gewisse Dinge denken resp. dieselben ausführen müssen, während bei den sakrilegischen Vorstellungen und den Äußerungen der sog. Versuchungsangst die Patienten nicht nur durch den Zwang, sondern noch vielmehr durch den Inhalt derselben geplagt werden, da die Ideen und Handlungen in den letzteren Fällen die für sie heiligsten und wichtigsten Fragen betreffen (Religion, Moral) oder eine Schädigung für ihre eigene Person oder für ihre Angehörigen bedeuten (Nadeln verschlucken, jemanden morden usw.). — Dann hängt die heftigere Reaktion unserer jetzigen Kranken gegen ihre Vorstellungen davon ab, daß wir hier meistens Fälle frischeren Datums haben oder wir bei älteren Patienten Ideen frischerer Natur auftreten sehen, während in unserer früheren Arbeit Ideen und Erscheinungen älteren Datums vorkommen, zu denen die Patienten sich schon längst gewöhnt haben und sich deswegen gleichgültiger verhalten.

Wenn wir jetzt zur Analysierung des psychischen Vorganges selber übergehen, so müssen wir dabei unterscheiden zwischen dem beginnenden und dem bereits entwickelten psychischen Prozesse.

Wir wollen zunächst über diese Erscheinung sprechen, wenn sie in voller Entwicklung, also ganz ausgesprochen ist. Und da sehen wir in unseren Fällen, daß bei den Kranken die sakrilegischen Vorstellungen auftreten, nicht weil sie durch Überlegung oder sonst zu einer gewissen Überzeugung gekommen sind, woraus man ja auf eine Affektbetonung schließen könnte, sondern es erscheinen bei ihnen mechanisch, einfach infolge einer automatisch auftauchenden Kontrastassoziation, Gedanken, an denen ihr inneres Wesen sich gar nicht beteiligt. Desgleichen spielt auch der Affekt bei den krankhaften Vorstellungen anderen Inhaltes (politischen, moralischen) keine Rolle als Bestandteil derselben. Bei den Ideen, die auf die Schädigung der eigenen oder die anderer Personen gerichtet sind, scheint der Affekt mehr durchzublicken. Es ist aber bei den Kranken, wie wir bereits oben ausgeführt haben, die Hauptsache nicht die Furcht vor gewissen Gegenständen (scharfen Instrumenten, Nadeln usw.), denn sonst wäre es ja eine Phobie, sondern es quält den Patienten der von ihm als unsinnig erkannte, plötzlich auftretende Gedanke, er müßte an sich oder anderen etwas Schädliches tun, ohne daß er den Trieb fühlt, es wirklich auszuführen, wo also der Erscheinung kein Affekt zugrunde liegt. — Somit entbehrt hier der

psychische Vorgang bei den sakrilegischen Vorstellungen und der sog. Versuchungsangstideen des Gefühlsmomentes ebenso, wie wir es auch bei den Zwangszuständen sahen, die wir in unserer früheren Arbeit veröffentlicht haben.

Außerdem finden wir hier die übrigen Merkmale der Zwangserrscheinungen. So haben die Kranken das subjektive Zwangsgefühl: sie fühlen den Zwang, daß sie Gott und die Heiligen lästern, sich in den Fluß stürzen, mit Kleiderfetzen sich erdrosseln, mit Messern und verschiedenen anderen scharfen Instrumenten sich oder andere verletzen, Ohrfeigen geben, Nadeln greifen und verschlucken usw. müssen.

Dann existiert bei den Patienten eine Einsicht in das Krankhafte ihrer Vorstellungen, die ihnen als sinnlos, abscheulich, grauenhaft, sündhaft und deswegen ihrem ganzen Selbstbewußtsein als fremdartig vorkommen. Allerdings erklären sie sich das Fremdartige derselben je nach ihrem Bildungsgrade bald als Einfluß von bösen Geistern, bald als Wirkung der Suggestion oder Hypnose oder „Verhexung“ seitens gewisser Leute, bald als Folge schlechten Lebenswandels oder Versündigung. Es muß indes bemerkt werden, daß diese letzteren Erscheinungen nicht als Erklärungswahnideen angesehen werden können, denn die Kranken lassen sich ihre Erklärungsgründe leicht widerlegen und wechseln jedesmal selber ihre Erklärungsideen.

Endlich sind die Patienten bei klarem, ungetrübtem Bewußtsein, abgesehen von einigen kurzen Zeiten, in denen sie zu stark von ihren Vorstellungen in Anspruch genommen werden, was aber auch bei den anderen Zwangszuständen nicht so selten der Fall ist.

Wir möchten noch darauf hinweisen, daß die Kranken hier, ebenso wie wir es auch bei anderen Zwangserrscheinungen sehen, ihre Vorstellungen durch Gebete, Bekreuzigungen und zahlreiche andere Manipulationen bekämpfen, d. h. zu den sog. „Schutz- oder Abwehrmaßnahmen“ ihre Zuflucht nehmen, mit denen ihre Vorstellungen unschädlich gemacht werden, so daß die Kranken mit den für sie gefährlichen Gegenständen sogar hantieren können (mit Nadeln nähen, im Fluß die Wäsche waschen usw.), ausgenommen freilich, wenn die Ideen sie zu stark überwältigen und dann keine „Abwehrmaßnahmen“ nützen.

Es sind somit psychopathologisch diese Erscheinungen (sowohl die sakrilegischen Ideen als auch die Äußerungen der sog. Versuchungsangst) als echte Zwangszustände aufzufassen.

Freilich möchte Warda die Ideen der sog. Versuchungsangst von den Zwangszuständen hauptsächlich aus dem Grunde trennen, weil sie eine besondere Entstehung und Entwicklung durchmachen sollen, die verschieden seien von denjenigen, welche die Zwangserrscheinungen haben.

Warda sieht nämlich für die Entstehung der Äußerungen der Ver-

suchungsangst (d. h. der Vorstellungen, die beim Anblick von Nadeln, scharfen Instrumenten und überhaupt von Gegenständen auftreten, die auf die Schädigung der eigenen oder anderer Personen gerichtet sind) und der gotteslästerlichen Ideen als wichtig an die ängstliche Charakteranlage des Kranken, aus der die ängstliche Vorstellung entspringt, er könnte in die Versuchung kommen, Handlungen zu begehen, die in Kontrast stehen mit seinen Neigungen und den äußeren Verhältnissen, welche Vorstellung sich auch dann festsetzt. Dieser Ansicht über den Ursprung dieser Vorstellungen müssen wir entschieden beipflichten.

Wenn wir aber weiter in unseren Fällen die anderen Vorstellungen (politischen, moralischen Inhaltes), wie z. B. im Falle IV, die nicht zu den Versuchungsangst-, sondern zu den Zwangsideen zu rechnen sind, betrachten, so sehen wir, daß sie den gleichen Ursprung haben, wie die sakrilegischen und die Versuchungsangstideen, denn sie entwickeln sich bei den gleichen ängstlichen Patienten und werden ebenso als Kontrast zu den bisherigen Anschauungen der Kranken gebildet.

Freilich bleibt noch eine Anzahl von Ideen indifferenten, gleichgültigen Inhaltes übrig, wie z. B. das Watzupfen, Grasplücken, Gehen in bestimmten Richtungen, das immerwährende Ausführen sinnloser Handlungen, deren wir in unserer früheren Arbeit mehrere angeführt haben und die Warda als Zwangsvorstellungen par excellence anzusehen geneigt ist. Diese Erscheinungen scheinen sich von den früher angegebenen zunächst dadurch zu unterscheiden, daß bei deren Entstehung nicht nur ein Versuchungsangstaffekt, sondern überhaupt kein Affekt irgendeine Rolle gespielt zu haben scheint.

Nun haben wir in unserer früheren Arbeit zu zeigen versucht, daß auch in diesen Fällen das Gefühl einen Einfluß auf die Entstehung der Zwangszustände hat, da diese Erscheinungen bei jedem affektalterierenden Anlaß (Gemütsbewegungen, widrige Verhältnisse, Krankheiten usw.) exacerbieren oder wieder auftreten. Sodann meinen wir, daß nicht nur der Affekt im allgemeinen, sondern daß der gleiche Angstaffekt dem Ursprung dieser indifferenten, echten Zwangsercheinungen ebenso zugrunde liegt, wie den sog. Versuchungsangstideen, da gerade in dem Fall aus unserer früheren Arbeit (S. N.), wo ein Kranker Gras pflücken, Watte zupfen und eine Menge sinnloser Dinge jahrelang immerwährend ausführen mußte, später Gedanken auftraten, Bilder zu zerreißen, Möbel zu zerstören, jemanden zu schlagen, töten usw., also echte Versuchungsangstideen, so daß anzunehmen ist, daß sowohl die gleichgültigen, echten Zwangsercheinungen als die sog. Versuchungsangstvorstellungen in der gleichen ängstlichen Charakteranlage des Individuums ihren Ursprung nahmen.

Man könnte einen Unterschied zwischen den Versuchungsangst-

ideen und den echten Zwangszuständen noch darin erblicken, daß die ersteren durch Kontrast gebildet werden, während die letzteren Erscheinungen keine Kontrastvorstellungen erkennen lassen. Nun können ebensowenig die Kontrast- als die gleichartigen Vorstellungen für die Zwangszustände charakteristisch sein, sondern es macht die Zwangserrscheinung eine Vorstellung oder irgendein anderer psychischer Prozeß aus, der die Tendenz hat, sich immer und immer wieder zu wiederholen, wobei es ganz gleichgültig bleibt, ob derselbe durch Kontrast oder sonstwie gebildet wurde.

Warda meint dann, daß seine Versuchungsangstideen sich noch insofern von den anderen Zwangserrscheinungen unterscheiden, daß sie auch in ihrer weiteren Entwicklung durch den gleichen Affekt unterhalten und gestützt werden, der ihnen ursprünglich zugrunde lag. Nun sahen wir, daß der Affekt tatsächlich eine gewisse Idee beim Kranken entstehen läßt, indem sie ihn durch Kontrast oder durch ein sonstiges starkes Gefühlsmoment frappiert und in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit zieht. Später aber tauchen diese Kontrast- oder sonstige aus der Versuchungsangst entstandene Vorstellungen ganz automatisch auf, verlieren also dadurch das affektive Element und damit auch jede Beziehung zum „Ich“ des Individuums, weshalb die Idee dem Kranken als fremdartig und krankhaft vorkommt. Die Entwicklung ist also bei den sog. Versuchungsangstideen ganz die gleiche, wie wir es bei anderen Zwangserrscheinungen sehen.

Somit sehen wir weder aus den psychopathologischen Merkmalen der Versuchungsangstideen, noch aus deren Ursprung und Entwicklung keinen Grund, dieselben von den Zwangszuständen zu trennen. Was speziell die sakrilegischen Vorstellungen anlangt, so halten wir die Trennung derselben von den Zwangserrscheinungen schon aus dem Grunde für unzweckmäßig, weil wir noch zu weiteren Abtrennungen fortschreiten und ebensogut von obsedierenden „politischen“, „moralischen“ usw. Vorstellungen als von besonderen psychischen Vorgängen sprechen müßten, während es die ganz gleichen Erscheinungen sind, deren Inhalt nur ein verschiedener ist, abhängig von der Erziehung und den äußeren Verhältnissen, in denen der Kranke aufgewachsen und erzogen ist.

Wir wollen jetzt, nachdem wir die psychopathologische Stellung der in unseren Fällen hauptsächlich vorkommenden Versuchungsangstideen erörtert haben, sie in klinischer Hinsicht besprechen. — Die Erkrankung an diesen Ideen beginnt meistens im jungen Alter (3 Fälle im Alter von 10—12 Jahren, 2 Fälle im Alter von 18—22 Jahren, 3 Fälle im Alter von 25—32 Jahren). — Der Verlauf ist charakterisiert durch Remissionen von längerer und kürzerer Dauer und durch Exacerbationen, die meistens nach irgendwelchen unangenehmen Erleb-

nissen auftreten. Eine Remission von sehr langer Dauer sehen wir im Fall V, wo die Kranke vom 11. bis zum 40. Altersjahre von Zwangs-ideen ganz frei war. Eine Remission ist auch im Falle I zu verzeichnen; die Kranke hat sich beruhigt, hat keine starken Anfälle von Verzweiflung; daß sie aber von ihren Ideen auch gegenwärtig nicht ganz frei ist, zeigt der Umstand, daß sie auf Anfrage über ihre Ideen keine Antwort gibt, sich kneift, einige Bewegungen mit den Lippen oder anderen Gesichtsmuskeln macht, d. h. zu sog. „Schutzmaßregeln“ ihre Zuflucht nimmt. — In einigen Fällen sehen wir einige Besserung bezüglich gewisser Ideen auftreten; statt dessen aber greifen andere Ideen Platz. So haben im Falle II die sakrilegischen Vorstellungen nachgelassen, statt deren aber hypochondrische Ideen auftraten. Im Falle VII beobachteten wir zuerst die Idee des Selbstmordes und später die des Kindesmordes. Im Falle VI sehen wir besonders viele Ideen einander abwechseln: zuerst treten beim Kranken Ideen auf, beim Arbeiten, dann beim Genießen von Speisen, nachher beim Anblick von Glasscherben, später von scharfen Instrumenten und zuletzt von Nadeln; daneben noch sexuelle und gotteslästerliche Vorstellungen. Außerdem ist in diesem Fall bemerkenswert das Vorhandensein von Halluzinationen, die alle Merkmale der Zwangsercheinungen besitzen und als Zwangshalluzinationen zu betrachten sind: der Kranke sieht Nadeln, Glasstückchen usw., allerdings in undeutlichen Umrissen, hört Stimmen vom Sterben u. dgl., die undeutlicher Art sind, und glaubt zu gleicher Zeit weder an die Realität der Visionen noch die der Stimmen.¹⁾

Meistens aber verschwinden die älteren Ideen nicht ganz, sondern sie werden mit der Zeit schwächer entweder dadurch, daß frischere Ideen anderen Inhalts auftreten, die die älteren zurückdrängen, oder dadurch, daß die Patienten mit der Zeit lernen, sich gegen die früheren Vorstellungen durch die sog. „Abwehrmaßregeln“ zu schützen. Es existieren somit in späteren Zeiten neben frischen, neuen Ideen, die aufregender Natur sind, noch viele andere ältere Ideen, die aber aufhören quälend zu sein.

Einen eigentlichen Endzustand sehen wir in unseren Fällen trotz jahre-, ja jahrzehntelanger Dauer einiger derselben nicht. Die Kranken werden weder geheilt noch gehen sie in Verblödung über; nur werden sie in ihrem Verhalten ruhiger, in ihrem Benehmen geordneter, wenn durch irgendwelche Ereignisse kein neuer Schub von Ideen wieder auftritt.

Es ist also auch klinisch der Verlauf der Krankheit der gleiche, wie wir es auch bei den anderen Zwangszuständen in unserer früheren Arbeit konstatieren konnten.

¹⁾ Darüber ausführlicher in meiner demnächst in der „Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie“ erscheinenden Arbeit „Beiträge zur Lehre über die Zwangshalluzinationen“.

Ätiologisch ist Trunksucht nur in einem Falle zu konstatieren (Fall V), so daß wir derselben keine ursächliche Bedeutung zuschreiben können. Mehr Bedeutung ist erschütternden, gemütsbewegenden Ereignissen oder einem kummervollen Leben beizumessen, das wir in den meisten unserer Fälle finden (uneheliche Geburt, Feuersbrunst, Vermögensverlust usw.). Wir betrachten aber diese Dinge nur als auslösende Momente, die bei normalen Leuten solche Erscheinungen nicht zustande bringen können. — Sexuelle Noxen sehen wir hier in keinem Fall, mit Ausnahme vielleicht von Fall I, in welchem die Kranke ihrem Gatten während seiner dreijährigen Abwesenheit untreu war und von einem anderen Manne geschwängert wurde. Allein diese Handlung fand nicht in der Vorpubertätszeit statt, worauf von der Freud'schen Schule für die Entstehung der Zwangsneurose und Hysterie das Hauptgewicht gelegt wird, und dann plagte die Kranke nicht ihr sexuelles Vergehen gegen ihren Mann, sondern sie fürchtete, der Mann könnte von ihrer Schuld erfahren, und noch viel mehr quälte sie später der Umstand, daß sie das unschuldige Kind tötete. Nun könnte uns von Freud und seinen Anhängern eingewendet werden, es seien uns die sexuellen Momente entgangen, weil wir die Kranken nicht psychoanalytisch untersuchten. Freilich haben wir uns auf psychoanalytische Spitzfindigkeiten und Deutungen nicht eingelassen, aber wir können versichern, daß wir uns mit den Kranken viel abgegeben und uns viel bemüht haben, in ihr inneres Seelenleben einzudringen, den Kranken aber etwas einzusuggerieren hielten wir für eine verkehrte Methode.

Wichtigere Anhaltspunkte liefern uns unsere Fälle für die Entstehung der Krankheit in betreff des Vorhandenseins einer erblichen Prädisposition. Eine Veranlagung zu Nerven- und Geisteskrankheiten finden wir in 4 von unseren 8 Fällen; in anderen Fällen konnten uns darüber die Kranken und ihre Angehörigen keine Auskunft geben. Für wichtig halten wir aber die Tatsache, daß wir in 3 Fällen darunter bei den Verwandten der Patienten das Leiden an den gleichen Ideen konstatieren, d. h. das Vorhandensein einer homogenen (identischen) erblichen Disposition finden konnten.¹⁾ Wir fanden auch in unserer früheren Arbeit über die Zwangszustände in 2 Fällen (von 3) eine homogene erbliche Disposition²⁾. — Ebenso fanden Suchanow und Gannuschkin in 87 Fällen (von 94) von Zwangsvorstellungen bei den Kranken eine schwere erbliche Disposition; darunter konnten diese

¹⁾ So hatte im Falle II eine Tante des Kranken, der an sakrilegischen Ideen litt, die gleichen Ideen; ebenso die Mutter der Kranken im Falle IV, dann eine Schwester des Kranken im Falle VI, der an verschiedenen Zwangsbefürchtungen litt.

²⁾ Es sind eigentlich dort 5 Fälle angeführt; es handelt sich aber in 2 Fällen darunter nicht um Zwangsercheinungen, sondern um Phobien bei Degenerierten.

Autoren in 30 Fällen, also in einem Drittel aller Fälle, das Vorhandensein einer homogenen Erblichkeit konstatieren¹⁾. — Wenn wir alle diese Erfahrungen in Betracht ziehen, so wird man zugeben müssen, daß für die Entstehung der Zwangspsychose die Disposition die Hauptsache ist, und daß die sexuellen sowie die anderen Schädlichkeiten einerseits nur Veranlassungsmomente darstellen, andererseits die Richtung, den Inhalt der Zwangsercheinungen bestimmen. Diese letzteren Momente können wichtig sein zur Erklärung des Entwicklungsganges der Zwangsideen; die Wurzel aber derselben liegt in der erblichen Organisation des Kranken, die zur Erkrankung an solchen Ideen tendiert.

Zum Schluß möchte ich meinem sehr verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. J. A. Skwortzow, für die Erlaubnis der Publikation der Fälle meinen tiefsten Dank aussprechen.

¹⁾ P. Gannuschkin und S. Suchanow, Zur Lehre von den Zwangsideen. Korsakowsches Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie 1902, Bd. 3—4 (russisch).

Über den Harten-Gaumen-Reflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex.¹⁾

Von

Dr. med. Hans Haenel

Nervenarzt in Dresden.

(Aus dem Waldpark-Sanatorium Blasewitz.)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 7. Mai 1910.)

Von den Reflexen im Gebiete des N. trigeminus hat bisher hauptsächlich der Conjunctival- und Cornealreflex und der Nasenschleimhaut- resp. Niesreflex Beachtung und pathognostische Bedeutung erlangt, wohl deshalb, weil diese beim Erwachsenen unter normalen Verhältnissen allein funktionierend geblieben sind. Mit diesen dreien resp. vierten ist aber die Zahl der im Trigeminiusgebiete überhaupt vorhandenen Reflexe nicht erschöpft. Der Gaumen- und Schlundreflex ist hierher zu zählen, weil es wohl jetzt sicher steht, daß die aus dem Ganglion sphenopalatinum nach diesem Schleimhautgebiete ziehenden Fasern aus den Nervis sphenopalatinis und damit aus dem Ramus maxillaris Nervi V stammen. Auch ein echter Sehnenreflex kommt hier, allerdings meist erst unter pathologischen Bedingungen vor, der Masseterenreflex bei Beklopfen der geöffneten Zahnreihe, wobei der Unterkiefer in kurzer Zuckung nach oben gezogen wird. Bei dieser Bewegung ist wohl sicher der M. temporalis ebenso beteiligt, weshalb man lieber von einem Kaumuskel- oder nach Bechterew Mandibularreflexe als von einem Masseterenreflexe sprechen sollte. Weiter kennen wir einen Corne-Mandibularreflex (seitliche Verschiebung des Unterkiefers bei Berührung der Cornea), einen Supra-orbitalreflex (Kontraktion des Orbicularis oculi bei Beklopfen der Incisura supraorbitalis), einen Jugalreflex (Aufwärtsbewegung des Mundwinkels bei Beklopfen des Jochbeins). 1904 ist von Henneberg²⁾ bei chronischer progressiver Encephalomalazie ein Phänomen beschrieben worden, das er als „Harter-Gaumen-Reflex“ bezeichnet: Bei schnellem und kräftigem Streichen von hinten nach vorn über den harten Gaumen tritt eine Kontraktion des M. orbicularis oris auf, verbunden manch-

¹⁾ Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 7. November 1908.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie, 38. 609.

mal mit einer Hebung des Unterkiefers. In anderen ähnlichen Fällen zeigte sich Mund- und Kieferschuß bei Streichen über die Zunge, dasselbe beim Streichen oder Stechen des Lippenrots, der Mundwinkel und der Wangenschleimhaut. Das Auftreten dieser Bewegungsgruppe ist gebunden an die allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit, wie sie besonders der Pseudo-Bulbärparalyse zukommt.

Letzthin (1908) konnte ich längere Zeit einen solchen Fall beobachten, bei dem dieser Reflex einige Besonderheiten darbot. Aus der Krankengeschichte sei hier das Folgende wiedergegeben:

52jährige Frau; keine nennenswerten früheren Krankheiten. Seit September 1907 allmähliche Verschlechterung der Sprache, eine Zeitlang häufiges Verschlucken. Seit Februar 1908 auch zunehmende Schwäche der Extremitäten, rechts schlechter als links.

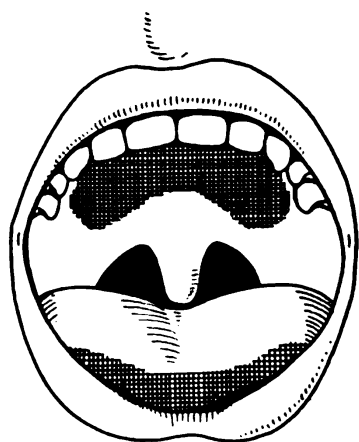
Befund Mai 1908: gut genährte Patientin; Gehirnnerven: N. I, II, III, IV normal. V: Sensibilität im Gesichte und den Schleimhäuten überall normal, Funktion der Kaumuskeln symmetrisch, aber mit geringer Kraft. Reflexe siehe unten. VI. gut. VII: Obere Äste willkürlich beweglich. Gesichtsausdruck im ganzen maskenartig, starr, bei Affektbewegungen, besonders beim Lachen und Weinen abnorm starke Innervation der unteren Facialis („rire transversal“); abnorm lange Dauer der Affektbewegung: Pat. kann mit Lachen und Weinen oft nicht freiwillig wieder aufhören. Die willkürliche Beweglichkeit der unteren Hälfte des Gesichts ist sehr herabgesetzt: Mundspitzen, Lippenschließen, Backenaufblasen wird nur sehr mangelhaft ausgeführt. Neigung zu Salivation. Bei Beklopfen der Lippen tritt eine lebhaft kontraktive M. orbicularis oris auf; da dasselbe schon bei leichtem Streichen über die Lippen der Fall ist, handelt es sich nicht um eine erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit, sondern um einen Hautreflex; auch ist in anderen Teilen des Facialis die mechanische Muskeleerregbarkeit nicht erhöht. Elektrische Erregbarkeit des VII. normal. — Das Gaumensegel ist symmetrisch, beim Phonieren bleibt es fast unbeweglich, so daß alle Vokale nasalen Ton erhalten; aus demselben Grunde ist die Aussprache der Explosivkonsonanten (p, t) zum größten Teil unmöglich; jedesmal entweicht die Luft mit schnaufendem Geräusche durch die Nase. Dagegen ist beim Schluckakte der Abschluß gegen die Nase auch für Flüssigkeiten fast stets exakt, und bei elektrischer Reizung hebt sich das Gaumensegel kräftig. — VIII, IX normal. Das Herabschlucken erfolgt sehr mühsam und mit lautem glucksendem Geräusche, nur ab und zu gelangen Speiseteilchen in den Kehlkopf und reizen zum Husten. Beim Herabstreichen mit der Kathode an der Haut des Halses medial vom Sternokleido-mastoideus erfolgen deutliche, hörbare Schluckbewegungen. — X, XI (nach Lesbre und Maignon¹) entstammt der motorische Vagusteil dem Accessorius); respiratorische Bewegungen der Stimmbänder sehr gering Die Glottis schließt beim Anlauten nur für einen Moment, dann entfernen sich die Stimmbänder wieder voneinander, der Ton nimmt rasch an Stärke wie an Höhe ab und endet nach wenigen Sekunden mit einem schnaufenden Abströmen des Luftrestes durch die Nase. Die Atmung ist sehr flach. Kopf-, Nacken-, Schulterbewegungen normal. — XII: Die nicht atrophische Zunge wird mühsam gerade bis ca. 2 cm vor die Zahnreihe vorgestreckt, nach den Seiten, nach oben und unten frei, wenn auch langsam und unvollkommen bewegt; die Hebung des Zungengrundes ist ebenfalls ausführbar; da dabei der weiche Gaumen etwas passiv mitgehoben wird,

¹) Comptes rendus de l'Assoc. anatom. Belgique. Lille, 9. Reun. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1907.

sind die k-, g-, ng-Laute relativ gut verständlich. Die elektrische Erregbarkeit der Zunge ist qualitativ normal, quantitativ etwas herabgesetzt.

Reflexe: Der Conjunctival- und Cornealreflex ist normal. Der Mandibularreflex ist in mäßigem Grade erhöht; bei Beklopfen des auf die untere Zahnreihe gelegten Spatels tritt außer der Kieferhebung auch eine leichte rasche Kontraktion der Lippen- und Kinnmuskulatur auf. Der Hautreflex der Lippen wurde erwähnt; von den anderen oben genannten war nur der Jugalreflex angedeutet. — Das Gaumensegel hebt sich bei Berührung rasch und kräftig, häufig tritt schon bei Berührung des weichen Gaumens ein starker Würgreflex auf, der sich bei Annäherung an die hintere Rachenwand bis zum Erbrechen steigert. Der Hennebergsche „Harte-Gaumenreflex“ ist deutlich, aber schwach; er tritt, entgegen der Angabe bei Henneberg, besonders beim queren Streichen über die Leiste des harten Gaumens hinter den Schneidezähnen auf, weniger beim Streichen in der Längsrichtung.

Auffallend gestaltete sich das Verhalten bei elektrischer Untersuchung. Von einem scharf begrenzten Gebiete des Gaumens aus,



das in der beigegebenen Figur schraffiert bezeichnet ist, ließen sich Kontraktionen der Lippenmuskulatur auslösen mit einer Intensität, die diejenige bei direkter Erregung des Orbicularis oris deutlich übertraf. Die erregbare Zone reichte rings herum bis zum Alveolarfortsatz, hinten bis zum Ansatz des weichen Gaumens. Ferner zeigte sich, daß die Ränder der Zunge in ihrem vorderen Drittel und die Zungenspitze die gleiche Eigenschaft wie der harte Gaumen hatten. Die Qualität und Quantität der im Orbicularis auftretenden Kontraktionen ging

der angewandten Stromstärke so genau parallel, daß auf den ersten Blick geradezu eine direkte, durch die Gewebe mittels Stromschleifen fortgeleitete Erregung vorzuliegen schien. Daß dem nicht so war, ging daraus hervor, daß zwischen dem erregbaren Gebiete und dem zuckenden Muskel eine unerregbare Strecke lag, d. h. daß vom Alveolarfortsatz, von der Wangenschleimhaut, dem Zahnfleische aus keine Zuckung zu erzielen war, ferner daraus, daß bei direkter Reizung des Orbicularis oris größere Stromstärken zur Erzielung der Minimalzuckung nötig waren als bei indirekter vom Gaumen oder der Zungenspitze aus, wie dies folgende Tabelle zeigt:

Minimalzuckung galvanisch vom VII. — Stamm vor dem Ohre aus:

galvanisch	3	M.-A.
faradisch	9	cm R.-A.

bei direkter Reizung des Lippenrots:

galvanisch	0,5	M.-A.
faradisch	10	cm R.-A.

bei Reizung des harten Gaumens:

- galvanisch 0,3 M.-A.
- faradisch 12 cm R.-A.

bei Reizung der Zungenspitze:

- galvanisch 0,5 M.-A.
- faradisch 10 cm R.-A.

Wir haben es also mit einem echten Schleimhautreflex zu tun; die Erregung geht den sensiblen Nerven hinauf, durch das Zentralorgan hindurch und den motorischen Nerven wieder herunter. Während wir nun aber sonst bei Haut- und Schleimhautreflexen nur eine grobe quantitative Abhängigkeit der Reflexzuckung von dem Reize zu sehen gewohnt sind, erstreckte sich hier die Abhängigkeit bis ins Kleinste auch auf die Qualität des Reizes: Bei KS trat die Zuckung früher auf als bei AnS, bei gleicher Stromstärke war die KSZ > AnSZ, eine AnÖZ und KÖZ war nicht zu erzielen; die Zuckung war blitzartig, bei faradischer Reizung dauerte sie genau so lange als der Strom geschlossen blieb, bei stärkeren Strömen preßten sich die Lippen fest um die Elektrode zusammen, um bei Verminderung der Stromstärke ebenso allmählich wieder locker zu lassen. Niemals trat auch bei den stärksten Strömen, die noch ertragen wurden, eine Ausbreitung auf andere Gesichtsmuskeln auf.

Das Ergebnis ist also, daß von zwei räumlich getrennten Zonen — Gaumen und Zungenspitze — der gleiche, scharf charakterisierte Reflex dem Zuckungsgesetze folgt. Es ist damit ein neuer Beweis dafür erbracht, daß auch die sensiblen Nerven dem Zuckungsgesetze unterliegen, und daß die verschiedene Art der Reaktion auf die einzelnen Stromarten auch bei der Übertragung von zentripetaler in zentrifugale Erregung im Zentralorgan erhalten bleibt. Bisher ist dieser Beweis nur an strychninisierten Tieren geführt worden; am Menschen, bei dem die Hautreflexe ja mit der gewachsenen Bedeutung des Großhirns zu einer geringeren Rolle herabgesunken sind, fehlte bisher die Gelegenheit; man war auf die subjektiven Angaben über Minimalempfindung und Empfindungsunterschiede angewiesen. In unserem Falle konnte man dagegen das „Zuckungsgesetz“ dieses sensiblen Nerven an einer wirklichen Zuckung beobachten.

Suchen wir eine Erklärung für die auffallende Verbreitung der reflexogenen Zone einerseits und die reflektorisch erregten Muskeln andererseits, so weist uns vielleicht der Rückblick auf infantile Verhältnisse einen Weg. Harter Gaumen, Zungenspitze und Orbicularis oris sind beim Saugakte eng miteinander verbunden: die Lippen müssen sich, soll das Saugen erfolgreich sein, fest um die Mammilla zusammenschließen, die Zungenspitze an die Zähne, die Zungenwölbung an den

Gaumen gepreßt und dann nach abwärts gedrückt werden, um den nötigen luftverdünnten Raum zu erzeugen. Die Reizung eines dieser Teile setzt beim Säugling reflektorisch den ganzen Mechanismus in Bewegung. Im späteren Leben wird dieser Teil der Nahrungsaufnahme der reflektorischen Regulierung entzogen und entsprechend den vielfältig variierenden äußeren Bedingungen fast ausschließlich unter den Einfluß des Willens gestellt. Die Verknüpfung aber, die eine Zeitlang bestand und eine lebenswichtige Aufgabe erfüllte, ist nicht verschwunden, sondern nur latent geworden, und tritt als Reflex wieder in die Erscheinung, wenn der Einfluß des Großhirns unter krankhaften Bedingungen vermindert ist oder aufgehört hat. Bei unserer Kranken haben die multiplen doppelseitigen Erweichungen im Großhirnmarke und den Thalamis opticus, die wir als Grundlage der Pseudo-Bulbärparalyse voraussetzen dürfen, die Abtrennung des alten Reflexbogens von den hemmenden und Willenszentren vollzogen und damit die Bedingungen zu seinem Wiedererscheinen erfüllt. Bezeichnend ist, daß nicht der ganze Zungenrücken reflexogen ist, sondern nur die Spitze, die beim Saugakte dem Kontakte mit der Mammilla am intensivsten ausgesetzt ist. Dagegen ist es auffallend, daß bei dem Reflex zwar die Muskelgruppe, die beim Saugakte tätig ist, in Bewegung gesetzt wird, aber nicht in der Koordination, daß ein wirksames Saugen entstehen könnte; dies bleibt besonders deshalb aus, weil die zweite Hälfte, die Weiterbeförderung des Schluckes in den hinteren Teil der Mundhöhle und den Schlund sich nicht in exakter Folge ausschließt. Die Kranke ist z. B. auch nicht oder nur mit großen Schwierigkeiten imstande, Flüssigkeit zu schlürfen, d. h. die Saugbewegungen der Zunge mit geöffneten Lippen auszuführen. Dies rührt wohl daher, daß diese eigentliche Schluckbewegung unter der Herrschaft eines besonderen Reflexmechanismus steht, und dies führt uns auf eine weitere offene Frage, nämlich die des Rachen- oder Schlundreflexes.

Die anatomische Bahn dieses Reflexes verläuft, soviel man heute weiß, zentripetal im Vagus und Glossopharyngeus, zentrifugal im Vagus und Accessorius, doch ist der motorische Weg im einzelnen noch nicht völlig aufgedeckt. Nur eine gleichzeitige Läsion der motorischen X.-Wurzeln und der bulbären X.-Wurzeln führt zu einer Lähmung des Gaumens, Schlundes und Larynx. Das Reflexzentrum liegt in den Nebennerven. Es ist nun eine alltägliche, aber im Grunde sonderbare Tatsache, daß ein Bissen, der selbst ziemlich hart und fest sein kann, bei Antreffen an die hintere Rachenwand stets nur eine peristaltische, nach abwärts gerichtete Bewegung der Schlundmuskulatur bewirkt, während ein Pinsel oder weicher Wattebausch, mit dem wir dieselbe hintere Rachenwand berühren, sofort die lebhaftesten antiperistaltischen Bewegungen auslöst.

Worin liegt der Unterschied zwischen beiden Reizformen? Der im einen Falle offene, im anderen geschlossene Mund kann es nicht sein, denn der Würgreflex stellt sich auch ein, wenn der Mund um den Pinsel oder Spatel geschlossen wird. Die dem Hinunterschlucken vorangehenden Zungen- und Mundbewegungen können es auch nicht sein, denn führt man sich einen dünnen Spatel zugleich mit einem im Munde befindlichen Bissen an oder hinter das Zäpfchen, so wird der Bissen zwar geschluckt, fast zugleich aber setzt auch die Würgebewegung ein. Bleiben dagegen von dem Bissen Reste im Rachen zurück, so werden diese hinterher hinuntergeschluckt, nicht herausgewürgt. Der leere oder gefüllte Mund kann den Unterschied nicht bilden, denn beim Essen bewegen wir ja fast stets während des Schluckens noch Speisen in der Mundhöhle hin und her. Beim Essen tritt allerdings sofort eine antiperistaltische Bewegung auf, wenn die peristaltische an der Erreichung ihres Zieles gehindert ist, wenn also z. B. ein Bissen durch ein Haar oder eine zwischen den Zähnen haftende Fleischfaser, ein Fädchen o. a. am Hinabgleiten verhindert ist. Beim Rachenreflex ist dagegen von einem solchen vergeblichen Versuch, das Reizobjekt zu verschlucken, nichts zu bemerken. Es sieht fast aus, als ob die Rachenschleimhaut für sich eine Unterscheidungsfähigkeit für genießbaren und ungenießbaren Mundinhalt hätte und den letzteren zwangsmäßig ablehnte; eine solche „Intelligenz“ möchte man aber ohne Not einem Reflex nicht zutrauen, und in der Tat besitzt er sie auch nicht, denn er sträubt sich z. B. nicht gegen Sand und kleine Kieselsteine, wenn man sie ihm anbietet. Auch der Speichel kann keine ausschlaggebende Rolle als physiologischer Reiz spielen: man kann den Wattebausch an der Spitze einer Pinzette noch so einspeicheln, solange er von der Pinzette gehalten wird, wirkt er an der Rachenschleimhaut antiperistaltisch. Die Berührung der Lippen und Zähne durch einen festen Gegenstand beim Prüfen des Schlundreflexes kann nicht schuld sein, denn man kann bekanntlich einerseits mit einer Zigarette im Munde ganz gut schlucken, andererseits tritt die Würgebewegung auf, auch wenn der Spatel außer der Rachenwand keinen Teil des Mundes berührt. Nur eines ist bemerkenswert: Beim Schluckakte ist Bedingung, daß der Schlund von der Mund- (und Nasen-) Höhle fest abgeschlossen ist dadurch, daß die Zunge sich gegen den harten und weichen Gaumen drückt und dieser das Cavum pharyngonasale nach unten abschließt. Bei niedergedrücktem Zungenrunde ist jede, auch die geringste Schluckbewegung unmöglich¹⁾. Bleibt der allseitige Abschluß der Mund- von der Schlundhöhle durch ein Hindernis,

¹⁾ Nebenbei bemerkt: Wenn deshalb beim Einführen der Schlundsonde der Arzt kommandiert: „Schlucken!“, so mutet er dem Patienten etwas Unausführbares zu und erleichtert weder diesem noch sich selbst die Aufgabe.

das das Heben des Zungengrundes erschwert oder unmöglich macht, unvollkommen und wird gleichzeitig die Schlundschleimhaut durch Berührung gereizt, so tritt statt des normalen der antiperistaltische Reflex auf. Dies würde eine Erklärung des Würgreflexes bei der üblichen Prüfungsmethode abgeben; eine zweite, mit dieser ersten zusammenhängende Bedingung zum Erscheinen des Würgreflexes wäre dann gegeben, wenn ein Bissen zwar in normaler Weise in den Schlund eingetreten ist, aber am Herabgleiten gehindert ist, weil er in die Mundhöhle noch hineinragt oder in ihr irgendwie haftet. Unter diesen Umständen kehrt sich die schon begonnene Peristaltik prompt in eine Antiperistaltik um. Hat er dagegen die Mundhöhle schon verlassen und wird hinter derselben festgehalten, so bleibt der Würgreflex aus: Ein Kollege berichtete mir von heftigen Schlingkrämpfen, die ihm einst eine unterhalb der Zungentonsille eingeklemmte Fischgräte verursachte; jegliche Würg- oder Brechbewegung fehlte dabei.

Gemeinsame Bedingung für das Auftreten des normalen Schluckreflexes wäre demnach: völlige Trennung des Schlund- und Mundcavums; für den Würgreflex: unvollkommene Trennung der beiden Höhlen und ihrer Inhalte. Allerdings ist damit die Frage noch nicht erschöpft. Zu erinnern ist daran, daß der Würgreflex auch durch Gerüche, durch bloße Annäherung ekelregender Gegenstände, ja durch Vorstellungen ausgelöst werden kann. Das psychologische Äquivalent des Würgreflexes ist ja der Ekel, und wie dieser durch den Reflex hervorgerufen wird, so kann er seinerseits auch selbständig den Reflex auslösen.

Wir sehen also, daß wir hier einen sehr interessanten und komplizierten Reflexapparat vor uns haben: ein und dieselbe Muskelgruppe erfüllt entgegengesetzte Aufgaben, verteidigt den Organismus resp. den Magen-Darmtraktus ebenso sicher gegen Schädlichkeiten, wie sie ihm zur Nahrungszufuhr verhilft. Während in der Mundhöhle die ursprünglich reflektorisch geregelte Funktion dem Willen unterworfen wurde, hat jenseits der Gaumenbögen der Reflex seine Herrschaft bewahrt, ist aber dafür zu einer solchen Vollkommenheit, Differenzierung und Eigenartigkeit ausgebildet, wie wir ihn sonst im Bereiche der quergestreiften Muskulatur nirgends wieder finden.

Sehen wir uns nun um, wie er sich unter pathologischen Verhältnissen verhält. Nach Analogie anderer Erfahrungen müßten wir vier verschiedene Formen der Störung erwarten: Steigerung und Abschwächung sowohl der peristaltischen wie der antiperistaltischen Phase des Reflexes. Bei genauer Überlegung scheidet allerdings die erste Form streng genommen aus: Da die normale Schluckbewegung eine maximale Kontraktion der beteiligten Muskulatur unter allen Umständen bedingt, kann kein krankhafter Prozeß diese Zuckung noch steigern. Dagegen

kann der Globus hystericus als eine solche Steigerung angesehen werden, indem bei ihm die reflektorische Einzelkontraktion in einen tonischen Dauerzustand übergegangen ist, und zwar unter der Herrschaft psychischer Einflüsse.

Etwas anderes ist es mit der antiperistaltischen Bewegung: diese geht schon normalerweise bis zu einem gewissen Grade der Reizstärke parallel; wir beobachten deshalb eine Steigerung des Reflexes einmal bei chronischen Reizzuständen im zentripetalen Teile des Reflexbogens, bei Rachenkatarrh; die Störung kann aber auch im zentralen und zentrifugalen Teile des Reflexbogens gelegen sein: da der Würgreflex in höherem Grade dem hemmenden Einflusse des Großhirns unterworfen ist, werden wir, ebenso wie bei spinalen Reflexen, eine Steigerung zu erwarten haben, wenn jene Hemmungen unwirksam sind. Dies ist der Fall einmal bei kleinen Kindern, die sie noch wenig ausgebildet haben und die bekanntlich sehr leicht würgen und erbrechen, andererseits bei Fällen wie dem unsrigen, wo doppelseitige supranucleäre Prozesse das Großhirn vom Reflexbogen abgetrennt haben: bei Pseudo-Bulbärparalyse gehört Erhöhung des Würgreflexes zu den charakteristischen Symptomen.

Abschwächung des Schlingreflexes treffen wir bei der Bulbärparalyse an, bei der ja die Störung in der Reflexübertragung und dem motorischen Anteil des Reflexes aus den anatomischen Kernveränderungen ohne weiteres verständlich ist. Bemerkenswerterweise ist dasselbe aber auch in unserem und in anderen Fällen von Pseudo-Bulbärparalyse der Fall gewesen, obgleich die gute elektrische Erregbarkeit eine Schädigung der Kerne und motorischen Nerven ausschließen ließ. Bei Anencephalen funktioniert dagegen in der Regel der Schlingreflex während der kurzen Stunden oder Tage ihres Lebens — ebenso wie der Saugreflex — ganz gut. Dies beweist, daß der Reflex zwar insoweit ursprünglich ein visceraler ist, als er zu seiner Entstehung das Gehirn nicht bedarf; daß er aber im späteren Leben doch in ungleich engere Abhängigkeit als die anderen visceralen Reflexe vom Gehirn gerät. Er arbeitet zwar scheinbar nicht mit dem Gehirn, er kann aber doch auch nicht ohne dasselbe ordnungsmäßig arbeiten; er ist zwar fast völlig dem Willen, aber nicht dem unbewußt regulierenden Einflusse der niederen Gehirnzentren, speziell der großen Ganglien, entzogen. Er steht auch in dieser Beziehung auf dem Grenzgebiete, genau wie er anatomisch sich auf dem Grenzgebiete zwischen querstreifiger und glatter Muskulatur abspielt. Unter diesen Verhältnissen üben also die Gehirnzentren keinen hemmenden, sondern eher einen verstärkenden Einfluß auf den Reflex aus, sie bilden einen dem bulbären im gleichen Sinne übergeordneten Reflexbogen, während sonst überall die den nucleären übergeordneten Reflexbögen in ihrem

Effekte diesen entgegengerichtet sind, d. h. reflexhemmend wirken. Dies trägt weiter dazu bei, dem Schlingreflex seine eigenartige charakteristische Stellung unter allen Reflexen zu geben.

Was schließlich die Zustände von Herabsetzung des Würgreflexes anbelangt, so reihen sie sich folgerichtig denen der Reflexsteigerung an: Schädigung des Reflexbogens selbst durch bulbärparalytische Prozesse, seines zentripetalen Teiles durch künstlich erzeugte (Cocainisierung) oder krankhafte Anästhesie der Schleimhaut, zu der man, wenn man will, die hysterische Areflexie hinzurechnen kann. Zutreffender wird die letztere aber in den cerebralen Teil der reflexbestimmenden Einflüsse zu verlegen sein: eine durch psychische Faktoren bedingte Erhöhung der schon in der Norm wirksamen Hemmungen, die vom Großhirn ausgehen.

Wenn also auch die pathologischen Veränderungen des Schlundreflexes den allgemeinen Gesetzen, die die Reflexvorgänge beherrschen, gehorchen, so führen sie doch in noch deutlicherer Weise die eigenartigen physiologischen Verhältnisse vor Augen, die in diesem interessanten Muskelgebiete vorliegen. Sie bestehen, kurz noch einmal zusammengefaßt, in folgendem:

Wir haben die einzige Gruppe quergestreifter Muskeln mit peristaltischer Funktion vor uns; dieselben werden reflektorisch durch zwei einander ganz ähnliche Reize in entgegengesetzte Bewegung versetzt. Der Unterschied zwischen beiden scheint nur darin zu bestehen, daß die Rachenschleimhaut einmal bei vom Munde völlig abgeschlossener Rachenhöhle, das andere Mal bei unvollkommen abgeschlossener Rachenhöhle gereizt, d. h. berührt wird. Im ersteren Falle kommt es zur Peristaltik, im letzteren zur Antiperistaltik. Das Großhirn hemmt in der Norm die peristaltische Bewegung nicht wie sämtliche anderen Reflexbewegungen der quergestreiften Muskeln: die Schluckbewegung kann man zwar willkürlich beginnen, sie aber nicht mehr unterbrechen, wenn sie einmal eingeleitet ist. Die antiperistaltische Bewegung ist dagegen in ziemlich hohem Grade der reflexhemmenden Wirkung des Großhirns unterworfen. Man hat zur Erklärung dieser Doppelfunktion die Annahme gemacht (Bourgeois, Caboche), daß in diesem Gebiete zweierlei sensible Leitungen beständen, indem die bewußte Sensibilität durch den Vagus, die Reflexsensibilität durch den Glossopharyngeus vermittelt würde. Die doppelte sensible Versorgung hier ist ja in der Tat bemerkenswert, die Schwierigkeit erscheint aber nicht gelöst, wenn man die Vielfältigkeit der reflektorischen Leistungen dem Glossopharyngeus allein auferlegt, abgesehen davon, daß im Mund- und Schlundgebiete ja auch die bewußte Sensibilität allerhand Reflexbewegungen vermittelt; — man denke z. B. an die Funktion des M. buccinator beim Kauen, die an die unversehrte

Sensibilität der Wangenschleimhaut gebunden ist: Bei V.-Anästhesien bleiben gekaute Speisereste in der Backentasche liegen.

Ein und dieselbe Muskelgruppe sehen wir also befähigt, im zweifachen Sinne zu wirken: sie steht im Dienste der Speisezufuhr und zugleich kann sie diese prompt verhindern, und zwar beides reflektorisch. Erinnern wir uns nochmals, daß die letztere Tätigkeit sich einstellt, wenn ein mechanischer Reiz die Rachenschleimhaut trifft bei unvollständigem Abschluß der Rachen- von der Mundhöhle, so können wir uns jetzt vielleicht auch eine Vorstellung von der Bedeutung dieser Doppelfunktion machen. Wie die Mundorgane eine Kontrolle über Geschmack und chemische und mechanische Beschaffenheit der Ingesta ausüben, so regelt der Schlundreflexapparat die Bissenbildung, indem er zu einer genügenden Zerkleinerung der Nahrungsmittel zwingt und Stücke, die eine bestimmte Größe überschreiten, nicht passieren läßt. Diese Größe ist in maximo die des Pharyngealraumes selbst: alles, was aus demselben etwa noch in die Mundhöhle hineinragt, dem momentanen Abschluß von Schlund und Mund im Wege steht, wird wieder in diesen zurückbefördert und den Zähnen zur nochmaligen Bearbeitung überwiesen. Auf diese Weise ist eine sichere Gewähr dafür gegeben, daß der Magen die Speisen in der nötigen Vorbereitung zugewiesen bekommt, mit der Oberflächenvergrößerung, die sie erst für die Verdauungssäfte angreifbar machen. Und so sehen wir, daß der Schlundreflex, einer der höchststehenden und kompliziertesten Bewegungsreflexe des ganzen Organismus, auch eine dementsprechend wichtige Aufgabe für den Organismus zu erfüllen hat.

Über die graphische Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes.

Von

J. Pfahl (Bonn).

(Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder
in Bonn [Direktor Prof. Dr. Rumpf].)

Mit 18 Textfiguren.

(Eingegangen am 6. Mai 1910.)

In meiner Arbeit „Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe“¹⁾ habe ich schon kurz auf die Bedeutung der sekundär auftretenden reflektorischen Muskelanspannungen für die Anfertigung und Deutung graphischer Aufzeichnungen der Sehnenreflexe hingewiesen. Ich habe dort betont, daß bei der Prüfung des Patellarreflexes im Sitzen die auf die Streckbewegung folgende Beugung nicht rein passiv durch die Schwere bedingt ist, sondern daß dabei, wenn nicht in allen Fällen, so doch in den meisten, auch eine reflektorisch auftretende Contraction der Beugemuskeln mitwirkt. Wollen wir nun den ganzen Vorgang der Streckung und Beugung graphisch darstellen, so müssen wir dies auch unter denselben physikalischen Bedingungen tun, d. h. wir müssen zu unserm Zweck den zu Untersuchenden in Seitenlage bringen und dürfen ihn nicht im Sitzen untersuchen. Tun wir das letztere, so wirkt bei der Aufwärtsbewegung des Unterschenkels (Streckung) das Gewicht des Beines verlangsamernd, bei der Abwärtsbewegung (Beugung) beschleunigend ein.

Schon diese Tatsache allein genügt, die Forderung aufzustellen, daß wir die graphische Untersuchung des Patellarreflexes in der Seitenlage vornehmen. Diese Forderung ergibt sich aber weiter auch noch aus folgendem: Es treten bei der Prüfung im Sitzen im Anschlusse an die erste Bewegung noch öfters einige Nachbewegungen auf, die als Pendelbewegungen aufgefaßt werden können und nach ihrer ganzen Art und insbesondere nach dem Verhalten der Kurve in vielen Fällen offenbar auch Pendelbewegungen sind, jedenfalls sich von nachfolgenden reflektorischen Bewegungen nicht scharf trennen lassen.

Die Bedeutung der Pendelbewegungen für die Deutung der graphischen Aufzeichnungen des Patellarreflexes hat Sommer²⁾, der sich in

¹⁾ Diese Zeitschr. Orig. **1**, 350. 1910.

²⁾ R. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin und Wien 1899.

Deutschland wohl am meisten mit diesen Untersuchungen beschäftigt hat, sehr wohl erkannt, und, bevor er an die Untersuchungen beim Lebenden herantreten ist, Pendelbewegungen des Unterschenkels einer Leiche, den er erhob und dann fallen ließ, aufgeschrieben. Dasselbe hat Weiler¹⁾ getan, der neuerdings eine sehr beachtenswerte Arbeit über dieses Thema geschrieben hat.

Dieselben Momente, die bei der Leiche die Pendelbewegungen bewirken, also die Schwerkraft und das Beharrungsvermögen, wirken aber auch beim Lebenden mit ein und müssen demgemäß auch in der Kurve zum Ausdruck kommen. Selbstverständlich geschieht dies, da auch noch andere Momente mitwirken, nicht in der Form reiner Pendelbewegungen; auch das ist von Sommer gewürdigt worden. Er will nun durch einen Vergleich der beim Lebenden gewonnenen Kurven mit den einfachen mechanischen Pendelkurven der Leiche die Kräfte studieren, welche diese Pendelbewegungen modifizieren (vgl. Sommer-Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden S. 24 ff.). Das ist meines Erachtens aber mindestens schwierig, wenn nicht unmöglich. Auf jeden Fall ist dabei dem subjektiven Ermessen des Untersuchenden sehr viel Spielraum gelassen; und selbst angenommen, es sei dies möglich, so machen wir uns doch dadurch nur unnütze Arbeit: Wenn wir eine Bewegung graphisch zum Ausdruck bringen wollen, dann tun wir dies doch nicht in der Weise, daß wir ihren Einfluß auf eine andere Bewegung studieren, sondern wir schreiben sie, wenn überhaupt möglich, direkt auf.

Also auch aus diesen Erwägungen heraus ergibt sich die Forderung, die graphische Aufzeichnung des Patellarreflexes in der Seitenlage vorzunehmen.

Das könnte nun eventuell auch mit dem von Sommer angegebenen Apparat in der Weise geschehen, daß man den zu Untersuchenden in Seitenlage bringt und den mittels der Manschette an den Unterschenkel befestigten Teil der Schnur, der sich jetzt von diesem bis zur Rolle in schräger Richtung von unten nach oben und umgekehrt bewegt, in horizontaler Richtung verlaufen ließe. Dagegen wäre an und für sich nichts einzuwenden. Ich habe aber gegen den Sommerschen Apparat noch das folgende, meiner Ansicht nach sehr gewichtige Bedenken: Sommer bringt am unteren Ende der am Unterschenkel befestigten und über die Rolle laufenden Schnur eine Schale an, die er mit Gewichten belastet, um, wie er sich ausdrückt, den Unterschenkel zu äquilibrieren. Woraus er schließt, daß dies geschehen ist, ist mir nicht verständlich. Das Gewicht des Unterschenkels läßt sich weder durch Wägen noch durch Messen genau bestimmen. Ich halte es auch für aus-

¹⁾ Karl Weiler, Untersuchung des Kniesehnenreflexes beim Menschen. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1, Heft 1.

geschlossen, durch einfaches Ausprobieren den Unterschenkel zu äquilibrieren, da wir durch Anbringung des Contregewichtes sicher in vielen Fällen den Pat. veranlassen werden, seine Muskulatur, insbesondere die Beugemuskeln, anzuspannen. Jedenfalls können wir dann solche Muskelspannungen nicht ausschließen, während wir doch sonst bei der Prüfung der Reflexe bestrebt sind, den Untersuchten zu veranlassen, seine Muskeln möglichst zu entspannen.

Daß derartige Umstände bei den Versuchen von Sommer in der Tat mitgewirkt haben, scheint mir aber auch aus der Tatsache hervorzugehen, daß die Gewichte, die er zum Äquilibrieren gebraucht hat, zwischen 200 und 1300 g schwanken. Diese großen Unterschiede lassen sich nicht lediglich durch die verschiedenen Gewichtsverhältnisse der betreffenden Unterschenkel erklären, die unmöglich relativ so verschieden gewesen sein können, wie es die angebrachten Gewichte waren.

Als höchstes Gewicht zur Äquilibrierung hat Sommer 1300 g benutzt. Ob dazu noch das Gewicht der Schale kommt, kann ich nicht mit Bestimmtheit aus den Versuchen ersehen. Angenommen aber, es sei insgesamt nur ein Gewicht von 1300 g angebracht worden, so ergibt eine einfache Überlegung, daß dadurch die reflektorische Aufwärtsbewegung des Unterschenkels erheblich beschleunigt, die Abwärtsbewegung dagegen verlangsamt werden muß.

Daß es sich hier nicht bloß um theoretische Bedenken handelt, geht aus folgendem von mir angestelltem Versuche hervor. Ich prüfte

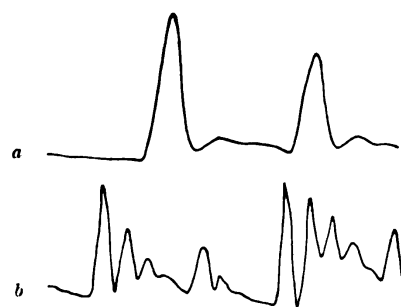


Fig. 1.

(mittels eines Apparates, den ich mir selbst konstruiert hatte) im Sitzen den Patellarreflex bei einem Patienten, dessen linker Unterschenkel in der Mitte amputiert, also bedeutend leichter war, als der rechte und bei dem dazu die Hebelverhältnisse durch die Verkürzung des Hebelarmes der Last bedeutend günstiger waren. In Fig. 1 ist unter *a* die Kurve des Patellarreflexes des normalen Beines, unter *b* die Kurve des Stumpfes wiedergegeben. Ein Vergleich dieser beiden Kurven miteinander ergibt folgendes:

Die Geschwindigkeit, mit der der Stumpf gehoben wurde, war gesteigert. Der ansteigende Teil der Kurve war dementsprechend sehr steil, fast senkrecht, infolge der sehr früh eintretenden resp. kräftigen sekundären Anspannung der Beugemuskeln aber kaum höher, als bei einem normalen Unterschenkel. Die Beugebewegung erfolgte wiederum schnell, so daß die Abszisse beträchtlich kürzer war, als bei der Reflexkurve des normalen Unterschenkels und rief ihrerseits wiederum eine

reflektorische Streckbewegung hervor. Derselbe Vorgang wiederholte sich dann noch einige Male in abgeschwächter Form, so daß wir eine klonische Bewegung des Stumpfes und eine mehrzackige Kurve mit kurzen Abszissen erhalten.

Daß es sich dabei nicht etwa um Pendelbewegungen handelt, geht vor allem daraus hervor, daß die untersten Punkte der Kurve meist höher als der Ausgangspunkt, vielfach sogar beträchtlich höher als dieser liegen. Übrigens war dies auch ohne graphische Aufzeichnung deutlich zu sehen. Ein Vergleich mit der Kurve des normalen Unterschenkels ergibt vor allem, daß die bei diesem zum Ablauf einer einmaligen Auf- und Abwärtsbewegung notwendige Zeit mindestens doppelt so groß ist, als bei dem amputierten Unterschenkel, was übrigens gar nicht anders zu erwarten war.

Die bei dem vorstehenden Versuche geschilderten physikalischen Verhältnisse kommen bei der Anwendung eines Äquilibrationsgewichtes allerdings nur für die Aufwärtsbewegung des Unterschenkels in Betracht. Zweifellos wird diese dadurch erheblich beschleunigt. Umgekehrt muß die Abwärtsbewegung dadurch gehindert werden, wobei erschwerend noch der Umstand ins Gewicht fällt, daß das angebrachte Gewicht, ebenso wie der Unterschenkel, vorher schon eine gewisse Geschwindigkeit im entgegengesetzten Sinne erlangt hat. Eine Entstellung der Kurven durch diese Momente kann nach meiner Ansicht gar nicht ausbleiben und ich habe, wenigstens bei vielen der von Sommer veröffentlichten Kurven den Eindruck, als ob diese Entstellung deutlich ersichtlich wäre, namentlich bei den Kurven, bei denen größere Gewichte (1200—1300 g) angehängt worden sind (siehe S. 46). Hier ist der Anstieg auffallend steil, der Abfall weniger steil, also langsamer von staten gegangen.

Ich halte es danach aus allen den angeführten Gründen für richtig, in der Zukunft in der Seitenlage zu untersuchen. Dabei wird auch offenbar der Muskelapparat möglichst entspannt. Die von Sommer gewünschte Äquilibration ergibt sich dabei von selbst.

Hier möchte ich noch kurz auf einen von Pandy angegebenen Apparat eingehen, mit welchem der Genannte versucht hat, die Kraft des Patellarreflexes zu prüfen. Auch dieser Apparat ist, das möchte ich gleich von vornherein betonen, meiner Ansicht nach verkehrt konstruiert. Pandy befestigte um den Unterschenkel des auf einem hohen Stuhl sitzenden Patienten eine Schnur und an die letztere einen Schlitten, den er mit Gewichten belastete. Der Schlitten wurde dann durch die reflektorische Streckbewegung vorwärts gezogen. Auf diese Weise will Pandy die Kraft des normalen Patellarreflexes zu etwa 10 kg bestimmt haben. Dabei hat er aber meiner Ansicht nach eine ganze Reihe höchst wichtiger Punkte außer acht gelassen:

1. Außer dem Schlitten muß doch auch das Gewicht des Beines bewegt werden; dieses läßt sich aber, wie schon oben bemerkt, nicht genau bestimmen.

2. Die Widerstände, die durch die Reibung des Schlittens auf dem Boden entstehen, lassen sich nicht feststellen.

3. Während der Schlitten sich in horizontaler Richtung fortbewegt, wechselt die Zugrichtung der Leine in jedem Augenblick, da ja der Punkt des Unterschenkels, an dem sie befestigt ist, den Teil eines Kreisbogens beschreibt. Es geht dadurch ein Teil der Kraft verloren.

4. Ziehen sich zuweilen gleichzeitig mit der Streckmuskulatur die Beugemuskeln zusammen, wodurch die Kraft der ersteren erheblich abgeschwächt wird.

5. Das Resultat der Aufwärtsbewegung wird weiterhin durch die nachfolgende sekundäre reflektorische Anspannung der Beugemuskeln erheblich beeinträchtigt.

6. Die Stärke der Innervation wird unter verschiedenen Umständen und zu verschiedenen Zeiten auch bei demselben Menschen äußerst verschieden sein.

Diese und noch mehr Gründe ließen sich mehr oder weniger auch gegen andere Apparate anführen, die nach Art der Dynamometer zu dem Zwecke konstruiert worden sind, die Kraft der Sehnenreflexe zahlenmäßig zum Ausdruck zu bringen. Macht man sich die in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse ordentlich klar, so muß ohne weiteres einleuchten, daß dies überhaupt unmöglich ist. Bei unseren Gliedmaßen resp. einzelnen Abschnitten derselben handelt es sich im allgemeinen um ein- oder zweiarmige Hebel, die durch die Kraft eines oder mehrerer Muskeln in Bewegung gesetzt werden. Die Geschwindigkeit, mit der diese Bewegungen erfolgen, ist abhängig

1. von der auf den Hebel wirkenden Kraft,
2. von dem Verhältnisse des Hebelarmes der Kraft zu dem der Last,
3. von der Richtung, in der die Kraft auf den Hebel einwirkt.
4. von der Belastung der einzelnen Hebelarme,
5. von den mechanischen Widerständen in den Gelenken usw.
6. von den funktionellen Hemmungen, die sich im Laufe der Bewegung einstellen. Kein einziges der genannten Momente, zu denen vielleicht noch andere hinzutreten, läßt sich aber zahlenmäßig genau zum Ausdruck bringen.

Wohl sind wir in der Lage, mittels der graphischen Methode gewisse Bewegungen aufzuschreiben und so die Schnelligkeit, mit der ein bestimmter Punkt des Gliedes sich bewegt (jeder Punkt der Längsachse bewegt sich bei einer gegebenen Bewegung ja verschieden schnell) zu bestimmen, oder vielmehr die Zeit zu bestimmen, in der der ganze Vorgang abläuft. Wollten wir nun daraus einen Rückschluß auf die

Kraft, die eingewirkt hat, ziehen, so müßten wir die sämtlichen übrigen oben angegebenen Momente genau bestimmen können. Das ist aber, wie gesagt, nicht möglich.

Ebensowenig können wir mittels eines dynamometerartigen Instrumentes die Kraft der Reflexe bestimmen. Wir können auf diese Weise allenfalls feststellen, welche Wirkung ein Punkt des reflektorisch bewegten Gliedes im einzelnen Falle auf das Instrument ausübt. Wir sind aber daraus noch lange nicht berechtigt, hieraus einen Rückschluß auf die wirkliche im gegebenen Momente zur Anwendung kommende Kraft zu ziehen. Ein Teil dieser Kraft wird noch dazu verwandt, das betreffende Glied in Bewegung zu versetzen und zwar muß sie dies unter verhältnismäßig sehr günstigen Umständen, wenigstens beim Patellarreflex. Hier ist der Hebelarm der Kraft im Verhältnis zu dem der Last sehr kurz. Der letztere ist dazu verhältnismäßig stark belastet. Außerdem ist die Zugrichtung, in der die Kraft zur Geltung kommt, sehr ungünstig, wodurch ein Teil derselben verloren geht.

Ich meine, es muß schon nach dem, was ich über die rein mechanischen Momente gesagt habe, jedem einleuchten, daß es absolut unmöglich ist, die Kraft eines Reflexes durch Zahlenwerte zum Ausdruck zu bringen. Nicht einmal bei einer einzelnen bestimmten Bewegung sind wir dazu imstande. Noch viel weniger können wir die Kraft eines Reflexes ganz allgemein berechnen. Diese Kraft ist doch nichts Gegebenes, sondern wechselt auch bei demselben Menschen außerordentlich mit der Stärke des Reizes, dem Grade der Reizbarkeit und dem Grade der Aufmerksamkeit, den die Versuchsperson dem Vorgange widmet. Dann sollte man aber auch endgültig auf derartige Versuche verzichten. Wollen wir in der naturwissenschaftlichen Forschung eine Methode des Wägens oder Messens anwenden, dann muß sie möglichst genau sein. Im anderen Falle wird sie uns nur eine Gewißheit und Sicherheit vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist und uns damit auch zu falschen Schlußfolgerungen veranlassen.

Wohl sind wir imstande, mittels der graphischen Methode festzustellen, in welchem Zeitraume sich beim Patellarreflex der ganze Vorgang der Streckung und Beugung abspielt und können daraus und auch aus der Form der Kurve gewisse Schlüsse ziehen. Das gleiche gilt von anderen Bewegungen.

Dazu ist es allerdings unbedingt erforderlich, daß die Apparate resp. die Methoden, deren wir uns bedienen, völlig einwandfrei sind und daß wir auch bei der Deutung der damit gewonnenen Resultate allen zur Wirkung kommenden Faktoren Rechnung tragen.

Es müssen dabei vor allem die folgenden Forderungen gestellt werden:

1. Wir dürfen nur Bewegungen eines einzelnen Gliedabschnittes und nicht die eines ganzen, aus mehreren Teilen bestehenden Gliedes auf-

schreiben und zwar nur solche Bewegungen, die in einer Ebene oder doch annähernd in einer solchen verlaufen.

2. Der proximal von dem reflektorisch bewegten Gliedabschnitte liegende Körperteil muß absolut fest fixiert sein.

3. Der Registrierapparat selbst muß direkt an dem bewegten Teile befestigt sein.

4. Das Gewicht des bewegten Teiles darf nicht durch Anbringen von Gewichten oder Contregewichten erschwert resp. erleichtert werden.

5. Die in Bewegung gesetzten Teile des Apparates müssen ein so geringes Gewicht haben resp. so geringe Widerstände bieten, daß diese im Verhältnis zur Kraft der betreffenden Bewegung unbedeutend sind und außer acht gelassen werden können.

6. Die Verbindung zwischen dem bewegten Gliedabschnitte und dem Apparate einerseits und den einzelnen Teilen des Apparates unter sich andererseits muß eine derartige sein, daß die Reibung minimal ist und daß weiterhin an den Verbindungsstellen keine Eigenbewegungen, wie Schleuderbewegungen usw. entstehen können, mit anderen Worten, die sämtlichen beweglichen Teile müssen stets miteinander in Kontakt bleiben.

7. Die graphische Aufzeichnung des Patellarreflexes muß aus den oben angeführten Gründen in der Seitenlage erfolgen (dasselbe gilt auch von den Beuge- und Streckreflexen des Armes).

8. Es ist zweckmäßig, den ganzen Mechanismus so anzuordnen, daß die Kurve von links nach rechts geschrieben wird, daß die Schreibnadel bei ruhig stehendem Apparat in grader, senkrechter Linie schreibt, wie dies z. B. bei dem Sphygmographen von Jaquet der Fall ist und nicht in bogenförmiger Linie wie bei den Sphygmographen von Marey oder Frey und daß die primäre Bewegung in der Richtung von unten nach oben und nicht umgekehrt aufgeschrieben wird, wie z. B. in den Versuchen von Sternberg.

Die zuletzt genannten Umstände werden das Studium der Kurven entschieden erleichtern.

Diesen Anforderungen entspricht der Apparat von Sommer aber in verschiedenen Punkten nicht. Das hat auch Weiler in seiner oben erwähnten Arbeit hervorgehoben und einen Apparat konstruiert, der verschiedene Mängel des Sommerschen nicht aufweist und anscheinend, auch was die Feinheit der Konstruktion anbetrifft, allen Anforderungen gerecht wird, die man an eine solche Vorrichtung stellen darf. Ein Hauptfehler haftet allerdings auch noch dem Weilerschen Apparate an. Auch Weiler hat den Patellarreflex in sitzender Stellung des Patienten untersucht und nicht in Seitenlage, was meiner Ansicht nach unbedingt notwendig ist.

Ich selbst habe mir schon vor Jahren einen Apparat konstruiert,

womit dies geschehen kann. Ich will gleich von vornherein betonen, daß manches an dem Apparate nur improvisiert ist, daß mir insbesondere keine so exakte Schlagvorrichtung zur Verfügung stand, wie sie Sommer, Weiler und andere benutzt haben und daß ich auch über kein besonderes Kymographion verfügte. Statt des letzteren bediente ich mich des Uhrwerkes eines Jaquetschen Sphygmographen, was immerhin unbequem war. Die sonstige Einrichtung des Apparates ist in der Hauptsache aus der folgenden Beschreibung und schematisch gehaltenen Skizze ersichtlich:

Angenommen, es soll der Patellarreflex der rechten Seite geprüft werden. Zu diesem Zweck legt sich der Patient auf einen gewöhnlichen Untersuchungstisch in die linke Seitenlage.

Zwischen beide Beine werden zwei Bänke B^1 und B^2 (deren Länge der Breite des Untersuchungstisches entspricht und die auf der Skizze in Fig. 2 nur in der Ansicht von oben sichtbar sind) eingeschoben. Nun wird der Oberschenkel mit seinem unteren Teile auf der Bank B^1 befestigt, etwas schräg zur Längsrichtung des Tisches und zwar so, daß das Kniegelenk freiliegt (siehe die Zeichnung). Der Unterschenkel ist mit seiner Innenseite auf einer T-förmigen Schiene befestigt, die bei der Ansicht von oben zum großen Teile verdeckt ist. Der quere Teil Q dieser Schiene trägt an seinen beiden Enden zwei leicht bewegliche Rädchen, mittels deren die Schiene resp. der darauf befestigte Unterschenkel sich auf der Bank B^2 , die auf ihrer Oberseite ein glattes Blech trägt, leicht hin und her bewegen kann. Der Längsteil L der Schiene liegt der Innenseite des Unterschenkels an, ist also bei der Ansicht von oben nicht sichtbar und in der Zeichnung durch die punktierte Linie L angedeutet. Das freie Ende der Längsschiene L ist mit einem Kugelgelenk an der Bank B^1 befestigt. Bei der Befestigung des Oberschenkels auf dieser Bank ist darauf zu achten, daß das Kugelgelenk möglichst in der verlängerten Achse des Kniegelenks liegt. Die Längsschiene L wird sich nun beim Klopfen auf die Patellarsehne in gleichem Sinne und Umfang wie der Unterschenkel hin und her bewegen. Die Über-

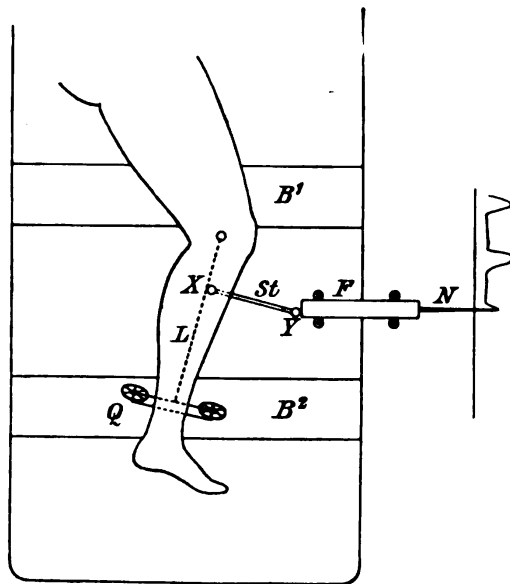


Fig. 2.

(Die ganze Vorrichtung in der Ansicht von oben wiedergegeben.) Vgl. hierzu auch Fig. 3.

Die Über-

tragung der Bewegung eines Punktes dieser Schiene auf den Schreibapparat geschieht in folgender Weise: Die leichte Stange *St* wird an dem betreffenden Punkte (ich habe bei meinen Versuchen immer einen 10 cm von dem Kugelgelenk entfernt liegenden Punkt gewählt) an die Längsschiene befestigt, mit ihrem anderen Ende an der Führung *F*. Sie ist an beiden Enden gleichfalls in Kugelgelenken (*X* und *Y*) beweglich. Während nun der am Unterschenkel befindliche Punkt *X* den Teil eines Kreisbogens beschreibt, bewegt sich der andere Punkt *Y* vermittels der auf und zwischen Rollen leicht beweglichen Führung *F*, die ich hier nicht näher beschreiben will, in gerader Linie. An dem entgegengesetzten Ende dieser Führung ist die leicht bewegliche Schreibnadel *N* so befestigt, daß ihre Spitze durch ihr Gewicht stets mit dem Papierstreifen des Registrierapparates *R* in leichtem Kontakt bleibt und ihre Bewegungen bei ruhig stehender Trommel in gerader senkrechter Linie aufschreibt. Bei dem Schreibwerk, das ich benutzte, bewegte sich der Papierstreifen mit einer Geschwindigkeit von 0,75 resp. 4,6 cm in der Sekunde. Als Schlagvorrichtung habe ich mich eines selbstkonstruierten Apparates bedient.

Die auf diese Weise gewonnenen Kurven werden den reflektorischen Bewegungen des Unterschenkels möglichst genau entsprechen. Absolut ist dies aber auch hier nicht der Fall, da die bogenförmige Bewegung des Punktes *X* in die gerade Bewegung der Führung *F* und der Nadel *N* umgewandelt wird. Eine gewisse Entstellung im Sinne der Verkürzung der aufgeschriebenen Linien kann dadurch nicht ausbleiben (wird der Versuch aber so eingerichtet, daß die Schreibnadel sich in der Richtung der Sehne des Bogens bewegt, der von dem Punkte *X* beschrieben wird, so wird diese Entstellung möglichst gering sein, da der Unterschenkel bei der Reflexbewegung nur einen geringen Winkel, etwa 15—20°, beschreibt).

Dagegen gibt uns die Abszisse ein genaues Maß für die Zeit, in der sich der ganze Vorgang der Hin- und Herbewegung abspielt. In diesem Zeitraume dürfen wir aber meines Erachtens ein Kriterium für den Grad der Lebhaftigkeit, mit der der reflektorische Vorgang sich abspielt, erblicken. Je kürzer er (bei gleichen Versuchsbedingungen) ist, um so mehr wird man berechtigt sein, von einer Steigerung der Reflexe zu sprechen. Vielleicht finden sich auch auf diese Weise Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage, ob diese Steigerung der Reflexerregbarkeit im gegebenen Falle funktioneller Natur oder auf eine organische Affektion zurückzuführen ist. Höhe und Steilheit der Kurven werden uns nur ein relatives Maß in die Hand geben, in dessen Verwendung wir vorsichtig sein müssen. Wahrscheinlich lassen sich aber auch aus der sonstigen Form der Kurven noch allerhand Schlüsse ziehen.

Der im vorstehenden geschilderte Apparat läßt sich auch zur Aufschreibung des Beuge- und Streckreflexes des Vorderarmes verwerten. Zu diesem Zwecke setzt man den Patienten mit der betreffenden Seite neben die Bank 1 und legt seinen Arm auf diese. Der Patient sitzt am besten auf einem Drehstuhl, der so eingestellt wird, daß der Oberarm in horizontale Stellung kommt und das Ellbogengelenk an die selbe Stelle, an der sich bei der Prüfung des Patellarreflexes das Kniegelenk befindet; dann wird der Vorderarm in Pronationsstellung gebracht und hierauf der betreffende Reflex mit der Schlagvorrichtung, die wir sonst bei der Prüfung des Patellarreflexes benutzen, ausgelöst.

Ebenso wie zur Aufschreibung der vorhin genannten Reflexe können wir den Apparat ferner dazu benutzen, um die entsprechenden aktiven Bewegungen, also Beuge- und Streckbewegungen im Knie und Ellenbogengelenk aufzu-

schreiben. Desgleichen dürfte es sich, mit oder ohne besondere Hilfsvorrichtungen, zur genaueren Untersuchung der groben Kraft, der Ausdauer und (vielleicht auch besser als der von Mosso) zur Untersuchung der Ermüdbarkeit eignen.

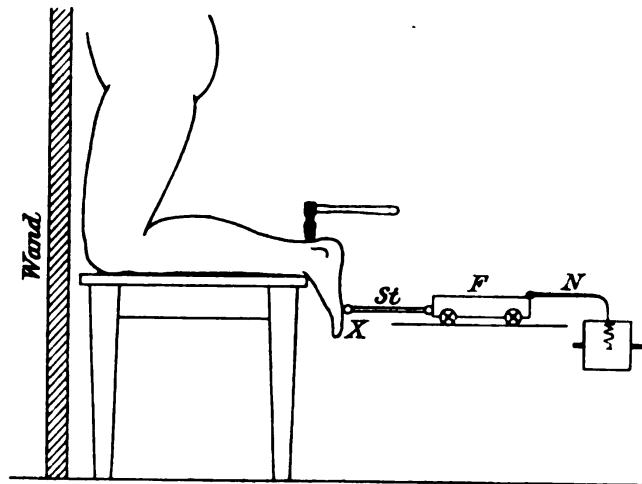


Fig. 8. (Vgl. hierzu Fig. 2.)

Wir haben weiter darin bei entsprechender Versuchseinrichtung ein Maß zur Prüfung der Reizbarkeit, indem wir feststellen können, bei welcher Reizstärke zuerst eine Zuckung auftritt. Gerade das Studium der Ermüdbarkeit und Reizbarkeit ist aber bei der Untersuchung der Erkrankungen des Nervensystems, namentlich auch bei funktionellen Erkrankungen, wo wir sonst häufig nur wenige objektive Anhaltspunkte finden, von größter Wichtigkeit.

Mittels besonderer Vorrichtung, wie sie Weiler in seiner oben erwähnten Arbeit geschildert hat, läßt sich außerdem die sogenannte Reflexzeit, d. h. die Zeit, welche vom Moment der Reizung bis zum Beginn der reflektorischen Bewegung verläuft, bestimmen. Auch aus der Dauer dieser Zeit lassen sich anscheinend bestimmte Schlüsse ziehen (siehe die Arbeit von Weiler, S. 169).

Ich habe meinen Apparat auch zur Aufschreibung des Achillessehnenreflexes benutzt. Der Untersuchte kniete dabei auf einem Untersuchungstisch in der Weise, wie dies Fig. 3 angibt. Hierauf wurde die

Stange *St* mit ihrem einen kugelförmigen Ende *X* an den betreffenden Fuß in der Gegend zwischen den beiden Zehenballen mit Hilfe von Schnüren befestigt. Die weitere Übertragung des Reflexes auf die Schreibvorrichtung erfolgte dann in derselben Weise wie beim Patellarreflex. Zur Auslösung des Reflexes bediente ich mich einer besonderen Schlagvorrichtung, die es ermöglichte, in bestimmter Stärke auf die Sehne zu schlagen.

Die vorstehende Art und Weise, den Achillessehnenreflex zu prüfen, widerspricht streng genommen meiner oben aufgestellten Forderung, die Reflexe in der Weise zu prüfen resp. graphisch aufzuschreiben, daß der Reflexvorgang sich zur Vermeidung von Pendelbewegungen in horizontaler und nicht in vertikaler Ebene abspielt. In Wirklichkeit scheinen aber beim Achillessehnenreflex auch bei der vorhin geschilderten Art der Prüfung keine Pendelbewegungen mehr aufzutreten. Die mechanischen Verhältnisse zur Entstehung solcher liegen ja hier auch viel ungünstiger, als bei den übrigen Reflexen, namentlich beim Patellarreflex. In der Seitenlage läßt sich der Achillessehnenreflex aber ohne gleichzeitigen Druck gegen die Fußsohle (also ohne künstliche Beeinflussung) viel schlechter auslösen.

Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, um darauf hinzuweisen, daß die obige Methode zur Prüfung des Achillessehnenreflexes, die meines Wissens in Frankreich viel, in Deutschland dagegen noch viel zu wenig geübt wird, entschieden die bequemste und sicherste ist.

Als ich meinen Apparat konstruierte, war mir der von Weiler noch nicht bekannt. Weilers Apparat leidet, wie gesagt, an dem einen Fehler, daß er den Patellarreflex aufschreibt, während der Patient sitzt. Dagegen arbeitet er gegenüber dem meinigen insofern genauer, als er die Reflexbewegung in Winkelgraden in der Weise angibt, daß 1 mm der Ordinate einem Winkelgrad der Bewegung entspricht. Weiterhin standen Weiler bessere Hilfsvorrichtungen zur Verfügung, als dieses bei meinen Versuchen der Fall war.

Ich möchte daher den Vorschlag machen, den Apparat von Weiler und den meinigen in der Weise zu kombinieren, daß der Patient in Seitenlage gebracht wird, daß der betreffende Unterschenkel auf der von mir beschriebenen Schiene befestigt wird und daß dann die Auslösung des Reflexes sowie die weitere Übertragung der Bewegung und das Aufschreiben, desgleichen die Bestimmung der Reflexzeit in der Art geschieht, wie Weiler dies in seiner Arbeit angegeben hat. Weiterhin müßte man sich noch über die Bestimmung der Geschwindigkeiten einigen, bei denen die Bewegungen aufgeschrieben werden sollen. Bei meinen Versuchen habe ich Geschwindigkeiten von etwa 0,75 und 4,5 cm benutzen müssen, weil mir kein Kymographion zur Verfügung stand, mit welchem man die Geschwindigkeit beliebig regulieren kann. Ich

würde vorschlagen, in Zukunft Geschwindigkeiten von 1 resp. 5 cm zu wählen, da dadurch die Berechnung der Reflexzeit, der Dauer der Reflexbewegung selbst usw. wesentlich erleichtert werden dürfte.

Daß es notwendig ist, auch bei größeren Geschwindigkeiten aufzuschreiben, geht aus folgendem hervor:

Sommer hat in seiner Arbeit angenommen, daß in der spitzwinkligen Form der Gipfel der Kurven, welche im schroffen Gegensatze stehe, zu den an der Leiche erhaltenen Formen, etwas Charakteristisches für den Patellarreflex bei spastischen Lähmungen liege. Diese Annahme ist aber meines Erachtens nicht zutreffend. Die spitzwinkelige Form der Reflexe, wie sie Sommer auf Seite 41 und 42 wiedergegeben hat, ist nur eine scheinbare. Sie kommt nur dann zustande, wenn man den Reflex bei geringer Geschwindigkeit aufschreibt (vgl. Fig. 6 meiner Arbeit). Benutzt man dagegen eine größere Geschwindigkeit, so ergibt sich, daß auch hier ein allmählicher, wenn auch schnellerer Übergang stattfindet (vgl. Fig. 7 u. 8). Ich halte es also für dringend notwendig, zur Vermeidung solcher Irrtümer, auch größere Geschwindigkeiten zu benutzen. Das ist vor allem auch dann nötig, wenn es darauf ankommt, ausgiebige Bewegungen mit allen Einzelheiten aufzuschreiben.

Kommt es lediglich darauf an, die Größe des Ausschlages zu bestimmen, so genügen freilich schon Geschwindigkeiten, wie sie Weiler bei seinen auf Seite 142 der oben zitierten Arbeit wiedergegebenen Kurven benutzt hat.

Handelt es sich darum, sehr feine Bewegungen, wie feinschlägiges Zittern aufzuschreiben, so dürften ebenfalls größere Geschwindigkeiten zu empfehlen sein. Außerdem ist dann die Übertragung so zu wählen, daß die Bewegungen vergrößert werden.

Auch die zeitlichen Verhältnisse, die in der Abszisse zum Ausdruck kommen, werden sich dann am genauesten feststellen lassen, wenn man bei großer Geschwindigkeit aufschreibt, zugleich aber die Übertragung so ausgiebig gestaltet, daß die Kurven möglichst steil ausfallen. Je länger die einzelne Kurvenwelle ist und je steiler sie ansteigt resp. abfällt, um so genauer läßt sich die Zeit bestimmen, die zu ihrem Ablauf erforderlich ist.

Ich möchte nun dazu übergehen, einige

praktische Ergebnisse

meiner Untersuchungen anzuführen.

Fig. 3a zeigt uns die Kurve von fünf Ausschlägen eines Patellarreflexes, der als normal bezeichnet werden mußte. Hier kehrt der Unterschenkel bei den meisten Ausschlägen

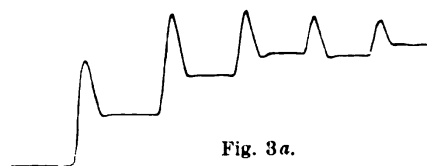


Fig. 3a.

nicht mehr zur Ausgangsstellung zurück. Die Form der Kurve ist also insofern erheblich von der verschieden, die Weiler auf Seite 141 seiner Arbeit als die normale bezeichnet, offenbar deshalb, weil hier die Kräfte, die sonst die nachfolgenden Pendelbewegungen wirken, zum Wegfall kommen, weil die Untersuchung in Seitenlage vorgenommen wurde.

Bei etwas lebhafteren, aber immer noch im Bereiche der Norm liegenden Patellarreflexen habe ich öfters Kurven erhalten, wie sie in Fig. 4—5 wiedergegeben sind. Auch diese ist von der von Weiler als normal bezeichneten Kurve noch immer deutlich verschieden.

In Fig. 4—8 sehen wir Kurven der Patellarreflexe eines Patienten, dessen Krankengeschichte ich zunächst hier kurz wiedergebe:



Fig. 4.

Der Arbeiter J. W. erlitt vor ca. 20 Jahren bei einer Schlägerei einen Stich in den Rücken in der Höhe des zwölften Brustwirbels. Er fiel sofort hin. Das rechte

Bein war völlig gelähmt, das linke nach seinen Angaben nur schwerfällig und gefühllos. Es bestand zwei bis drei Tage lang Stuhlverstopfung. Keine Blasenstörungen. Patient wurde monatelang klinisch behandelt und nahm dann seine frühere Tätigkeit wieder auf. Der jetzige Befund ist folgender:

Das rechte Bein ist schwach, steif, ermüdet schnell und zittert leicht. Seine Muskulatur ist leicht abgemagert. Beim Gehen wird das rechte



Fig. 5.

Bein in spastisch paretischer Weise bewegt. Bei passiven Bewegungen ausgesprochene spastische Widerstände. Rechts Babinski und Fußklonus in klassischer Weise, ebenso Patellarklonus. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts mehrschlägig, zweifellos erheblich gesteigert. Aktive Beweglichkeit und grobe Kraft rechts verhältnismäßig gut.

Die Muskulatur des linken Beines ist sehr kräftig entwickelt. Grobe Kraft, aktive und passive Beweglichkeit völlig normal. Keine Spasmen bei schnellen passiven Bewegungen. Babinski, Fußklonus und Patellarklonus angedeutet, nicht konstant. Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft, aber doch nicht so, daß man sie bestimmt als krankhaft gesteigert bezeichnen könnte. Hautreflexe von wechselnder Stärke, ohne charakteristische resp. konstante Unterschiede zwischen rechts und links.

Leichte Hypästhesie an beiden Beinen, links stärker, als rechts. Grenze der Hypästhesie vorne die beiden Leisten, hinten etwas unterhalb des Darmbeinkammes. Keine Blasen- und Darmstörungen.

Diagnose: Verletzung des Rückenmarks dicht oberhalb der Lendenanschwellung, hauptsächlich in seiner rechten Hälfte.

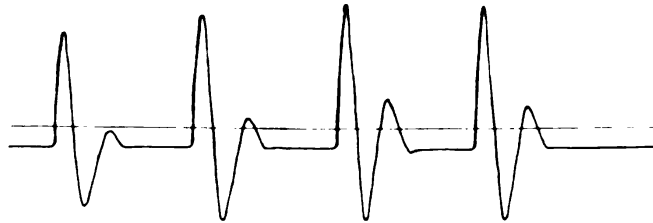


Fig. 6.

In Fig. 4 haben wir den Patellarreflex der linken Seite bei geringer, in Fig. 5 denselben Reflex bei großer Geschwindigkeit. Die Form dieser Kurven weicht von der oben angeführten insofern ab, als hier die sekundäre Beugebewegung wesentlich ausgiebiger ist. Von einer krank-

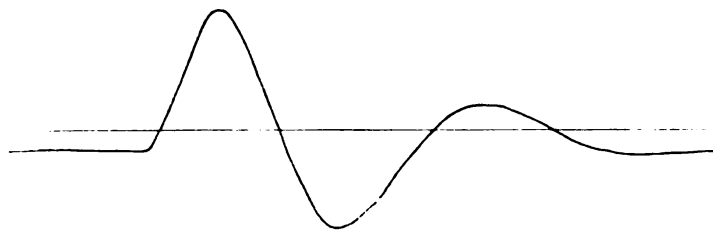


Fig. 7.

haften Abweichung von der Norm möchte ich jedoch hier noch nicht sprechen.

Fig. 6 gibt die Kurve des erheblich gesteigerten rechten Patellarreflexes wieder. Der ganze Vorgang vollzieht sich hier wesentlich

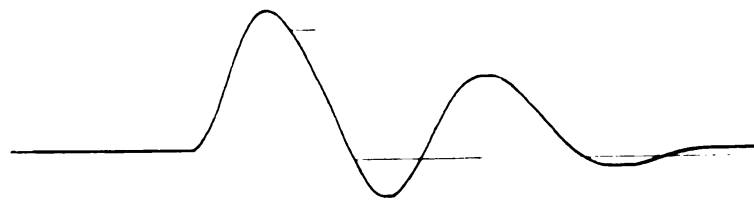


Fig. 8.

schneller, als auf der anderen Seite. Bei der sekundären Beugung wird das Bein weit über den Ausgangspunkt nach rückwärts gebeugt und ist von einer nochmaligen Streckung und Beugung gefolgt. In Fig. 7 und 8 sehen wir denselben Vorgang bei großer Geschwindigkeit aufgeschrieben.

Fig. 9 bezeichnet einen gesteigerten Patellarreflex mit nachfolgenden klonisch-tonischen Bewegungen.

Figur 10a gibt die mit meinem Apparat auf die oben beschriebene Weise erzielte Kurve eines normalen Beugereflexes des Vorderarmes wieder, Fig. 10b die Kurve eines normalen Streckreflexes, und zwar bei großer Geschwindigkeit des Apparates. Der ganze Vorgang spielt

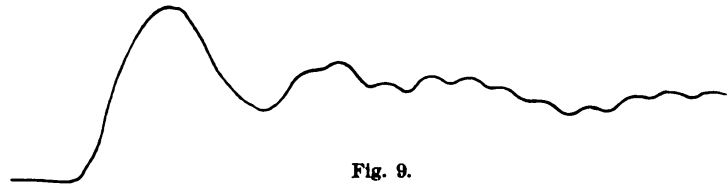


Fig. 9.

sich hier erheblich schneller, als beim normalen Patellarreflex (etwa in der Hälfte der Zeit) ab. Sonst verläuft die Bewegung in ähnlicher Weise, wie beim normalen Patellarreflex. Die Zacke im Anfange der Kurve

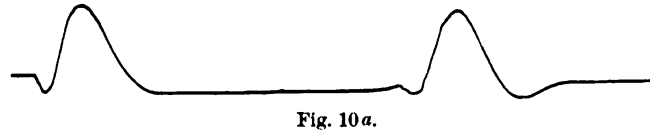


Fig. 10a.

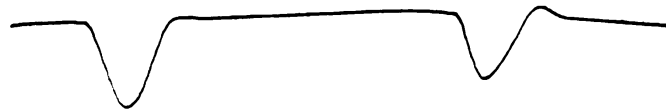


Fig. 10b.

in Fig. 10a ist offenbar Folge der mechanischen Erschütterung des Vorderarmes beim Klopfen. Die Kurve des Tricepsreflexes (Fig. 10b) ist ausnahmsweise in umgekehrter Richtung aufgeschrieben.

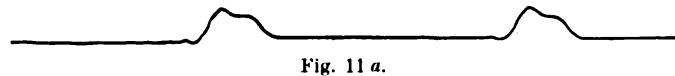


Fig. 11 a.



Fig. 11 b.

In den Fig. 11—13 haben wir eine Reihe von Kurven des Achillessehnenreflexes unter normalen und pathologischen Verhältnissen vor uns. Fig. 11 zeigt uns das Bild eines normalen Achillessehnenreflexes¹⁾. Wir sehen daraus, daß auch dieser Reflex viel schneller abläuft, als der Patellarreflex, sicher zum großen Teil deshalb, weil hier die Hebel- und Gewichtsverhältnisse, ebenso wie die Zugrichtung viel günstiger liegen, als beim Patellarreflex. Auffallend ist bei diesen Kurven vor allem der absteigende Schenkel. Hier wird die Bewegung durch eine aus-

¹⁾ Bei großer und geringer Geschwindigkeit.

gesprochene Hemmung unterbrochen resp. vorübergehend verlangsamt. Eine bestimmte Erklärung hierfür weiß ich einstweilen nicht zu geben.

Die Kurven *a*, *b*, *c*, *d* der Fig. 12 stammen von einem Patienten, der an Syringomyelie litt. Die Krankengeschichte will ich hier nicht näher wiedergeben. Ich möchte nur bemerken, daß der Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft und mehrschlägig war und daß beiderseits

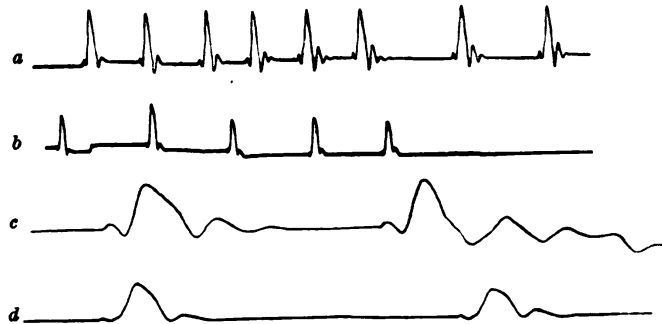


Fig. 12.

Fußklonus bestand. In den Kurven *a* und *c* haben wir den Achillessehnenreflex der rechten Seite vor uns. Der Vorgang der ersten Hin- und Herbewegung verläuft hier außergewöhnlich schnell und ist immer noch von einer oder mehreren Nachbewegungen gefolgt. Die Zacke am Anfang jeder einzelnen Bewegung ist offenbar auch hier durch die mechanische Erschütterung beim Auftreffen des Hammers bedingt.

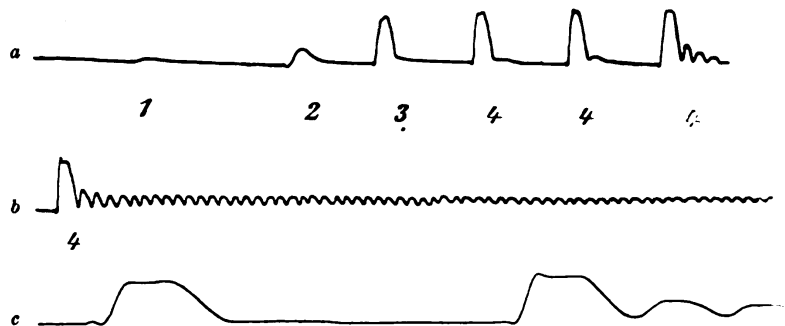


Fig. 13.

Die Kurven *b* und *d* geben die Reflexbewegung des linken Fußes wieder. Auch diese Bewegung verläuft sehr rasch, jedoch weniger ausgiebig und ist nur noch von einer schwachen Nachbewegung gefolgt. Beide Abweichungen von der ersten Kurve sind offenbar dadurch bedingt, daß die passive Beweglichkeit des linken Fußes infolge eines Knöchelbruches behindert ist. Wir sehen also auch hier wieder, daß wir den mechanischen Verhältnissen bei der Deutung der Reflexvorgänge immer Rechnung tragen müssen.

Die Kurven *a*, *b*, *c* der Fig. 13 dürften ebenfalls Interesse bean-

spruchen. Der betreffende Patient litt an spastischer Spinalparalyse. Nach dem Augenscheine mußte man die Sehnenreflexe an den Beinen als gesteigert bezeichnen, insbesondere auch die Achillessehnenreflexe. In der Kurve kommt diese Steigerung bei den vier ersten Ausschlägen, die durch Hammerschläge von verschiedener Stärke¹⁾ ausgelöst wurden, nicht deutlich zur Geltung. Bei dem fünften Ausschlag folgt, ohne daß die Schlagstärke gesteigert worden wäre, noch eine deutliche Nachbewegung, die beim sechsten Ausschlag schon mehrschlägig wird, um dann beim folgenden in langdauernden Klonus überzugehen. Die Steigerung des Reflexes kommt also hier vor allen Dingen darin zum Ausdruck, daß es nach mehrmaligem Klopfen zu einer klonischen Bewegung kommt. Danach dürfte es angezeigt sein, im Zweifelsfalle immer eine Reihe von Schlägen in regelmäßiger Folge auszuüben. Die Kurve *c* gibt denselben Vorgang bei großer Geschwindigkeit wieder.

Ich habe oben angeführt, daß man mit dem Apparat auch aktive Beuge- und Streckbewegungen des Unterschenkels und Unterarmes in raschem oder langsamem Tempo aufschreiben und daß man ihn ev. auch zur Untersuchung der Ausdauer oder Ermüdbarkeit verwenden kann; möglicherweise lassen sich damit auch Prüfungen auf Ataxie, Simulation usw. anstellen. Versuche der letzteren Art habe ich zwar noch nicht ausgeführt. Dagegen habe ich verschiedentlich aktive Bewegungen damit aufgeschrieben.

Die folgenden Kurven stammen alle von einem Patienten, der an einer Schwäche des rechten Armes litt. Dieselbe war die Folge einer traumatischen Läsion des Plexus brachialis. Als er in unsere Behandlung kam, war ein Teil der Muskeln des rechten Armes noch völlig gelähmt. Nach einiger Zeit war auch in verschiedenen Muskeln partielle Entartungsreaktion zu bemerken. Der Zustand besserte sich aber verhältnismäßig schnell. Die Kurven sind in einer Zeit angefertigt, als Patient die Beugung und Streckung des rechten Armes wieder in normalem Umfange ausführen konnte. Jedoch erfolgten die Bewegungen noch mit geringer Kraft. Nun wurde der rechte Arm auf dem Apparat in der Weise befestigt, wie dies sonst bei der Prüfung der Armreflexe geschieht. Patient wurde dann aufgefordert, möglichst rasch Streck- und Beugebewegungen des rechten Armes auszuführen. Ein Vergleich der auf diese Weise gewonnenen Kurve *b* in Fig. 14 mit der darüberstehenden *a* ergibt, daß die Bewegungen des kranken Armes zwar etwas ausgiebiger, aber entschieden langsamer (auch relativ) verlaufen als die des gesunden. Weiterhin wurde Patient ersucht, Streck- und Beugebewegungen des Armes langsam und möglichst gleichmäßig auszuführen. In Fig. 15 haben wir in der obersten Kurve die Streck- und

¹⁾ Die Zahlen 1, 2, 3 und 4 geben die Fallhöhe in Zentimeter an, aus der ein Hammer im Gewicht von 40 g auf die Achillessehne fiel.

Beugebewegung des linken Armes vor uns. Diese Bewegungen verlaufen verhältnismäßig gleichmäßig. Die mittlere Kurve gibt uns die

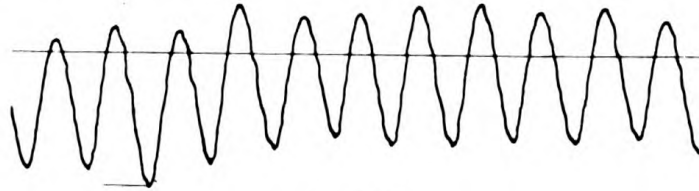


Fig. 14 a.

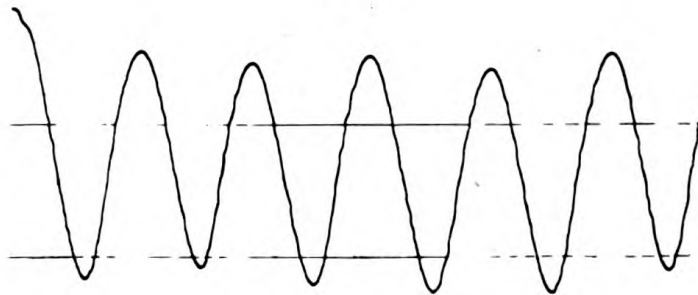


Fig. 14 b.

Bewegungen des paretischen rechten Armes wieder, die eine ganze Reihe von stufenförmigen Unterbrechungen resp. Verlangsamungen zeigen.

Möglicherweise haben wir darin etwas Charakteristisches für eine Schwäche bei peripheren Affektionen. Die unterste Kurve stammt ebenfalls von dem kranken Arm, ist aber in einer Zeit angefertigt worden, wo der Zustand sich schon bedeutend gebessert hatte. Hier vollziehen sich die Bewegungen dementsprechend auch erheblich gleichmäßiger.

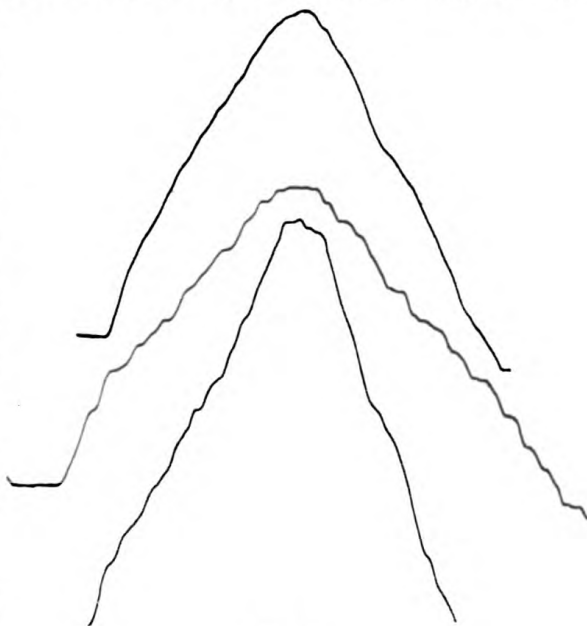


Fig. 15.

Die Fig. 16 ist eine Ermüdungskurve von demselben Patienten, und zwar von den Beugern des rechten Unterarmes (beide Linien sind von links nach rechts zu lesen. Die untere bildet die direkte Fortsetzung der oberen). Die Befestigung des Armes erfolgte dabei in der

gleichen Weise wie oben. Dann wurde an den Unterarm, 25 cm vom Ellbogengelenk entfernt, eine Schnur befestigt, diese über eine Rolle geführt und mit einem Gewicht von 5 kg belastet. Die Zugrichtung betrug im Anfange des Versuches 90° . Zunächst war Patient imstande, den Arm eine Zeitlang ziemlich ruhig zu halten (siehe die obere Linie). Dann gab die Beugemuskulatur etwas nach, um nach einer Pause von einigen Sekunden ganz zu erschlaffen. Der letztere Vorgang vollzog sich ziemlich schnell, aber nicht gleichmäßig, sondern wie die Figur zeigt, in Absätzen. Es dürfte interessant sein, durch weitere Versuche

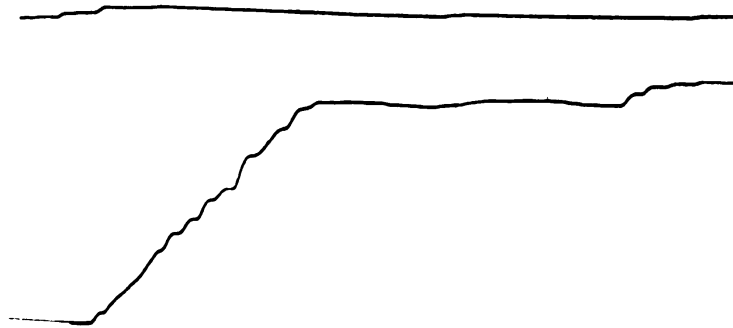


Fig. 16.

festzustellen, inwieweit dieses Verhalten konstant ist, ob und inwiefern es vom Verhalten beim Normalen abweicht, ob sich gegebenenfalls in solchen Kurven charakteristische Zeichen für Simulation finden usw. Auf die gleiche Weise können wir mit dem Apparat selbstverständlich auch das Verhalten der Strecker des Unterarmes, sowie der Beuger und Strecker des Unterschenkels bei Daueranspannungen studieren. Ebenso sind wir in der Lage, damit Ermüdungsversuche in der Weise anzustellen, wie Mosso dies getan hat, indem wir in bestimmtem Rhythmus mittels eines der genannten Muskeln ein bestimmtes Gewicht heben lassen. Es dürfte sehr interessant sein, hier weitere Versuche anzustellen.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Kurve wiedergeben, die mir besonders geeignet zu sein scheint, zu zeigen, daß wir imstande sind,

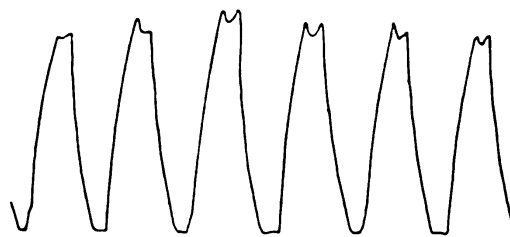


Fig. 17.

apoplektischen Insultes. Auch hier wurden möglichst schnelle Bewegungen des gesunden linken und des kranken rechten Armes ausgeführt. Bei dem gesunden Arme vollzieht sich die Streckung und

mittels der graphischen Methode Bewegungsvorgänge in einer Weise zu studieren, wie wir dies ohne dieselbe zweifellos nicht können. Der betreffende Patient litt an einer spastischen Parese des rechten Armes und Beines infolge eines

Beugung, wie Fig. 17 ergibt, im ganzen ziemlich gleichmäßig. Auf dem Gipfel der Kurve sehen wir eine Zacke, die offenbar Elastizitätswirkung ist. Bei dem kranken Arme erfolgt die erste Bewegung (Streckung), wie die folgende Kurve (Fig. 18) zeigt, zunächst ebenfalls schnell, so schnell wie die des gesunden Armes. Sie wird dann aber etwa in der Mitte durch eine mehr oder weniger starke, nach meiner Ansicht reflektorisch ausgelöste Beugebewegung, zuweilen auch durch leichte klonische Bewegungen unterbrochen und verläuft dann weiterhin, wie der zweite, erheblich weniger steile Teil des aufsteigenden Schenkels der Kurve zeigt, viel langsamer als im Anfange. Bei der Beugung ist die Geschwindigkeit von Anfang an langsamer als bei der Streckung. Die Beugung erfolgt im ganzen verhältnismäßig gleichmäßig und zeigt gar keine oder nur eine leichte Hemmung etwas unterhalb der Mitte (siehe den absteigenden Schenkel der einzelnen Kurven). Die Rückstoßzacke auf der Höhe der Kurve fehlt hier, jedenfalls deshalb, weil die Streckung im zweiten Teil viel langsamer erfolgt als bei einem normalen Arm. Auf den ganzen Vorgang der Beugung und Streckung wird fast die doppelte Zeit verwandt.



Fig. 18.

Ich glaube bestimmt annehmen zu können, daß diese Form der Kurve, namentlich ihr aufsteigender Schenkel, etwas Charakteristisches für spastische Paresen hat.

Ich bin im übrigen noch nicht in der Lage (abgesehen von den oben angeführten), schon jetzt bestimmte Kriterien für das Verhalten der Reflexe und sonstiger Bewegungen bei Gesunden und bei verschiedenen Krankheitsformen aufzustellen.

Es war mir auch zunächst darum zu tun, zu zeigen, daß wir, wenn wir graphische Untersuchungen über das Verhalten des Patellarreflexes anstellen wollen, dies, zur Ausschaltung von Pendelbewegungen, in der Seitenlage tun müssen. Weiterhin wollte ich vor allem zeigen, daß wir mit dem Apparat, den ich zu diesem Zwecke angegeben habe, auch verschiedene andere Reflexe und eine Reihe von sonstigen Bewegungsvorgängen unter gesunden und kranken Verhältnissen untersuchen können, und zwar erheblich genauer untersuchen können, als dies mit bloßem Auge möglich ist. Jede solche Möglichkeit müssen wir aber benutzen, zumal unsere Kenntnisse der Bewegungsvorgänge unter normalen und pathologischen Verhältnissen noch recht lückenhaft sind. Zwar haben die hervorragendsten Physiologen sich eingehend, namentlich im Tier-

versuch, mit dem Studium dieser Vorgänge, auch unter Zuhilfenahme der graphischen Methoden, beschäftigt. Dagegen besteht noch immer ein Mangel an solchen Apparaten, die auch für klinische Versuche brauchbar sind. Dieser Übelstand macht sich aber, wie auch Sommer wiederholt betont hat, namentlich demjenigen sehr unangenehm bemerkbar, der häufig sein schwerwiegendes Urteil über solche Unfallpatienten usw. abzugeben hat, bei denen wir bisher oft genug objektive Krankheitszeichen nicht nachweisen konnten. Es ist zu hoffen, daß sich mit Hilfe der graphischen Methoden hier im Laufe der Zeit noch wertvolle Gesichtspunkte gewinnen lassen.

Es ist das große, meines Erachtens bisher viel zu wenig gewürdigte Verdienst von Sommer, durch eigene Arbeiten und solche seiner Schüler immer wieder nachdrücklich darauf hingewiesen zu haben, daß es durchaus notwendig ist, uns diese Methoden weit mehr zu bedienen, als dies jetzt im allgemeinen geschieht. Sein Apparat leidet allerdings, wie ich oben bewiesen zu haben glaube, noch an verschiedenen Mängeln. Auch scheint mir Sommer für den jetzigen Standpunkt unserer diesbezüglichen Kenntnisse mit seinen Schlußfolgerungen viel zu weit gegangen zu sein. Gleichwohl haben die Hypothesen, die er aufstellt, immer den Wert, äußerst anregend zu sein, und ich kann jedem, der sich mit der Frage beschäftigen will, nur raten, die Arbeiten von Sommer und seinen Mitarbeitern, ebenso wie die von Weiler, zu studieren.

Zum Schlusse möchte ich nochmals betonen, daß es durchaus notwendig ist, bei der Konstruktion von Apparaten zur Untersuchung von Bewegungsvorgängen, ebenso wie bei der Anstellung von unseren Versuchen und bei der Deutung unserer Kurven, nicht nur den physiologischen und pathologischen, sondern auch allen mechanischen Verhältnissen aufs genaueste Rechnung zu tragen, und daß es weiterhin wünschenswert ist, daß möglichst nach gleichen Methoden untersucht wird.

Es ist nach meiner Ansicht mit Bestimmtheit zu erwarten, daß durch weitere Anwendung der graphischen Methoden unsere Kenntnisse der Bewegungsvorgänge noch manche wertvolle Bereicherung erfahren werden. Bis wir das erreicht haben, was wir nach meinem Dafürhalten auf diese Weise erreichen können, bedarf es allerdings noch vieler Arbeit.

Als Aufmunterung dazu möchte ich die Worte anführen, mit denen v. Strümpell eine Arbeit über Reflexe schließt: „Ihr (der Reflexe) Studium ist nicht nur von größter praktischer Bedeutung geworden, es ist auch mit einem eigenartigen Reiz verbunden, welcher jeden, der sich mit dieser Erscheinung einmal beschäftigt hat, immer wieder von neuem fesselt und zu weiterem Nachdenken anregt.“ Was v. Strümpell hier von den Sehnenreflexen sagt, das gilt meines Erachtens ebenso von den übrigen Bewegungsvorgängen.

Zur Kenntnis der Spätkatatonie.

Von
Dr. Max Sommer.

(Aus den Dr. Erlenmeyerschen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranken
in Bendorf a. Rh.)

(Eingegangen am 3. Mai 1910.)

Im Gegensatz zu den anderen Zweigen der Medizin können wir bisher — vielleicht abgesehen von der Paralyse — fast kein psychiatrisches Krankheitsbild als gesicherten Besitzstand, mit absolut sicheren Kriterien, als scharfumrissene Krankheitseinheit betrachten. Auch die Dementia praecox ist trotz vieler aufgewandter Mühen noch weit davon entfernt. Zwar erfreut sich die Dementia praecox im Kraepelinschen Sinne insofern jetzt allgemeiner Anerkennung, als wohl jeder Psychiater die Existenz hebephrener und katatoner Krankheitsbilder zugibt und in ihnen lediglich Symptomenkomplexe sieht, die einer großen Krankheitseinheit zugehören, mag man sie nun Dementia praecox, Dementia hebephrenica, Jugendirresein, Dementia sejunctiva, Schizophrenie oder sonstwie benennen. Die von Kraepelin seinerzeit unter der paranoiden Form der Dementia praecox zusammengefaßten Krankheitsbilder haben nicht die allgemeine Anerkennung gefunden. Mit Recht nimmt man wohl an, daß ein Teil dieser Fälle eine klinische Sonderstellung beansprucht. Hierfür sprechen auch die interessanten serodiagnostischen Ergebnisse Geißlers¹⁾, falls dieselben bei weiteren Nachprüfungen und noch ausgedehnteren Untersuchungen bestätigt werden sollten. Aber auch im übrigen werden die Grenzen für die Dementia praecox von den einzelnen Autoren je nach ihrem verschiedenen klinischen Standpunkt weiter oder enger gezogen. Eine wesentliche Einschränkung ist der Dementia praecox von eignen Schülern Kraepelins zu teil geworden.

Wilmanns²⁾ betont, daß ein Teil der von Kraepelin als Dementia praecox diagnostizierten Fälle sich in ihrem weiteren Verlauf als dem manisch-depressiven Irresein zugehörig erwiesen habe. Er kommt zu dem Schluß, daß den manisch-depressiven Symptomenkomplexen in

1) Geißler, Eine Eiweißreaktion im Blute Geisteskranker. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 15.

2) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 242. 1. Aug. 1907.

einem jeweiligen Krankheitsbild eine weit größere differential-diagnostische Bedeutung beizumessen sei als den katatonen. Mit großer Bestimmtheit erklärt er: „Katatonische Symptomenkomplexe, die sich an eindeutige manisch-depressive oder cyclothymische Anfälle anschließen, sind als eigentümliche Äußerungen dieser Erkrankungen anzusehen und gehen in Heilung über.“ Er erweitert so den Begriff des manisch-depressiven Irreseins auf Kosten der *Dementia praecox*.

Zu dem entgegengesetzten Resultat kommt Urstein¹⁾ auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen an einem sehr großen und vor allem alten, lange beobachteten Material. Urstein hat selbst 524 Fälle von *Dementia praecox*, die mindestens 10 Jahre krank waren, persönlich untersucht und bei allen sich eingehend über den bisherigen Krankheitsverlauf aus den Krankengeschichten und anderen Ausweisen orientiert. Er hat dabei die Tatsache konstatieren können, daß viele Fälle sehr lange Zeit unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins verliefen, sich aber dann doch als Katatonien entpuppten. Allerdings geht aus seinem Material hervor, daß, je mehr zirkuläre, besonders manische Symptome das Krankheitsbild der *Dementia praecox* beherrschen und je deutlicher sie nach oder vor dem katatonen Zustand hervortreten, um so bestimmter die Remissionen, die oft zeitweisen Heilungen gleich zu erachten waren, zu erwarten sind. An dem endgültigen Ausgang, dem katatonen Verblödungszustand wurde aber dadurch nichts geändert. Das Zurücktreten der zirkulären Symptome in späteren Anfällen und das Überwiegen der katatonen Erscheinungen zeigt mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß sich nunmehr der katatone Endzustand einleitet. Diesen Untersuchungen und Feststellungen Ursteins ist nur das eine entgegenzuhalten, daß die Gegenprobe fehlt, und die Ergebnisse daher nicht zu sehr verallgemeinert werden dürfen. Seine Beobachtungen erstrecken sich ja nur auf solche manisch-depressive Symptomenkomplexe, die später zur katatonen Verblödung führten. Es fehlt die Katamnese derartiger Kranken nach langen Jahren ohne Rücksicht auf einen bestimmten Endausgang.

Sehr verschieden wird ferner die Frage beurteilt, ob man dem Lebensalter bei der Diagnose der *Dementia praecox* einen bestimmenden Einfluß einräumen darf. Cramer schlägt an Stelle der *Dementia praecox* die Bezeichnung Jugendirresein vor, legt also bei Charakterisierung der Psychose den Hauptwert auf deren Entstehung in der Jugend bzw. im Pubertätsalter. Allerdings schließt er auch die Puerperalpsychosen mit ein. Risor²⁾, der auf dem Boden von Cramers Auffassung der *Dementia praecox* steht, versucht nachzuweisen, daß es berechtigt

1) Die *Dementia praecox* und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin 1909.

2) Arch. f. Psych. 43.

sei, die geistigen Erkrankungen der Pubertät zusammenzufassen: „Die geistigen Erkrankungen, die sich so auf dem Boden eines noch unfertigen Gehirns entwickeln, zeigen in ihrem Beginn, Verlauf und in ihren Zustandsbildern ganz charakteristische Züge. Man erkennt in ihnen immer wieder, daß das noch nicht vollkommen entwickelte Gehirn nicht imstande ist, so komplizierte und zahlreiche Symptome zu produzieren wie ein fertiges Gehirn.“ Man wird das Gesagte wohl für die relativ seltenen Kinderpsychosen gelten lassen, für die Psychosen des Pubertätsalters treffen diese Behauptungen von der Einfachheit und der Symptomenarmut der Krankheitsbilder sicher nicht allgemein zu. Wenn z. B. auch für die kindliche Hysterie s. str. die monosymptomatische Form als charakteristisch gilt — was übrigens neuerdings von Strohmayer¹⁾ bestritten wird —, so können doch schon die Hysterien des Pubertätsalters die gleichen komplizierten und wechselvollen Krankheitsbilder schaffen wie die Hysterie des späteren Lebensalters. Auch erinnere ich daran, daß von anderer Seite für die erblich-degenerativen Geistesstörungen, die doch auch zu einem großen Teil der Pubertät angehören, gerade die Mannigfaltigkeit und der häufige Wechsel der Symptome betont wird. Cramer faßt meiner Ansicht nach die *Dementia praecox*, indem er darunter alle Psychosen des Pubertätsalters begreift, einesteils zu weit und andererseits zu eng, indem er diese Krankheit etwas willkürlich an ein bestimmtes Lebensalter bindet.

Einer ähnlichen Beschränkung unterwirft Ziehen²⁾ seine *Dementia hebephrenica*. Er gibt an, daß er jenseits des 25. Lebensjahres noch keinen einwandfreien Fall gesehen habe.

Kraepelin und andere kennen keine Altersgrenze. Kraepelin betont zwar das überwiegende Auftreten der *Dementia praecox* im jugendlichen Alter — mehr als 60% der Fälle beginnen nach ihm vor dem 25. Lebensjahr —, gibt aber zu, daß es unzweifelhaft auch in höherem Lebensalter Erkrankungen gibt, die sich klinisch von den jugendlichen Formen der *Dementia praecox* nicht abtrennen lassen. Er erwähnt, daß gerade die paranoiden Formen gern in späteren Jahren einsetzen. Kraepelin will aber bei den Spätkatatonien stets an die Möglichkeit gedacht haben, daß der wirkliche Beginn des Leidens vielleicht schon weit zurückliegt, aber unbeachtet geblieben ist. Er beruft sich dabei auf Schröder, unter dessen 16 Fällen von Spätkatatonie sich bei 4 Patienten feststellen ließ, daß 12—25 Jahre vorher leichtere Anfälle, meist Depressionszustände, vorausgegangen waren.

Diese Unsicherheit bei der Frage der Zugehörigkeit einer Psychose

¹⁾ Strohmayer, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters usw. Tübingen 1910.

²⁾ Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie.

zur Dementia praecox liegt begründet in der großen symptomatologischen Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder, der Verschiedenartigkeit der jeweiligen Verlaufsmöglichkeiten und dem Mangel eigener Erfahrung über den schließlichen, vielleicht erst nach Dezennien eintretenden Endzustand. Bei diesem Stand der Dinge ist die Aufstellung eines bestimmten Dogmas, wie die Behauptung, daß die Dementia praecox nur in den ersten Lebensjahrzehnten vorkommt, nicht berechtigt. Beobachtet man in höherem Lebensalter Psychosen, die in ihrer Symptomatologie und in ihrem Verlauf der Dementia praecox im wesentlichen entsprechen, so sehe ich keinen Grund ein, sie derselben nicht auch tatsächlich zuzuzählen. Und so mehren sich auch immer mehr die Mitteilungen von sog. Spätkatatonien, von Fällen von Dementia praecox in späterem Lebensalter, wobei man als Altersgrenze meist das 40.—45. Jahr nimmt.

Schröder¹⁾ betonte in einem Vortrag auf der XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden — Mai 1907 —, daß es klassische Fälle von Katatonie gebe, die bei geistesgesunden Individuen erst nach dem 45. Lebensjahr zur Entwicklung kommen. Er erwähnte 16 derartige Fälle aus der Heidelberger Klinik. Wesentliche Unterschiede gegenüber den in jugendlichem Alter auftretenden Krankheitsbildern konnte er nicht feststellen, er fand nur ein auffallendes Überwiegen der Frauen (3 Männer, 13 Frauen) und ein starkes Überwiegen depressiver Stimmungen, einleitende Depressionszustände sollen nie gefehlt haben. Tiefe Verblödung sei selten eingetreten. Der Vortrag ist — soweit mir bekannt — nur im Referat zugänglich. Angaben über Heredität finden sich darin nicht.

Stransky²⁾ beschrieb dann eine Reihe von „atypischen“ Fällen, die Erkrankungen um die Grenze des 4. und 5. Lebensdezenniums betrafen, deren große Verwandtschaft zur Gruppe der Dementia praecox er nicht bestreitet, die er aber doch mit Rücksicht auf einige klinische Besonderheiten als besondere Krankheitsgruppe aufstellt und Dementia tardiva benennt. Stransky scheint sich zunächst gegen den Gedanken zu sträuben, daß die Dementia praecox auch in höherem Lebensalter auftritt. „Wohin soll es führen — sagt er — wenn die Dementia praecox nun auch keine Altersgrenze mehr kennt.“ Und doch sagt er an anderer Stelle bei Beschreibung des Krankheitsbildes: „Sehen wir dergleichen bei Hebephrenen, so würde es uns ja sicher zur Diagnose genügen, aber eine einfache Hebephrenie in vorgerückterem Lebensalter wäre denn doch eine Rarität, an die man a priori nicht gern denkt.“ Die klinischen Besonderheiten seiner Fälle, die sie von der Dementia

¹⁾ Referat im Neur. Centralbl. 1902.

²⁾ Dementia tardiva, ein Beitrag zur Klinik der Verblödungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 18. Erg.-Heft 1906.

praecox unterscheiden sollen, sind aber tatsächlich doch recht gering, mehr quantitativer als qualitativer Art. Stransky selbst faßt sie folgendermaßen zusammen: „Wenn ich aber Rückschau halte über diese Fälle, die sich bei Personen in reifem Alter subakut oder akut unter einem Bilde entwickeln, das sich anfangs einerseits durch die Verbindung von mannigfachen, besonders akustischen Halluzinationen mit depressiven Affekten bei erhaltener äußerer Orientierung mehr oder minder der Halluzinose nähert, das sich in weiterem Verlaufe von dieser vor allem durch die Labilität des Krankheitsbildes, die Labilität der Affekte, die Zerfahrenheit und Inkonsequenz der auftretenden Wahnelemente immer mehr entfernt und durch eben diese Momente auch gegenüber der Paranoia, Amentia und Melancholie unterscheidet, das schließlich gegenüber all diesen klinischen Gruppen durch das andeutungsweise Auftreten jener Züge, die ich seinerzeit unter dem Schlagworte „intrapyschische Inkoordination oder Ataxie“ zusammengefaßt habe, recht bald schon absticht und dadurch wie auch durch die immer deutlicher hervortretenden Züge einer ans Katatonische gemahnenden psychischen Abschwächung allmählich ins Bereich der Dementia praecox hinüberspielt, ohne aber nach Qualität und Intensität jenen Grad von Demenz zu erreichen, welcher die Fälle dieser großen klinischen Gruppe auszeichnet: so erscheint es mir doch nicht ganz ohne Berechtigung, diese ‚atypischen Fälle‘ hier vorläufig als ‚Dementia tardiva‘ gesondert zusammengefaßt zu haben.“

Ich kann die Berechtigung und die Zweckmäßigkeit der Absonderung dieser Fälle von der Dementia praecox nicht anerkennen, sehe aber in dieser Zusammenstellung einen wertvollen Beitrag zu der Frage, ob die Fälle von Spätkatatonie gewisse klinische Besonderheiten aufweisen.

Zweig¹⁾ berichtet aus der Königsberger Klinik über Fälle von Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres. Er führt 13 Fälle an, die zum erstenmal zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr erkrankt waren und 5 Fälle, deren Erkrankungsbeginn jenseits des 40. Jahres lag. Über die ersteren berichtet er nur tabellarisch, die letzteren teilt er ausführlicher mit. Es handelt sich dabei um 3 Frauen und 2 Männer. Bezüglich der beiden letzteren können wir aber gewisse Zweifel hinsichtlich der Diagnose, resp. der sicheren Feststellung des Beginns der Erkrankung nicht unterdrücken. Wir erfahren in dem einen Fall im wesentlichen folgendes: 45 Jahre alter Bahnbeamter. Keine Heredität. Seit 2 Jahren auffallend religiös, seit $\frac{1}{4}$ Jahr ohne erkennbaren Grund wortkarger. Seit 2 Monaten außer Dienst und als krank geführt. Auffallendes Benehmen Vorgesetzten gegenüber. Seit einiger Zeit auf-

¹⁾ Zweig, Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres. Arch. f. Psych. 44. H. 3.

fallend starres, gezwungenes Wesen. Am 13. Juni 1904 Aufnahme in die Klinik. Dauernd mutistisch, abstiniert, Sondenernährung. Lag meist regungslos da, setzte passiven Bewegungen energischen Widerstand entgegen. Zur Stuhl- und Urinentleerung verläßt er spontan das Bett und benimmt sich geordnet. Gesichtsausdruck affektlos. Am 2. Februar 1905 in Provinzialanstalt gestorben. Körperlicher Befund, Todesursache und Sektionsergebnis werden nicht mitgeteilt. Nach diesen dürftigen Angaben dürfte wenigstens für den Leser die Zugehörigkeit dieses Krankheitsfalles zur Dementia praecox zum mindesten sehr zweifelhaft erscheinen. In dem anderen Fall, einem Mann von 48 Jahren, soll die Diagnose nicht bestritten werden. Es handelt sich um einen im wesentlichen ruhigen Kranken, der sich meist geordnet benimmt, fleißig arbeitet, aber völlig stumpf ist, bei Anrede fortwährend wirre Sätze, dieselben Worte wiederholt, Wortneubildungen hat. Die Erkrankung soll vor 7 Jahren unter paranoiden Symptomen mit halluzinatorisch bedingten Erregungszuständen begonnen haben. Die Angaben der Angehörigen können wohl nicht als absolut zuverlässig angesehen werden. Gerade unter ungebildeten Personen werden die Anfänge geistiger Erkrankung meist erst sehr spät erkannt resp. zugegeben. Es fragt sich also, ob wir den Fall der Spätkatatonie s. str. zurechnen können.

Bei den 3 Frauen, die im Alter von 53 resp. zweimal mit 41 Jahren erkrankten, handelt es sich um ziemlich akut einsetzende Erregungs- und Verwirrheitszustände — in 2 Fällen anfangs mit vorwiegend depressiver Färbung — mit massenhaften Halluzinationen und bald auftretenden katatonischen Symptomen, Stereotypien, Wortneubildungen, Negativismus u. dgl. Zweig kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß sich keine für das höhere Alter spezifischen Merkmale finden, er erwähnt nur, daß die Prognose dieser Spätfälle im allgemeinen etwas günstiger zu sein scheine als die Erkrankungen in jüngeren Jahren. Abgesehen aber von dem einen bereits erwähnten Fall, der nach wenigen Jahren in einer Anstalt starb, und einer Frau, über deren Zustand er nach der Entlassung nichts erfahren konnte, zeigen Zweigs Beobachtungen bisher nur einen ungünstigen Ausgang. Doch sind seine Fälle zur Beurteilung dieser Frage ungeeignet, da die Beobachtung zum Teil eine außerordentlich kurze ist.

Berger¹⁾ schildert bei einer Besprechung der Psychosen des Klimakteriums 3 Fälle von Spätkatatonie. Alle drei bieten eine akut nach kurzem Vorstadium depressiver Art einsetzende, mit gehäuften Sinnes-täuschungen einhergehende Psychose mit typischen katatonen Symptomen dar. Eine Frau heilte ohne Defekt, ist seit 6 Jahren gesund

¹⁾ Berger, Über die Psychosen des Klimakteriums. Monatssehr. f. Psych. u. Neur. 22, Erg.-Heft. 1907.

geblieben, die beiden anderen Fälle endeten in einem leichten Defektzustand, konnten aber in der eigenen Häuslichkeit gehalten werden. Berger meint daher, daß die Prognose dieser Spätkatonien ernst zu sein scheine, wenn auch keineswegs völlige Genesung ausgeschlossen sei. Seine Beobachtungen gewinnen dadurch an Wert, daß das Schicksal der Kranken jahrelang verfolgt werden konnte.

Sante de Sanctis¹⁾ macht darauf aufmerksam, daß in der Mehrzahl der Fälle eine exakte Anamnese darauf hinweise, daß vor Ausbruch der akuten Erscheinungen hinlänglich Anzeichen zu finden sind, die für eine bereits seit längerer Zeit bestehende Erkrankung sprechen, so daß der Name retardierte Dementia praecox für diese Fälle geeigneter erscheine und nicht Dementia praecox tarda. In einer weiteren großen Anzahl von Fällen erfolge die Diagnose Spätkatatonie lediglich per exclusionem, diese Fälle sollen mit besonderer Vorsicht rubriziert werden.

Auch Urstein geht in seiner obenerwähnten Arbeit ausführlicher auf die Frage der Spätkatatonie ein, worunter er ebenfalls wie andere Autoren die Fälle begreift, die nach dem 40. Lebensjahr entstehen. Unter 524 Fällen von Dementia praecox zählt er 56 Fälle von Spätkatatonie, doch erscheinen ihm selbst davon 14 Fälle nicht einwandfrei, da die betreffenden Kranken entweder nach eigener oder nach Angabe der Angehörigen schon viele Jahre geisteskrank waren, 6 Kranke (es ist unklar, ob außerhalb oder innerhalb dieser 14 Fälle) bereits in ihrer Jugend offenbar den ersten Schub überstanden hatten.

Urstein glaubt, daß sich symptomatologisch mehrere Gruppen aufstellen lassen: 1. Typische Katatonien, die sich von den in der Jugend ausbrechenden nicht unterscheiden. 2. Fälle mit rein paranoidem Beginn, bei denen sich erst nach Jahren katatone Symptome bzw. Endzustände hinzugesellen. 3. Fälle mit einem Gemisch von paranoiden und katatonen Symptomen zu Beginn und späterem typischen Endzustand. 4. Beginn unter den Symptomen des präsenilen Beeinträchtigungswahns mit katatonem Endzustand. 5. Fälle, die mit präsenilen und gleichzeitig katatonen Symptomen beginnen.

Urstein lehnt eine spezifisch klimakterische Psychose ab, betont aber, daß das Klimakterium und die Menopause fast auf alle Psychosen einen ungünstigen Einfluß ausübe. Wiederholt konnte er feststellen, daß Katatonien, welche bis dahin periodisch verliefen und langjährige mehr oder weniger freie Intervalle hatten, im Klimakterium rezidierten, diesmal, um sich von dem Schub nicht wieder zu erholen und endgültig zu verblöden. Auch die eigentlichen Spätkatatonien scheinen sich mit Vorliebe an das Klimakterium anzuschließen. Einen Teil der sog. Fälle von Melancholie des Rückbildungsalters, die ja nach Dreyfus nur ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins darstellen soll

¹⁾ Sante de Sanctis, ref. Neur. Centralbl. 181. 1907.

hält er für Fälle von Spätkatatonie. Wir kommen auf diese Frage später zurück. Bezüglich der Prognose der Spätkatatonie kann uns das Material Ursteins keinen Aufschluß geben, da seinen Untersuchungen nur ein Material zugrunde liegt, das schließlich zur Verblödung gekommen ist. Aus rein theoretischen Erörterungen heraus stellt er aber den immerhin anfechtbaren Satz auf, „daß wir bei Späterkrankungen, wofern natürlich keine organischen Veränderungen hinzutreten, eher Remissionen und temporäre Heilungen erwarten können, zumal derselbe Schaden bei einem bereits fertigen, somit widerstandsfähigeren Gehirn geringere Verwüstungen anstiften dürfte als bei einem jugendlichen, noch in der Entwicklung begriffenen“. Ich bin gerade der gegenteiligen Ansicht und stelle mir vor, daß Schädigungen in jüngeren Jahren leichter wieder einen Ausgleich erfahren können als in späteren Jahren.

In letzter Zeit hat noch Oekonomakis¹⁾ einen Fall von Dementia praecox nach dem 40. Lebensjahr mitgeteilt. Es handelt sich um einen Mann, bei dem sich vom 42. Jahr an in chronischer Weise eine Psychose entwickelte unter auffallenden Stimmungsschwankungen, Charakterveränderung und allmählichem Hervortreten der ersten Anzeichen einer gemüthlichen Verblödung. Später traten wohl unter dem Einfluß eifrig betriebener spiritistischer Betätigung paranoide Symptome hervor, Wahnideen, Halluzinationen, schließlich setzte eine akute katatonische Erregung ein. Der weitere Verlauf war durch gelegentliche Remissionen und Exacerbationen charakterisiert. Nach 6 Jahren stellte sich eine typische katatonische Schwachsinnform mit Haltungs- und Bewegungstereotypien, Manieren, gemüthlicher Stumpfheit ein. Ein 2 Jahre jüngerer Bruder des Pat. war im 40. Lebensjahr ebenfalls psychisch erkrankt. Nach einem depressiv-hypochondrischen Vorstadium trat ein Erregungszustand ein, nach dessen Abklingen Pat. Eigenheiten und Verschrobenheiten zeigte, die ihm die Wiedererlangung seiner früheren sozialen Stellung unmöglich machten. Mit der Zeit traten ausgeprägte Erscheinungen einer katatonischen Demenz ein. Beide Brüder zeigten im Endzustand eine überraschende Ähnlichkeit des Krankheitsbildes. Die Patienten waren erblich schwer neuropathisch belastet.

Es könnte nach diesen Literaturangaben immerhin erscheinen, als ob die Spätkatatonie eine recht seltene Erkrankung sei. Ich vermute aber, daß das durchaus nicht in diesem Maße der Fall ist, sondern daß sie nur oft verkannt und als solche nicht gewürdigt wird.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß ein Teil, wenn nicht alle Fälle von sog. manisch-depressiven Irresein, das in späteren Jahren zum erstenmal auftritt und dann nach mehr oder minder langem Verlauf zu einem

¹⁾ Oekonomakis, Ein Fall von Dementia praecox nach dem 40. Lebensjahr. Centralbl. f. Neur. u. Psych. Nr. 293.

Zustand geistiger Schwäche führt, tatsächlich der Spätkatatonie zuzurechnen sind. Ich werde in dieser Ansicht bestärkt durch eine Arbeit v. Höblins¹⁾, die vor nicht allzu langer Zeit erschienen ist. H. berichtet über 228 Fälle von manisch-depressivem Irresein (davon hat er 81 selbst untersucht und beobachtet), die bei ihrer Aufnahme in die Anstalt das 40. Lebensjahr bereits überschritten hatten. In 63,5% handelte es sich um die erstmalige Erkrankung, welche die Leute in die Anstalt führte. In 87 Fällen hatten die Patienten schon in früherem Alter einen oder mehrere Anfälle von Manie oder Depression durchgemacht. Von diesen 87 Fällen sind 8 Kranke während des Anfalls an interkurrenten Erkrankungen gestorben, nur 3 Kranke dieser Gruppe sind nicht wieder gesund geworden, also 96,7% Heilungen. Die andere Gruppe umfaßt 138 Fälle, die nach dem 40. Lebensjahr den ersten Anfall von manisch-depressivem Irresein bekamen. Von diesen sind nur 74,6% völlig geheilt, 25,4% sind von dem erstmaligen Anfall nicht völlig genesen. Diese 25,4% nicht geheilte Kranke teilt H. in einzelne Gruppen. Als die erste bezeichnet er den Übergang der akuten manisch-depressiven Erkrankung in eine chronische unheilbare. Zu dieser Gruppe gehörten 77% der nichtgeheilten Manisch-depressiven, bei 24 handelte es sich um die erste Erkrankung, 3 hatten schon vor dem 40. Jahr einen Anfall gehabt. Nach mehr oder weniger langem Krankheitsverlauf entwickelte sich ein „eigenartiger Zustand“, den er folgendermaßen beschreibt: „Es handelt sich um leichte Ausfälle, die weniger auf dem Gebiete der Verstandestätigkeit als vielmehr auf dem Gebiete des Gefühlslebens liegen. Auffassung, Gedächtnis und Merkfähigkeit erleiden keinen nachweisbaren Schaden, auch die Urteilsfähigkeit ist, soweit es sich nicht um die eigene Persönlichkeit handelt, nicht deutlich getrübt; was allerdings die eigene Persönlichkeit anlangt, so konstatieren wir in allen Fällen einen absoluten Mangel an Krankheitseinsicht mit allen sich daraus ergebenden Folgen für die Beurteilung der eigenen Lage. Was an dem Kranken auffallen muß, ist vielmehr eine mehr oder minder hochgradige gemütlche Stumpfheit: die Kranken werden mehr oder minder gleichgültig gegen die Vorgänge der Außenwelt, sie interessieren sich nicht mehr für ihren früheren Beruf, bleiben bei Besuchen von Angehörigen kalt und gleichgültig, drängen nicht mehr aus der Anstalt, vermögen ihre Wünsche mit sehr geringer Energie und wenig Nachdruck zu verfolgen, verlieren altruistische Regungen, werden oft rücksichtslose Egoisten. Gegen den diagnostischen Irrtum, manche derartige Kranke etwa für verblödete Katatonische zu halten, schützt jedoch die Tatsache, daß es meist unschwer gelingt, sie zu einer

1) C. v. Höblin, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und Ausganges des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 2. Novemberheft. 1909.

Unterhaltung anzuregen und sich dabei zu überzeugen, daß sie noch über eine große geistige Frische und Regsamkeit verfügen.“

Vier weitere Untergruppen umfassen im ganzen 8 Fälle, dreimal traten deutliche Symptome cerebraler Arteriosklerose, zweimal die Symptome der Dementia senilis hinzu. In zwei weiteren Fällen entwickelten sich neben der geschilderten gemütlichen Abstumpfung noch allerhand Verschrobenheiten und Bizarrerien. In einem letzten Fall wiederholen sich nach streng zirkulärem Typus Manieren und Depressionen, bei ruhigem Intervall erscheint der betreffende Pat. verblödet.

Ich habe die Schilderung des — wie v. Hößlin sagt — eigenartigen Zustands wörtlich wiedergegeben, weil ich wesentliche Verschiedenheiten von einem katatonischen Verblödungszustand leichten Grades mit seiner gemütlichen Stumpfheit, seinem Mangel an Initiative und selbständiger Produktion bei sonst scheinbar intakter Intelligenz darin eigentlich nicht erkennen kann. Das einzige Kriterium, was gegen den katatonen Endzustand sprechen soll — die Möglichkeit, derartige Kranke zu einer Unterhaltung anzuregen und sich dabei zu überzeugen, daß sie noch über eine große geistige Frische und Regsamkeit verfügen — ist meines Erachtens eher ein Beweis für den katatonen Zustand. Solche Kranke lassen sich eben vorübergehend anregen und blenden dann eventuell sogar durch Kenntnisse, gutes, früher erworbenes Urteil und geschickte Dialektik. Aber die geistige Regsamkeit ist nur eine scheinbare, die Kranken bedürfen der fremden Initiative, sie müssen wie ein Uhrwerk aufgezogen werden, bleiben aber wie ein solches dann auch wieder stehen. Wenn man sie in solchen Augenblicken reden hört, glaubt man, sie seien sehr wohl noch zu selbständiger geistiger Produktion fähig, das sind sie aber nie, höchstens kommt es zu ganz verschrobenen Elaboraten. Das sind typische Katatoniker und als solche scheinen mir nach der Schilderung des Endzustands die ungeheilt gebliebenen Manisch-depressiven v. Hößlins aufzufassen zu sein. Da er keine Krankengeschichten gibt, ist ja für den, der die Kranken nicht selbst kennt, eine absolut sichere Beurteilung nicht möglich, auch kann die Frage nicht geprüft werden, ob diese Fälle von vornherein Besonderheiten zeigten, die die Möglichkeit geboten hätten, ihre Zugehörigkeit zur Katatonie schon während des Krankheitsverlaufs zu erkennen und ihren Ausgang in einem katatonen Endzustand vorausszusehen. Von Hößlin selbst kommt zu dem Schluß: „Treten die ersten Anfälle von manisch-depressivem Irresein nach dem 40. Lebensjahr auf, so ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen.“

Weitere Fälle von Spätkatatonie scheinen mir unter den sog. Depressionszuständen des Rückbildungsalters zu finden zu sein. Denn hier ist in noch höherem Maße die Möglichkeit eines diagnostischen

Irrtums im Sinne einer Verkenning der Spätkatatonie gegeben. Gaupp¹⁾ verhält sich zwar bei seiner Schilderung der Depressionszustände des höheren Lebensalters der Spätkatatonie gegenüber sehr ablehnend. Und doch sehe ich keinen triftigen Grund, die von ihm geschilderte „depressive klimakterielle Erregung mit Ausgang in geistige Schwäche“, deren klinische Beurteilung er offen läßt, nicht auch als Spätkatatonie aufzufassen. Diese Fälle würden dann zu jener Form der *Dementia praecox* gehören, die anfangs unter manisch-depressiven Symptomen verlaufen. Sie charakterisieren sich nach Gaupp durch folgenden Verlauf: Bei erhaltener Besonnenheit und Orientierung erkranken Frauen zwischen 45 und 60 Jahren nach kurzer einleitender Verstimmung (mit nervösen Beschwerden) an depressiv gefärbter, anfänglich affektvoller Erregung mit lebhaftem Weinen, Jammern, Selbstanklagen, Zukunftsbefürchtungen, massenhaften ängstlichen Halluzinationen, aber ohne Verworrenheit, ohne jede Bewußtseinstrübung. In der depressiven Erregung besteht Rededrang, gesteigerte Ablenkbarkeit, Ideenflucht. Die Stärke der Symptome wechselt, der Verlauf ist ein ausgesprochen remittierender. In besseren Zeiten kann eine gewisse Krankheitseinsicht für das Unsinnige der oft phantastischen Angstideen und Selbstanklagen vorhanden sein. Allmählich verändert sich die Stimmungslage, nimmt mehr den Charakter querulierender Unzufriedenheit, höhnisch ablehnenden Wesens an; die beruhigenden Worte des Arztes werden ironisiert, ja es kann bisweilen eine Art Galgenhumor auftreten, in dem die Zukunftsgedanken in Gestalt schlimmster Martyrien in witziger Form geäußert werden. Dann plötzlich wieder Wochen akuter schwerer Angsterregungen, aber stets bei erhaltener Orientierung, phantastischer Verfolgungs- und Größenideen ohne paranoische Affektlage, ohne Mißtrauen oder deutlichen Beziehungswahn. Ausgang nie in Heilung, sondern — soweit der bisherige Verlauf ein Urteil gestattet — nach einer Reihe von Jahren unter zunehmendem Erblassen des Affekts stereotypes gelegentliches Jammern und absurde, inhaltlich wechselnde, vorwiegend hypochondrisch gefärbte Wahnbildungen, die namentlich durch Suggestivfragen aus den untätig herumsitzenden, aber stets zugänglichen Kranken herausgelockt werden können.“

Weiter beschreibt Gaupp unter den atypischen Depressionszuständen eine akute halluzinatorische Angstpsychose, deren Endzustand nach seiner eigenen Angabe mit manchen terminalen Bildern der *Dementia praecox* eine gewisse Ähnlichkeit hat, die er aber doch nicht zur Katatonie rechnen will. „Die Krankheit geht allmählich — manchmal schon nach wenigen Wochen — in einen geistigen Schwächezustand

¹⁾ Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Woch. No. 32. 1905.

mit vorwiegend apathischer, bisweilen leicht depressiver Stimmung über; auch im endgültigen Blödsinn treten (bald dauernd bald nur vorübergehend) noch manche Affektausdrucksbewegungen in Mimik, Jammern, rhythmischen Angstbewegungen zutage, ohne daß tatsächlich noch ein erkennbarer Affekt besteht und ohne daß die gelegentlichen sprachlichen Äußerungen mit diesen gewissermaßen mechanisierten Affektausdrucksbewegungen inhaltlich übereinstimmen.“ Gerade mit Rücksicht auf diesen doch katatonen Endzustand bin ich geneigt, auch in dieser Erkrankung eine sog. Spätkatatonie zu sehen.

Im Anschluß an die Arbeit von Dreyfus¹⁾ hat Kraepelin das Krankheitsbild der Melancholie, dem er bis dahin eine nosologische Selbständigkeit einräumte, im wesentlichen in dem manisch-depressiven Irresein aufgehen lassen. Doch wahrte er im Gegensatz zu Dreyfus noch eine gewisse Reserve. In dem von ihm geschriebenen Vorwort zu der Dreyfusschen Arbeit sagt er: „Immerhin wird man diesen Formen wegen ihres öfters ungemein schleppenden Verlaufs und wegen der Schwere der Erscheinungen, die uns wiederholt zur Annahme endgültiger Verblödung veranlaßt hat, eine gewisse Eigenart zuerkennen müssen.“

Ich will nicht bestreiten, daß es Dreyfus geglückt ist, in einem großen Teil seiner Fälle, in denen von anderer Seite die Diagnose Melancholie (im Kraepelinschen Sinne) gestellt war, deren Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein nachzuweisen. Doch lassen sich gewisse Bedenken erheben gegen die Art, wie Dreyfus zu seinen weittragenden Schlußfolgerungen gekommen ist, vor allem gegen die Bewertung einzelner Symptome als spezifisch manisch-depressiver Symptome, die Außerachtlassung bzw. geringe Bewertung anderer wesentlicher psychischer Anomalien, gegen die meines Erachtens unzureichende Art der Feststellung der späteren geistigen Gesundheit eines früher Erkrankten. Ich könnte hier im wesentlichen nur die Einwände erheben, die Urstein bereits geltend gemacht hat. Ich verweise daher auf seine Arbeit. Dreyfus scheint nicht ganz vorurteilsfrei an die Prüfung des ihm zu Gebote stehenden Materials herangetreten zu sein, man hat den Eindruck, daß nicht immer die nötige Objektivität gewahrt ist.

Er gibt zwar zu, daß die sichere Abtrennung mancher Formen der Spätkatatonie von der Melancholie zu einer der schwierigsten Aufgaben in der Psychiatrie gehöre, die noch ihrer endgültigen Lösung harre. Er macht sich aber diese Aufgabe etwas zu leicht durch die einfache Annahme, daß der Eintritt einer erheblichen Verblödung bei manisch-depressiven Krankheitszuständen stets auf das Hinzutreten einer neuen und mehr oder weniger selbständigen Krankheit — der

¹⁾ Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.

arteriosklerotischen Hirnerkrankung — zurückzuführen sei. Auch seine Deutung derjenigen Krankheitsfälle, die zur Zeit der letzten Untersuchung noch leichtere Defekte zeigen, kann nicht befriedigen. Er bezeichnet sie als erheblich gebessert und auf dem Wege der Gesundung. Infolgedessen kommt er zu dem Resultat, „eine Heilung mit Defekt, d. h. den Übergang der Melancholie in einen ihr eigentümlichen geringgradigen geistigen Schwächezustand konnte ich nicht feststellen. Alle diese Fälle heilten nach langjähriger Krankheit schließlich doch noch.“

Bei Durchsicht der Dreyfus'schen Fälle glaube ich aber nun in einer ganzen Anzahl mit Bestimmtheit Fälle von Spätkatatonie erkennen zu können. Viele Kranke bieten schon während des Krankheitsverlaufs so ausgesprochen katatone Symptome, daß — zumal unter Berücksichtigung der Urstein'schen Arbeit — der Verdacht begründet ist, daß es sich hierbei trotz scheinbarer und vielleicht auch langdauernder Heilung tatsächlich um Katatonien gehandelt hat, und daß vielleicht erst ein späterer Krankheitsschub den geistigen Defekt deutlicher erkennen lassen wird. Übrigens wird auch ein Psychiater bei einer sog. Nachuntersuchung, die in einer einzigen Unterhaltung mit dem Kranken besteht, nicht immer einen leichten katatonischen Verblödungszustand erkennen können. Oft ist man dazu auf die Angaben der Angehörigen — vorausgesetzt, daß sie selbst die nötige Intelligenz besitzen und nichts verschweigen wollen — und vor allem auf die Beobachtung der Kranken während einer etwas längeren Zeit angewiesen. Daher erscheinen mir die Nachuntersuchungen von Dreyfus durchaus nicht immer beweisend. Um aber hier darzulegen, daß es sich in einigen Fällen tatsächlich um katatone Endzustände handelt, kann ich natürlich nur solche Fälle als Beispiel anführen, bei denen dies schon aus der Schilderung von Dreyfus mit ziemlicher Sicherheit hervorgeht. Um nicht zu ausführlich zu werden, führe ich, allerdings nur ganz cursorisch und unter Hervorhebung der uns hier besonders interessierenden Symptome, seinen Fall Nr. 29 und 31 an.

Fall Nr. 29. Gärtnersfrau, erkrankt mit 48 Jahren. Anfangs wechselnde hypochondrische Ideen, Gebärmutterkrebs, der Hals sei verdreht, könne nicht schlucken, nicht essen, „die Glieder brannten und zuckten“, hysteriforme (katatone?) Anfälle. In der Klinik ebenfalls im wesentlichen unsinnige hypochondrische Wahnvorstellungen, sie habe seit Monaten keinen Stuhlgang, das Essen stecke höher als der Kopf, der Hals sei zu. Immer dieselben Klagen, gelegentlich stundenlanges Schreien, zeitweise fast täglich Kotschmierer. Dabei wird mehrfach betont, daß die Kranke sehr gut beobachtet, sich um die anderen Kranken kümmert, ihnen zuredet. Nach einjähriger Anstaltsbehandlung nach Hause entlassen. Die nächsten 4 Jahre unverändert, jammerte viel, brachte stets die gleichen hypochondrischen Klagen vor. Bei einer

Nachuntersuchung 6 Jahre nach der Entlassung gab der Ehemann an, daß die Frau seit 2 Jahren deutliche Stimmungsschwankungen habe, zeitweise lustig und fast gesund erscheine, dann komme aber stets wieder das alte Jammern. Angeblich großes Schlafbedürfnis, Sonntags liegt sie oft den ganzen Tag zu Bett und hat schon manchmal 3 Tage hintereinander geschlafen (Stupor?). Sie ist nicht dazu zu bringen, im Haus zu arbeiten oder für den Mann zu kochen. Im Garten dagegen arbeitet sie in den letzten Jahren andauernd wie eine Tagelöhnerin. Körperlich sehr unreinlich, vernachlässigt sich und den Haushalt sehr. Geht nur ungern aus, behauptet, die Leute sähen sie an. Vereinzelte hypochondrische Ideen bestehen noch weiter, z. B. inwendig sei alles verdreht.

Von dieser Pat. bemerkt Dreyfus in seiner Zusammenfassung des Krankheitsverlaufs u. a.: „Arbeitsfähigkeit, Gefühlsleben und Interessenkreis haben nicht gelitten.“ Wenn auch diese Defekte bei der Unterhaltung mit der Kranken nicht hervortraten, hätte er sie doch wohl aus den Angaben des Ehemanns schließen können. Bezüglich der Prognose sagt Dreyfus: „Die Schwere der Depression hat sich erheblich gemindert, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß die körperlich kräftige Frau wieder völlig gesund werden wird. Trotz der langen Dauer kann von einem — wenn auch noch so leichten — geistigen Schwächezustand keine Rede sein. Die Heilung wird ohne jeglichen Defekt erfolgen.“ Ich glaube nicht, daß Dreyfus mit dieser bestimmten Voraussage Recht behält. Die Pat. befindet sich nach seiner Schilderung in einem Zustand sog. katatoner Verblödung, nicht einmal leichtesten Grades. Wer denkt nicht an einen Katatoniker, wenn er hört, daß die Kranke oft 3 Tage im Bett bleibt, unreinlich ist, sich nicht mehr um den Haushalt kümmert, aber im Gegensatz zu früher mit Eifer grobe Gartenarbeiten verrichtet. Außerdem sind leichte Beziehungs- und hypochondrische Wahnideen bestehen geblieben. Wäre die Kranke nicht eine Gärtnersfrau, sondern ein Akademiker, ein Kopfarbeiter, ein Mann in verantwortlicher Stellung gewesen, würde wohl die geistige Veränderung, die Einbuße an Arbeitsfähigkeit, die Einengung des Gefühls- und Interessenkreises deutlicher in Erscheinung treten, aber ich glaube, auch so ist sie nicht zu verkennen.

Fall 31. Auf die Krankheitsgeschichte gehe ich nicht näher ein, da D. selbst zugibt, daß sich dem Krankheitsbild ausgesprochene katonische Züge beimischen. Nach 12jähriger Krankheitsdauer ist die Kranke noch nicht völlig genesen. Jedenfalls aber — sagt Dreyfus — und das sei ausdrücklich betont, kann von irgendwelchem geistigen Schwächezustand, der sich in verminderter Urteilsfähigkeit oder geringerer Lebhaftigkeit des Affektes äußert, gar keine Rede sein.“ Es ist mir nicht recht verständlich, wie Dreyfus zu dieser Auffassung

gelangt, ich greife aus seiner Schilderung des Endzustandes dieser Kranken folgendes heraus: Sehr lebhaft, gesprächig Pat., faßt gut auf, gibt bereitwillig Auskunft. Liest regelmäßig verschiedene Zeitungen, gute Urteilsfähigkeit. Kann sich aber nicht entschließen, die Anstalt zu verlassen, obwohl dem ärztlicherseits nichts entgegensteht. Fühlt sich in der Anstalt wie im sicheren Hafen. Schreibt nicht oft an die Verwandten, wenn aber, dann sehr ausführlich. Strengt sich in keiner Weise an. Den Trieb zur Arbeit hat sie jetzt im Gegensatz zu früher nicht mehr.

Diese Kranke bietet also einen derartigen Zustand, wie ich ihn bei der Besprechung der v. Höbblin'schen Arbeit als charakteristisch für einen leichten katatonen Endzustand bezeichnet habe. Die Kranke ist zur zufriedenen dauernden Anstaltsinsassin geworden.

Ich könnte aus der Dreyfus'schen Arbeit noch andere analoge Fälle anführen, könnte auch noch manche katatone Symptome hervorheben, die D. bei Kranken gefunden hat, die geheilt oder „auf dem Wege der Gesundheit“ waren, wie z. B. absonderliche Gewohnheiten, ablehnendes Verhalten, ich denke aber, das Gesagte genügt, um darzutun, daß auch die Melancholien des Rückbildungsalters öfters zu Fehldiagnosen, zur Verkennung der Spätkatatonie Anlaß geben und daß wir bei Besprechung der Literatur der Spätkatatonie berechtigt sind, auch einen Teil der Krankheitsfälle von v. Höbblin und Dreyfus, wahrscheinlich auch von Gaupp — wenn auch nicht im Sinne dieser Autoren — hier anzuführen. Wenn ich jetzt zur Schilderung der Fälle von Spätkatatonie übergehe, über die ich selbst verfüge, so bemerke ich, daß die Zahl der Beobachtungen auch nur eine kleine ist, da ich nur solche Krankheitsfälle anführe, bei denen durch jahrelange Beobachtung und durch den Eintritt eines charakteristischen Endzustandes eine ziemlich sichere und eindeutige Beurteilung gestattet ist. Es kam mir darauf an, in gewissem Sinne abgelaufene Krankheitsfälle vorzuführen. Andere Fälle, bei denen ich wohl die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Spätkatatonie stellte, bei denen aber erst der weitere Verlauf die Richtigkeit der Diagnose bestätigen muß, habe ich hier nicht berücksichtigt.

Fall 1.

Mathilde A., geb. Dezember 1856.

Eltern entfernt verwandt. Vater und drei Tanten väterlicherseits waren geisteskrank, ein Bruder der Pat. Potator, gestorben, ein jüngerer Bruder schwachsinnig, in Amerika verschollen, ein Bruder gesund.

Pat. war stets gesund, glücklich verheiratet, 2 gesunde Kinder. Der Ehemann starb 1895 plötzlich an Appendicitis.

Im Anschluß an Operation und Tod eines Bruders erkrankte Pat. in ihrem 45. Lebensjahr, $\frac{3}{4}$ Jahr vor ihrer Aufnahme in die Anstalt: Depression, Selbstvorwürfe, Suicidtendenzen, zeitweise furchtbares Schreien, namentlich im letzten Vierteljahr, Nahrungsverweigerung. Wegen einer Hautkrankheit (Psoriasis) in

36*

einer medizinischen Klinik behandelt, von dort am 10. April 1902 in die Anstalt überführt.

Bei der Aufnahme unruhig, Selbstvorwürfe, sie sei schuld an dem Tod ihres Bruders, sie hätte ihn nach Hause nehmen sollen, nicht ins Spital bringen, jammert und klagt. Sie erzählt, sie habe schon früher ein „Signal“, einen Aufruf erhalten, sie solle ihren Bruder aus der Alkoholvergiftung abholen, sie habe mehrmals gehört: „Kommen Sie so schnell wie der Wind und holen Sie ihren Bruder aus der Vergiftung“. Pat. läuft hin und her, guckt durch die Türen, geht auf den Korridor; hypochondrische Klagen, eigentümlich seitwärts gebückte Körperhaltung, bittet um Mittel zur Einreibung gegen Seitenstiche und Kurzatmigkeit, objektiver Befund, von einer Psoriasis abgesehen, negativ. Die Selbstvorwürfe treten bald zurück, lebhafte motorische Unruhe, Pat. spielt Klavier, singt, steht immer wieder auf, bittet um nervenstärkende Mittel, klagt über Gelenkschmerzen.

13. April. Affekt blaßt ab. Pat. erklärt sich für zufrieden, redet nur nebenbei von ihrem Bruder, sagt, der Tod ihres Mannes sei die Ursache ihrer traurigen Stimmung. Abgesehen von dem unstillen Hin- und Herlaufen ruhig, benimmt sich geordnet. Nachmittags erregter, hört das „Signal“, sagt stundenlang ohne Aufhören vor sich hin: „Ich dummes Hinkel, warum hab ich's nicht getan.“

In den folgenden Tagen zunehmende Erregung, schreit in stereotyper Weise laut: „Geschwind wie der Wind — Elberfeld.“

16. April. Ruft heute ununterbrochen: „Kommen Sssssie . . . da geh doch hin nach Alberfeld und hol'n.“ Im Bad sagt sie, sie werde zerdrückt und zerrissen, dazwischen fortwährend Singen und Summen von „Vater — Bruder — Elberfeld“. Räumlich unorientiert, findet den Weg zum Kloset nicht.

20. April. Zeitweise ruhiger mit etwas Krankheitsgefühl. Halluziniert viel, ruft ihr Signal: „Ich bin verrückt, sperrt mich ein, mein Bruder ist ein verfluchter Lump, von dem ich mich habe betören lassen, ich dummes Schaf“ u. dgl. — stets folgt der Refrain „so geh doch hin nach Elberfeld und hol'n“.

30. April. Entblößt sich ohne jedes Schamgefühl.

5. Mai. Äußert, ihr Bruder lebe noch, könne noch gerettet werden. Sehr unruhig, kratzt an sich herum, ißt die abgekratzten Schorfe. Singt ständig ihr Signal: „Geh doch nach Elberfeld“ usw. Uriniert gelegentlich in ihren Wasserkrug.

5. Juni. Unruhig, stereotypes Singen derselben Worte „Bruder — Elberfeld — Vergiftung.“

25. Juni. Ruhiger, zu fixieren. Nahrungsaufnahme gut.

26. Juli. Läuft hin und her, aber ohne Zeichen von Angst. Ihr Signal, das sie fortwährend wiederholt, heißt jetzt: „also so — sollst gleich nach Elberfeld kommen“.

August. Unruhig, ständiges Halluzinieren, stereotype Reden. Sammelt im Garten das unreife Obst und ißt es, ruft fortwährend theatralisch: „Bruder — Elberfeld“.

3. Oktober. Läuft in Sprüngen, heftig gestikulierend, im Zimmer umher. Beim Besuch des Bruders hört sie gar nicht auf dessen Erzählungen von den Kindern.

31. Oktober. Unstet umherlaufend, ächzt vor sich hin: „Elberfeld“, wird sie von der Wärterin gestört, sagt sie gelegentlich auch laut und energisch: „Du dummes Biest“.

11. November. Auffallende Gefräßigkeit. Springt und tanzt förmlich vor Agitation. Fragt: „Ist ein Gesetz da für den Fall, daß man den Bruder nicht holt aus der Vergiftung? Die rufen mir zu, man sei verloren.“ Entkleidet sich völlig, fragt aber in lichter Momenten: „Bin ich wirklich so krank, daß ich so was mache?“

1. Dezember. Ruhiger, heiter. Erzählt, sie sei aus adliger Familie, Robespierre, „der Gouverneur von Frankreich unter Napoleon“, sei ihr Ahnherr. Dazwischen ruft sie wieder: „Elberfeld — eins, zwei, drei“, dann wieder mit strahlendem Gesicht: „Der arme Prinz! er sagte, mir ein Körbchen zu geben und so viele Schlösser.“

4. Dezember. Exzessive Erregung, zischt, kratzt, schlägt, fällt schreiend und stoßend über jeden her, der sich ihr nähert.

30. Dezbr. Gelegentlich für kurze Zeit ruhig, klar, zu fixieren, gute Stimmung.

9. Januar 03. Pat. sieht gut aus, redet fortwährend. An ihren Bruder erinnert, sagt sie ohne jeden Affekt: „Natürlich lebt er noch, er ist zu Hause. Das kam alles daher, daß er verwechselt worden ist mit einem Mann, der bei uns Gartenarbeit macht.“ Sehr unreinlich.

1. Februar. Bald ruhiger, bald erregter. Beständiges Faseln von Kindtaufe, Kirche, schwarzem Kleid usw. Personenverwechslungen, die Frau K. ist die Frau Otto, die Wärterin das Mariannchen, die Wärter sind ihre Vettern, alles wird in ihre Heimatstadt verlegt. Kratz Löcher in die Wand. schreit gelegentlich laut, sie verbrenne, man stecke sie in den Ofen, die Haare würden ihr ausgerissen.

1. März. Oft hört man Pat. unter lautem Geschrei selbstgemachte Verschen aufzusagen, z. B. „Weh, weh, weh, jetzt gibt es Eis und Schnee“ oder „Au, au, au, eine alte Sau“. Faselt und gestikuliert viel.

26. März. Klagen, daß die Wärterinnen sie zerreißen, Wehgeschrei um die vor ca. 40 Jahren verstorbene Mutter wechseln mit Erzählungen. Fragen und Faselien ab. Wühlt im Kot, bohrt den Finger in den Anus.

15. Juni. Lamentiert und schreit, man habe ihr einen Bruch geschlagen, dazwischen Lachen und Fragen nach allerhand, sagt, sie habe sehr schön tanzen können. Zustand wechselt sehr plötzlich.

1. Juli. Vergnügt, faselt. Hält alle Personen, die sie sieht, für alte Bekannte. Kotschmierern.

Februar 04. Ruhiger, faselt, sehr unrein, vermischt z. B. Speisen und Kot im Nachtopf, um es zu essen.

4. Mai. Erkennt bei Besuch den Bruder, fragt nach den Kindern, munter und vergnügt, aber faselig.

September 05. Ziemlich ruhig, heiter, schwatzt stets dasselbe konfuse Zeug, sehr erotisch, will vom Arzt ein Kind haben.

Oktober. Immer dieselben Redensarten und Bewegungen, konfus, faselt, nicht zu fixieren, Wesen sehr läppisch.

Juni 06. Stets die gleiche läppisch-heitere Erregung, schwatzt vor sich hin, dieselben Ausdrücke kehren immer wieder, den Arzt nennt sie „mein Schätzchen“, duzt ihn.

1907. Unverändert, läppisch-heitere Erregung, Faseln.

20. Januar 08. Pat. ist gelegentlich für Augenblicke zu fixieren, gibt dann vereinzelt korrekte Antworten, die erkennen lassen, daß sie trotz des verwirrten Redens tatsächlich nicht verwirrt und z. B. örtlich genau orientiert ist, fällt aber stets nach wenigen Augenblicken wieder in ihr stereotypes Faseln zurück, schwatzt dann in ihren altgewohnten Redensarten fortwährend das unzusammenhängendste Zeug durcheinander.

24. Februar 08. Nach Provinzialanstalt transferiert. Auskunft vom 1. Juli 09: In dem psychischen Verhalten der A. ist keinerlei Änderung eingetreten. Neben der läppisch-heitern Stimmung macht sich eine erhebliche Verblödung bemerkbar.

Fall 2.

Elisabeth S., geb. September 1856.

Schwester der Mutter geisteskrank (Paranoia), sonst keine Heredität bekannt. Seit 20 Jahren verheiratet. 1 Totgeburt, kein Abort, 4 Kinder leben,

gesund, 1 Kind 3 Wochen alt gestorben. Letzte Menses 14 Tage vor der Aufnahme, früher regelmäßig, in letzter Zeit bisweilen unregelmäßig. Früher körperlich gesund, soll auch psychisch stets gesund gewesen sein, aber immer leicht erregbar, soll eine Vorliebe für das Romanhafte gehabt haben.

November 1904 starb die Mutter der Pat., ohne daß Pat. hätte rechtzeitig am Sterbebette erscheinen können. Seitdem niedergedrückte Stimmung, Selbstvorwürfe, langes Stieren und Grübeln, dann wieder Briefschreibereien an Verwandte und Bekannte mit Selbstanklagen. Später Anfälle von Herzklopfen mit ängstlicher Erregung. In letzter Zeit hatte Pat. die Selbstanklagen in romanhafter, offenbar grotesker Form zu Papier gebracht. Diese Aufzeichnungen sind verschwunden, wahrscheinlich von der Pat. selbst verbrannt. Am 7. April 05 plötzlicher Erregungszustand mit Äußerung heftigster Angst und Selbstanklagen. Das Schriftstück mit ihren „verrückten Schreibereien“ sei gewiß nicht verbrannt, sondern von irgend jemand gefunden und dem Staatsanwalt übergeben worden. Das Schriftstück werde öffentlich verlesen werden, man werde denken, sie habe ihre Mutter umgebracht, sie kämen alle ins Zuchthaus. Sie sei aber geisteskrank gewesen, als sie das geschrieben habe, sie müsse in eine Irrenanstalt gebracht werden, damit Mann und Kinder gerettet würden.

8. April 05. Aufnahme in die Anstalt. Äußerlich ruhig und geordnet, verlangt aber sofort wieder nach ihrem Mann. Teilweise Krankheitseinsicht, großer Rededrang, kein eigentlicher depressiver oder ängstlicher Affekt, spricht von ihren „Wahnideen, das ist alles Einbildung gewesen“, behauptet dann wieder, die Mutter im Traum gesprochen zu haben, fragt den Arzt: „Glauben Sie an Seelenverbindungen?“ — Erzählt eine lange Geschichte, woraus sie schließt, daß sie an dem Tode ihrer Mutter schuld sei, lauter Einzelheiten, die mit dem Tode der Mutter gar nicht in Verbindung stehen. Sie litt angeblich an Vorbedeutungen und kombiniert jetzt die harmlosesten Ereignisse mit dem Tode der Mutter. Berichtet z. B. in diesem Zusammenhang, ihre Mutter habe ihr einmal eine Gans geschickt, an dem Bein habe ein Streichholzkästchen mit 10 Mark für den Sohn gehangen. Bringt unermüdlich dieselben Fragen vor, wie es ihrem Mann und ihren Kindern gehe. Beziehungsideen: „Sie haben sich so eigen einander angesehen“, halluziniert: „Es kommen Bemerkungen von draußen auf mich zu“, „ich werde geschimpft.“ Die Halluzinationen treten in nächster Zeit immer lebhafter auf, es wird ihr zugerufen „schwarze Hexe“, „Teufel“, „die Tochter ist gestorben“, sie solle gefesselt und umgebracht werden.

25. April. Pat. bietet jetzt mehr das Bild des ängstlichen Stupors, massenhafte Halluzinationen bedrohenden Inhalts: „Mir sollen die Hände abgeschnitten werden, ich soll eingesargt, in den Keller geschleppt werden.“ Suicidtendenzen treten hervor. Der Affekt scheint trotzdem ziemlich oberflächlich zu sein.

1. Mai. Im allgemeinen ruhig, leicht stuporös, halluziniert weiter: „Ich soll umgebracht werden.“

5. Mai. Sehr unruhig, bettflüchtig. „Retten Sie mich! Nicht töten! — nicht die Hände abhacken! — füllen Sie mich nicht mit Petroleum und nicht anstecken!“ Nahrungsaufnahme schlecht.

25. Mai. Sehr stuporös.

31. Mai. Will die Personen ihrer Umgebung nicht mehr kennen. Gelegentlich unrein, defäkiert auf den Boden, will nicht baden, weil sie verbrannt werde durch elektrische Ströme.

8. Juni. Dauernder Stupor. Spuckt gekaute Speisen wieder aus.

15. Juni. Etwas freier. Jedes Geräusch bedingt ängstliche Erregung.

24. Juni. Erregt, halluziniert, Verbigeration. Abstiniert, Sondenfütterung. Stereotyp wiederkehrende Redensarten: „Gehen Sie weg, gehen Sie alle weg, Sie

auch — mach, daß du hinauskommst, ich will dich nicht.“ Weiterhin zunehmende Erregung und Verwirrtheit. „Sie sind ein Ofen — Sie sind alle Eisenstangen — Sie gleichen meiner Mutter — schlitzten Sie mir nicht den Leib auf.“ Zwischen- durch gelegentlich stuporöse Zustände.

8. August. Pat. ist erheblich ruhiger geworden, abstiniert weiter; äußert ganz absonderliche Ideen: „Ich kann die Räder nicht essen, auch nicht die Maschinen — geh weg, ich will dich nicht — du geflicktes Luder — du ausgestopfte Kletter- stange.“ Während Worte und Gesten oft Furcht verraten, zeigt der Gesichts- ausdruck ein Grinsen, oft fratzenhaft verzerrt.

14. August. Ißt wieder spontan. Stößt beständig die sinnlosesten Äußerungen hervor, grimassiert.

27. August. Lag heute in steifer Haltung im Bett, alle Streckmuskeln ge- spannt, starker Widerstand bei passiven Bewegungen.

6. Oktober. „Mir soll doch nicht der Kopf abgerissen werden — ich soll doch nicht in die Kanonenröhren gelegt werden — es kommen Dampfmaschinen von der Decke — ihr seid alle verändert — ihr habt ja keine Köpfe mehr.“

12. Oktober. Gelegentlich Stupor mit Negativismus.

23. Oktober. Ohne nennenswerten Affekt bringt sie hervor: „Ihr haut mir den Kopf ab und macht mir die Beine klein — ich soll auf Revolvern schlafen — und ich mag doch den Martin Luther nicht heiraten — auch den alten Napoleon mag ich nicht heiraten — ihr seid alle wilde Tiere und in den Kaiser seinen Schim- mel gehe ich nicht — der Kaiser war viel besser mit mir als ihr — ich will nicht in den Schimmel vom Kronprinzen — ich bin doch kein Eskimo und Seekadett.“

7. Januar 06. Unverändert, bald ruhiger, bald erregter, nicht zu fixieren, oft Produktion eines katatonischen Wortsalats, spricht alles mit weinerlich- affektierter Stimme. „Ich will meine dicken Beine wieder haben — die haben mir meine Brust genommen — ich bin ganz aus Glas.“ Beim Baden lautes Schreien.

17. Februar. Vorübergehend für etwa 2 Min. zu fixieren, gab korrekte Ant- worten.

24. Juni. Ißt manchmal nicht, ißt dann wieder, wenn es niemand sieht, stiehlt sich Eßwaren aus Schubladen. „Ich habe keine Lunge, — ich will meine Lunge haben.“ Schreit in stereotyper Weise mit durchdringender Stimme „Kopf ab — Kopf ab“. Gelegentlich gegen andere aggressiv. Besuch der Kinder wird von Pat. ignoriert, sie schreit in monotoner Weise weiter „Kopf ab“ usw.

30. September 06. In eine andere Anstalt transferiert.

Auskunft vom 25. Juni 09: Frau S. ist dauernd verwirrt geblieben und hallu- ziniert fast unablässig mit allen Sinnen. Unter dem Einfluß ihrer Trugwahrneh- mungen ist sie häufig sehr erregt und verweigert zeitweilig die Annahme von Arznei und Nahrung. Dieser Zustand ist seit der Aufnahme fast unverändert geblieben, nur ist Pat. im letzten halben Jahre stumpfer geworden.

Fall 3.

Lisette B., geb. Oktober 1844.

Eine Schwester der Mutter starb durch Suicid in einer Irrenanstalt, eine andere Schwester der Mutter war ebenfalls geisteskrank, auch Suicidversuch, genas aber wieder. Ein Bruder der Mutter war gemütskrank, starb durch Suicid. Ein Bruder der Pat. ist Potator. Die einzige Tochter der Pat. hatte vor ihrer Verheiratung Depressionszustand, machte Suicidversuch, war in einer Anstalt, jetzt verheiratet, gesund. Pat. ist verheiratet, war früher gesund.

Pat. erkrankte zum erstenmal am Ende des 45. Jahres. Als Ursache werden einige nicht sehr erhebliche Gemütsregungen angegeben: ihre Gärtnersfrau

erkrankte an einer Psychose, Pat. hörte sie schreien — bei den Kindern kamen einige unbedeutende Erkrankungen vor. Sie sah darin gefährliche Krankheiten, wurde deprimiert, schlaflos, ängstlich. Suicidversuch veranlaßte ihre Aufnahme in die Anstalt am 21. September 1890.

Depression, Angst, Dissimulation. 30. September bis 3. Oktober Menses. Im Anschluß an den Besuch einer Angehörigen vom 9. November zunehmende Besserung. 25. November Menses bei gutem psychischen Befinden. 4. Dezember 90 geheilt entlassen.

Zweite Aufnahme in die Anstalt am 2. April 1902 im 57. Lebensjahr. Sie war in der Zwischenzeit gesund. Zwar gab die Tochter einmal an, sie sei nach ihrer ersten Erkrankung etwas verändert gewesen, doch wurde diese Angabe später wieder bestritten. Sie soll seit langem nicht mehr recht mit ihrem Mann harmoniert haben, besonders weil dieser sich ihrem Sohn gegenüber sehr schroff und ablehnend verhielt und ständig mit ihm in Konflikt war. Anfang 1902 Apoplexie des Ehemannes, anstrengende Pflege, Pat. litt unter der zunehmenden Reizbarkeit des Mannes. Sie wurde wieder deprimiert, machte sich übertriebene geschäftliche Sorgen, Verarmungsideen, Selbstvorwürfe. Wenige Tage vor der Aufnahme ziemlich akute Verschlimmerung, Zunahme der Unruhe, aber angeblich teilweise Krankheitseinsicht.

Pat. verhielt sich in der Anstalt anfangs äußerlich geordnet, war ruhig. Sie sprach sehr viel, erzählte, zu Hause verkomme alles in Schmutz, ihr Mann habe ein Verhältnis mit dem Dienstmädchen, äußerte bald Verarmungsideen, bald sprach sie wieder von ihrem großen Vermögen, wechselnde Stimmung. Gelegentlich stuporös, verweigert die Nahrung, starrt vor sich hin. Nach einigen Tagen zunehmende Unruhe, äußert unzusammenhängende unsinnige Wahnideen: „Meine Kinder sind nicht zur Schule gegangen — meine Tochter habe ich verhungern lassen — mein Mann kann nicht a sagen und nicht b schreiben — den Kriegsschatz haben wir angegriffen und die Banknoten zerrissen, falsch geschworen und dem Kaiser die Treue gebrochen — mein Mann kann keine Steine klopfen und kein Gewehr putzen — was ist denn Leben — in der Kirche habe ich hu hu gerufen und Allheil — ich kann nicht Schlitten fahren und die Aussteuer meiner Tochter ist mit Wein begossen — der Bursche hat ein Haus von unserem Geld und wir haben nichts — unter dem Bett steht unser Vermögen, die Juwelen haben wir gegessen — unsere Gräfin hat sich mit unserem Geld trauen lassen — der Kaiserpreis gehört mir, ich weiß aber nicht, was es ist — meine Kinder habe ich Steine klopfen lassen — mein Sohn ist der Bahn nachgefahren — meine Kinder sind nicht zur Schule gegangen — ich glaube nicht an Gott“ usw. Dabei ist Pat. auch motorisch sehr unruhig, zerreißt die Gardine, läuft mit hochgehobenem Hemd im Zimmer umher.

In der zweiten Hälfte des April wird sie ruhiger, wieder ziemlich geordnet, ergeht sich gern in allgemeinen Betrachtungen.

3. Mai. Brief von zu Hause blieb ohne Eindruck, erklärt, sie mache sich nichts aus solchen dummen Schreibereien, wisse doch, daß zu Hause alles in Unordnung sei. Sonst zufrieden und ganz zugänglich, ruhig, gelegentlich etwas deprimiert.

28. Mai. Seit einigen Tagen unruhiger, halluziniert, glaubt ihre Schwester sprechen zu hören, fragt ihr wohlbekannte Personen, wer sie seien. Glaubte, daß ihr Unheil drohe, spricht von ihrer letzten Stunde.

30. Mai. Beziehungsideen, zunehmende Verwirrtheit, Personenverwechslungen, Verfolgungs- und Versündigungsideen.

5. Juni. Vorübergehend stundenlang stuporöse Zustände, in denen Pat. starr und steif daliegt, auf keinerlei Reize reagiert, bei Nadelstichen keine Reaktion. Im

Anschluß an derartigen Stupor Erregungszustand, in dem sie fortwährend schwatzt von Geldverrechnung, Testament usw., in fremde Zimmer geht, die Betten aufschüttelt, gelegentlich aggressiv, erotisch, verlangt geküßt zu werden, wirft ihre Bettunterlage heraus, will nicht essen, wird in ihren Ausdrücken sehr plump und gemein.

9. Juni. Wieder ruhig, Nahrungsaufnahme macht viel Schwierigkeiten.

29. Juni. Liegt ganz unzugänglich im Bett mit starrer Kopfhaltung, spricht viel von Abreise.

2. Juli. Immer dieselbe Monotonie der Äußerungen: „Ich will nach Hause — lassen Sie mich nach Hanau“ als Antwort auf Fragen aller Art. Einen Brief ihres Mannes öffnet sie nicht, ist auch nicht zu bewegen, einen schriftlichen Entlassungsantrag zu stellen. Sie habe kein Ohr, könne weder schreiben noch sprechen noch die Sterne sehen, einmal sei sie schon gestorben. Negativistisch, will immer das Gegenteil von dem, was von ihr verlangt wird. Will sich anziehen — als sie die Kleider erhält, läßt sie sie liegen. Sitzt stundenlang ohne sich zu rühren, abstiniert.

27. Juli. Sitzt vor ihrem Tisch, murmelt und brummt: „Ich will fort, was soll ich hier, ich muß nach Hause.“

September. Pat. wird stumpfer, der Ideenkreis engt sich immer mehr ein. oft heftige Erregungszustände, in denen sie schreit und schimpft, die obszönsten Ausdrücke gebraucht. Leistet beim Sondenfüttern und anderen Verrichtungen verzweifelten Widerstand, produziert unsinnige Verarmungsideen.

Oktober. Arbeitet fortgesetzt an ihren Brüsten herum, saugt daran, bis sie wund werden. Beschmiert sich mit Kot. Gelegentlich äußert sie, sie wolle ganz Bendorf kaufen, ein Konservatorium gründen, habe Millionen Kinder, 100 Wickelkinder auf einmal, dann wieder sagt sie, sie könne nicht lesen, schreiben oder rechnen.

November. Ruhig, stumpf, murmelt unverständlich vor sich hin.

Dezember. Zeitweise abstinent, zeitweise gefräßig. Sehr negativistisch, läßt sich nicht ankleiden, nicht wiegen usw. Saugt und schmatzt an den Brüsten.

Februar 03. Sehr unruhig, geht umher, knetet an den Brüsten herum, schamlos, entkleidet sich, läuft auf den Korridor mit hochgehobenem Hemd. Drängt nach Hause. Behauptet, sie sei erst 10 Jahre alt, sei ein junges Mädchen. „Ich heiße nicht B., bin hier eingemauert.“ Zeitweise ist Pat. zugänglicher, ruhiger, ißt dann spontan, läßt sich anziehen.

Mai. Murmelt stereotyp: „Geben Sie mir doch meine Papiere — ich kann nichts bezahlen“ usw. Zieht sich nackt aus, ruheloses Umherwandern, weil ihr nichts gehöre und sie gar nichts besitze, gelegentlich äußert sie wieder, es gehöre ihr alles.

September. Vorübergehend zugänglicher, freier, ißt spontan, hält sich bei den anderen Damen auf, hilft bei den Hausarbeiten.

Oktober. Stereotype Handbewegungen, zupft und dreht beständig an ihren Kleidern herum. Sowie sie morgens munter wird, fängt sie an ununterbrochen in unflätigen Ausdrücken zu schwatzen, z. B.: „Ich kann keine Nähmaschinen schießen.“ Schmiert mit Kot, ißt Kot.

Dezember. „Lassen Sie mich doch um Gottes willen fort, ich kann ja nicht einmal eine Seifenfabrik errichten, ich kann nicht lesen und schreiben, wie soll ich denn meine Tat auf dem Klavier machen.“ Hebt plötzlich die Röcke hoch, zeigt den blanken Hintern und sagt lachend: „So, jetzt werdet ihr mich wohl weglassen.“

Februar 04. Stereotypes „Nehmt mich mit“. Saugt an den Brüsten, bohrt in den Nasen, unreinlich.

April. Ganz indifferent. Stereotypes Murmeln, zum Teil die unsinnigsten Ideen. Zeitweise erregt, spuckt und speichelt viel.

August. Steigt auf Stühle und läßt sich schwer herunterfallen. Auf dem Kloset defäkiert sie auf dem Sitzbrett stehend.

Oktober. Ruhig, negativistisch.

1905. Stumpf. Stereotype Bewegungen, zerreißt und zerpfückt Wäsche und Bettstücke, arbeitet unaufhörlich an ihrem Knie herum. Murmelt: „Ich will nicht mehr hierbleiben, nehmen Sie mich mit zu meine Leut.“ Gelegentlich kurz-dauernde Erregungszustände. Oft Kotschmierern.

März 06. Zustand seit Monaten unverändert. Stereotypes Jammern, Zerbeißen der Bettwäsche, gelegentlich Kotschmierern.

20. Oktober. Stumpf und teilnahmslos, jammert vor sich hin: „Ich muß fort, nehmt mich mit“, zerreißt die Decken, kaut daran. Masturbiert.

20. November. Saugt an den Brüsten, bohrt mit den Fingern in der Nase, nimmt die Speisen mit den Fingern vom Teller, auch Kartoffelbrei, Gemüse u. dgl.

3. Februar 07. Heute plötzliche Änderung des Zustandes. Die Pat. ist völlig ruhig, antwortet korrekt, ist örtlich orientiert, zeitlich ungenau, sagt, sie habe keinen Kalender gesehen, sie habe einmal 1906 gesehen. Sagt, sie hoffe, daß sie wieder gesund werde, sie sei vor einigen Jahren ja schon einmal krank gewesen und wieder gesund geworden. Sie schreibt folgenden Brief nach Hause: „Liebe Minna! Das Wetter hier ist sehr schön und denke ich heute ein wenig in den Schnee hinauszugehen. Der Doktor hat mir erlaubt in die Stadt einmal zu gehen. Der Garten hier ist sehr schön in Ordnung und freut man sich über die schöne Farbe der Bäume. Wenn ich von zu Hause einmal Besuch einmal Besuch bekäme, würde ich mich sehr freuen; hier sind sehr nette Damen und ist man gut besorgt. Mit vielen Grüßen auf baldiges Wiedersehen.“ (Als Unterschrift ein Schnörkel.)

4. Februar. Ablehnender, weniger zugänglich.

5. Februar. Das alte Bild, monotones Jammern, negativistisch, masturbiert.

22. Juli. Unverändert. Negativismus, starre Haltung, stereotype Wiederholung derselben, zum Teil noch depressiv gefärbten Wortlaute.

17. Oktober 08. Besuch des Sohnes bedingt keinerlei Reaktion bei der Pat.

15. Juli 09. Dauernd negativistisch, abstiniert, unreinlich, stereotypes Jammern, reagiert nicht auf Fragen, stets die gleiche starre Haltung.

20. Dezember. Liegt meist stumpf und regungslos im Bett, sträubt sich aber jedesmal gegen die Sondenernährung. „Wo bin ich hier? — ich bin ja gar nicht da.“ Die starre Körperhaltung hat im Laufe der Zeit zu leichten Contracturen geführt.

7. März 10. Exitus infolge Herzschwäche im Anschluß an Erysipelas faciei. Sektion von den Angehörigen verweigert.

Fall 4.

Josephine F., geb. Februar 1857.

Keine Heredität. Als Kind gesund, normal entwickelt, mittel begabt. Menopause etwa seit dem 45. Jahr. Geistige Erkrankung begann ungefähr im 48. Jahr, 2 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt. Pat. war deprimiert, hatte Krankheitsgefühl, äußerte unbestimmte Beschwerden, hypochondrische Vorstellungen. Später glaubte sie, sie werde von jedem fotografiert, glaubte sich von elektrischen Strömen beeinflußt, blieb aber äußerlich ruhig und geordnet. Nach dreimonatlichem Aufenthalt in einem Sanatorium schienen diese Ideen zurückgetreten zu sein. Nach einiger Zeit aber äußerte sie wieder hypochondrische Ideen, sie habe Tuberkulose, klagte über schlechten Geruch aus dem Munde, sie werde deshalb von den Menschen gemieden. 3 Monate vor der Aufnahme vermehrtes Auftreten von Halluzinationen und Wahnideen, glaubte sich überall beobachtet, der Familie stehe ein großes Unglück bevor, horchte hin und wieder

aufmerksam. In letzter Zeit wurde sie sehr still, mied jeden Verkehr, kam wieder in ein Sanatorium, dort wenig ernsthafter Suicidversuch, brachte sich über beiden Handgelenken und in großer Zahl an beiden Beinen Schnittwunden bei, die über dem linken Handgelenk die Haut durchtrennten, im übrigen die Epidermis nur oberflächlich verletzten. Deshalb am 7. Oktober 1907 Aufnahme in die Anstalt.

Bei der Aufnahme äußeres Verhalten geordnet, Pat. ist ruhig, orientiert, bereit hierzubleiben, ziemlich gesprächig, erkundigt sich bald nach dem Namen der anderen Patientinnen, fragt wo sie her seien usw.

8. Oktober. Schief nachts sehr wenig, unruhig, sprach viel, erzählte von ihren Halluzinationen und Wahnideen. Morgens ruhig, Gesichtsausdruck deprimiert, erzählt der Pflegerin, sie müsse ins Gefängnis, man solle ihr den Kopf abhauen. Dem Arzt gegenüber macht sie einen zurückhaltenden, etwas verschlossenen Eindruck. Einzelne Fragen beantwortet sie schnell, auf andere schweigt sie. Zeitlich und örtlich orientiert. Sie gibt an, sie wisse ihren Geburtstag nicht mehr, sie sei 50 Jahre alt. Behauptet das Geburtsjahr nicht ausrechnen zu können. „Seit ein paar Jahren hat mein Kopf so nachgelassen, früher habe ich das gewußt.“ Mit dieser angeblichen Gedächtnisschwäche kontrastiert die Tatsache, daß Pat. bereits die Namen der anderen Patientinnen in ihrer Nähe, der Pflegerinnen und Ärzte kennt. Auf die Frage ob sie Stimmen höre, erklärt sie sofort sehr lebhaft, sie höre oft Stimmen, immer vom Fenster her oder hinter dem Bett hervor, sie habe sie schon jahrelang gehört, heute nacht habe sie aber nichts gehört. Über den Inhalt der Stimmen will sie nichts mehr wissen. Nach dem Grund des Suicidversuchs gefragt, sagt sie, sie wisse gar nicht mehr, warum sie das getan habe, sie habe mit einem Male solche Angst bekommen. Sie habe immer ein Angstgefühl, möchte immer sitzen und weinen, zeitweise könne sie aber ganz vergnügt sein. Pat. ist tagsüber ziemlich ruhig, Nahrungsaufnahme sehr gering. Negiert bei der Abendvisite Selbstbeschuldigungen, doch spielt sie auf ein Vorkommnis an, das schon lange Jahre zurückliege, sonst aber habe sie nichts Böses getan. Nach dem Grund des Nichtessens gefragt, entgegnet sie nur, sie habe schon lange Zeit daran gelitten, daß sie nichts essen könne, früher habe sie auch wohl geglaubt, man habe Schlafmittel hineingetan. In dem Sanatorium, in dem sie gewesen, habe sie immer geglaubt, man sei nachts auf ihr Zimmer gekommen und habe sie untersucht, es sei ihr auch mehrmals morgens übel gewesen, aber mit Bestimmtheit könne sie nichts sagen. Danach gefragt, was ihr die Stimmen heute gesagt haben, wird sie unruhig, weinerlich, schweigt, sagt schließlich: „Ich kann es nicht sagen — ich weiß es nicht mehr.“ Ihren Geburtstag gibt sie jetzt ohne langes Widerstreben richtig an.

9. Oktober. Pat. hat nachts trotz 1 g Trional nur 1 Stunde geschlafen, war sehr unruhig, drängte fort, wollte in den Rhein, bat um Gift. Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund ist lediglich bemerkenswert: Tremor manuum, Druck auf den Scheitel und die Gesichtsknochen angeblich überall schmerzhaft, besonders an den Nervenaustrittsstellen, Spinalirritation, allgemeine Hypalgesie. Tagsüber sehr unruhig, drängt aus dem Bett. Erklärt abends, sie habe heute so schreckliche Angst gehabt, habe Stimmen gehört: „Ich meine immer, ich ginge verloren, ich habe immer Klopfen gehört hier im Hause und in weiter Entfernung — so begräbnisartig, ich habe immer so 'ne Angst — ich habe immer Angst, daß ich etwas gesagt und getan habe, was unrecht ist.“ Verteidigt sich gegen vermeintliche Beschuldigungen.

12. Oktober. Pat. macht einen etwas affektierten Eindruck, redet gern von ihrer Krankheit, alles, was sie sagt, ist aber sehr unbestimmt. Sie gibt an, sie sehe Bilder; als sie dieselben näher beschreiben soll, sagt sie: „Ich weiß es selbst nicht.“ Berichtet gelegentlich, sie sehe Heiligenbilder, die Mutter Gottes.

15. Oktober. Affekt scheint oberflächlich zu sein, obwohl sie selbst erzählt: „Ich bin so traurig, ich habe fast den ganzen Tag geweint.“

26. Oktober. Gelegentlich stärkere Angstzustände mit Steigerung der Unruhe, berichtet oft von Visionen religiösen Inhalts. Kratzt sich die Wunden wieder auf, ißt nur sehr widerstrebend, weint oft vor sich hin, spricht mit leiser Stimme.

1. November. Will sich nicht waschen lassen, da sie zu müde sei, keine saubere Wäsche anziehen, da es ihr zu kalt sei.

2. November. Hat morgens noch vom gestrigen Abend Speisebrei im Munde, den sie in die Hand nimmt.

5. November. Imitiert oft Krankheitssymptome anderer Patienten.

15. November. Sträubt sich sehr gegen das Aufstehen, will sich nicht anziehen lassen, nicht in den Garten gehen, schützt Müdigkeit vor.

18. November. Täglich dasselbe Manöver, wenn sie aufstehen soll, jammert fortwährend: „Haben Sie doch Erbarmen“, weint vor sich hin wie ein Kind, geht aber schließlich doch.

28. November. Sucht den Arzt über ihren Zustand zu täuschen, um nicht in den Garten gehen zu müssen, läßt sich vor dem Bett oder auf der Treppe hinfallen, hält den Atem zeitweise an.

7. Dezember. Nachts oft sehr unruhig, schläft wenig, springt oft aus dem Bett, behauptet, es sei jemand draußen, spricht vor sich hin.

12. Dezember. Leistet bei allem passiven Widerstand, unfolgsam, eigensinnig. Statt präzise Antworten zu geben, murmelt sie unverständlich zwischen den Zähnen hervor, hat stets eine Miene, als ob ihr Unrecht geschehe.

28. Dezember. Pat. ist ausgesprochen negativistisch, jede Aufforderung ruft ihren Widerstand hervor. In der Unterhaltung abweisend und kurz, beantwortet alle Fragen, die ihr nicht passen, mit: „Ich weiß nicht“, hat etwas Kindisch-Albernes in ihrem Benehmen. Intelligenzprüfungen bei dem Widerstreben der Pat. und dem oft ausgesprochenen Vorbeireden nicht durchführbar. Immerhin hat man den Eindruck sehr geringer positiver Kenntnisse und sehr geringen Urteilsvermögens.

12. Februar 08. Im allgemeinen ruhiger, ohne Interesse für ihre Umgebung, apathisch, wortkarg, spricht stets im Flüsterton nur das Nötigste, z. B. sagt sie statt 1908 „8“ oder sagt: „Oh das wissen Sie ja“ oder „Ich weiß nicht.“ Beschäftigt sich jetzt mit Handarbeiten.

7. März. Affektlos, unterhält sich nicht mit anderen. Auf Fragen stets nur widerwillige Antwort in murmelndem Ton, führt oft leise Selbstgespräche.

28. März. Wurde beobachtet, wie sie ihren Nachturin in ihr Trinkglas goß und zum Fenster hinausschüttete. Zur Rede gestellt, sagt sie in ihrer stumpfen, affektlosen Art: „Recht haben Sie, es war eine Torheit.“

20. April. Nach Besuch der Angehörigen vorübergehend etwas freier, lebhafter, zieht bessere Garderobe an, verlangt nach ihrer Uhr, schreibt Briefe, äußert Heimweh, spricht gelegentlich mit anderen Kranken.

1. Juni. Gesichtsausdruck und Benehmen hat stets etwas Mürisches, Ablehnendes. Pat. hält sich sehr isoliert, sitzt auf ihrem Zimmer oder geht allein im Garten auf und ab. Jede Aufforderung ruft zunächst einen gewissen Widerstand hervor, ist der überwunden, geht es dann meist ganz gut. Sie ißt an der gemeinschaftlichen Tafel, muß aber stets abgeholt und hingeführt werden, da sie sonst ruhig auf ihrem Zimmer sitzen bleibt.

1. Dezember. Der Zustand ist seit Monaten unverändert. Es besteht eine große gemütliche Stumpfheit, ein Mangel an jeder Initiative. Pat. spricht spontan fast gar nicht, zeigt nicht das geringste Interesse für die Personen oder Vorgänge in ihrer Umgebung. In affektloser, stereotyper Weise verlangt sie oft nach Hause.

wenn sie angesprochen wird, ist aber nur sehr selten zu bewegen, einen Brief zu schreiben. Widersetzt sich zunächst jeder Aufforderung ohne Grund, nach leichtem Zwang fügt sie sich dann. Äußert gelegentlich, es müsse nachts jemand auf ihrem Zimmer gewesen sein, während sie schlief.

1. Januar 10. Der Zustand der Pat. ist die beiden letzten Jahre ganz unverändert geblieben.

Fall 5.

Wilhelm N., geb. Juli 1830¹⁾.

Bruder des Vaters war zweimal geisteskrank, war jedesmal in einer Irrenanstalt. Pat. entwickelte sich in der Kindheit normal, hatte nur öfters Klagen über Kopfschmerzen, Herzklopfen und Luftmangel. Frühzeitig sexuelle Exzesse, infizierte sich mit Lues und Gonorrhoe, wurde mit JK und Hg behandelt. 1865 übernahm er mit einem Bruder zusammen das Geschäft des Vaters, war im wesentlichen als Reisender tätig, exzedierte stark in baccho et venere. Mit seinem Bruder zusammen hielt er sich eine Haushälterin. Nach dem Tode dieser Haushälterin infolge Mammacarcinom im Jahre 1872 traten bei Pat. in seinem 42. Lebensjahr die ersten psychotischen Symptome auf. Selbstbeschuldigungen, er sei an dem Tode der Frau schuld, da er sie zu oft an die Brust gedrückt habe. Bald traten Beziehungsideen auf, er glaubte, man wisse von seiner Schuld, er werde deshalb beobachtet und verfolgt. Ängstliche Erregung, Suicidtendenzen.

17. Juli 1873 Aufnahme in die Anstalt. Es traten wiederholt Remissionen ein, in denen Pat. die Anstalt verließ und auf Geschäftsreisen ging, dabei aber dem Geschäft erheblich schadete, da viele Kunden infolge seines „eigenartigen Benehmens“ die Beziehungen abbrachen. Er äußerte die verschiedensten Wahnvorstellungen, z. B. ein Arzt, der ihn kathetrisiert hatte, habe ihm den Samenstrang durchgestoßen, er werde beobachtet und verleumdete, bezog Zeitungsannoncen auf sich. Seit 15. Oktober 75 befand er sich dauernd in der Anstalt. Hier traten die Wahnideen alsbald völlig zurück. Pat. zeigte eine große gemüthliche Stumpfheit, fühlte sich sehr wohl, hatte keinerlei Interessen, las nicht einmal die Zeitung, fragte nicht nach dem Geschäft, hatte kein Verlangen die Anstalt zu verlassen. Die Stimmung war meist heiter, zufrieden, doch traten oft ohne äußere Veranlassung resp. bei ganz unbedeutenden Anlässen heftige Zornparoxysmen auf. In seinem Benehmen traten Absonderlichkeiten und Stereotypien auf. Er pflegte sich morgens im ungeheizten Zimmer von Kopf bis zu Fuß mit kaltem Wasser abzuwaschen (im Gegensatz zu früher), dabei mußte auch im Winter bei 13° Kälte das Fenster offenstehen. Sein Zimmer hielt er peinlich selbst in Ordnung, sonst tat er den ganzen Tag nichts. Er pflegte regelmäßig im Garten ohne Hut und Mantel spazieren zu gehen, und zwar genau nach der Uhr, eine Zeitlang z. B. dreimal täglich eine Stunde, gelegentlich ging er fast den ganzen Tag auf einer bestimmten Stelle spazieren. Wenn er nicht im Garten war, war er nicht zum Verlassen des Zimmers zu bewegen, schaute meist zum Fenster hinaus. Zeitweise ging er auch nicht in den Garten und verließ das Zimmer überhaupt nicht. Der Wäschewechsel war ihm sehr unangenehm, er wollte z. B. nie dulden, daß sein Bett frisch bezogen wurde. Während er meist nichts las, las er zu anderen Zeiten wahllos alles Gedruckte, was ihm in die Hände kam. Sein Benehmen war meist etwas mürrisch, abweisend, er antwortete nur kurz, erklärte stets, daß es ihm sehr gut gehe. Jede Opposition rief heftigen Zornaffekt hervor. Später gewöhnte er sich daran, den Ärzten einen 14tägigen Rapport vorzulegen, in dem

¹⁾ Diesen Kranken habe ich nicht selbst beobachtet. Ich verdanke die Kenntnis der Krankengeschichte Herrn Geheimrat Erlenneyer, der den Kranken s. Z. beobachtet und behandelt hat.

lediglich genau Datum und Stunde angegeben war, wann er eine Pollution gehabt hatte. Ließ öfter Urin ins Bett. Gewöhnte sich später daran, dem Pfleger beim Spülen des Kaffeegeschirrs und beim Reinigen eines unsauberen Kranken zu helfen. Der Zustand zeigte im Laufe der Jahre keinerlei Veränderung. Im September 89 wurde er in eine andere Anstalt überführt, von der ich aber über den weiteren Krankheitsverlauf trotz mehrfacher Nachfrage keine Auskunft erhielt.

Um einen besseren Überblick zu haben, skizziere ich nochmals nebeneinander die einzelnen Krankheitsfälle unter Hervorhebung der uns besonders interessierenden Punkte:

Fall 1: Heredität ++. Beginn der Erkrankung im 45. Jahr. Gelegenheitsursache Operation und Tod eines Bruders. Anfangs Bild der Melancholie, bald lautes Schreien, Nahrungsverweigerung, Zurücktreten des Affekts, große motorische Unruhe, Akoasmen, Verwirrtheitszustände, stereotype Wortwiederholungen. Endzustand nach ca. 2 Jahren, faseriger Blödsinn, Personenverkennungen, gemüthliche Stumpfheit, zeitweise Erregungszustände. Beobachtungsdauer 8 Jahre.

Fall 2: Heredität +. Anscheinend stets leicht neuropathisch. Beginn der Erkrankung im 49. Jahre. Gelegenheitsursache Tod der Mutter. Anfangs depressives Stadium, nach einigen Monaten plötzlicher Erregungszustand. Affekt blaßt bald ab. Halluzinationen, Beziehungsideen. Bald unruhiger, bald stuporös. Äußerungen und Affekte entsprechen einander nicht mehr. Physikalische Halluzinationen. Verbigeration, Nahrungsverweigerung. Nach ca. $\frac{3}{4}$ Jahren Endzustand ohne Affekt, negativistisch, die unsinnigsten Behauptungen werden ohne Affekt stereotyp wiederholt. Beobachtungszeit 5 Jahre.

Fall 3: Heredität ++. Erste Erkrankung im 45. Jahre. Gelegenheitsursache Gemütsbewegungen infolge relativ harmloser Vorkommnisse. Depressionszustand. Nach einigen Wochen Heilung. Zweiter Anfall im 57. Jahre. Im Anschluß an Erkrankung des Mannes melancholische Verstimmung. Bald zunehmende Unruhe. Affekt wechselnd, Verarmungs- und Reichtumsideen. Zeitweise stuporös, Nahrungsverweigerung. Nihilistische Ideen, große Unruhe, kein Schamgefühl, masturbatorische Handlungen, Stupor und Erregungszustände wechseln. Verlauf mit Remissionen. Nach ca. 2 Jahren Endzustand negativistisch, Nahrungsverweigerung, stereotype affektlose Produktion inhaltlich depressiv-nihilistischer Ideen. Tod an interkurrenter Erkrankung. Beobachtungsdauer 20 resp. 8 Jahre.

Fall 4: Heredität —. Früher gesund, mittelbegabt. Menopause etwa seit dem 45. Jahre. Krankheitsbeginn ca. im 48. Jahre ohne Gelegenheitsursache. Depression mit hypochondrischen Ideen, bald physikalische Halluzinationen, Beziehungsideen. Verlauf unter Remissionen. Hysteriforme Züge, katatone Symptome, ausgesprochener Negativismus. Nach etwa 3 Jahren anscheinend Endzustand, monotones Nachhausedrängen, im übrigen stumpf, ohne Interesse und

Initiative, negativistisch, vereinzelte paranoide Symptome. Beobachtungsdauer 3 Jahre (Krankheitsdauer 5 Jahre).

Fall 5: Heredität +. Normale Entwicklung. Später häufige Exzesse in baccho et venere. Luetische Infektion. Öfters Klagen über Kopfschmerzen, Herzklopfen und Luftmangel. Krankheitsbeginn im 42. Jahre. Gelegenheitsursache: Tod der Haushälterin. Anfangs Depression mit Selbstbeschuldigungen, Beziehungsideen, ängstlicher Erregung. Mehrfache Remissionen, aber alsbald Veränderung der Persönlichkeit, eigenartiges Benehmen, paranoide Ideen. Nach 3 Jahren dauernder Anstaltsaufenthalt. Zurücktreten der Wahnideen, charakteristischer katatoner Endzustand, stumpf, ohne Initiative, Verschrobenheiten, Stereotypien. Beobachtungsdauer 17 Jahre.

Unter meinen 5 Fällen befinden sich 4 Frauen und 1 Mann. Die Erkrankung setzte bei den Frauen zweimal im Alter von 45 Jahren, einmal mit 48 Jahren, einmal mit 49 Jahren ein; ein direkter Zusammenhang mit Klimakterium bzw. Menopause war nicht zu erkennen. Der männliche Pat. erkrankte mit 42 Jahren. Auffallend ist das Bestehen einer zum Teil sogar sehr erheblichen Heredität in 4 Fällen, nur in 1 Fall ist mir keine erbliche Belastung bekannt geworden. Als Gelegenheitsursache wird dreimal der Tod einer dem betr. Pat. nahestehenden Person angegeben, und zwar der Tod eines Bruders, der Mutter und der langjährigen Haushälterin. In 4 Fällen setzte die Erkrankung ziemlich akut ein, nur in einem Fall wird ein mehr allmählicher Beginn verzeichnet. Ausnahmslos treten zuerst depressive Symptomenkomplexe auf, Verstimmungszustände mit Selbstbeschuldigungen, teilweise ängstlicher Erregung und Beziehungsideen. Nur in 1 Fall blieb es anfangs bei dem Bild eines reinen Depressionszustandes und erfolgte zunächst nach kurzer Krankheitsdauer Heilung. Erst nach 12 Jahren folgte der zweite Krankheitsschub mit schneller Ausbildung eines katatonen Endzustandes. In den anderen Fällen kam es, von einigen unvollkommenen Remissionen abgesehen, nach $\frac{3}{4}$ bzw. 2 und 3 Jahren zur Ausbildung eines anscheinend stabilen Zustandes, den ich zwar als Endzustand bezeichne, damit aber nicht sagen will, daß das Krankheitsbild nicht doch später noch mal eine Änderung erfahren kann. In diesen Fällen traten alsbald Symptome auf, die den Gedanken an einen Depressionszustand des manisch-depressiven Irreseins fallen lassen mußten. Wir finden lautes Schreien, heftige motorische Erregungszustände, physikalische Halluzinationen, paranoide Wahnideen, Zurücktreten des Affekts, katatone Symptome, Kotschmierien, Stereotypien, Negativismus. Die Endzustände zeigen verschiedene Formen, die durchaus den bekannten katatonen Verblödungsformen schwererer Art entsprechen. Bemerkenswert ist nur, daß wir zweimal Zustände — ich möchte sagen der depressiven Verblödung finden.

Fälle, in denen bei ausgesprochenen katatonen Symptomen der Inhalt der stereotyp geäußerten Vorstellungen depressiver Art ist, ein stereotypes Jammern besteht bei tatsächlich absoluter gemütlicher Stumpfheit.

Von einer eingehenden differentialdiagnostischen Erörterung der einzelnen Fälle glaube ich mit Rücksicht auf die ausführliche Wiedergabe der Krankheitsgeschichten absehen zu dürfen, zumal ich weiter unten auf die Differentialdiagnose der Spätkatatonie im allgemeinen zu sprechen komme. Die Berechtigung, in meinen Fällen von Spätkatatonie zu reden, dürfte schon daraus hergeleitet werden, daß alle Fälle während des Krankheitsverlaufs zahlreiche katatone Symptome boten und alle in einen charakteristischen Zustand geistiger Schwäche ausgingen, ohne daß sich klinisch ein Nachweis für eine organische Erkrankung, Paralyse oder arteriosklerotische Hirnerkrankung erbringen ließ. Der nach einigen Jahren eintretende Endzustand zeigte keine nennenswerte Progression, sondern muß im wesentlichen — wenigstens für viele Jahre — als stabil bezeichnet werden.

Wenn ich meine Fälle mit den eingangs der Literatur entnommenen zusammenhalte, um zu versuchen, ob wir klinische Besonderheiten für das Bild der Spätkatatonie feststellen können, so ergeben sich keine sehr erheblichen, aber immerhin einige bemerkenswerte Gesichtspunkte: Die Heredität scheint eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen, was ich speziell aus meinem Material folgern möchte. Sehr auffallend ist das erhebliche Überwiegen des weiblichen Geschlechts. An einen inneren Zusammenhang mit dem Klimakterium zu denken liegt nahe, wenn sich derselbe auch in größerer Weise nicht nachweisen läßt, etwa derart, daß nun die Psychose im Anschluß an das Zessieren der Menses auftrate. Ein derartig direkter, auch äußerlicher Zusammenhang ist nur selten zu erkennen und dürfte dann mehr zufällig erscheinen. Es lassen ja auch sonst die psychischen Begleiterscheinungen des Klimakteriums durchaus nicht immer einen direkten Zusammenhang mit dem Unregelmäßigwerden oder Zessieren der Menses erkennen, sie können den menstruellen Veränderungen vorausgehen oder folgen. Und so können wir auch für unsere Fälle annehmen, daß die tiefgreifenden, wenn uns auch ihrem Wesen nach unbekanntem Änderungen des Organismus, die sich bei der Frau um die Zeit der Menopause einstellen, zumindest eine auslösende Ursache für den Ausbruch der Spätkatatonie bilden. Als weitere Gelegenheitsursache — wenigstens für einen Teil meiner Fälle — muß ich den Tod nahestehender Personen erwähnen. Der Zufall mag hier eine Rolle spielen, immerhin geht daraus hervor, daß gemütliche Erregungen als auslösende Ursache für die Spätkatatonie häufiger in Betracht kommen können.

Unter den klinischen Besonderheiten ist zunächst im Einklang mit Schröder festzustellen, daß die Depressionszustände im Anfang fast

nie zu fehlen scheinen und auch im weiteren Krankheitsverlauf überwiegen, sogar in den Endzuständen in Gestalt mechanisierter, stereotyper, depressiver Affektausdrucksbewegungen, einer Schale ohne Kern vergleichbar, oft noch zu erkennen sind. Im übrigen ist zu bemerken, daß sich eine Trennung in hebephrene, katatone und paranoide Untergruppen noch schwerer durchführen läßt als bei den Katatonien des jugendlichen Alters. Die reinsten Bilder der Katatonie boten die zwei männlichen Pat. von Oekonomakis und mein Fall V, ebenfalls ein männlicher Pat. Allerdings begannen diese 3 Fälle relativ früh, einmal im 40. und zweimal im 42. Jahr, die Depressionszustände traten bald zurück und ausgesprochen katatone Symptome in den Vordergrund. Gerade die Fälle von Stransky zeigen, daß die Krankheitsbilder im allgemeinen weniger prägnant, daß die einzelnen Symptome und Symptomengruppen weniger scharf hervortreten. Unter den katatonen Symptomen scheinen schwerer dauernder Stupor, Flexibilitas cerea, Haltungs- und Bewegungstereotypien im allgemeinen seltener aufzutreten, während alle übrigen Symptome, wie Negativismus, Verbigeration, Wortstereotypien nicht fehlen. Die von Stransky so benannte intrapsychische Ataxie tritt meist ziemlich bald sehr prägnant hervor.

Ich möchte nicht dem Beispiel Ursteins folgen und eine größere Zahl von Unterformen der Spätkatatonie aufstellen. Das vorliegende Material ist noch zu klein, die Zahl der einzelnen Gruppen würde in keinem Verhältnis zu der Zahl der Krankheitsfälle stehen.

Ich weise nur darauf hin, daß die Symptome der akuten halluzinatorischen Angstpsychose die Spätkatatonie einleiten können. Daß ich auch Gaupps depressive klimakterielle Erregung mit Ausgang in geistige Schwäche hierher zähle, habe ich schon erwähnt.

Wie bei der Katatonie der Jugendjahre können anfangs manisch-depressive Symptomenkomplexe im Vordergrund stehen. Die ersten Krankheitsschübe brauchen nicht sofort zu deutlichen Defektzuständen zu führen, es können weitgehende Besserungen, scheinbare Heilungen eintreten, und erst die späteren Krankheitsschübe führen zu deutlicher katatoner Verblödung. Wie das Klimakterium den Boden für den ersten Ausbruch der Psychose geebnet hat, kann dann später das beginnende Senium den Ausbruch des nächsten und verhängnisvollen Krankheitsschubes herbeiführen, der zur Verblödung führt. Mag die Färbung der Psychose dann auch manche Züge der spezifisch senilen Geistesstörung entlehnen — ich erinnere z. B. an die nihilistischen Wahnideen — so gibt uns das noch durchaus nicht ohne weiteres die Berechtigung, von einer Dementia senilis zu reden, von der sich das Krankheitsbild in wesentlichen Zügen unterscheidet.

Die Prognose der Spätkatatonie könnte nach meinen Fällen als eine sehr ungünstige betrachtet werden, insofern als man aus denselben

entnehmen könnte, daß sich meist sehr schnell ein schwerer katatoner Endzustand bilden müsse. Einesteils ist aber zu einem derartigen Schluß die Zahl meiner Fälle zu gering, und andererseits ist zu berücksichtigen, daß es mir — wie ich früher erwähnte — darauf ankam, einwandfreie Fälle mitzuteilen, die gerade durch den Ausgang in Schwachsinn ihre Zugehörigkeit zur Katatonie bewiesen haben. Die Fälle von Stransky, von v. Höblich und Dreyfus zeigen, daß zunächst auch leichtere katatone Endzustände eintreten können, die sich gerade deshalb zuweilen der richtigen Diagnose entziehen. Es ist ja bekannt, daß der schließliche Ausgang der Katatonie durchaus nicht immer ein schwerer Verblödungszustand zu sein braucht. Die tatsächliche intellektuelle Einbuße pflegt sogar bei der Katatonie im allgemeinen eine relativ geringe zu sein. Darin unterscheidet sich die katatone Demenz von den anderen Demenzformen, vor allem von denen bei der Paralyse, Arteriosklerose und Dementia senilis. Wenn auch diese sog. organischen Erkrankungen sämtlich schubweise verlaufen können und einer vorübergehenden weitgehenden Remission fähig sind, so ist dies doch in den späteren Stadien der Erkrankungen ausgeschlossen und ist dann meist eine stete Progression nicht zu verkennen. Schließlich handelt es sich um unausgleichbare Defekte. Anders bei der Katatonie. Hier entspricht der Schein durchaus nicht der Wirklichkeit. Kranke, die seit Jahren als tief verblödet gelten, können plötzlich eine Änderung des Zustandsbildes darbieten und verblüffen dann durch ihre intellektuellen Leistungen. Man hat schon öfter scheinbar ganz verblödete Kranke sich wieder in erstaunlicher Weise erholen sehen, so daß man sogar noch von Heilung sprach, wenn sie auch sicher nur vorübergehender Art gewesen sein wird. Der tatsächliche Ausfall, das der katatonen Demenz Charakteristische und Dauernde, wird eben durch die leichten Verblödungszustände dargestellt. All das andere ist meist nur Beiwerk, ein hüllender Mantel, der jederzeit für kurz oder lang fallen kann. Aber gerade deshalb ist es diagnostisch so wichtig, diese leichten Endzustände — Weygandt¹⁾ spricht von „Apperzeptiver Verblödung“ — richtig zu bewerten, diese leichte gemüthliche Abstumpfung, die Änderung der Persönlichkeit, die Einengung des Interessenkreises, der Mangel an Initiative, der Fortfall der Produktivität, das Hervortreten wenn auch scheinbar unwesentlicher Absonderlichkeiten. Nur ganz allgemein kann ich sagen: ich habe den Eindruck, daß bei Vorhandensein erheblicher erblicher Belastung bei der Spätkatatonie die Neigung besteht, zu bald eintretenden schweren katatonen Endzuständen zu führen,

¹⁾ Weygandt, Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Monatschr. f. Psych. 22, Heft 4; und: Über alte Dementia praecox. Centralbl. f. Psych. u. Nerv. 1904.

während im übrigen gerade die leichteren Formen der Demenz zunächst in Erscheinung treten.

Aus den vorstehenden Ausführungen erhellt, daß die klinischen Besonderheiten der Spätkatatonie nur geringe sind und uns nicht die Berechtigung geben, die Spätkatatonie für wesensverschieden von der Katatonie der Jugendjahre zu halten. Daß es sich hier tatsächlich um den gleichen Krankheitsvorgang handelt, die definitive Lösung dieser Frage kann voraussichtlich nur die pathologische Anatomie, bis zu gewissem Maße vielleicht auch die Serologie, bringen. Nach den bisherigen klinischen Forschungen haben wir nicht das Recht, der Spätkatatonie eine nosologische Selbständigkeit zu geben, wir können in ihr nur eine durch das Lebensalter, zumal bei den Frauen durch die dem Klimakterium zugrunde liegenden oder dasselbe begleitenden Vorgänge etwas modifizierte, im übrigen aber wesensgleiche Form der *Dementia praecox* sehen.

Differentialdiagnostisch kommt bei der Diagnose der Spätkatatonie natürlich in erster Linie das manisch-depressive Irresein in Betracht. Vor allem wird die Diagnose erschwert durch die jetzt sichergestellte Tatsache, daß anscheinend manisch-depressive Symptome und zirkulärer Verlauf die Katatonie nicht ausschließen. In der Bewertung der einzelnen Symptomenkomplexe neige auch ich zu der Ansicht, daß den katatonen Symptomen eine erheblich größere differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen ist, und daß das Bestehen derselben immer den Verdacht einer Psychose, die schließlich doch zu einem Defekt führt — ich sage hier absichtlich nicht nur „Katatonie“ —, nahelegen muß. Man wird im wesentlichen dieselben differentialdiagnostischen Gesichtspunkte geltend machen müssen, die uns auch bei der Katatonie der Jugendjahre leiten. Meist wird es sich ja um Depressionszustände handeln. Solange wir hier noch einen lebhaften Affekt nachweisen können, kommt den sog. katatonen Symptomen nur eine geringe Bedeutung bei. Bleiben aber die katatonen Symptome, z. B. Stereotypien, Mutazismus usw., bestehen bei Abnahme des Affekts, so ist die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins fallen zu lassen. Dabei muß zugegeben werden, daß es oft schwer ist, das Vorhandensein oder die Abnahme des Affekts, z. B. bei fortdauerndem stereotypen Jammern richtig einzuschätzen. Besuche der nächsten Angehörigen, auf die sich inhaltlich die depressiven Vorstellungen oft beziehen, werden hier zuweilen Aufklärung bringen. Im Gegensatz zu den echten Depressionszuständen sieht man bei katatoner Erkrankung, daß derartige Besuche weder momentane Beruhigung noch eine Steigerung des Affekts bewirken. Entweder bleibt ein derartiger Besuch ohne jeden Eindruck, oder man wird gelegentlich überrascht über die gleichgültige Art, in der derartige Kranke mit ihren Angehörigen sich unterhalten, ohne beson-

dere Bezugnahme auf die vorher geäußerten depressiven Vorstellungen. Charakteristisch ist z. B. auch der Brief, den die Kranke im Fall 3 geschrieben hat, der durchaus keinen Affekt, jedenfalls keinen depressiven erkennen läßt. Ferner lassen uns deliriöse Krankheitszustände, frühzeitiges Auftreten von Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, vor allem aber sexuelle Erregungszustände, auffallende Schamlosigkeiten bei sonst depressiv gefärbten Krankheitsbildern, sinnloses Schreien, Kotschmieren, an das Bestehen einer Katatonie denken. Seltener werden manische Zustandsbilder in Betracht kommen. Es fehlt dann bei der Katatonie vor allem die Produktivität in den sprachlichen Äußerungen und der typische Beschäftigungsdrang. Das Auftreten unsinniger Wahnideen, physikalischer Halluzinationen erleichtern weiterhin die Diagnose der Katatonie.

Die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse wird nur im Beginn bei ungenügendem Nachweis der charakteristischen somatischen Symptome gelegentlich Schwierigkeiten bereiten.

Größere Schwierigkeiten können entstehen bei der Frage, ob es sich um eine Spätkatatonie oder eine beginnende Dementia senilis bez. diffuse arteriosklerotische Hirnerkrankung handelt. Man wird ja diese Frage überhaupt meist nur erörtern bei Erkrankungen, die im 5. Dezzennium eintreten, und wird das höhere oder niedrigere Alter von vornherein zugunsten der einen oder der anderen Erkrankung sprechen lassen. Die uns bekannten Fälle von Spätkatatonie entfallen doch wohl zumeist noch in die Zeit bis zur Hälfte des 5. Lebensjahrzehntes. Die symptomatologische Ähnlichkeit zwischen der Spätkatatonie und der Dementia senilis kann zeitweise sehr groß sein. Bei beiden Erkrankungsformen sehen wir Depression und Angstzustände, unsinnige hypochondrische und andere Wahnideen, zum Teil nihilistischer Art und Verwirrtheitszustände, bei beiden Erkrankungen kann es zu weitgehenden Remissionen kommen. Aber doch wird sich meist nach kurzer Zeit die richtige Diagnose stellen lassen. Am wichtigsten sind die Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, deren Nachweis mit Sicherheit für eine Dementia senilis bez. arteriosklerotische Hirnerkrankung sprechen. Auch das Studium der Verwirrtheitszustände wird uns oft Aufklärung geben. Bei den typischen Alterserkrankungen handelt es sich um echte Verwirrtheit, bei den Katatonien werden fast immer gelegentlich Symptome auftreten, die uns erkennen lassen, daß hier nur eine scheinbare Verwirrtheit oder jedenfalls eine Verwirrtheit leichteren Grades vorliegt. Wir können feststellen, daß sie sich trotz der anscheinenden Verwirrtheit richtig orientieren, in luzideren Intervallen bemerken wir, daß sie ihre Umgebung kennen und auch während der anscheinenden Verwirrtheit richtige Urteile gebildet haben. Auf die Verschiedenheit der Demenz, die natürlich erst späterhin differential-

diagnostisch in Betracht kommt, habe ich schon hingewiesen. Eine Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten schon vor Ausbruch der akuten Psychose spricht im Gegensatz zu der Katatonie der Jugendjahre meist gegen eine Spätkatatonie und für eine Dementia senilis oder arteriosklerotische Hirnerkrankung.

Fasse ich das Resultat vorstehender Erörterungen mit wenigen Worten zusammen, so sind besonders folgende Punkte hervorzuheben:

1. Die Katatonie kommt häufiger als man meist annimmt, auch in den Rückbildungsjahren vor. Manches scheinbar unklare oder atypische Krankheitsbild wird die richtige Deutung erfahren, wenn man die Spätkatatonie in den Bereich der diagnostischen Erörterungen zieht.

2. Die Spätkatatonie bietet zwar einige klinische Besonderheiten, sie geben uns aber noch nicht das Recht, ihr eine nosologische Selbständigkeit gegenüber der Katatonie der Jugendjahre einzuräumen.

3. Die Spätkatatonie kann im Beginn unter manisch-depressiven Symptomenkomplexen verlaufen. Bei der Stellung der Diagnose bzw. Prognose ist es daher wesentlich dem Auftreten katatoner Symptome eine größere Bedeutung beizulegen, als es meist geschieht.

Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes August-September 1909.

Ein Beitrag zur Frage der Existenz von „Abstinenzdelirien“.

Nach einem Vortrag in der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte.

Von

Viktor Wigert,

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Stockholm (Prof. B. Gadelius).

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 10. Februar 1910.)

Die Frage, ob ein plötzliches Aufhören des Alkoholgenusses bei dem chronischen Trinker einen Anfall von Delirium tremens hervorzurufen vermag, muß immer noch als unentschieden betrachtet werden. In früheren Zeiten galt das Vorkommen derartiger Abstinenzdelirien als ein Dogma, und diese Auffassung wurde auch allgemein dem therapeutischen Vorgehen zugrunde gelegt. Es wurde als ein grober Kunstfehler betrachtet, ohne Übergang den chronischen Trinker seines täglichen Alkoholquantums zu berauben, besonders wenn er an Pneumonie oder einer anderen Fieberkrankheit erkrankt war.

Während der beiden letzten Jahrzehnte hat sich indessen — besonders von absolutistischer Seite — eine kräftige Opposition gegen diese Anschauung und ihre therapeutische Folge erhoben. Forel soll der erste gewesen sein, der mit der alten Auffassung brach; schon 1886 ließ er unmittelbar jeden weiteren Gebrauch geistiger Getränke bei seinen Fällen von chronischem Alkoholismus aufhören. Graeter berichtet, daß Forel hierbei den Rat seines damaligen Schuhmachers, nunmehr Vorstehers einer Trinkerheilstalt, befolgt habe, der ihn lehrte, „wie man Trinker behandeln mußte“. Der Versuch fiel gut aus und hat seitdem vielfache Nachfolge gefunden.

In einer großen Anzahl Krankenanstalten und Trinkerheilstalten wird zweifellos in Tausenden von Fällen die Methode geübt, ohne Übergang den Alkoholgenuß abubrechen, und üble Erfahrungen soll man dabei nicht gemacht haben; im Gegenteil wird angegeben, daß die Anzahl der Deliranten abgenommen hat (Kommunehospital in Kopenhagen, Christiania u. a. Orten). Dies hat mehrere Forscher veranlaßt, das Vorkommen von Abstinenzdelirien völlig zu leugnen (Forel, Frank,

Holitscher, Kraepelin, Graeter u. a.). Am weitesten geht Forel, der die scheinbaren Abstinenzdelirien so erklärt, daß es sich um gewöhnliche Delirien handelt, wo die Abstinenz zu spät gekommen ist, um den Ausbruch zu verhindern.

Nichtsdestoweniger wird an der Auffassung, daß plötzliche Abstinenz Delirium tremens auslöst, auch auf sehr autoritativer Seite (Wernicke, Cramer, Mendel, Wagner, Pick u. a.) festgehalten, obwohl man sich darüber einig ist, daß die Bedeutung der Theorie früher übertrieben worden ist. Wassermeyer berechnet in einer 1908 erschienenen Monographie über Delirium tremens die Frequenz der Abstinenzdelirien auf 3,87% sämtlicher Fälle. In Übereinstimmung mit seiner Auffassung von der Abstinenz empfiehlt er in geeigneten Fällen Alkohol als prophylaktisches Heilmittel. Von Interesse dürfte es sein, daß ein so avancierter Absolutist wie Aschaffenburg vor nicht langer Zeit sich für prophylaktische Alkoholmedikation ausgesprochen hat. Bei chronischen Trinkern, die verhaftet wurden, haben Bonhoeffer u. a. beobachtet, daß sehr oft nach einigen Tagen erzwungener Abstinenz ein regelrechtes Delirium tremens ausbricht; Bonhoeffer, der der Ansicht ist, daß die Bedeutung der Abstinenz in der Genese des Delirium tremens bedeutend überschätzt worden ist, und der im allgemeinen geneigt ist, sich der Auffassung der Absolutisten anzuschließen, meint jedoch, daß es Fälle gibt, in denen die Abstinenz, in Begleitung besonderer Umstände, einen Ausbruch von Delirium tremens zur Folge haben kann; er hat hierbei jene Gefängnisdelirien im Auge, für deren Auslösung „nur die mit der Einlieferung verbundene Änderung der Lebensweise und der plötzliche Unterbrechung des vorher oft exzessiven Schnapsgenusses in Frage kommt“.

Hier steht demnach Erfahrung gegen Erfahrung, und die Frage nach dem Vorkommen von Abstinenzdelirien ist immer noch als offen zu betrachten.

Betreffs der Pathogenese des Delirium tremens ist man ziemlich einig darüber, daß die Krankheit als eine Intoxikation aufzufassen ist, die sich auf der Basis des chronischen Alkoholismus entwickelt. Die Ansichten bezüglich der Frage, woher das Toxin kommt, sind dagegen sehr verschieden. Mehrere Autoren weisen auf den chronischen Magen- und Darmkatarrh hin, den man stets bei Trinkern findet, und wollen hierin die Quelle der Intoxikation suchen. Elzholz nimmt an, daß durch Alkoholvergiftung, in Analogie mit der gewöhnlichen Antitoxinbildung, ein Alkoholantitoxin, das hypothetische deliriumauslösende Toxin, gebildet wird, das demnach durch Alkohol neutralisiert werden könnte. Bonhoeffer, der darauf hinweist, wie oft Delirium tremens mit Affektionen der Luftwege (Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis usw.) und mit äußeren Verletzungen am Thorax zusammenfällt, nimmt an,

daß das spezifische Gift unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Lungen ausgeschieden wird, und daß diese Elimination in der Regel hinreichend ist, um dem Ausbruch des Deliriums vorzubeugen: Schädigungen des Atmungsapparates hinderten die Elimination und seien demnach besonders geeignet, eine Anhäufung des Giftes zu bewirken, wodurch das Delirium ausgelöst werde. Graeter baut auf dieser Bonhoefferschen Theorie weiter. Den Widerspruch, der darin liegt, daß ein chronischer Trinker, der in eine Trinkerheilanstalt oder ein Krankenhaus aufgenommen wird, ohne Schaden eine unmittelbar durchgeführte Abstinenz verträgt, daß aber einer, der in Haft genommen wird, sehr oft zu delirieren beginnt, diesen Widerspruch sucht er auf folgende Weise zu erklären. Durch die schlechtere Gefängniskost, vielleicht allein schon durch den Kostwechsel, wird bei dem chronischen Trinker mit Leichtigkeit eine akute Verdauungsstörung hervorgerufen, die geeignet ist, eine vermehrte Bildung des angenommenen Toxins zu bewirken. Durch die schlechte Gefängnisluft in engen, feuchten, schlecht gelüfteten Arrestlokalen und durch den Mangel an Bewegung soll die Ausscheidung des hypothetischen Giftes wie auch der während der letzten Zeit genossenen Alkoholmenge gehemmt werden, so daß eine Anhäufung des Giftes stattfindet. Graeter legt großes Gewicht auf körperliche Bewegung, die die Elimination durch die Lungen befördern soll, und hält es für unrichtig, einen chronischen Alkoholisten zu Bett zu legen; in den schweizerischen Anstalten Burghölzli und Münsterberg geschieht es sehr selten. In diesen Umständen, vor allem in schlechten diätetischen und hygienischen Verhältnissen, aber auch in der Bettbehandlung will er die Ursache für die sog. Abstinenzdelirien erblicken.

In der Hoffnung, einen Beitrag zu der immer noch offenen Frage nach der Existenz der Abstinenzdelirien liefern zu können, habe ich eine Prüfung der Frequenz von Delirium tremens in Stockholm während des Generalstreiks im August 1909 angestellt, wo unerwartet, „wie ein Blitz aus heiterem Himmel“, ein, praktisch betrachtet, absolutes Alkoholverbot die Stadt traf und Tausende von Trinkern vor eine unmittelbar durchgeführte, wahrscheinlich höchst unwillkommene Abstinenz stellte. Hier läßt sich unmöglich von geänderten diätetischen und hygienischen Verhältnissen, von zufälligen auslösenden Krankheiten u. dgl. reden. Die Abstinenz traf den Trinker in vollkommener Freiheit unter gewöhnlichen hygienischen Verhältnissen.

Ich will zunächst in kurzen Zügen über die Geschichte des Alkoholverbotes berichten. Nachdem die schwedischen Arbeitgeberorganisationen Mitte und Ende Juli 1909 eine riesengroße Aussperrung ins Werk gesetzt hatten, beschlossen die Arbeiterorganisationen Ende desselben Monats, am 4. August den Generalstreik zu beginnen. Ernste Unruhen wurden befürchtet, und im Interesse der öffentlichen Ordnung erließ

das Oberstatthalteramt am 2. August ein Alkoholverbot für Stockholm folgenden Umfangs:

Vom 2. August ab wurde aller Verkauf über die Straße (Kleinverkauf) von Branntwein, Wein und Bier verboten.

Vom 4. August ab wurde aller Ausschank von Branntwein und damit vergleichbaren Getränken verboten, wohingegen Ausschank von Wein und Bier an speisende Gäste bei der Mahlzeit erlaubt blieb.

Ungefähr gleichzeitig wurden gleichartige Bestimmungen von den betreffenden Behörden im Län Stockholm erlassen.

Nach Beendigung des Generalstreiks am 4. September wurde das Alkoholverbot sukzessiv aufgehoben, so daß der Ausschank von Branntwein wieder vom 7. September an, der Kleinverkauf vom 20. September an erlaubt, die Branntweinverkaufsstellen aber erst am 4. Oktober geöffnet wurden.

Das Alkoholverbot umfaßt demnach die Zeit vom 4. (bzw. 2.) August bis 7. September. Völlig normale Alkoholverkaufsverhältnisse traten erst am 4. Oktober ein. Das Verbot war, wie man sieht, total bezüglich des Branntweinhandels, während Bier in kleineren Mengen erhalten werden konnte. Da Stockholm wesentlich eine branntweintrinkende Stadt ist (4 400 000 l während 1908) und außerdem die stärkeren geistigen Getränke die Hauptrolle bei der Entstehung des Delirium tremens spielen, so war es natürlich von größtem Interesse, den Einfluß des Verbots auf das Vorkommen dieser Psychose zu studieren.

Bei der Berechnung der Anzahl Fälle von Delirium tremens in Stockholm habe ich mich natürlich nur an die in Krankenhäuser aufgenommenen Fälle halten können. Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen sämtlicher Krankenhausärzte bin ich in der Lage gewesen, die Journale aller der Krankenhäuser durchzugehen, in denen Deliranten behandelt werden, nämlich: Katharinenkrankenhaus, Södra-Provisorische Irrenanstalt, Krankenhaus und Aufnahmeanstalt Sabbatsberg, Marienkrankenhaus nebst Aufnahmeanstalt, Provisorisches Krankenhaus, Serafimerlazarett, Garnisonkrankenhaus, Krankenhaus Eira, Krankenhaus der Versorgungsanstalt, Krankenhaus Ersta.

Um eine Auffassung von der Anzahl Deliranten in Stockholm unter gewöhnlichen Verhältnissen zu erhalten, bin ich bis zum 1. April 1908 zurückgegangen. Die Ursache, weshalb ich nicht weiter zurückgegangen bin, liegt darin, daß am 1. April 1908 die neue Delirantenabteilung im Katharinenkrankenhaus eröffnet wurde, und es als selbstverständlich zu betrachten ist, daß die vermehrte Möglichkeit zu Krankenhausbehandlung auch erhöhend auf die Aufnahmefrequenz eingewirkt hat. Deliranten, die früher z. B. im Polizeiwachtlokal oder zu Hause hätten ausdelirieren müssen, sind sicherlich dem Krankenhaus zugeführt worden. Seit April 1908 ist keine wesentliche Veränderung bezüglich

der Krankenhausplätze vorgenommen worden, sondern es hat Gleichförmigkeit geherrscht. Dieser Zeitraum kann freilich kurz erscheinen, da es aber die Frequenz während der ersten Woche des Alkoholverbots (die Abstinenzdelirien sollen der Angabe nach am zweiten bis siebenten Tage kommen) gewesen ist, die mich besonders interessiert hat, so müssen auch 70 vergleichende Wochenbeobachtungen als hinreichend angesehen werden.

Das Delirium tremens ist ja wenigstens teilweise eine Saisonkrankheit (vgl. unten), und wünschenswert wäre es gewesen, für das Studium der Frequenz im August Vergleichsmaterial aus derselben Zeit während der vorhergehenden Jahre zu erhalten, aus denselben Gründen aber, wie ich sie eben angeführt, ist dies unmöglich gewesen.

Die Fälle von Delirium tremens, die ich in meiner Statistik berücksichtigt habe, sind sämtlich unkomplizierte gewesen, d. h. es sind alle Fälle ausgeschlossen worden, wo im Journal angegeben worden war, daß das Delirium tremens zusammen mit einer anderen Krankheit aufgetreten ist, von der angenommen werden kann, daß sie auf das Delirium auslösend gewirkt hat, wie Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Nephritis, Epilepsia potat., schwerere Unfälle usw.; ebenso sind diejenigen nicht mitgerechnet worden, die im Arrestlokal zu delirieren begonnen haben, da ja auch hier die Möglichkeit vorliegt, daß ein komplizierender Umstand hinzugetreten ist. Alles dies aus mehreren Gründen. Vor allem scheint es mir klar, daß, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Abstinenz das Delirium auslösen kann, sonstige auslösende Momente ausgeschlossen werden müssen und nur „reine“ Fälle berücksichtigt werden dürfen. Ferner aber: die gewöhnlichste der komplizierenden Krankheiten, die Pneumonie, und auch die Bronchitis sind ausgesprochene Saisonkrankheiten, und ein Vergleich der Frequenz während des Alkoholverbots mit anderen Monaten als dem August könnte nicht angestellt werden. Ebenso wäre es unrichtig gewesen, die Unfälle mit heranzuziehen. Während des Alkoholverbots herrschte Arbeitsruhe (Generalstreik), und Unfälle waren selten; auch die allgemeine Nüchternheit verminderte die Häufigkeit der Unfälle. Hier ist demnach während des Verbots ein auslösendes Moment weggefallen, das sich zuvor geltend gemacht hat. Betreffs der Verhafteten, die zu delirieren begonnen haben, sei darauf hingewiesen, daß die Frequenz der Vergehen während des Alkoholverbots auf ein Minimum herabsank; nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Personen wurde verhaftet. Auch hier gilt demnach die gleiche Überlegung. Schließlich wäre eine einigermaßen korrekte Zusammenstellung von allen, auch den komplizierteren Fällen von Delirium tremens eine Unmöglichkeit; nach dem, was ich erfahren, wird nämlich nicht immer ein Delirium z. B. bei einem Pneumoniker oder bei einem Unfall in der klinischen Diagnose angegeben, und nicht

selten soll auch ein Vermerk darüber in dem Spezialjournal fehlen. Dagegen ist es klar, daß alle Fälle von unkompliziertem Delirium tremens in der endgültigen Diagnose verzeichnet werden. Aus allen diesen Gründen habe ich demnach nur die unkomplizierten Delirien berücksichtigt.

Die Kurve Nr. 1 veranschaulicht die wöchentliche Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während der Zeit vom 1. April 1908 bis 9. November 1909: Jede Beobachtung gibt die Anzahl in Krankenhäuser aufgenommener Deliranten während einer Woche an. Während der Zeit vom April 1908 bis 3. August 1909, d. h. der Zeit vor dem

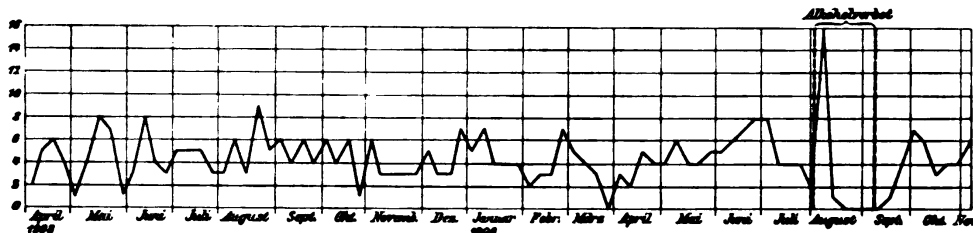


Fig. 1.

Alkoholverbot, beträgt die durchschnittliche Frequenz pro Woche 4,6; die Variationen nach oben und unten sind verhältnismäßig unbedeutend; 0 ist nur einmal (Ende März 1909) vorgekommen, 1 nur dreimal. Nach oben zu ist die Ziffer 9 die höchste (Ende August 1908); 8 ist viermal vorgekommen, sämtlich während der Sommer 1908 und 1909 (bekanntlich ist die Delirantenzahl am größten während des Sommers).

Nun kam das Alkoholverbot am 4. August 1909. Während der Woche vom 4. bis 10. August stieg die Delirantenzahl auf 16, d. h. nahezu das Vierfache der Durchschnittszahl, nahezu das Doppelte der

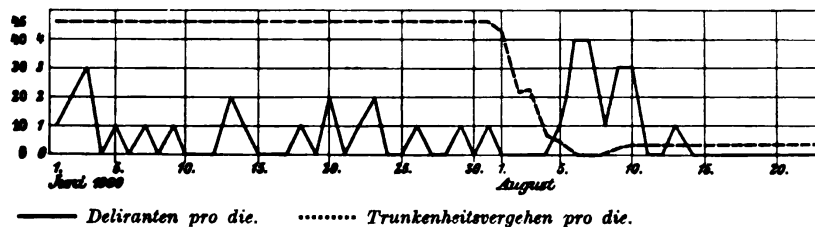


Fig. 2.

höchsten vorher erreichten Anzahl; die Woche darauf zeigt nur einen Deliranten, danach kommen vier Wochen ohne einen Fall. Mitte September, wo das Alkoholverbot aufgehoben zu werden begann, kehren die Deliranten wieder, zuerst vereinzelt, dann aber im Oktober, wo der Kleinverkauf von Branntwein wieder begann, in ungefähr gewöhnlicher Anzahl.

Die Kurve Nr. 2 veranschaulicht die Anzahl in Krankenhäuser aufgenommener Deliranten pro Tag während des Juli und August 1909.

Die vier ersten Tage des August zeigen keinen Fall. Der 5. August, der zweite (bzw. vierte) Tag des Alkoholverbots, hat einen Deliranten, der 6. und 7. je vier, der 8. einen, der 9. und 10. je drei, der 11. und 12. je keinen, der 13. einen und dann die ganze Zeit des Alkoholverbots keinen mehr.

Die Angaben beziehen sich nun auf die Tage der Aufnahme in die Krankenhäuser. Man könnte ja annehmen, daß die Kurven anders aussehen würden, wenn man auf den wichtigeren Erkrankungstag Rücksicht nähme. Exakte Angaben hierüber kann man indessen nicht immer erhalten; in der Mehrzahl der während des Alkoholverbots aufgenommenen Fälle ist es mir jedoch gelungen, den Erkrankungstag festzustellen, der in keinem Fall vor dem 5. August eingetroffen ist.

Mein eigener erster Gedanke, als ich die Steigerung zu Anfang des Alkoholverbots sah, war der, daß die Herren Trinker zu guter Zeit von dem bevorstehenden Alkoholverbot Wind bekommen und ihr Schäfchen ins Trockne haben bringen können, d. h. sich nach Hause Getränke in hinreichenden Quantitäten geschafft haben, und daß der gewöhnlichen menschlichen Schwäche gemäß keine Sparsamkeit gewaltet, sondern ein ordentliches Massentrinken stattgefunden hat, d. h. daß diese Delirien a potu nimio herrührten.

Indessen bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß diese Annahme unrichtig ist. Um eine Vorstellung davon zu bekommen, wieviel in Stockholm während dieser Tage getrunken wurde, habe ich die Anzahl Trunkenheitsvergehen geprüft. Angaben über diese finden sich in der von dem Statistischen Bureau der Stadt Stockholm herausgegebenen „Statistisk Manadsskrift“. Hier sind jedoch nur die Anzahl Trunkenheitsvergehen pro Monat angegeben; die Anzahl wechselt unter normalen Verhältnissen zwischen 1000 und 1500 im Monat (d. h. durchschnittlich 30—50 pro Tag). Während des August 1909, des Alkoholverbottsmonats, sank die Anzahl auf die vollkommene Rekordziffer 168 herab.

Von größtem Interesse für meine Untersuchung war es, zu erfahren, wie diese Trunkenheitsvergehen sich auf die einzelnen Tage, wenigstens während des ersten Teils des Monats, verteilten. Derartige Zahlen waren jedoch nur in approximativer Form zu erhalten. Dank dem lebenswürdigen Entgegenkommen des Polizeidirektors in Stockholm, Herrn Baron W. Tamm, wurde indessen seitens der Polizeibehörde eine Untersuchung über die Trunkenheitsvergehen an den ersten zehn Tagen im August angestellt. Das Ergebnis ist in Kurve Nr. 2 zu sehen. Die mittlere Anzahl Trunkenheitsvergehen pro Tag für den Juli ist 46. Am 1. August, einem Sonntag, hält sich die Zahl normal, 43, schon am 2. und 3. beträgt die Anzahl nur 21 und 22 und am 4., dem ersten Tage des Alkoholverbotts, sechs, am folgenden Tage nur vier, und dann kom-

men nur vereinzelte Trunkenheitsvergehen vor. Diese Zahlen scheinen mir zu zeigen, daß von einem Massentrinken während der ersten Tage des Alkoholverbotes nicht die Rede sein kann. Im Gegenteil scheint das Alkoholverbot sehr effektiv gewesen zu sein. Eine hiermit gut übereinstimmende Angabe habe ich seitens der Aktiengesellschaft Göteborgssystem in Stockholm, die das Monopol auf den Branntweinhandel hat, erhalten, wo man zwar keine Zahlen zeigen konnte, aber den allgemeinen Eindruck hatte, daß das Alkoholverbot unerwartet gekommen, und daß „kein einziger Liter mehr als gewöhnlich an den letzten Tagen verkauft worden sei“. Die Kurve Nr. 2 zeigt demnach, wie, nachdem die Anzahl Trunkenheitsvergehen gesunken, die Delirantenanzahl in die Höhe springt.

Um festzustellen, inwiefern die Anzahl Trunkenheitsvergehen und die Anzahl Fälle von Delirium tremens zusammengehen, habe ich die Zusammenstellung gemacht, die durch Kurve 3 veranschaulicht wird. Jede Einzelbeobachtung in der ununterbrochenen Kurve repräsentiert die Gesamtzahl unkomplizierter Delirien während zweier Monate, jede Beobachtung in der unterbrochenen Kurve repräsentiert die mittlere Anzahl Trunkenheitsvergehen pro Tag während derselben Periode. Die Delirantenkurve zeigt den bekannten Abfall während der Wintermonate und den Anstieg während des Sommers.

Die Kurve betreffs der Trunkenheitsvergehen zeigt ungefähr das gleiche Verhältnis, wenigstens im großen und ganzen; eine größere Übereinstimmung läßt sich wohl kaum erwarten.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Beobachtungen während 1½ Jahren allzu unzureichend sind, als daß man den Satz verallgemeinern dürfte, daß die Anzahl Trunkenheitsvergehen und die Anzahl der Fälle von Delirium tremens Hand in Hand miteinander gehen, höchst wahrscheinlich dürfte es aber sein, daß das Verhältnis, wie es in der Zeit vom April 1908 bis August 1909 bestand, sich als konstant erweisen wird. (Bei einer derartigen Untersuchung würden wohl auch die komplizierten Delirien mit zu berücksichtigen sein. Existiert ein derartiger Parallelismus, so dürfte er stark für Magnus Huß' Annahme sprechen, daß die gesteigerte Frequenz des Delirium tremens im Sommer auf wirtschaftlichen Konjunkturen beruht. Dieser Annahme ist u. a. von Bonhoeffer widersprochen worden, der die Erklärung in der Sommerwärme sucht, wo der Gasaustausch langsamer geschehen soll.)

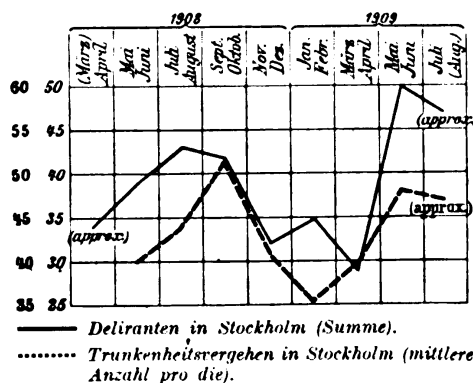
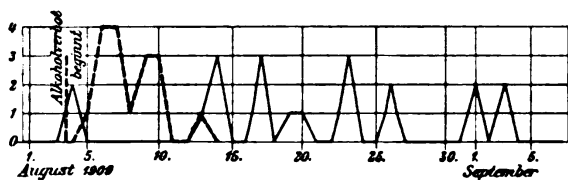


Fig. 3.

Die Annahme liegt nahe, daß eine große Menge Trinker während des Alkoholverbots einen Ersatz für den entzogenen Branntwein in sog. denaturiertem Spiritus (das Denaturierungsmittel besteht aus Holzspiritus und Pyridinbasen) zu finden versucht haben, dessen Anschaffung auf keine größeren Schwierigkeiten gestoßen haben dürfte. Es ist auch unzweifelhaft, daß dies geschehen ist; die Erfahrung an verschiedenen Stellen spricht dafür. Der Bezirksarzt des Stadtteils „Staden inom broarna“ (Stockholms übelst berüchtigtes Quartier), Dr. C. F. Scholander, bekam während des Alkoholverbots nicht weniger als 23 Fälle von Vergiftung durch denaturierten Spiritus in Behandlung. Das Symptomenbild war der Regel nach das einer äußerst schweren akuten Alkoholvergiftung; in keinem der Fälle lag Delirium tremens vor. Läßt es sich nun denken, daß es der Genuß von denaturiertem Spiritus gewesen ist, der die Zunahme der Anzahl Delirien während der ersten Woche des Alkoholverbots verursacht hat? Meines Erachtens nicht. Wäre der denaturierte Spiritus für diese Zunahme verantwortlich, so sollte wohl die Anzahl Fälle von Delirium sich während des ganzen Alkoholverbots hoch gehalten haben, anstatt nach der anfänglichen Steigerung auf 0 herabzusinken; es ist ja kein Anlaß zu der Annahme vorhanden, daß mehr denaturierter Spiritus während der ersten Woche als nachher getrunken wurde. Dr. Scholander hat die Freundlichkeit gehabt, mir mitzuteilen, an welchen Tagen seine 23 Fälle von Vergiftung mit denaturiertem Spiritus eingetroffen sind. Die Kurve 4 zeigt diese Verteilung. Wie man sieht, trafen nur zwei



— Die Verteilung der 23 Fälle von Vergiftung durch denat. Spiritus während des Alkoholverbotes (Dr. C. T. Scholander).

..... Deliranten pro die.

Fig. 4.

Der Umstand, daß kein einziger Fall von Delirium tremens nach dem 13. August eingetroffen ist¹⁾, trotzdem eine nicht unbedeutende Anzahl Personen denaturierten Spiritus genossen hat, scheint mir dafür zu sprechen, daß das Denaturierungsmittel keine Rolle bei der Entstehung des Delirium tremens spielt.

Die Untersuchung zeigt demnach, daß sich unmittelbar nach dem Alkoholverbot eine nicht unbedeutende Steigerung der Frequenz von

¹⁾ Ein Fall traf allerdings doch ein. Es handelte sich um einen Mann, der im Arrestlokal erkrankte, und der am 26. August ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Er gestand, daß er denaturierten Spiritus genossen hatte.

Delirium tremens statt der Verminderung einstellte, die man — vorausgesetzt, daß man nicht an die Abstinenzdelirien glaubt — schon während der ersten Tage zu erwarten Anlaß hätte. Diese Auffassung muß eine Ursache haben; die Ursache liegt nicht in gesteigerten Alkoholexzessen, nicht in dem Gebrauch von Ersatzmitteln für den unzulänglichen Alkohol. Es liegt da die Annahme nahe, daß die erzwungene Abstinenz auslösend gewirkt hat, um so mehr als sämtliche Fälle während der für die Abstinenzdelirien angegebenen Zeit eingetroffen sind (auch der Fall, der während der zweiten Woche ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war während der ersten Woche erkrankt). Diese Annahme gewinnt an Stärke durch die Beobachtung einiger praktischer Ärzte in der Stadt, wonach mehrere abortive Fälle von Delirium tremens (Unruhe, Schlaflosigkeit, Tremor) während der ersten Tage des Alkoholverbotes aufgetreten sind, jedoch in so leichter Form, daß Krankenhauspflge nicht notwendig gewesen ist. Abstinenzdelirien sollen ja auch einen leichteren Verlauf haben. Von großem Interesse wäre es gewesen, von den Patienten selbst Angaben über ihre Alkoholverhältnisse in der Zeit kurz vor der Krankheit zu erhalten, die betreffen den Ärzten haben aber ihre Aufmerksamkeit nicht hierauf gerichtet gehabt, jedenfalls finden sich keine Aufzeichnungen darüber.

Ich bin keineswegs blind für die Einwände, die sich gegen die vorliegende Untersuchung erheben lassen. Vor allem ist es äußerst schwierig, mit so groben Mitteln wie der Statistik zu so subtilen Dingen wie der Ätiologie einer Krankheit vorzudringen, wenn man aber ein Rätsel zu lösen versucht, muß man wohl alle Wege benutzen, die zu Gebote stehen. Ferner: die Zahlen, mit denen die Untersuchung arbeitet, sind zu klein, dies ist aber nicht mein Fehler; sie wäre beweiskräftiger gewesen, wenn sie mit einer durchschnittlichen Anzahl von 20 bis 30 Deliranten pro Woche operiert hätte, zum Glück für Stockholm ist aber nun einmal die Anzahl nicht so groß. Daß die Zahlen nicht so klein sind, daß Zufälle eine größere Rolle spielen können, ergibt sich übrigens daraus, daß die Abweichungen von der Durchschnittszahl verhältnismäßig klein sind. Die Kurve zeigt in ihrer Gesamtheit einen ziemlich stetigen Verlauf. Es versteht sich von selbst, daß der Begriff Delirium tremens nicht allzu eng in den verschiedenen Krankenhäusern genommen worden ist, aus denen die Fälle kompiliert sind. Besonders dürfte keine schärfere Grenze gegenüber der akuten Halluzinose eingehalten worden sein, sondern mancher dieser Gruppe angehörige Fall ist sicherlich als Delirium tremens rubriziert worden, und unter der Diagnose Alcoholismus chronicus dürfte sich mehr als ein Fall von abortivem Delirium verbergen. Eine größere Rolle dürfte dieser Fehler jedoch nicht spielen; übrigens gleicht er sich aus, da kein Anlaß vorliegt anzunehmen, daß

die Diagnostik schärfer während des Alkoholverbots als vor demselben gewesen ist.

Ohne irgendwie aus meiner Untersuchung weitgehendere Schlüsse bezüglich der Existenz von Abstinenzdelirien ziehen zu wollen, scheint es mir doch, daß sie für die Ansicht derer spricht, die in einer unmittelbar durchgeführten Abstinenz ein Moment erblicken, das zur Auslösung des Delirium tremens führt.

Literatur.

- Bericht über den XI. internationalen Kongreß gegen Alkoholismus in Stockholm. 1907.
- Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Cramer, Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling.
- Cramer, Delirium tremens in Eulenburgs Realencyclopädie.
- Elzholz, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1897.
- Graeter, Ein angebliches Abstinenzdelirium. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.
- Graeter, Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Leipzig 1909.
- Hosch, Delirium tremens nach Alkoholentzug. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 44.
- Jacobson, Über die Pathogenese des Delirium tremens. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
- Wassermeyer, Delirium tremens. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1908.
- Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1906.

Eifersuchtswahn.

Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“?

Von

Karl Jaspers (Heidelberg).

(Eingegangen am 16. Mai 1910.)

Inhaltsübersicht:

Die Absicht bei der Veröffentlichung langer Krankengeschichten (S. 568).

Übersicht über die jetzige Lehre vom Eifersuchtswahn (S. 570).

I. Fälle von Eifersuchtswahn als „Prozeß“.

Julius Klug (S. 575).

Max Mohr (S. 588).

Das Gemeinsame beider Fälle (S. 600).

Verhältnis zu Kraepelins Paranoia, speziell zum Querulantenwahn (S. 601).

Die Begriffe „Prozeß“ und „Entwicklung einer Persönlichkeit“ (S. 602).

a) Begriffe von Zusammenhängen, gewonnen durch „Hineinversetzen“
(1. rational, 2. einfühlbar) und durch „Objektivieren“ mit Hilfe eines
zugrundeliegend gedachten Vorgangs. „Verstehen“ und „Begreifen“.
„Entwicklung“ und „Prozeß“ (S. 602).

b) Beziehung des Prozesses auf einen Gehirnvorgang (S. 608).

c) Schematische Zusammenfassung (S. 612).

Auffassung der Fälle Klug und Mohr als „psychische Prozesse“ (S. 613).

II. Fälle von Eifersuchtswahn als „Entwicklung einer Persönlichkeit“.

Klara Fischer (S. 615).

Cyprian Knopf (S. 619).

Das Gemeinsame beider Fälle (S. 624).

III. Vergleich mit dem Querulantenwahn (S. 624).

Verhältnis zur Dementia praecox (S. 626).

Verhältnis zur „überwertigen Idee“ (S. 626).

Fall überwertiger Idee (Eifersucht) bei Cyclothymie (S. 627).

Schema der verschiedenen Begriffe der „überwertigen Idee“ (S. 630).

IV. Weitere Fälle von Eifersuchtswahn.

Michael Bauer (S. 630).

Fall Brie 1 (S. 632).

Fall Brie 2 (S. 634).

Sinn der „Übergänge“ zwischen „Prozeß“ und „Entwicklung“ (S. 637).

Man findet in vorliegender Arbeit dreierlei ineinander verflochten:
Erstens: Eine Reihe für die Frage der Paranoia wichtiger, sich zum
Teil über das ganze Leben erstreckender Krankengeschichten von
Eifersüchtigen, die sicher nicht als alkoholisch und ohne weiteres weder

als manisch-depressiv noch als der *Dementia praecox* angehörig aufgefaßt werden können. Damit zweitens: Eine symptomatologische Übersicht über die Gebilde des Eifersuchtswahns. Und drittens: Nosologische Erörterungen über die Auffassung der vorliegenden, einander vielfach ähnlichen Fälle; dabei werden wir uns aussprechen müssen über die Begriffe des „Prozesses“ und der „Entwicklung einer Persönlichkeit“. Es ist unser Wunsch, hierbei uns möglichst klarer Begriffe zu befleißigen, dagegen nicht, die Einordnung und Auffassung der Fälle in der Form scheinbar endgültiger Klarheit zu geben. Wir möchten das Bewußtsein der Unerschöpfbarkeit und Rätselhaftigkeit jedes einzelnen geisteskranken Menschen, das wir den scheinbar alltäglichsten Fällen gegenüber besitzen sollen, auch hier nicht verlieren.

Ich glaube — besonders bei der Länge der beiden ersten und wichtigsten Krankengeschichten — einige Bemerkungen über die Veröffentlichung von Krankengeschichten überhaupt und die Ausarbeitung der meinigen voraussenden zu dürfen, um ihre Absicht zu zeigen. Man kann sich in der Psychiatrie nicht verständigen ohne die Schilderung einzelner Fälle. Diese sind die Ecksteine, ohne die unsere Begriffsgebilde zusammenfallen. Das zeigt sich an der Wirkungslosigkeit so mancher älterer Arbeiten, die, weil die Fälle ja allgemein bekannt seien, auf diese oft pedantische und überflüssige, dazu arg raumfüllende Beigabe verzichten. Man kann Erörterungen naturgemäß auf Krankengeschichten stützen, die in der Literatur niedergelegt sind, aber wo diese nicht ausreichen oder dem betreffenden Autor nicht klar genug sind, muß er sich bequemen, eigene Fälle aufzuführen, auch wenn er in Gefahr ist, nur „Bekanntes“ zu geben. „Bekannt“ ist, was in der Literatur niedergelegt ist, alles andere ist unbekannt, mag es auch durch persönliche Aussprache noch so große Verbreitung haben. Man kann sich natürlich erst recht nicht stützen auf die Allgemeinbeschreibungen der Lehrbücher, die eine im höchsten Maße ephemere Bedeutung haben, insofern in Beschreibungen von „Krankheitsbildern“ eine Gesamtschilderung von Zuständen aus Einzelfällen ineinandergearbeitet ist, die einer weiteren Untersuchung oft genug als wesensverschieden erscheinen müssen. Trotz des vielen kasuistischen Materials, das in den psychiatrischen Zeitschriften und Archiven aufgehäuft ist, hat man nun meist nicht genug Material, wenn man sich theoretisch mit einer psychopathologischen Frage beschäftigt oder Parallelfälle zum Vergleich mit eigenen Beobachtungen sucht. Nicht die Menge des Materials kann helfen. Das meiste ist leider zu kurz beobachtet oder unzureichend mitgeteilt. Der einzelne Psychiater sieht meist seine Fälle nur kurze Zeit; sie bleiben nicht in seiner Obhut, oder sein Leben reicht nicht aus zur Vollendung eigener Beobachtung. Hier helfen uns die in den Archiven der Klinik nieder-

gelegten alten Krankengeschichten und ganz besonders — leider fast nur in Fällen, die mit Gerichten zu tun bekamen — die Akten (Strafakten, Prozeßakten, Ehescheidungsakten, Entmündigungsakten, Personalakten usw.). Die Verwertung solchen Aktenmaterials geschah zum erstenmal systematisch durch Wilmanns in seinem Buche über Landstreicher. Die Gewinnung ganzer Lebensläufe, von Kraepelin immer gefordert, ist seitdem eine Grundlage empirisch-klinischer Forschung geworden. Wir brauchen nach dem jetzigen Stand unserer Anschauungen unbedingt Biographien, und soll das Material nicht nur zur vorübergehenden Stütze eigener Thesen, sondern auch für andere brauchbar sein, eine Mitteilung der Symptome in extenso, soweit man sie beobachten und davon erfahren konnte. Es liegt auf der Hand, daß die Gewinnung guter Biographien nichts Alltägliches ist; in unzähligen Fällen bleiben wir auf allzu dürftige Angaben beschränkt. Es liegt ferner auf der Hand, daß, wenn einmal eine solche Biographie entsteht, sie die gewöhnliche Länge der Krankengeschichte übertreffen muß. Diese Länge beruht aber naturgemäß auf ganz anderen Ursachen als die Länge solcher, die der Bequemlichkeit oder einer gewissen „Pseudoexaktheit“ wegen unmittelbar so, wie sie zuerst geschrieben waren, abgedruckt werden. Für die Biographien in unserem Sinne pflegen wir ein nicht unerheblich größeres Material zu besitzen, als das ist, welches wir veröffentlichen. Die Auswahl des möglicherweise Wesentlichen, Zusammenfassungen, geeignete Disponierung usw. machen eine Kompression möglich, und bleibt dann immer noch eine erhebliche Länge, so erscheint uns das gerade als Vorzug gegenüber den früher manchmal kurzen Veröffentlichungen, mit denen man nichts anfangen kann. Wir hoffen darum auch, daß, selbst wenn alle Anschauungen sich ändern, dieses Material doch seinen Wert behält. Der nicht seltenen Mißachtung längerer Krankengeschichten gegenüber sehen wir in ihrer Ausarbeitung keinen Mangel an Beherrschung des Stoffes oder gar eine gewisse Flachheit, sondern die Herbeischaffung des für alle Überlegungen grundlegenden Materials. Kurze Krankengeschichten erscheinen meist als ganz wertlos und überflüssig.

Was nun im Einzelfall die Disponierung des Stoffes angeht, so bringt es die immer vorhandene Lückenhaftigkeit desselben, die verschiedene Art der Quellen u. dgl. mit sich, daß die Verfolgung eines Prinzips der Einteilung für alle Fälle, und erst recht die Erzielung einer glatten Lesbarkeit nicht möglich ist. Es wäre vielleicht in vieler Beziehung das beste, nach Art der Historiker einen glatten lesbaren Text mit Anmerkungen, die das Material enthalten, zu liefern; da aber Anmerkungen kaum gelesen werden und das Einzelmaterial doch gerade psychiatrisch wichtig ist, haben wir uns auf Zusammenfassungen am Schluß der einzelnen Krankengeschichten beschränkt.

In der Disposition des Stoffes im Einzelfall kreuzte sich mehrfach der Gesichtspunkt, chronologisch zu berichten mit dem, zu vergleichende Einzelheiten nebeneinander zu stellen, und mit dem, die Herkunft der Angaben hervortreten zu lassen. Zwar wäre es zwecklos, genauere Quellenangaben nach Art der Historiker zu machen, aber die allgemeine Art der Quellen muß doch sichtbar werden.

Wir bemerken noch ausdrücklich, daß die Krankengeschichten in keiner Beziehung für die angeschlossenen theoretischen Bemerkungen zurechtgestutzt sind. Vielmehr verfolgten wir das Ziel, ganz unabhängig von diesen in den Krankengeschichten ein auch für andere eventuell brauchbares objektives Material zu bringen. Wir möchten es als einen Vorteil angesehen wissen, daß die Krankengeschichten nicht Illustrationen einer bestimmten Auffassung sind. Sie sind vielmehr ausgearbeitet im Sinne der Worte Kraepelins: „Die gewissenhafte Zersplitterung der Formen in ihre kleinsten und anscheinend unbedeutendsten Wandlungen ist die unerläßliche Vorstufe für die Gewinnung wirklich einheitlicher, der Natur entsprechender Krankheitsbilder.“

Bevor die Lebensgeschichten der beiden ersten Fälle erzählt werden, möchten wir in gedrängter Form eine Übersicht über die jetzige Lehre von Eifersuchtswahn geben, wie sie sich aus den gewöhnlichen Beobachtungen und der Lektüre der Autoren ergibt¹⁾. Man muß diese, in ihrer Kürze langweiligen und zum Teil recht selbstverständlichen Unterscheidungen gegenwärtig haben, um für die Eigentümlichkeit des einzelnen Eifersuchtsfalles ganz unabhängig von diagnostischen Erwägungen eine genügend scharfe Auffassung zu besitzen. Wir besprechen nacheinander die symptomatologischen Unterscheidungen, dann die direkte oder indirekte Beziehung zu somatischen Bedingungen und schließlich sein Vorkommen bei bestimmten Formen im System der Psychosen.

Symptomatologisch angesehen, haben wir auf der einen Seite wechselnde, bald hier, bald dort Nahrung ziehende Eifersuchtsideen, bald vergessen, bald wieder neugebildet, bald auf die eine, bald auf die andere Weise begründet. Demgegenüber finden wir in anderen Fällen ein langsamer oder schneller entwickeltes System der Eifersucht mit über Jahre festgehaltenen Beweisgründen, die kaum vergessen, nur hier und da vermehrt werden. Wir können auf diese Weise von der psychologischen Eifersucht und der krankhaften

¹⁾ Die wichtigsten älteren Arbeiten sind von Krafft-Ebing (Jahrb. f. Psych. **10**); Werner (Jahrb. f. Psych. **11**); Schüller (Jahrb. f. Psych. **20**). Einen sehr wichtigen Fortschritt bedeutete die Arbeit Bries (Psych. neur. Wochenschr. 1900/1901); Wahlert (Zur Kasuistik des Eifersuchtswahns, Diss. Greifswald 1903) bringt vier ganz verschiedene Fälle dieses Wahns. Zuletzt hat Többen (Monatsschr. f. Psych. **19**) sich mit dem Thema beschäftigt. In den letzten drei Arbeiten findet man die weitere Literatur.

Eifersucht (mit oder ohne Grund, immer mit mehr oder weniger weitgehender Kritik) unterscheiden die wahnhaft Eifersucht (überall auftauchende, entsprechende Ideen, Beobachtungen, vergessen und neugebildet, wie oben beschrieben, ohne jede Kritik) und den Eifersuchtswahn (Systematischer Wahn. Nicht immer dabei der dauernde Gemütszustand der Eifersucht).

Wir finden ferner einmal einen auftauchenden Verdacht, der kritisch betrachtet, schließlich begründet gefunden wird, und ein andermal ein mit dem Auftauchen der Vorstellung sofortiges Sicherstehen der „Tatsache“.

Dementsprechend suchen die einen Beobachtungen anzustellen mit dem Wunsch und mit der Hoffnung, den Verdacht zu entkräften mit Steigerung ihrer Depression und Angst, wenn es nicht gelingt, während die anderen nur mit einer gewissen Genugtuung durch Beobachtungen das Feststehende bestätigen.

Was die Genese des Eifersuchtswahns anlangt, hat dieser natürlich Zusammenhang mit allen nur möglichen psychotischen Symptomen, je nach dem Krankheitsbild, in dem er auftritt. Für die Fälle, in denen der Eifersuchtswahn nicht untertaucht in der Fülle der übrigen Symptome, greifen wir als wichtig heraus die kombinatorische Genese, die Mitwirkung von Sinnestäuschungen und Erinnerungsfälschungen. Besonders kennzeichnend ist oft die Art der kombinatorischen Entstehung oder richtiger Beweisführung. Die harmlosesten Vorkommnisse, Änderungen im Benehmen, zufällige Begegnungen auf der Straße, das „Sichkreuzen der Blicke in der Luft“, verdächtige Geräusche, Unordnung im Zimmer, Erröten und Unsicherheit der Frau, Besuche usw. dienen als zureichende Gründe weitgehendster Schlüsse. Es liegt auf der Hand, daß diese Ereignisse nicht Anlaß der Eifersucht waren, sondern daß die schon vorhandene Eifersucht nach Gründen suchte und sie fand. Trotzdem kann die latente Eifersucht durch zufällige derartige „Beobachtungen“ aufs neue geschürt werden.

Werden einmal in dieser Weise tatsächliche Vorkommnisse „gedeutet“, pflegen auch meist illusionäre Verfälschungen der Wahrnehmung hinzuzutreten. Es wird mehr gesehen und gehört, als das zufällige Knacken des Holzes, gleichgültige Flecke, immer vorkommende Schatten u. dgl. Es brauchen diese Illusionen nicht über das hinauszugehen, was bei lebhaftem Affekt, bei Erwartung oder Ermüdung jedem passiert, es sind doch illusionäre Sinnestäuschungen. Hiervon völlig zu trennen sind die echten Stimmen, Visionen, deliranten Erlebnisse. Eine besondere Art ist noch gegeben in dem Zusammenhang der Eifersucht mit sexuellen Halluzinationen¹⁾.

¹⁾ Solche sind wohl absolut charakteristisch für die Dementia praecox. Ein in bezug auf dieses Symptom klassischer Fall ist folgender: Frau Behrens erkrankte

Leicht zu verwechseln mit der Erzählung von Visionen oder deliranten Erlebnissen und oft leider schwer zu unterscheiden sind die Erinnerungsfälschungen, die als Grundlage des Eifersuchtswahns eine große Bedeutung haben. Es werden nicht nur gleichgültige Vorgänge aus früherer Zeit neu gedeutet und ausgeschmückt, sondern es treten Erinnerungen an überhaupt in keinem einzelnen Zug einmal wirkliche Erlebnisse auf. Es fällt den Menschen „wie Schuppen von den Augen“. Sie haben gesehen, wie die Frau sich zahllosen Männern hingab, haben den Mann aus dem Bett gejagt, ihn neben sich gefühlt, während die Frau sie betrog, sie haben durchs Schlüsselloch die ungeheuerlichsten Szenen gesehen. Bei allen diesen Erinnerungsfälschungen ist auffallend, daß trotz der entsetzlichen Lage, in der sich die Betroffenen befanden, sie nie auch nur den geringsten Eingriff gemacht haben, wenn nicht auch ein solcher, meist harmloser Art, in der Erinnerungsfälschung mit auftritt. Diese „Erinnerungshalluzinationen“ treten auf bei Leuten, die sonst gar nicht suggestibel sind, ihre einmal gefaßten Erlebnisse immer in gleicher Weise wiederbringen; während umgekehrt immer neue Deutungen findende, durch Ausschmückung wirklicher Erlebnisse, die sich in neuen Erzählungen immer ändern, sich ihre Grundlage verschaffende Eifersüchtige keine Erinnerungshalluzinationen zu haben brauchen.

Diesen ähnlich, aber von ihnen zu trennen sind eigentümliche Erlebnisse der Eifersüchtigen, die während und nach dem Schlaf auftreten. Beim Aufwachen haben sie eine Ahnung, als ob nachts jemand da war; sie haben so fest geschlafen, sie werden wohl ein Schlafpulver bekommen haben, damit die Frau ungestört sei; sie haben ein Gefühl, als ob jemand nachts über ihr Gesicht gefahren

im 38. Lebensjahr mit Eifersuchtsideen. Zu gleicher Zeit war sie arg auf geschlechtlichen Verkehr aus. Sie merkte, daß ihr Mann es mit einer Nachbarsfrau habe. Die gewöhnlichen Verdachtsmomente spielten eine Rolle: Die beiden kamen ihr zu oft zusammen, sie verständigten sich durch Blicke. Der eheliche Verkehr mit ihrem Mann sei anders geworden. Er habe sie immer forthaten wollen, er hatte immer etwas an ihr auszusetzen, war so grob. Sie hatte dann „ihre Ahnungen“. Zu allem diesen kam folgendes: Wenn der Mann zum Hause hinausgehe und der Nachbarsfrau begegne, so spüre sie, wie ein Liebesgefühl wie ein Strahl von ihr weggezogen werde und auf die andere Frau übergehe. Wenn der Mann diese Frau mit Begierde ansehe, überkomme sie selbst ein unangenehmes Wohlgefühl, wie wenn ihr Mann bei ihr wäre. Es komme dann wohl ein Giftstrahl zu ihr. Die Liebe würde ihr fortgerissen zu der Frau, mit der der Mann zu tun hat. — Sie glaube ferner, ihr Mann und die Nachbarsfrau seien von einem bösen Geist bewohnt. Diesen Geist könnten sie in die Patientin hineinhexen. Sie habe es deutlich gemerkt, daß die andern beiden immer gut aufgelegt seien, wenn es ihr traurig gehe. Dann sei der Geist in ihr. Die beiden könnten mit dem Geist auch machen, was sie denken solle, usw. usw. — Ähnlicher Fall bei Krafft-Ebing, Lehrbuch, 4. Aufl., S. 458, Beobacht. 44.

wäre, ein Tuch darauf gelegt hätte, ja sie haben gefühlt, daß jemand neben ihnen lag. Hier beginnt die Vermischung mit wirklichen Erinnerungshalluzinationen.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, daß uns die eigentliche Entstehung des Eifersuchtswahns natürlich ein völliges Rätsel ist. Daß sie in für uns absolut unverständlicher Weise auftritt, ist eben das „Verrückte“. Alle unsere „genetische“ Betrachtung konstatiert nur die phänomenologischen Beziehungen, die zwischen den Erlebnissen bestehen.

Wechselnd ist schließlich das Verhalten der Eifersüchtigen. Die einen leben, fest überzeugt von der Wahrheit ihres Wahns, weiter ihrer Arbeit, beschäftigen sich mit gerichtlichem Vorgehen, suchen aber keine weiteren Beobachtungen zu machen. Selbstbewußt, entrüstet suchen sie ihr Recht herbeizuführen. Die anderen gehen auf die raffinierteste Weise vor, um den Gatten zu „entlarven“. Es wird Sand gestreut, es werden Zeichen an Türen angebracht, man kommt unvermutet nach Hause usw. Frauen laufen ihren Männern überall nach, warten vor dem Kontor, stellen Dienstmädchen zur Beobachtung an. Beide Gruppen können gewalttätig werden auf Grund ihres Wahns. Wieder andere ergeben sich in ihr Schicksal, sind deprimiert, zweifeln oft, ob sie nicht nur dumme Gedanken haben, oder haben die Eifersucht als typische Zwangsvorstellung. Endlich gelingt es manchen, ihre Eifersucht völlig zu dissimulieren, wenn sie gesehen haben, daß die Äußerung derselben nur zu peinlichen Konsequenzen führt. Zufälligkeiten zeigen dann lange nachher, daß der Wahn unverändert fortbestand.

Nach der Erfahrung der Autoren, die zum Teil statistisch belegt ist, hat der Eifersuchtswahn Beziehungen zu gewissen körperlichen Vorgängen, und zwar zum psychophysischen System des Genitalapparats und zu bestimmten Lebensperioden der Frau. Was das erstere angeht, legt von Krafft-Ebing dar, „daß der psychisch und physisch unbefriedigende Coitus bei reger Libido eine mächtige Quelle für die Entstehung des Eifersuchtswahns bei Alkoholisten sein dürfte“. Auch sonst wurden mehrfach Impotenz, sei es psychopathische oder organische, z. B. bei beginnender Tabes, ferner anatomische Anomalien des Genitale bei Eifersüchtigen gefunden.

Bei Frauen wird von Lactationseifersuchtswahn (Schüller; bei ihm waren 6 Fälle von Eifersuchtswahn bei akuten Psychosen sämtlich „Lactationseifersuchtswahn“), von menstruellem, klimakterischem, senilem Eifersuchtswahn gesprochen. Krafft-Ebing schildert, wie das Bewußtsein schwindender Reize und das Gefühl verminderter Neigung von seiten des Mannes eine mächtige Quelle klimakterischer Eifersucht sei.

Der Eifersuchtswahn kommt, wie wohl alle psychologisch so generell bezeichneten Symptome, bei allen Arten von Psychosen und psychopathischen Persönlichkeiten vor. Durch die Häufigkeit seines Vorkommens wird er charakteristisch für bestimmte Zustände. Doch scheint die besondere Art seiner Bildung ebenfalls kennzeichnend werden zu können.

Seit Nasse bekannt, durch Krafft-Ebing in noch jetzt gültiger Schilderung begründet ist der Eifersuchtswahn der Alkoholisten. Er fand ihn bei 80% der noch in sexuellen Beziehungen stehenden Trinker und erklärte seinen Zusammenhang mit körperlichen und seelischen Folgen des Alkoholmißbrauchs (Zunahme der Libido bei abnehmender Potenz, Roheit, eheliche Zerwürfnisse, entstehende Abneigung der Frau usw.). Auf diesen Grundlagen entsteht er meist kombinatorisch unter Benutzung zahlreicher an sich harmlosester Beobachtungen oder zuweilen auch gefördert durch illusionäre und deliriose Vorgänge. Er zeichnet sich bei der Verbindung mit der Gemütsroheit und der Demenz der Alkoholisten durch besondere Obszönität und urteilsschwache Begründung aus. Er kann aus demselben Grunde — obgleich manchmal starr festgehalten — wechselndste Formen annehmen und des Systems entbehren. Ferner ist er bei Entziehung des Alkohols der Heilung oder doch weitgehender Besserung fähig, die nur durch interkurrentes Aufflackern des Wahns unterbrochen wird.

Für keinen anderen psychotischen Zustand ist das Vorkommen des Eifersuchtswahns als solchen durch seine Häufigkeit charakteristisch wie für den Alkoholismus. Es ist daher unnötig, aufzuzählen, wo überall er auftritt. Wir möchten nur darauf hinweisen, daß er bei den organischen Psychosen wie Paralyse und seniler Demenz¹⁾ wesentlich in den Anfangsstadien erscheint, daß er nicht selten eine Teilerscheinung der Dementia-*praecox*-Gruppe²⁾ bildet und hier die nur bei diesen vorkommende sexualhalluzinatorische Begründung besitzen kann, und schließlich, daß er in den mannigfachsten Arten bei psychopathischen Persönlichkeiten auftritt: 1) in Verbindung mit hysterischen Symptomen, wobei der auf mannigfaltigste Weise begründete Verdacht schließlich durch Erinnerungsfälschungen und pseudologistische Vorgänge neue Nahrung gewinnt (vgl. Schüller, Fall 6); 2. in der Art von Zwangsvorstellungen auftretend, die vorübergehend wahnhaften Charakter gewinnen (vgl. Schüller, Fall 9, klimakterische Neurose mit Zwangsvorstellungen)³⁾; 3. bei den perio-

1) Ein guter Fall der zweite Wahlerts. Ferner der zweite Fall Többens.

2) Der dritte Fall Többens.

3) Hier ist eine neue Arbeit von Bechterew (Über zwangsweise Eifersucht. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 26. 501. 1909) zu erwähnen. Allerdings handelt es

dischen Verstimmungen der Psychopathen, insbesondere der menstruellen (Schüller, Fall 7); 4. als Charaktereigentümlichkeit, die im Alter zum Eifersuchtwahn sich steigert (Krafft-Ebing, S. 229, Beobacht. 14). Ob diese Steigerung als Beginn einer senilen Demenz oder als abnormer psychopathischer Ausdruck einer normalen Entwicklungsphase angesehen werden muß, läßt sich nicht entscheiden.

Der Eifersuchtwahn bei psychopathischen Persönlichkeiten tritt im Wechsel und in Verbindung mit anderen, den schon genannten und sonstigen Symptomen auf. Er gründet sich bewußt auf Vermutungen, ist oft bloß Verdacht, läßt noch Zweifel zu, läßt sich wohl durch illusionär verfälschte Wahrnehmungen oder Mißdeutungen bestätigen, ist nie für Kritik endgültig und dauernd unzugänglich, rundet sich also nicht zu einem auf bestimmte Vorgänge gegründeten systematischen und in seinem System festgehaltenen Wahn ab.

Wir wenden uns nunmehr zu unserem ersten Kranken:

Julius Klug, kath., verheirateter Uhrmacher, geboren 1838, wurde im Jahre 1895 vom Landgericht der Heidelberger Klinik zur Begutachtung eingewiesen, da sein Verhalten (Eifersucht, zahlreiche Beleidigungen, Bedrohung, Klagen bei Gericht) den Verdacht auf geistige Störung erregt hatte. Seine Angelegenheiten hatten sich in folgender Weise entwickelt:

Er stellte im Jahre 1892 bei der Staatsanwaltschaft Antrag auf Bestrafung seiner Ehefrau sowie einer Anzahl von Männern wegen Ehebruchs. Die Erhebungen ergaben die Haltlosigkeit seiner Anzeige, sowie die Vermutung geistiger Erkrankung. Da K. zufolge einiger Drohungen als gemeingefährlich erschien, wurden die Akten dem Bezirksamt seines Ortes mitgeteilt. Dieses beauftragte den Bezirksarzt mit der Begutachtung seines Geisteszustandes. Er traf K. in seiner Werkstätte, verhandelte dort mit ihm und gab sein Gutachten dahin ab, daß K. zwar geistig gestört sei, eine Unterbringung in eine Anstalt jedoch nicht notwendig erscheine, dagegen eine Überwachung durch die Ortsbehörde empfehlenswert sei.

Gleichzeitig mit dem erwähnten Strafantrag hatte K. vor dem Amtsgericht Klage auf Ehescheidung erhoben. Noch im Jahre 1892 fand in dieser Sache vor dem Oberamtsrichter ein Sühnetermin ohne Erfolg statt.

In einem Bericht vom Jahre 1893, welcher auf eine Eingabe des K. hin vom Ministerium eingefordert wurde, trug der Oberamtsrichter vor, er habe im Termin dem K. wohlmeinend bemerkt, er grübele und sinne über seine astronomische Uhr, an der er schon seit 16 Jahren arbeite, zu viel nach, was seine Nerven aufrege; in diesem Zustande werde er sich Sachen vorgestellt haben, die nicht vorkamen.

Um dieselbe Zeit fiel dem K. ein seiner Frau zugestellter Sportelzettel mit dem Betreff „Geisteszustand des Julius Klug“ in die Hände.

Aus dem Zusammentreffen der Bemerkung des Oberamtsrichters, der Untersuchung durch den Bezirksarzt und der Auffindung dieses Zettels erwuchs dem K. die Überzeugung, daß er „amtlich närrisch erklärt“ sei, und zwar auf Betreiben des Oberamtsrichters von seiner Frau, um die Beschuldigung des Ehebruchs zu entkräften. Gegenteilige Versicherungen blieben ohne Erfolg. In zahlreichen Eingaben wandte er sich an die Behörden bis zum Landesfürsten hinauf um Auf-

sich in seinen interessanten Fällen nur zum Teil um Zwangsvorstellungen. Einige leiden an durchaus berechtigter, nur in Intensität, Form des Auftretens und ihren Wirkungen abnormer Eifersucht.

hebung der „Närrisch-Erklärung“. Die Akteneinsicht, um die er wiederholt nachsuchte, wurde ihm mit Rücksicht auf das Gutachten des Bezirksarztes verweigert.

Im Jahre 1895 lief bei der Staatsanwaltschaft eine Anzeige des Gemeinderats Lehmann aus dem Heimatsorte des K. gegen diesen wegen lebensgefährlicher Bedrohung ein. Er führte aus, daß K. ihn und noch zwei andere unbescholtene Bürger seit 2 Jahren im Verdacht des geschlechtlichen Umgangs mit seiner Frau habe. Obgleich diese in den gemeinsten Ausdrücken ausgesprochene Beschuldigung jeder Grundlage entbehre, hätte er sich in Anbetracht des Charakters des K. darüber hinweggesetzt, wenn ihm nicht K. in einem Briefe mit Totschießen gedroht hätte. Da K. tatsächlich mehrfach mit geladenem Revolver nach Hause gekommen sei, sei eine Ausführung der Drohung nicht ausgeschlossen. Er bitte, da er sich bei Bezirksamt und Amtsgericht vergeblich bemüht habe, die Staatsanwaltschaft um Anordnung geeigneter Sicherheitsmaßregeln. Die Staatsanwaltschaft entschied nach Kenntnis der Akten, daß eine Strafverfolgung nicht stattfinden könne und stellte dem Bezirksamt anheim, weitere Sicherheitsmaßregeln zu treffen.

Kurz darauf (1895) richtete K. ein vier Bogen langes Schreiben an die Staatsanwaltschaft, in dem er um gerichtliche Hilfe und Rechtsschutz bat gegen seine Frau wegen erwirkter „Närrischerklärung“, gegen den Oberamtsrichter wegen Anratens dazu und verleumderischer Beleidigung, gegen den Bezirksarzt wegen wahrheitswidriger Begutachtung und gegen das Bezirksamt wegen des auf wahrheitswidrige Angaben hin erlassenen Dekrets der Närrischerklärung. Nach Eingehen dieses umfangreichen Schriftstückes, das von den schwersten Beschuldigungen und Schmähungen der angeschuldigten Persönlichkeiten strotzte, wurden mit K. die ganzen Verhältnisse und die Haltlosigkeit seiner Beschuldigungen eingehend besprochen. Ohne Erfolg. Denn wenige Tage später richtete K. ein „Schlußwort in dieser furchtbar schrecklichen Angelegenheit“ an den Staatsanwalt. Er schrieb: „Der Glaube an die Tatsachen steht fest“, bezeichnete die gegen ihn geübte Handlungsweise als „Justizmord“ und drohte, die Angelegenheit in die sozialdemokratische Presse zu bringen.

Ein von einem anderen Bezirksarzt eingefordertes Gutachten erklärte nach zweimaliger Untersuchung, den K. nicht ohne weiteres für geisteskrank erklären zu können. — Der Oberamtsrichter berichtete erneut über zahlreiche Briefe größtenteils Inhalts, die er von K. erhalten, jedoch ignoriert habe. — Auf Wunsch des Bezirksarztes durch die Gendarmerie von neuem und wiederholt gemachte Erhebungen über die eheliche Treue der Frau K. ergaben, daß sämtliche Befragten alle Anschuldigungen des K. für erfunden erklärten. Man kam zu dem Resultat, daß eine Beobachtung des K. in einer Irrenanstalt behufs Einholung eines Gutachtens unvermeidlich sei. Um eine solche möglich zu machen, stellte das Ministerium Strafantrag gegen K. wegen Beleidigung des Oberamtsrichters in bezug auf seinen Beruf. Das Landgericht beschloß auf den Antrag des Arztes die Überführung in die Irrenklinik Heidelberg. K. hatte sich jedoch schon 10 Tage früher unbekannt wohin entfernt. In Straßburg, wo er sich bei einem seiner Söhne aufhielt, wurde er schließlich verhaftet und im Dezember 1895 der Heidelberger Irrenklinik eingeliefert.

Von Frau K. wurde folgende Anamnese erhoben: Sie kennt ihren Mann seit der Militärzeit. Er war immer sehr schnell aufgeregt. „Ich habe nicht viel sagen dürfen und mein Wort hat gar nichts gegolten; es hat nach seiner Richtung immer gehen müssen.“ Früher seien sie immer gut miteinander ausgekommen. Die Frau habe eben nachgegeben.

Aber seit 3 Jahren „ist es an ihn gekommen“. Er wurde eifersüchtig auf den Uhrmacher des Nachbarortes, wollte nicht mehr, daß sie, wie gewöhnlich, Uhren dorthin bringe. Er rief sie in seine Werkstatt, um ihr zu erklären, im Wirts-

haus habe er gehört, er und der andere Uhrmacher hätten eine Frau zusammen. Bald kam er noch mit drei anderen Männern, mit denen sie ebenfalls Ehebruch getrieben haben solle. Sogar neben ihm im Bette habe sie mit ihnen gelegen. Er habe es deutlich gefühlt, wie er gedrückt worden sei; ihm seien die Augen zugebunden worden.

Von den Kindern sagte er, es seien „Hurenkinder“. Sie sollten nur zu ihrem „Hurenvater“ gehen. Anfangs sollten wenigstens die beiden ältesten Kinder die seinigen sein, später behauptete er, auch diese seien nicht von ihm. Der älteste sei der Sohn eines Wirtes, bei dem sie als Brautleute verkehrten, er habe denselben Blick wie dieser Wirt. — Sogar einen Feldhüter, der eine Uhr zur Reparatur brachte, solle sie zum Coitus zugelassen haben. — Immer habe er von seiner Frau verlangt, sie solle gestehen. „Ich muß klagen, wenn du nicht eingestehst.“ Auch körperlich habe er ihr zugesetzt. Oft habe er sie geschlagen, auch mit einem Lattenstück, und gerufen: „Ich will dir einmal närrisch erklären.“ — Am schlimmsten sei es nachts gewesen, er fuhr oft im Schlafe auf und rief: „Hast nichts gehört, es hat sich doch was geregt?“ — Wenn ihm einer der verdächtigen Männer begegnete, lief er weg. Viele Leute haben ihm zugeredet, aber er habe sich nichts ausreden lassen. „Er hat's halt behauptet und damit war's fertig.“ Die Frau durfte gar nicht versuchen zu leugnen. — Dabei habe er neben den laufenden Arbeiten immer an seiner Kunstuhr geschafft bei Tag und bei Nacht. Die Frau habe ihm oft abgeraten.

In ganz anderer Beleuchtung zeigten sich die Dinge, wie sie K. selbst berichtete. Wir führen zunächst nur auf, was er damals 1895 in Heidelberg angab, schicken aber gleich voraus, daß er über dieselbe Zeit im Laufe der nächsten 15 Jahre zum Teil dieselben, zum Teil ganz neue Angaben gemacht hat, deren Verhältnis zueinander nur durch getrennte Wiedergabe hervortreten kann, die wir darum trotz der Länge einer glatten Ineinanderarbeitung vorgezogen haben.

Im Jahre 1892 habe er zum erstenmal Gerüchte über die Untreue seiner Frau im Wirtshaus gehört. Zwei Leute fragten, ob in T. eine Uhrmachersfrau zwei Männer habe. Darauf habe der Wirt gesagt: „Der Mann hier ist ja der Uhrmacher“ und die Männer erklärten, sie könnten es eidlich bekräftigen. „Ich trank mein Glas aus und ging weg, weil ich mich schämte.“

Gefragt, ob er auch schon vor 1892 Wahrnehmungen gemacht habe, erzählte er eine ganze Menge, die er nur seinerzeit nicht richtig gedeutet habe. Er habe nie an der Treue seiner Frau gezweifelt, bis er 1892 seinen Irrtum eingesehen habe. Schon vom Jahre 1870 an sei ihm aufgefallen, daß verschiedene Männer bei ihm im Haus verkehrten, ohne daß ihm der Zweck recht klar gewesen wäre. Dieselben hätten sich häufig über ihn lustig gemacht, weil sie mit seiner Frau verkehrten. Das sei ihm von F. mitgeteilt worden. — 1889 habe er selbst gehört, wie Lehmann seine Frau gefragt habe, ob er bei ihr schlafen dürfe, und wie diese zugestimmt habe. Er trat nicht dazwischen. „Ich baute immer noch auf die Treue meiner Frau, es war ein dummer Streich.“ Zwischen dem Lehmann und dem F. sei immer ein Gewisper und Gelächter gewesen. F. habe die Aufgabe gehabt, ihn zu „blockieren“, während Lehmann mit seiner Frau verkehrte. — Einmal sei er im Dunkeln in das Schlafzimmer gekommen, als seine Frau im Bett lag, da habe diese gesagt: „Läßt du mir denn gar keine Ruhe, vorhin in der Küche erst und jetzt schon wieder?“ Später sei es ihm wie Schuppen von den Augen gefallen.

Über dieselbe Sache schreibt er 3 Monate später in einer Verteidigungsschrift: „Am Nachmittag dieses Abends hatte ich in unserem Schlafzimmer etwas zu besorgen, und dabei eine Feile auf einem Fenstersims liegen lassen. Zufällig brauchte ich dieselbe eben jetzt, und mußte sie holen. Die Beiden lachten immer noch wie toll. Da ich genau wußte, wo ich das Gesuchte fände, trat ich, ohne Licht mitgenommen zu haben, in die Kammer, mußte mich jedoch über das Bett meiner Frau,

die ich schlafend glaubte, beugen, um das Gesuchte zu erreichen. Meine Frau mochte wohl meine Berührung mit dem Bette fühlen und leise, aber ganz deutlich, hörte ich sie sprechen: Hah jetzt kommst du schon wieder? Du bist, glaub ich, nicht mehr recht. Du hast mich zuerst in der Küche herumdragierte; dann bist du hereingekommen und hast mich beinahe kaput gemacht, und jetzt kommst du schon wieder! So viel kann ich ja nicht aushalten! — Ei, Ei sagte ich, was schwatzest denn du für Zeug daher? Was soll denn das sein? Ja wer bischt denn du? frug sie dann und fuhr mir mit der Hand beführend in das Gesicht. Wer werde ich wohl sein? Als ich ihr sagte, wer ich sei, sagte sie, es habe ihr so dummes Zeug geträumt, und als ich sie fragte, was das zu bedeuten habe, was sie gesagt habe, sagte sie: habe ich wirklich etwas gesagt? Da muß es im Traum gewesen sein. Ich glaubte ihr, aber erst später fiel mir ein, daß ja zwischen Sprechen im Traum und gewöhnlichem Sprechen ein großartiger Unterschied sei.“

Noch viele Gerüchte habe er früher vernommen, auf die er nicht eingegangen sei. „1889 sagte man mir, mein Laden sei ein Herrenladen und meine Frau eine Blumenkur.“ Das bezog sich auf das Verhältnis der Frau zu dem Blum. Vor diesem hatte ihn auch ein anderer gewarnt, der ihm riet, den Blum öffentlich einen Schuft zu nennen und ihn durchzuprügeln, ohne die Gründe dieser Aufforderung anzugeben, die offenbar in dem ehebrecherischen Verhältnis zu seiner Frau bestanden. Auch ein Leutnant habe ihn vor demselben Manne gewarnt. — Einmal habe er gehört, wie Lehmann zu S. sagte: „Du bist kein guter Freund von K., sondern von K.'s Frau.“ Ein anderer erklärte, K.'s Frau ginge nach X. in ein gewisses Haus und ließe sich für gewisse Dinge 1 Mark geben. Ja man habe ihn beschuldigt, daß er aus dem unzüchtigen Gebahren seiner Frau Gewinn ziehe. Auf die Frage, woher er das wisse, antwortet er: „Ich habe Ahnungen, daß so etwas gesagt wird; Bemerkungen sind gemacht worden, die auf so etwas schließen lassen.“ Er sei dagegen nicht gleich aufgetreten, weil sich solche Dinge wie diese nicht im Wirtshaus verhandeln lassen.

Auf seine früheren Behauptungen aufmerksam gemacht, daß er selbst dabei gewesen sei, wie seine Frau mit anderen den Beischlaf vollzog, will er erst lange nicht mit der Sprache heraus, schließlich läßt er sich doch herbei, den Vorgang zu schildern: „Es war am 19. März 1892, einem Feiertag. Der Gesangverein ist im Gasthaus zur Krone gewesen. Obschon ich nicht Mitglied bin, hat man mich eingeladen. Meine Frau wollte daheim bleiben, wollte aber mit Gewalt, daß ich hingehe. Wir sind dann zusammen in die Krone. Da ist eine Frau hereingekommen, um ein Glas Wein zu holen. Die hat gesagt „Theres“, so heißt mein Frau, „du sollst ein bißchen hinauskommen.“ Da hat meine Frau gesagt: „Wer was von mir will, soll herein kommen.“ Von dem Moment ab hat sie nichts mehr getrunken, hat nur immer gesagt, sie will heim, sie will heim. Ich hab dann gesagt, wenn 9 Uhr ist, dann gehen wir zusammen heim. Um 9 Uhr sind wir heim. Da bin ich ins Pissoir und meine Frau in den Garten. Da habe ich gehört sagen: „oh, oh!“ und gleich darauf ist die Stalltür zum Ziegenstall gegangen. Wie ich gesagt hab', ob ich ein Licht bringen soll, sagte sie „nein, nein“. Dann bin ich erst in das Bett und dann die Frau. Wir sind dann eine gute Weile im Bett gelegen, dann habe ich etwas gehört, aber schwören kann ich nicht darauf. Es ist mir gewesen als ob die Stubentür gehe. Später habe ich hören Klatschen, wie wenn man ein Tuch zusammenklatscht. Was das ist, habe ich nicht gewußt, und weiß es heute noch nicht. Ich habe erst gemeint, es sei auf der Straße. Es dauert gar nicht lang, so fühle ich eine Hand mir über das Gesicht fahren. Etwas Derartiges ist mir von meiner Frau in den 30 Jahren unserer Ehe nicht vorgekommen. Gleich darauf fühle ich, wie mir ein Tuch über das Gesicht gebreitet wird. Ich hab' das Tuch heruntergezogen und hab' weiter nichts gesagt. Noch eine Weile bin ich dagelegen. Auf einmal hat die

Bettstatt angefangen zu wackeln auf eine eigentümliche Weise. Da sagte ich: „Um Gotteswillen, was ist das mit dem Bett?“ Da sagte sie: „Mein Fuß, mein Fuß!“ Etwas später hörte ich etwas, was klang wie ein Kuß. Später hab ich ein Gewisper gehört. Wie die Dinge gar kein Ende genommen haben, da bin ich aufgefahren und hab gesagt, jetzt will ich doch 'mal sehen, was da los ist. Da hab ich Licht gemacht und da ist meine Frau aus der Stube herausgekommen und war nicht mehr im Bett. Ich frag sie: „Was hast du aus dem Bett zu tun?“ Darauf hat sie keine Antwort gegeben. Dann ist sie zur Tür hinaus und wieder gekommen und zu mir ins Bett. Es hat eine gute Weile gedauert, eine viertel Stunde, da ist die Haustür gegangen.“ „Das ist die Wahrheit.“ „Ein Traum ist es nicht, dafür waren die Eindrücke zu deutlich.“ — Auf die Frage, warum er denn nicht einfach zugefaßt habe, um sich zu überzeugen, weiß er keine befriedigende Antwort zu geben. „Ich möchte halt halb geschlafen haben.“ Auch auf die Frage, woher er gemerkt habe, daß es der Blum sei, da es doch nach seiner eigenen Angabe stockdunkel gewesen, weiß er keinen Bescheid. Die Nachbarn hätten deshalb nichts davon gemerkt, „weil man bei der Nacht nicht so weit sehe.“

Dies sei lange vorher gewesen, ehe er überhaupt an Ehebruch gedacht habe. Erst später, wie die Geschichten sich ausgedehnt haben, sei er darauf gekommen, was sie bedeuten. Wie sein Verdacht ernstlich wurde, habe er trotz alledem gütig mit seiner Frau gesprochen, um der Kinder willen und um öffentlichen Skandal zu vermeiden. Er habe sie gebeten, einzugestehen, dann wolle er ihr alles verzeihen. Sie habe geantwortet, lieber wolle sie zum Teufel gehen als eingestehen. Daß die Vorwürfe nicht wahr seien, habe sie nicht zu behaupten gewagt. Die Frau mißhandelt zu haben stellt er entschieden in Abrede.

So sei es nun weiter gegangen bis Oktober 1892, wo er dann aus Verzweiflung zu seinem ältesten Sohne in die Schweiz gereist sei. Von dort habe er Beschwerde beim Staatsanwalt eingereicht. Er sei bald wieder zurückgekehrt, weil er dort nicht arbeiten konnte und die Leute nicht verstand. Da habe er beschlossen, sich Gewißheit zu verschaffen und seine Frau auf die Probe zu stellen. Er sei nachts nach Haus gekommen und habe mit einem Geldstück an das Fenster geklopft. Es habe keine Minute gedauert, so sei geöffnet worden und seine Frau habe gerufen: „Wer ist da“? Da habe er mit verstellter Stimme geantwortet: „Ein guter Freund; mach' nur rasch auf, ich zahle gut.“ Sie habe ihn darauf nochmals nach seinem Namen gefragt, er habe ihn aber nicht gesagt. Trotzdem habe die Frau die Tür geöffnet und sei im bloßen Hemde dagestanden. Wie sie ihn erkannt habe, habe sie aufgeschrien „wie ein wildes Tier“. Daß seine Frau ihn trotz der verstellten Stimme erkannt habe, will er nicht zugestehen.

Nun sei für ihn kein Zweifel mehr gewesen. Er habe Klage auf Ehescheidung eingereicht. Darauf habe der Oberamtsrichter seiner Frau geraten, ihn für närrisch erklären zu lassen. Gerade als die Frau ihm dies mitgeteilt hatte und er in größter Aufregung war, seien Bürgermeister und Bezirksarzt gekommen, um die Närrischerklärung auszuführen. — Schließlich habe der Oberamtsrichter gesagt: „Ja da sieht man den Hochmut! Man will das Perpetuum mobile erfinden, will gescheiter sein als andere Leut', da ist es kein Wunder, wenn ein Rädle im Kopf springt.“ (Vgl. oben die wirklichen Äußerungen des Amtrichters.)

Seitdem seien sein Geschäft und seine Einnahmen auf das Geringste zurückgegangen. Hierüber schreibt er 3 Monate später in seiner Verteidigungsschrift: Die jetzige Anklage wegen Bedrohung usw. „haben ihren ersten Ursprung in, von mir, und auch anderen Personen, in einer Reihe von Jahren, wahrgenommenen, vom Kläger in und an unserer Familie bewirkten Tatsachen, welche naturgemäß den Ruin unseres vorher glücklichen Familienlebens, unseres ehelichen Friedens, meiner Ehre und guten Rufes, meines Kredits und schließlich, durch die in Szene gesetzte

ebenfalls als eine wenn auch indirekte Folge jener Tatsachen zu betrachtende Närrischerklärung meiner Person, auch den Ruin meines vorher blühenden Geschäfts und durch diesen den Verlust meines, in langjähriger ehrlicher Arbeit erworbenen Vermögens zur Folge haben mußten und auch hatten.“ Ferner: „Auf den 16. November 1892 wurden dann ich und meine Frau nochmals, angeblich zu einem Sühneversuch, vorgeladen; wobei mir in Gegenwart der Frau gesagt wurde, ich sei jetzt närrisch erklärt. Das Gerücht hiervon verbreitete sich wie ein Lauffeuer in . . . und der Umgebung, und wo ich vorher, auch pro 1892 noch eine Jahreseinnahme von gegen oder über 1000 Mark zu verzeichnen hatte, betrug die Einnahme der folgenden Jahre noch nicht einmal 100 Mark pro Jahr, womit man allerdings nicht mehr imstande ist, die nötigen Ausgaben zu bestreiten. Und einem närrisch erklärten Uhrmacher vertraut doch kein vernünftiger Mensch mehr eine Arbeit an. Not und Elend kehrten bei uns in nie dagewesener Gestalt ein, und trotzdem ich meine Frau und ihre Verführer für die allerersten Verursacher dieses Elendes ansehen mußte, fiel es mir nie ein, Rache zu nehmen.“ Er habe sich um Rechtsschutz an die Behörden bis ans Ministerium gewandt. Wenn er dabei zu scharfe Ausdrücke gebraucht hätte, sei das aus seiner verzweifelten Lage zu erklären. — Der Oberamtsrichter sei an allem Schuld wegen der Närrischerklärung. Ob er wirklich amtlich als geisteskrank erklärt sei, sei gleichgültig, jedenfalls habe es der Amtsrichter in amtlicher Eigenschaft dritten Personen gegenüber gesagt. — Auf seine vielen Eingaben habe er keine Antwort erhalten. Dagegen seien ihm Unterstützungen von seiten des Oberamtmanns angeboten worden (richtig), die er jedoch zurückgewiesen habe, da er sie in seiner damaligen Lage als Entschädigung für seine Närrischerklärung habe ansehen müssen.

Alle diese Angaben machte K. in vollkommen ruhiger, geordneter Weise. Einwürfe suchte er, soweit es ihm möglich war, zu widerlegen, ohne dadurch in besonders leidenschaftliche Erregung versetzt zu werden. Seine Sprechweise war sehr gewandt. Er besaß eine gewisse Neigung zu etwas gesuchten, hochtrabenden Worten.

Sein Verhalten in der Anstalt war von der ersten Stunde an völlig korrekt. Gegen Ärzte, Mitpatienten und Wärter war er höflich und freundlich. Willig beteiligte er sich an der Abteilungsarbeit. Bei der ärztlichen Visite drängte er sich weder auf, noch zog er sich in auffallender Weise zurück. Seine Stimmung war eine gleichmäßige, frei von depressivem oder expansivem Affekt. Seine Intelligenz war ohne Störung. Mit vielem Geschick pflegte er den Plan seiner astronomischen Kunstuhr zu demonstrieren. Er zeigte für einen Mann seines Standes eine recht vielseitige Bildung. Außer dem Plan seiner astronomischen Uhr ließ K. sich, als der Arzt Interesse für ein von ihm verfaßtes Gedicht zeigte, ein ganzes Buch, in dem poetische Produkte zusammengetragen waren, von Hause kommen. Sind diese auch nur Reimereien ohne objektiven Kunstwert, verraten sie doch eine überdurchschnittliche Begabung. Etwas aufdringlich tritt in ihnen ein sentimentaler Zug hervor; gefährliche Situationen, die rührend enden, sind sein Lieblingsstoff. „Gott verläßt die Seinen nicht“ ist der bezeichnende Titel eines längeren Werkes.

Seine poetischen Neigungen, wie seine Lust am Bau komplizierter astronomischer Uhrwerke traten schon in jungen Jahren bei ihm auf und gewannen einen entscheidenden Einfluß auf seinen Lebenslauf. Er erzählt über diesen — soweit nachprüfbar richtig — folgendes: Als Arbeiterkind wurde er 1838 geboren. In seiner Familie sollen nie geistige Störungen u. dgl. vorgekommen sein. In der Schule habe er schwer gelernt. Das Gelernte sei dann um so besser sitzen geblieben. „Nur das Schreiben wollte mir nicht zur Zufriedenheit meiner Lehrer gelingen, so sehr ich mir auch Mühe antat. Ein gewisser Herr X., der sich sehr um diesen Lehrzweig annahm, glaubte mich während seiner ganzen Amtstätigkeit tagtäglich wegen meiner Schreibleistungen strafen zu müssen.“ Nach Verlassen der Volksschule

wurde er zunächst zu Hause beschäftigt (1852—56), arbeitete eine Zeitlang als Tagelöhner und wurde dann Weber wie sein Vater. 1859—61 diente er als Infanterist, ohne sich etwas zuschulden kommen zu lassen. Nachher arbeitete er zunächst wieder als Weber, gründete dann (1864) ein eigenes Geschäft. 1865 heiratete er seine damals 26jährige Frau. Sie führten eine ordentliche Ehe. Selten hatten sie Streitigkeiten; auch stand er sich gut mit den Einwohnern seines Dorfes. 1866 wurde das erste Kind geboren, dem neun weitere folgten. Schon von Beginn der Ehe an beschäftigte er sich nebenbei mit der Uhrmacherei, besonders gewann er einen gewissen Zulauf für Reparaturen. Bald begann er Uhrwerke selbst zu bauen und verkaufte 1868 zum erstenmal ein solches für 75 Gulden. 1874 wurde ihm eine Turmuhr zur Reparatur übertragen. 1877 verkaufte er ein astronomisches Uhrwerk für 800 Mark. Seit vielen Jahren arbeitet er an einer neuen astronomischen Kunstuhr. Ohne Störung ging das Leben bis 1892, dem Jahre, in dem die Ereignisse ihren Beginn nahmen, von denen ausführlich berichtet wurde.

Früher will er nie eifersüchtig gewesen sein. In einem Lebenslauf heißt es: „Meine Frau war in einer gewissen Beziehung im allerhöchsten Grade zurückhaltend mir gegenüber. Aus dieser Tatsache schöpfte ich felsenfestes Vertrauen in ihre Ehre und Treue. Eifersucht oder derartige Gefühle waren mir fremd.“

Um seine Reaktion zu beobachten, wurde 1895 in der Klinik Frau K., die einen durchaus anständigen bescheidenen Eindruck machte, schlicht und sauber gekleidet war, in Gegenwart des Arztes mit ihrem Mann konfrontiert. Er macht beim Anblick der Frau ein sehr offizielles, ernstes Gesicht, reicht ihr zögernd die Hand. Erst sitzen sich die beiden stumm gegenüber, die Frau ziemlich verlegen. (Wollen Sie nicht nach Ihren Kindern fragen?) „Ach wozu, was Gutes kann ich doch nicht hören.“ Das Gespräch wird dann von dem Arzte absichtlich auf die angebliche Untreue der Frau gebracht, wobei sich K. in einen immer lebhafteren Affekt hineinredet. Er macht der Frau heftige Vorwürfe wegen der „Närrischerklärung“, wobei sie nur die Absicht gehabt habe, eine gerichtliche Untersuchung zu vermeiden. Das beweise ihm allein schon ihre Schuld. Wäre sie unschuldig gewesen, so hätte sie alles daran setzen müssen, daß ihre Unschuld gerichtlich beglaubigt werde. Die Aussagen der Leute dem Gendarmen gegenüber bewiesen ihm gar nichts, da sagte man selten die Wahrheit, nur um nicht in die Sache verwickelt zu werden. Wenn aber der und jener gezwungen würde zu schwören, daß er mit der Frau keinen Umgang gehabt habe, werde er sagen, das könne er nicht. „Es sind auch noch Zeugen da, die besonders wichtig auszusagen haben; die hätte ich erst im letzten Augenblick genannt.“ „Jetzt nenne ich sie gar nicht mehr. Es hat ja doch keinen Wert mehr. Ich bin ja jetzt doch zugrunde gerichtet.“ Er beschwert sich dringend über das gegen ihn angewandte Verfahren. Wenn einer von einem anderen „Esel“ beschimpft werde, so bekomme er vor Gericht sein Recht. Er bekomme nicht nur kein Recht, sondern werde dazu noch auf die härteste Weise bedroht, indem er ins Narrenhaus komme. „Es sind viele Dinge da, die zusammengenommen eine Kette bilden.“ Es wird K. nun eingehend die Unsinnigkeit seines Verdachttes auseinandergesetzt, aber ohne jeden Erfolg. Er ist unerschütterlich fest von der Wahrheit seiner Angaben überzeugt. Schließlich wird er gegen die Frau immer gereizter und brutaler ausfallend, so daß die Unterredung abgebrochen wird. Nach dem Weggang der Frau ist K. in heftigster Erregung, muß sich zu Bett legen. Alle Glieder täten ihm weh vor Aufregung. Er gerät gleich wieder in heftiges Schimpfen: „Das Lumpenmensch, die Frechheit hätte ich ihr doch nicht zugetraut! Daß sie so lügen würde! Sie ist nur hierhergekommen, um mich schlecht zu machen, daß ich länger hierbleiben muß, und sie ungestört ihre Sache treiben kann . . .“ „Sich dafür noch die Reise bezahlen zu lassen!“ Als ihm entgegengehalten wird, daß die Frau nur auf Wunsch des Arztes gekommen, daß dies ihm schon vor einigen

Tagen vom Arzte selbst mitgeteilt worden sei, gibt er das ohne weiteres zu. Trotzdem bleibt er bei seiner Behauptung, daß die Frau nur deshalb nach Heidelberg gekommen sei, um ein längeres Festhalten seiner Person zu veranlassen.

Es bedürfen nun noch seine zahlreichen bei den Akten befindlichen Schriftstücke einer besonderen Erwähnung. An ihnen fällt eine gewisse Gleichartigkeit des Inhaltes auf, die Übereinstimmung ist oft eine wörtliche, die äußere Form ist durch zahlreiche Interpunktionen, Unterstreichungen, Benutzung roter Tinte charakterisiert. Aus dem Inhalt mag noch einiges angeführt sein, was aus den früheren Schilderungen nicht hervorgeht. 1892 schreibt er: „Selbst der schrecklichste Mord ist nicht so schrecklich, nicht so marter- und schmerzvoll“. In einer Anzeige an die Staatsanwaltschaft steht im selben Jahre, daß er „in Anbetracht seiner furchtbaren Lage zur Verzweiflung komme“. Er beklagt den „seit langen Jahren mit der raffiniertesten Frechheit betriebenen Ehebruch.“ „Auf die heimtückischste und hinterlistigste Art werden die schändlichsten Dinge verübt.“ „Diesen Freveln sind mehrere Kinder entsprossen“. Er stellt, wenn nötig, sein ganzes Vermögen zur Verfügung, wenn die verdiente Strafe für diese „unerhörten begangenen Schlechtigkeiten“ verhängt wird. — 1893 berichtet er über den Besuch des Bezirksarztes: „Wie ein Blitz durchzuckte mich der Gedanke, so jetzt ist alles klar! Man hat die saubere Frau beauftragt, dich in Aufregung zu versetzen und ist gekommen, dich für närrisch zu erklären.“ Der Arzt kam „mit diabolisch zu bezeichnendem Lächeln“. Ferner: „Gerade die hartnäckige Verweigerung, mir die Akten zu zeigen, liefert mir den Beweis, daß dort vielleicht noch mehr zusammengebaut ist, als ich erfahren habe.“ — Sein Selbstgefühl tritt charakteristisch hervor: „Nun wo ist denn der unter denen, die mich närrisch erklärt haben, der mir das nachmacht? Ich glaube, annehmen zu dürfen, daß es noch nicht reichen wird, selbst wenn man den Verstand und die Kenntnisse und die Festigkeiten aller meiner Feinde zusammen nimmt.“ Er bezeichnet sich als einen „Mann, dessen Kenntnisse und Fertigkeiten gleichsam als ein Wunder dastehen, weit über die Grenzen unserer Heimat hinausreichen“.

Wenn alles Geld verbraucht sei, dann gäbe es „schließlich nur noch eine Kugel“. Er schließt mit den Worten: „Vor dem Richterstuhl des ewigen und allmächtigen Gottes werde ich Klarheit, aber auch positive Gerechtigkeit finden. Das ist mein Trost und meine Zuversicht.“ — 1894 schreibt er: „Allenthalben, wo ich hinkam, begegneten mir die Leute mit scheuen, ängstlichen Blicken und wichen mir aus.“ — Die Schmähbrieft an den Amtsrichter enthalten bedeutend maßlosere Ausdrücke: „Ich frage Sie, Sie scheinheiliger Heuchler, der, wie meine Frau, mit Gott und dem Allerheiligsten Schindluder treibt, der, nachdem er unschuldige Mitmenschen total zugrunde gerichtet hat, sich noch für fromm und christlich ausgibt, ist das christlich?“ — 1895 erklärt er, der Amtsrichter habe das Verbrechen „ohne Grund nur aus teuflischer Bosheit begangen“, er schiebt ihm die Absicht unter, er wolle ihn zum Selbstmord treiben. Er wird verfolgt von „dem Amtsrichter und seinen Helfershelfern“, jeden Schritt, den er tut, beobachten sie durch „Spione und Aufpasser“, werden „meineidig“, ersinnen „teuflische Lügen“, alles nur, um ihn „moralisch total niederzumorden“. Es taucht ihm die Vermutung auf, daß der Grund dieses Tuns seine Glaubenstreue sei. „Wenn ich kein Ultramontaner wäre, hätte die Närrischerklärung nicht stattgefunden.“

Die körperliche Untersuchung ergab: Kleiner, leidlich genährter Mann mit schwacher Muskulatur. Hautfarbe blaß, im Gesicht gelblich. Spärliches Haupthaar. Spitzgebauter, ziemlich kleiner Schädel, fast kein Hinterhaupt. Eigentümlich faltiges, verkniffenes Gesicht, schmale Augenspalten, fleischige herabstehende Nase, auffallend kleines Kinn. Tiefe Nasolabialfalten. Mund zusammengepreßt, breit. Über dem allen ein stereotypes Lächeln. Innere Organe normal. Knie-

sehnenreflexe gesteigert, manchmal Klonus. Sonst neurologischer Befund intakt.

Das Heidelberger Gutachten stellte die Diagnose „Paranoia.“ Die Frage nach der Gemeingefährlichkeit beantwortete es dahin, daß zwar bei solchen Kranken Gewalttaten nie ausgeschlossen seien, daß aber bei K., der zudem seine Drohungen als nicht ernst gemeint in Abrede stellte, die Wahrscheinlichkeit dafür eine ziemlich geringe sei, da er eine mehr schwächliche als energische Natur habe. Eine dauernde unauffällige Beobachtung sei aber nötig.

K. wurde trotzdem von H. zunächst einige Tage ins Gefängnis und dann in eine Landesanstalt überführt. In den ersten Wochen seines dortigen Aufenthaltes verfaßte er eine umfangreiche Selbstbiographie, aus welcher die Sätze, die sich auf die letzten Ereignisse beziehen, angeführt seien (das Landgericht hatte beschlossen, ihn zur Beobachtung einer Irrenanstalt zu übergeben): „Um nun gerade diesem, dem Allerschrecklichsten zu entgehen, ging ich in die Schweiz zum Sohn, und hoffte dort in der Verbannung, meine Uhr fertig zu machen. Aber es war nicht möglich, der Aufenthalt wurde mir durch das Benehmen des Sohnes, unmöglich gemacht, ich wollte ihm nicht lästig fallen; ging später zum Bruder nach Straßburg, wo ich verhaftet und ins Irrenhaus gebracht wurde. Über das dort Erlebte will ich hinweggehen. Mehr tot als lebendig kam ich dort an. Das Herzübel von dem ich Eingangs gesprochen, mag wohl von Gram, Kummer und Heimwehe gesteigert, sich immer mehr geltend machen. Am 28. Januar wurde ich von dort abgeholt, und im Gefängnis in K. 10 Tage in Haft behalten. Auch hier erfuhr ich eine weitere Steigerung des genannten Übels: so daß ich in den ersten drei Nächten einige Male glaubte ersticken zu müssen, oder einen Herzschlag zu bekommen. Von da wurde ich ins Spital geführt und nach 8 Tagen nach J. transportiert, wo ich nun, als wirklicher Irre, einen recht traurigen aber leider Gottes ungewissen, deshalb nur um so betrübenderen Schicksal entgegensehe. Tagtäglich, ja stündlich bete ich zum lieben Gott, um möglichst baldige Erlösung. Ich fühle täglich, infolge von Gram, Kummer und unnennbarem Heimwehe nach den armen Kleinen, meine Kräfte immer mehr schwinden. Mein mit so unsäglicher Mühe, Arbeit und Kosten hergestelltes Uhrwerk, dessen Vollendung die ganze Familie, wenigstens in pekuniärer Hinsicht retten könnte, scheint endgültig dem Verderben, der Nichtvollendung geweiht zu sein. Von Gott und den Menschen abgeschnitten und verlassen, als Gefangener, die armen unschuldigen Kinder in Not und Elend wissen, und leider, trotz Pflicht und Gewissen, trotz bestem Willen, absolut nicht helfen zu können, ist beinahe mehr als ich armer schwacher Mensch zu ertragen imstande bin. Oft schon glaubte ich daher befürchten zu müssen, daß Gram und Heimweh, mich um den Verstand bringen, zum wirklichen Wahnsinn treiben müßten.“

Im Gefängnis, im Spital und in der Pflegeanstalt benahm sich K. ruhig, besonnen, widersetzte sich nie. Zu allen Zeiten war er völlig komponiert, über alles orientiert. Er hielt sich nie für krank, empfand es schmerzlich, wie er überführt wurde und unterdrückte sichtlich eine große innere Erregung. Er führte sich im weiteren Verlauf musterhalt, drängte sich niemals auf, erzählte aber gern von seiner Kunstuhr, wenn man ihn danach fragte. Dankbar nahm er an, was man ihm anbot, vertrieb seine Zeit mit Lesen, und verfaßte außer der eben erwähnten Selbstbiographie eine lange Verteidigungsschrift. Gern befaßte er sich mit der Reparatur von Uhren. In seiner Stimmung war er meist tief bekümmert. Er ertrug die Internierung nur mit Schmerz, sah kein Ende des Elends, glaubte, sein Herzleiden habe sich in letzter Zeit infolge des Kummers verschlimmert und er werde noch in der Anstalt sterben müssen. Einige Male klagte er wieder über nächtliche Anfälle von Engigkeitsgefühl.

Bei der Entlassung (23. Mai 1896) beteuerte er wieder seine geistige Gesund-

heit. Aber es gebe eben für ihn auf dieser Welt kein Recht mehr. Er wisse, wenn er wieder ein Wort sagen würde, werde er wieder ins Irrenhaus gesperrt, denn er habe 100 Aufpasser.

Von nun an hielt sich K. dauernd als Uhrmacher in seinem Heimatdort auf, wo er jetzt noch lebt. Im ganzen ist es ihm gut gegangen, er hat sich und seine Familie ernährt, hat keine weiteren ernsten Konflikte mehr bekommen, aber ohne Störungen ging es doch nicht ab. Seine Wahnideen hat er nie vergessen, wie unser weiterer Bericht zeigen wird. — 16. November 1898 beschwert sich der Gemeinderat, daß K. das Ansehen des Bürgermeisters in der ganzen Umgegend empfindlich schädige, indem er fortwährend behaupte, dieser sei ihm früher bei der Herstellung der Uhr stets hindernd in den Weg getreten und habe seine Aufnahme in die zweite Irrenanstalt veranlaßt. — 1899 wird K. wegen seiner Kunstfertigkeit und seiner Aufsehen erregenden, nunmehr fertig gestellten großen astronomischen Uhr wiederholt in den Zeitungen genannt.

16. Februar 1899 macht K. eine Eingabe an das Bezirksamt um Gewährung der Akteneinsicht. Er habe unter großen Mühen und Opfern seine Uhr fertiggestellt und wolle sie natürlich gern verkaufen. Oft habe er in Unterhandlung gestanden, „aber immer, noch ehe der Abschluß zur Reife kam, ist die Sache auf fast unbegreifliche Weise zu Nichts geworden“. Ein Geschäftsagent habe die gleichen Erfahrungen mit der Uhr gemacht und schließlich, wie er, wahrgenommen, „daß wohl die obligate Nürrischerklärung bezüglich die Gerüchte davon den jeweiligen Kauflustigen das zum Kauf eines so teuren Objektes nötige Vertrauen benehme“. Er sei angegangen worden, darum wahrheitsgetreu seine Erlebnisse zu beschreiben, um diese Gerüchte zu entkräften. Er habe jedoch die Daten nicht mehr im Kopf und wolle sich daher gern in den Akten orientieren. Wenn ihm das versagt werde, müsse er aus dem Kopf schreiben und die Lücken mit möglichst begründeten Vermutungen ausfüllen. — Das Bezirksamt erklärt ihm, daß eine Nürrischerklärung nicht stattgefunden habe, daher ihm auch in der Verwertung seiner Kunstuhr nicht hinderlich sein könne. Es erklärt sich gern bereit, ihm bei der finanziellen Ausnützung seiner Kunstuhr, deren Vollendung es mit Freude vernommen habe, behilflich zu sein.

Bei dieser Gelegenheit gab das Bezirksamt (6. November 1901) folgendes Urteil ab: „Ohne jemals eine Fachschule besucht zu haben, hat er sich auf dem Gebiet der Uhrmacherei eine geradezu erstaunliche Kunstfertigkeit erworben. Einen Beweis seiner hervorragenden Befähigung hat K. durch die Herstellung eines wirklichen Meisterwerkes, einer astronomischen Kunstuhr geliefert. Zur Ermöglichung der Durchführung dieses Werkes erhielt er, da seine Vermögensverhältnisse nur recht bescheidene sind, von der Regierung mehrfach Unterstützungen.“

1902 berichtet der Bürgermeister, daß es K. ziemlich gut gehe, daß er jedoch noch bei jeder Gelegenheit gleich aufgeregt und sehr reizbar sei, wie früher. Auch habe er noch dieselben fixen Ideen.

Mehrfach beschäftigten sich höchste staatliche Behörden ernstlich mit der Frage, das Werk für ein Museum o. dgl. anzukaufen. Es ist wohl mehr auf zufällige Umstände zurückzuführen, nicht auf den mangelnden Wert der Uhr, daß es nicht geschah.

Im Jahre 1905 machte K. erneut eine Eingabe um Aufhebung der Nürrischerklärung an die höchste Instanz. Einwänden, eine solche bestehe nicht, war er unzugänglich. Es heißt: „Der Kranke macht heute wieder den Eindruck eines zum mindesten geistig anormalen Menschen, der von seinen einmal gefaßten Ansichten trotz immerwährender Widerlegungen nicht abgebracht werden kann. Ungünstig beeinflußt wird sein Zustand durch seine häusliche Umgebung und durch seinen Aufenthalt an einem Orte, deren Bewohner sein zweifelsohne bedeutendes

Wissen und Können nicht zu würdigen oder auch nur zu achten wissen, sondern in ihm nur den geistig nicht normalen Menschen sehen und ihm das vielleicht auch manchmal zu wissen tun . . . Der Verkauf seines Lebenswerkes, der astronomischen Uhr, an den Staat, an ein Museum oder Private wäre ihm jedenfalls aufrichtig zu gönnen.“

Seine schweren Schicksale und Mißerfolge hatten K., dem es an Selbstbewußtsein nie mangelte, schon 1896 veranlaßt, Rückschau zu halten und sich mit seinem eigenen Leben zu beschäftigen. Jetzt entschloß er sich — wohl in der Hoffnung, dadurch eher den Verkauf seiner Kalenderuhr zu erreichen — seine Lebensgeschichte drucken zu lassen. 1906 erschien: „Wahrheitsgetreue Lebensbeschreibung eines Mannes, den man wegen Erbauung einer großartigen astronomischen Kalenderuhr amtlich närrisch erklärt, seiner bürgerlichen Ehrenrechte entkleidet und 159 Tage ins Irrenhaus gesperrt hat.“ Die Eröffnung bildet ein viele Seiten langes Gedicht, in dem die Uhr spricht, z. B.:

„Dir den Ruhm des Schöpfers künden, —
Das sei Zweck des Daseins mir!
Seiner Allmacht Werke: Schönheit,
Weisheit, Güte, künd ich Dir! —“

Ein zweiter Teil des Gedichts behandelt die Närrischerklärung. Dann folgt die Erzählung seines Lebens, in der Form, wie wenn es sich um einen bedeutenden Mann handelt. Es ist eine selbstbewußte pathetische Schilderung, wie die eines edlen Verfolgten. Er ist immer „der Meister“. Er kann sich nicht genug tun in der Darstellung „der geradezu unerhörten Lebensschicksale“ „eines armen Mannes“. Dabei zeigt er vielfach Neigung zu logischen Feinheiten, zu spitzfindigen Gedanken. Er beginnt: „Der kleine Julius zeigte schon in früher Jugend große Wiß- und Lernbegierde.“ Er las früh Bücher, machte früh bittere Erfahrungen. Aber einen „gläubig kindlich frommen Sinn“ bewahrte er sich immer usw. In einem zweiten Kapitel, überschrieben „Die Schlange unter Blumen“ erzählt er, wie im Jahre 1892 die Gerüchte über die Untreue seiner Frau und die Folgen ihm, der „am Kulminationspunkt“ seines Lebens war, von nun an das Leben zur Qual machten. Im folgenden Abschnitt „Die Entlarvung“ erfahren wir in unveränderter Weise von der Szene, wie K. nachts als scheinbarer Fremdling heimkam, um der Frau ihr ehebrecherisches Treiben nachzuweisen. Diese Vorgänge, den Besuch des Bezirksarztes, der Sühnetermin, die „Närrischerklärung“, die erfolglosen Versuche, diese rückgängig zu machen, alles das berichtet K. hier bis in die Einzelheiten so wie im Jahre 1895.

Dagegen erfahren wir überraschenderweise nun von einem Ereignis, das bis dahin nirgends, auch nicht mit dem geringsten Wort in den Explorationen in Heidelberg und den zahlreichen Schriftstücken von ihm erwähnt war. Dies Ereignis wird jetzt auf den 6. November 1895 datiert, also auf einen Tag wenige Wochen vor die Überführung nach Heidelberg. Man kann bei diesen Umständen an die Möglichkeit einer völligen Erinnerungsfälschung denken. Er erzählt: An jenem Tage servierte ihm die Wirtin B. — er ging zum Frühstück aus — den Kaffee Das Einschenken dauerte eigentümlich lange. Ein Stückchen Papier, in dem wohl ein Pulver gewesen sein konnte, flog zu Boden. Der Kaffee hatte einen etwas sonderbaren Geschmack. Er wollte aber den Leuten keinen Verdruß machen, sagte nichts und trank die Tasse mutig leer. Da kam gerade seine Ehefrau hinzu und wollte ihn noch zu einem zweiten Täßchen bereden. Eine Stunde später wurde er plötzlich übel. Alle Glieder waren wie gelähmt. Er sank vom Stuhl zu Boden, empfand Reißen und Brennen in den Gliedern, furchtbare Schmerzen, Leibweh, brennenden Durst. Vor den Augen sah er Feuergarben, hörte Rauschen wie von Wasserströmen. Sein Geist war dabei klar. Unbeweglich lag er mit stieren Blicken,

ohne sich von der Stelle oder nur ein Glied rühren zu können. Jeden Augenblick erwartete er seinen Tod. Gewaltiger Brechreiz quälte ihn ohne Erfolg. — Abends war es noch schlimmer, aber besser. Über den weiteren Verlauf berichtet er nichts.

Weiter erzählt er nun wieder unverändert von seiner Flucht nach der Schweiz, seiner Verhaftung und Überführung nach Heidelberg „ins Haus der Schrecken“. Hier erhebt er Klage: „Drei Tage und drei Nächte mußte Klug auf dem Hausgang, auf welchen sämtliche Zimmer der Totalwahnsinnigen münden, zu Bett liegen. Nackt, halbnackt, teils nur mit einem Tuch, Kissen oder Teppich in den verschiedensten Trappierungen behangen, kamen sie aus ihren Zimmern und umtanzten schreiend, johlend, krähend, summend in allen Tonarten die Lagerstätte des ängstlich um gütige Erlösung zu Gott betenden Mannes. Sie brüllten: Schlagt ihn tot. Die Wärter hielten sich zurück, denn sobald nur 3 oder 4 Schwerkranke beisammen sind, da getraut sich kein Wärter mehr hin. Diese bemächtigen sich nur Einzelner und führen sie zu ihrem Lager.“

In der Vorlesung sei er als „einer der gefährlichsten Quirlanten“ bezeichnet und vorgestellt worden. Dramatisch erzählt er die Einzelheiten in dem Kapitel „Das Debitum“. Auch der oben erwähnten Konfrontation mit seiner Frau gedenkt er, gestaltet aber manches um, behauptet insbesondere, die Frau habe bei der Gelegenheit gestanden, die Unwahrheit gesagt zu haben. Es folgt die Überführung in die neue Anstalt. Diese erfreut sich im Gegensatz zur Heidelberger Klinik seines besonderen Lobes. Begeistert spricht er sich aus, wie zuvorkommend man ihn behandelt, ihn unterstützt, beobachtet und alsbald entlassen habe. — Nach der Entlassung habe ihn die Beobachtung durch Gendarmen vielfach belästigt. Im Jahre 1898 wurde „das Werk vollendet“. Stolz erzählt er von dem großen Zulauf an Menschen, die kamen, die Kunststuh zu besichtigen und seine Erklärungen derselben anzuhören. Auch hatten viele „von dem Schauerroman“ gehört und fragten ihn, ob es wahr sei. In wenigen Monaten seien über 45 000 Besucher dagewesen. Hunderte von Zeitungsartikeln erschienen. 1903 habe er die Uhr auf der Schwarzwaldindustrienausstellung gehabt. Hier habe die Überwachung, die ihm immer zuteil wurde, dem Erfolg geschadet. Überhaupt erreichten es die Verleumdungen der Feinde, daß er sein Werk nicht voll ausnutzen konnte. Seine darum von neuem vorgebrachten Bitten um Aufhebung der Nürrischerklärung seien erfolglos geblieben, immer hat man ihm geantwortet, eine solche Nürrischerklärung gäbe es nicht.

Auf eine jetzt (1910) erhobene Erkundigung über K.s Zustand erfolgte die Antwort des Bürgermeisters, daß K. immer noch sehr aufgeregt und schnell gereizt sei, sich bei jeder sich ihm bietenden Gelegenheit über die Behörde böse und ungehalten ausdrücke wegen der angeblichen Nürrischerklärung und sich von niemandem anderen belehren lasse. Er arbeite an der Reparatur von Uhren.

K. selbst schrieb nun auf unsere Fragen zwei ausführliche Briefe (1910). Er ist herzlich erfreut, „daß man doch auch noch an den armen von Gott und der Welt ausgeschlossenen armen K. denkt“, bittet aber, wie er sein Leben lang der heiligen Wahrheit die Ehre geben, so auch jetzt ohne Scheu die unverfälschte Wahrheit sagen zu dürfen. Philosophisch läßt er sich, sogar fein pointiert, aus: „Ich weiß ja wohl, daß es heutzutage allenthalben üblich ist, wo Profit in Aussicht steht, nur zu sagen, was nützlich erscheint, und daß das Sprüchwort: ‚Kinder und Narren sagen die Wahrheit‘, alle Wahrheitsfreunde gleichsam zu Narren stempelt, was im höchsten Grade unangenehm ist und z. B. gerade gegen mich als Beweis benutzt werden könnte.“ Wir erfahren wieder in unveränderter Weise von der Nürrischerklärung, seinem Kampf dagegen, der Verhaftung, seinem Brief, in dem er die Bedrohung aussprach und dem Aufenthalt im „Hause des Schreckens“. Die klinische Vorstellung schildert er: „Herr Direktor Kräppelin hat vor der versammelten Zuhörerschaft der Herren Anstaltsbeamten, Volontärs, Herrn Studenten und

Wärtern wörtlich gesagt, indem er mir befahl aufs Podium zu stehen, ‚dieser Schurke hier, ist der größte Spitzbube der in unserer Anstalt ist. Er ist der gefährlichste Querulant!‘ Und als ich mich gegen die von ihm aus den Akten verlesenen Lügen verteidigte, rief er mir zu: ‚Wenn Sie nicht augenblicklich das Maul halten lasse ich Sie sofort unter die Dusche nehmen.‘ Und zu den Zuhörern gewendet sprach er: ‚Das ist eben das echt charakteristisch spitzbübische und gefährliche dieses Schurken daß er sich immer auf pausieble Art hinaus zu reden versteht.‘“

Etwas ganz Neues, das ihm in der Klinik zugestoßen sei, erfahren wir im folgenden: Er spricht von der körperlichen Untersuchung, daß er sich habe nackt ausziehen müssen usw. „Dann mußte ich auf den Boden liegen und mit einem hölzernen Hammer klopfte er mir auf die Brust, auf den Bauch, an den Knien und an den Ellenbogen. Dann mußte ich mich wenden und da hat dieses Scheusal von einem Menschen, für das ich ihn sonst nie vorher angesehen hatte, eine Operation an mir ausgeführt die jeden Augenblick gerichtlich konstatiert werden kann, die ich aber anstandshalber nicht nennen darf; deren Folgen aber so ungeheuer furchtbar quälend und beschämend von jenem Moment an bis heute ohne jede auch nur geringste Unterbrechung sich in der scheußlichsten Weise geltend machen. Ob jener Akt in den Akten verzeichnet ist oder nicht weiß ich nicht. Das weiß ich sicher daß dieser Teufel in Menschengestalt auf ein Papier nach jedem Versuch, den er machte, gekrizelt hat. Auch ist mir bis heute trotz verschiedenen geheimen Forschungen noch nicht gelungen zu ermitteln ob jene Prozedur von Karlsruhe aus oder bloß vom Direktor aus oder sonst irgendwoher befohlen war oder ob O. auf eigene Faust das scheußliche Bubenstück an mir verübt hat. Wenn man dabei die Absicht hatte mir für mein ganzes übriges Leben Qual, Kummer und Schande zu sichern, dann haben die Schuldigen ihren Zweck leider nur zu vollständig erreicht.“ Ähnliche schlimme Folgen schreibt er der „Bromgiftheilung“ zu. Alles Essen bereite ihm Schmerzen. „Wenn ich einmal eine Reise machen will muß ich infolge der erduldeten Behandlung d. i. Bromgiftheilung und Operation den Tag vorher und am Reisetag eben ganz einfach hungern, um ohne zu große Belästigungen im Körper meine Besorgungen machen zu können.“ Die Vergiftungsgeschichte mit dem Kaffee wird jetzt auf den 5. November 1895 datiert. Mit Stolz erzählt er von seiner astronomischen Uhr. „Die Uhr ist bereits 11 Jahre und 9 Monate in stetiger Tätigkeit, hat noch keine einzige Sonnen- oder Mondfinsternis falsch angezeigt.“ Aber er hat sie, wie bekannt, nicht verkaufen können. „Also nach 19jähriger angestrengter Tätigkeit liegt der glänzendste Erfolg vor, kann aber infolge dieses scheußlichen Justizmordes nicht nutzbar gemacht werden. Es ist ein Werk, das mindestens 20 bis 25 000 Mark wert ist.“ Sonntag nachmittags kommen regelmäßig Besucher, es anzusehen.

Von dem, was er im Laufe der Jahre von den Leuten zu dulden gehabt, erzählt er manche Einzelheiten: Der Gemeinderat kam zu ihm und beauftragte ihn mit Arbeiten. Wenn er Bedenken hatte: „Ja, wenn du das nicht machst, so macht der Bürgermeister einen Bericht ans Bezirksamt, daß du arbeitsscheu bist, dann kommst du wieder hin, wo du gewesen bist.“ Und K. schreibt dazu: „Wohl wissend, daß diese Leute in solchen Dingen gerne Wort halten und daß es ihnen auf einen Meineid mehr oder weniger nicht ankommt . . . machte ich die Arbeit und schrieb einen gesalzenen Brief dazu.“ Aber bezahlt habe man ihn natürlich nicht. — Ferner: „Während ich an der Uhr arbeitete sind wöchentlich 2 bis 3mal die Beamten der Großh. Gendarmerie in meinen eingefriedigten Hof gekommen, haben ohne zu grüßen, durchs Fenster ganze viertel Stunden lang mir bei der Arbeit zugeschaut.“ Bei der Ausstellung der Uhr habe man durch Aufstellung von Polizisten den Leuten Angst vor ihm gemacht. „Es war eben die Polizeiaufsicht des Närrischerklärten.“

Die Vorstellungen von dem ehebrecherischen Treiben seiner Frau sind

unverändert. Aber er möge nicht alles noch mal erzählen. „Was kann es nützen, wenn ich all die ungeheuerlichen Schandtaten da noch einmal wiederhole?“ Er führt Namen an von Leuten, bei denen man sich erkundigen solle. „Die Frau ist z. Z. 69 Jahre alt und sehr häßlich und krank. Sie war dem alten Sprüchwort gemäß später eine Betschwester.“ „Sie wollen wissen, wie ich heute mit ihr stehe? Das ist schwer zu sagen. Denken Sie sich selbst in die Lage und sie haben die Antwort. Als ich heimkam waren 2 unschuldige arme Kinder noch da. Nun ich war zu Grunde gerichtet. Moralisch und Geschäftlich und finanziell. Ich war der Ärmste im Ort. Sie, die Frau, aber war noch ärmer, sie hatte Hunger und Noth mit ihren Kindern schwer kennen gelernt und waren zu Skeleten abgemagert. Ich arbeitete um das Allernöthigste zu beschaffen sagte aber der Frau, daß ich es herzlich gerne sehen würde, wenn sie sich anderweitig Unterkunft suchen würde. Dies habe ich ihr seitdem schon hunderte mal gesagt, dann weint sie eben, aber gehen thut sie nicht. Gewalt möchte ich nicht anwenden einmal aus christlich religiösen Gründen und dann möchte ich jeden Krawall vollständig vermieden wissen. Sie geht ihre Wege; ich die meinigen ohne mich um sie zu kümmern. Ihr Vermögen benützt sie ausschließlich für sich, ich nehme gar Nichts von ihr an habe nichts mit ihr zu tun.“

K. betont, daß er gewohnt sei, streng seiner Pflicht als katholischer Christ zu genügen, und schließt seinen Brief: „Aber vor dem Richterstuhle des allmächtigen Gottes wird die Geschichte sicher offenbar und auch gerecht abgeurteilt werden. Hier kann an der Tatsache gar absolut nichts mehr geändert werden.“

Zusammenfassung. Der von jeher eigensinnige, aber bis dahin nicht eifersüchtige K. fängt im 54. Lebensjahr ohne äußeren Anlaß an, geradezu absurde Eifersuchtswahnideen zu bilden. Er schildert plastische Erlebnisse von einzelnen Ehebruchsakten und von einer Vergiftung. Das Eingreifen der Polizei deutet er als Närrischerklärung, wegen dessen Aufhebung er sich zwei Jahrzehnte immer von neuem mit rechtlichen Mitteln bemüht. Seine Wahnideen werden dauernd festgehalten und offen bekannt. Mit seiner Ehefrau lebt er aber bis jetzt im selben Hause, allerdings ohne mit ihr zu verkehren. Öfters spricht er ihr den Wunsch aus, es wäre ihm lieber, wenn sie sich trennten. Seine Leistungsfähigkeit hat nicht gelitten. Von einer Verblödung nach irgendeiner Richtung kann keine Rede sein. Neue Wahnideen werden nicht gebildet, dagegen in bezug auf die relativ kurze kritische Zeit seines Lebens auch später noch neue plastische Erinnerungsfälschungen vorgebracht.

Max Mohr, geboren 1860, katholisch, Lehrer. Angeblich keine Heredität, immer gesund, aus der Kindheit ist nichts bekannt. Über seinen Lebenslauf ergeben die Personalakten, daß er 1881 und 1884 die beiden Lehrerprüfungen ohne Störung bestand. 1884 berichtet der Hauptlehrer, daß M. absichtlich seinen Umgang meide, ihn nur auf unanständige Weise grüße, sich dagegen mit einem Mann herumtreibe, den er als erklärten Feind des Hauptlehrers kenne, und sich von diesem aufhetzen lasse. M. sei zwar fleißig, das Verhältnis zu ihm aber unerträglich. Später heißt es von anderer Seite, M. mache „Klatschopposition“.

Im selben Jahre 1884 verlobte M. sich. Die Heirat fand 1888 statt. Der Ehe entstammen 5 Kinder, geboren 1890, 1891 (Töchter), 1893 (Sohn), 1896 und 1903 (Töchter). Kurz nach der Hochzeit wurde M. zu einer Geldstrafe von 3 Mark verurteilt, weil er einer Grenzaufsehersfrau, die ihm Wäsche wusch, nach langer gegenseitiger Beschimpfung eine Ohrfeige gab. Die definitive Anstellung wurde nach diesen Ereignissen zunächst noch aufgeschoben. Bald nachdem sie erfolgt war (1889), verwickelte er sich wieder in Streitigkeiten, besonders mit dem Bürgermeister des Dorfes. Letzterer beklagte sich über M., er benutze die Kinder zu persönlichen Dienstleistungen, besorge die Gemeindegeldschreiberei schlecht u. dgl.

M. las diese Klagen der Schulklasse vor. Wegen Beleidigung des Bürgermeisters wurde er weiterhin zu 3 Mark Geldstrafe verurteilt. Die Verhältnisse wurden ganz unleidlich; der Schulinspektor spricht von groben Taktlosigkeiten, und daß M. von heftiger Natur sei. Er wurde dann versetzt (1890). In dem neuen Orte, in dem er 3 Jahre war, kam nichts vor. Als er 1893 wieder versetzt wurde nach Z., begann hier bald von neuem die Verwirrung. Mit der halben Gemeinde bekommt er Streit. Der Bürgermeister beklagt sich zuerst: M. spreche in der Schule geringschätzig von der Lehrschwester, erlaube sich Ausdrücke gegen sie, die nicht wiederzugeben seien, dulde es, daß die Schulknaben ihr in seiner Gegenwart Schimpfworte nachriefen. Auch als Gemeindeschreiber versehe er seinen Dienst sehr schlecht, wo er Verwirrung hervorrufen könne, tue er es, man könne sich nie auf ihn verlassen. Bald schließt sich die Beschwerde des Pfarrers an: die Zucht der Schulknaben sei erbärmlich, das Dorf sei noch nie so uneinig gewesen und so aufgereggt, Lehrer M. sei an allem schuld. Er habe z. B. plötzlich im letzten Augenblick eine Weihnachtsfeier ostentativ in Konkurrenz zu einer anderen arrangiert und die Behörden (Bürgermeister, Pfarrer) nicht eingeladen u. dgl. Die allseitig gewünschte Versetzung des M. fand bald statt. In dem neuen Wirkungskreise war der Zustand der entgegengesetzte. Es herrschte überall Zufriedenheit, ja vorher bestehender Unfriede schwand seit der Ankunft des neuen Lehrers. Die verschiedensten Zeugnisse von allen Seiten bestätigten ihm später, daß er sich allgemeiner Beliebtheit erfreute, ein pflichttreuer Lehrer, guter Organist und tüchtiger Gemeindeschreiber sei, daß er über seine Pflichten hinaus sich besonderen Arbeiten unterzogen, sich durch großen Fleiß und stete Tätigkeit ausgezeichnet habe. Das geht so unverändert gut 8 Jahre, von 1895 bis 1903.

In der letzten Zeit — wie weit das zurückging, war leider nicht zu eruieren — war M. sehr eifersüchtig. Nachträgliche Erkundigungen der Gendarmerie ergaben Mai 1903: „M. war stets eifersüchtig und durfte seine Ehefrau mit keiner Mannsperson allein sprechen, um häuslichen Skandal zu vermeiden. Die Ehefrau M. hat sich stets musterhaft geführt.“ Ein Tagelöhner, der deswegen später mit Gefängnis bestraft wurde, sagte M., er habe gesehen, wie Lustig und zwei andere mit M.s Frau geschlechtlichen Umgang hatten. Anfangs Mai 1903 warf M. diesem Lustig den vermeintlichen Ehebruch mit seiner Frau vor. Lustig beklagte sich beim Schulinspektor und drohte mit Klage gegen M. Am selben Tage — einem *Donnerstag* — erschien dieser selbst bei dem Inspektor, beschuldigte seine Ehefrau des Ehebruchs, erklärte, er habe mit dem Rechtsanwalt die Einleitung der Scheidungsklage besprochen und habe dem Staatsanwalt persönlich eine Klage gegen den Ehebrecher übergeben. Er erzählte u. a. eine unglaubliche Vergiftungsgeschichte, die schon vor 1897 vorgekommen sein soll. Der Zweck seines Besuchs war die Bitte um Versetzung. Am *Freitag* erhielt der Inspektor einen Brief vom Pfarrer, daß das Verhältnis der Ehegatten M. sich unerträglich gestaltet habe. Er fuhr darum am selben *Freitag* persönlich in das Dorf, erkundigte sich und erfuhr, daß der Ehefrau M. nichts vorzuwerfen, daß dagegen M. schon längere Zeit eifersüchtig sei und sogar seine Frau geschlagen habe. Man nahm allgemein Partei für die Frau. M., vor den Inspektor beschieden, versprach, daß Wandel eintreten werde. Der Inspektor vermutete Wahnvorstellungen, ohne im Augenblick etwas zu tun.

Das Benehmen des M. wurde immer auffälliger und steigerte sich in der Nacht von *Samstag* auf *Sonntag* zu einem psychotischen Zustand. Spätere übereinstimmende Zeugenaussagen ergaben, daß er am offenen Fenster stand, ein Beil schliff und drohend erhob; daß er um 11 Uhr abends und wieder um 1 Uhr die Schulglocke läutete. Seine Frau, die wenige Tage vor der Niederkunft war, hielt sich in einem Oberzimmer eingeschlossen. Am nächsten Tage jagte er sie

zum Hause hinaus. Sie fand Aufnahme beim Bürgermeister, dieser hatte einen Wächter und einen anderen Mann beauftragt, die ganze Nacht bei M. zu bleiben, damit kein Unglück geschehe. Es liegt ein Eilbrief vor, den M. in dieser Nacht an den Schulinspektor schrieb¹⁾:

„Herr Inspektor! Es ist 12 Uhr Nachts, da ich diese Zeilen schreibe. Es ist mir mitgeteilt worden, daß heute Abend oder morgen 2 ins Haus einsteigen werden, um mich zu ermorden.

Ich schrieb auf dem Gemeindesaal. Um 11 Uhr wurde an der Seite gegen Lustig ein Geräusch gehört.

Ich begab mich hin mit Licht und hörte unten 2 liegen, sie lachten und einer pfiff meiner Frau; sie sollte öffnen, wußte aber nicht, daß ich noch schreibe.

Erst als ich die Sturmglocke zweimal läutete gingen die 2 unten fort.

Ich beziehe den Bürgermeister der Mitwissenschaft; er hätte die 2 sehen müssen, sie blieben an seinem Hause stehen. Auch Lustig kam heim und sein Schwiegervater, der kurz zuvor die Tür öffnete. Walther Kühn und noch einer sind eben heim. Walther nießte. Zwecks meines Schreibens ist, bei dem Herrn Kreisdirektor den Antrag zu stellen, daß meine Frau ins Spital zur Entbindung gebracht wird²⁾. Sie hat größeres Mädchen geheißen, das Küchenfenster zu öffnen, das ich kurz zuvor geschlossen habe. Der Mordanschlag war mir heute bekannt gegeben, Bürgermeister Weich ist ebenfalls mit meiner Frau ehebrecherisch umgegangen, daher hat er ein Interesse, daß ich unschädlich gemacht werde. Traurige Sachen! Ich bleibe jetzt die ganze Nacht auf. Entschuldigen Sie meine Schrift. Hochachtungsvoll ganz gehorsamst Mohr.“

Am Sonntag Morgen bekam M. ein Telegramm vom Inspektor, das sich mit diesem Brief kreuzte. Der Inspektor hatte sich die Sache überlegt, er erteilte dem M. Urlaub und forderte ihn auf, am Montag bei ihm und dem Schulrat in der benachbarten Großstadt vorzusprechen. M. hatte bis dahin regelmäßig Schule gehalten. Er reiste in die Stadt. Hier schrieb er am Montag einen Brief an den Gendarm (die Handschrift ist, wie die des vorigen Briefes, ausfahrend, größer werdend und zeigt außerordentlich wechselnde Schriftlage im Gegensatz zu seiner gewöhnlichen sorgfältigen Lehrerschreibart):

„H. 18. bei Marthin Luther³⁾. Sehr geehrter Gendarm! Ich wollte, 14 Tage lägen hinter mir, denn nach dem all ausgestandenem, fügt so ein Schufft von Ehebrecher noch eine neue Schandtät hinzu; man gibt mich für wahnsinnig oder dgl. aus, auch sucht man die Sache zu vertuschen. Ich bitte Sie ergebenst in dieser Angelegenheit bei dem Herrn Staatsanwalt Schritte tun zu wollen, um diese Niederträchtigkeit zu enträtseln. Selbstverständlich bin ich sehr angegriffen. 2) Tragen Sie Sorge, daß meine Kinder aus der Nähe von dieser Frau kommen. Es werden schreckliche Sachen ans Tageslicht kommen, darum dieser Eifer mich unschädlich zu machen. Heute sprach ich Herrn Oberregierungsrat F.; ich stellte mich hierher zur Verfügung. In 14 Tagen werde ich hier angestellt sein. Herr R. . . . ! Sie und ich glauben, daß eine Sühne geben muß. Teilen Sie mir umgehend mit, wo die Kinder sind. In L. wollen Sie an der Post aufgeben, daß meine Briefe nach hierher Martin Luther kommen. 3) Tragen Sie Sorge daß meine Vögel gefüttert werden, die Hühner besorgt werden. Es ist schändlich mich so zu behandeln. Es kommt Alles ans Licht. Besten Gruß. Mohr Lehrer.“

M. verhandelte am selben Tage mit dem Schulinspektor, erschien am nächsten Tage, Dienstag, den 19. Mai, bei der Staatsanwaltschaft und gab zu Protokoll:

1) Der Brief ist absichtlich genau mit den Fehlern abgedruckt.

2) Seine Frau, die in hochschwangerem Zustand war, kam einige Tage später nieder.

3) Ein Hotel.

Er lebe mit seiner Frau seit voriger Woche im Ehescheidungsprozeß, weil diese sich mit acht namhaft gemachten Männern geschlechtlich abgegeben habe, mit zwei davon schon vor dem Jahr 1895. „Seit voriger Woche habe ich die Entdeckung gemacht, daß man mich von der Welt schaffen will, und zwar durch Gift. Am letzten Donnerstag, den 14. Mai, als ich mich schlafen legte, bemerkte ich aus meiner Bettdecke einen starken Giftgeruch. Ich ahnte nichts Gutes und schob mir die Bettdecke von der Brust. Am andern Morgen hatte ich einen schmutzigen, weißklebrigen, aneinanderhängenden Auswurf mit Erbrechen und Husten. — Am letzten Samstag (16. Mai), als ich abends zu Nacht essen wollte, hatte meine Frau das Essen schon angerichtet, d. h. ich will sagen, meinen Teller schon gefüllt . . . Ich schöpfte Verdacht, da das Essen meiner Kinder — es waren gehakte Pfannekuchen — gegen das meinige frisch aussah, dagegen das meinige älter aussah und auch Tüpfelchen aufwies. Nach der ersten Gabel voll, welche ich aß, bemerkte ich einen bitteren Geschmack, ich ließ die Pfannekuchen stehen und aß bloß einige Gabeln voll Salat.“ — Als Täter kämen außer der Frau und den Ehebrechern noch eine Waschfrau in Betracht, die der Frau den Rat gab, sie solle das Schächtelchen mit den Pulvern verbrennen, „welches ich selbst am Sonntag, den 17. d. M., nachmittags 5 Uhr gehört habe“. Den Rest dieser verbrannten Schachtel habe er aufbewahrt. Er gab den Ort an, wo er sich befände. — Telegraphisch wurden Gendarmerieerhebungen gemacht und das Schächtelchen auch an dem bezeichneten Ort gefunden. Das Verfahren wurde alsbald eingestellt, denn auf Anordnung der Verwaltungsbehörde wurde M. ins Spital gebracht, von wo aus die Überführung in eine Irrenanstalt erfolgte (20. Mai 1903, Mittwoch).

Sowohl im Spital wie bei der Überführung verhielt er sich ruhig, bemerkte zu seinen Begleitern, er wolle zeigen, daß er nicht verrückt sei. Er beteuerte in der Anstalt seine Gesundheit, war über die Einlieferung etwas erregt, drohte, sich an die Minister zu wenden. Er gab genaue und richtige Personalauskunft. Mit lauter Stimme erzählte er gleich, ohne irgendwie die Anwesenheit von Kranken und Wärtern zu beachten, von dem Verhalten seiner Frau, die ihm seit Jahren untreu sei.

Die Vorgänge der letzten Tage brachte er in logischen Zusammenhang. Da man ihn des schlechten Verhältnisses zu seiner Frau wegen bei seiner Behörde verklagte (richtig, siehe oben!) habe er sich entschlossen, seinerseits alles aufzudecken und am 15. Mai die Ehescheidungsklage eingereicht. Seitdem wolle man ihn wegräumen, um nicht bloßgestellt zu werden. Der Bürgermeister habe ebenfalls fortgesetzt Ehebruch mit seiner Frau getrieben, dieser habe seinen Freund, den Schulinspektor auf seiner Seite, der Schulinspektor habe wieder den Kreisarzt beeinflußt, daß dieser ihn für geisteskrank erkläre, daher könne er gegen den Bürgermeister nichts ausrichten. Man habe ihm aber nicht nur die Möglichkeit der gerichtlichen Festlegung der Wahrheit genommen, sondern auch mehrfach den Versuch gemacht, ihn wegzuräumen. Er erzählt die erwähnten Vergiftungsgeschichten. In der Nacht suchte man ihn zu überfallen, er hörte sie kommen, ans Fenster treten, im Hause poltern. Wegen dieser Verfolgung habe er sich bewaffnet.

In der Anstalt war er geordnet, besonnen, orientiert. Seine Erzählungen waren umständlich. Er klebte an Einzelheiten, ohne jedoch den Faden zu verlieren. Körperlich war außer lebhaften Reflexen nichts zu finden. —

Hier unterbreche ich die chronologische Schilderung, um einen Überblick darüber zu geben, wie die Ereignisse dieser Tage und die Angaben über den Vergiftungsversuch und die ehebrecherischen Handlungen, die jetzt zum Teil erst erzählt werden sollen, von M. späterhin verwertet worden sind. Vorgehend bemerke ich, daß M. später keine neuen Anknüpfungspunkte für Wahnbildungen gefunden hat, daß vielmehr sein ganzes Denken sich bis zur

Gegenwart um die nur zum Teil ergänzten damaligen Ereignisse und Ideen bewegt und daß ferner neue psychotische Zustände analog dem der bedeutungsvollen Nacht nicht mehr aufgetreten sind.

Diese Nacht zwischen Sonnabend und Sonntag (16.—17. Mai), in der er die Glocke läutete, den Brief schrieb usw., spielen in späteren Schriftstücken und Aussagen eine große Rolle. Seine Angaben darüber bleiben widerspruchlos sich gleich, nur werden sie mehrfach durch Zutaten ergänzt. Ob diese später erfunden oder nur später angegeben sind, ist natürlich nicht zu unterscheiden. 21. Juli 1903 schreibt er an den Inspektor: „Am Samstag, den 16. Mai, prahlte der Lustig auf der Straße vor einem Haufen Kinder, Erwachsenen und meiner Frau, was er Alles bei Ihnen angegeben habe.“ 23. März 1904 ruft er in einem Schreiben aus: „Was in der Nacht vom 16. auf 17. Mai geschah!“ Weiter heißt es: „Anschließend an die Schreckensnacht vom 16.—17. Mai will ich kurz erwähnen, daß ich nach Genuß von einem Schluck Johannisbeersaft dem Tode näher als dem Leben war. Durch kalte Abwaschungen rettete ich mein Leben. Die nassen Kleider wurden von Zeugen eingesehen.“ „Weder in Worten noch in Taten ist eine Geistesstörung wahrzunehmen gewesen (er verweist richtig auf die verschiedenen Untersuchungen). Allerdings wurde ich durch Genuß von dem vorseits erwähnten Gift nervös gemacht. Mein Puls war hoch. Ein Nervöser ist kein Irrsinniger.“ 18. Februar 1907 meint er, „eine Untersuchung der Vorgänge vom 16./17. Mai 1903“ wäre ihm recht angenehm. Am 20. Oktober 1907 beantragt er bei der Staatsanwaltschaft unter Aufrechterhaltung seiner damaligen Anzeige „eine Untersuchung der Vorgänge am 16./17. Mai 1903“, und am 19. November 1907 schreibt er an den Inspektor: „Gestatten Sie mir noch die Anfrage, warum Ihrerseits eine Untersuchung meines an Sie durch Eilboten gerichteten Briefes über die Vorgänge in der Nacht vom 16./17. Mai 1903 noch keine Untersuchung beantragt wurde?“ — Man sieht, daß seine Erinnerung eine sehr genaue blieb und daß die Ereignisse für ihn immer den logischen Zusammenhang behielten.

Die Vergiftungsgeschichten, die in der Klage bei der Staatsanwaltschaft und bei dem Inspektor vorgebracht wurden, wurden unverändert in der Anstalt von ihm erzählt. Ähnliche Attentate gegen sein Leben berichtete er später mehr. 23. März 1904 behauptet er: „Den Winter hindurch (1902/03) wurden mir Abkochungen von Herbstzeitlosen beigemengt“, und 17. Januar 1907 erzählt er dem Arzt, seine Frau habe ihm verschiedentlich Medikamente ins Essen getan, die ihn außerordentlich schwächten. Er habe bei ihr Würfelchen von Herbstzeitlosen gefunden. Demselben Arzt erzählt er, 1895 habe er gemerkt, daß seine Frau ihm Stoffe in den Glühwein getan hatte. Sie weigerte sich zu trinken, er trank $\frac{1}{4}$ Liter, worauf er sich die ganze Nacht am Boden wälzen und erbrechen mußte. Als er das Erbrochene nach der Apotheke zwecks Untersuchung bringen wollte, hatte seine Frau es ausgeschüttet.

Ehbrecherische Taten mit allen Einzelheiten der Situation wurden von ihm gleich bei der ersten Anstaltsaufnahme erzählt: Schon im Jahre 1894 habe er einen Dessinateur namens Schmidt aus dem Bett seiner Frau getrieben. Wie andere Ereignisse wird auch dieses oft wiederholt. 1907 erzählt er diese Sache eingehend einem Psychiater: 1894 habe er die Frau zuerst in flagranti erwischt. Es war an einem Sonntagmorgen. Die Frau wußte, daß ihr Mann im Wirtshaus war, dort hörte er, daß Schmidt bei ihr sei. Er ging hin. Die Türe war verschlossen. Er ließ sie aufmachen und fand beide im Bett. Schmidt hatte alles an, nur keinen Kittel. Die Frau hieß ihn Wasser holen, er ging zu dem Zweck in die Küche. Als er wiederkam, hielt die Frau einen Stock in der Hand. Der andere entwischte.

Als er im Jahr 1895 versetzt wurde, ließ sich die Frau an dem neuen Orte gleich mit anderen ein. Schon im August sei folgendes passiert: Bei einem Fest-

essen des Sängerkhore, den er dirigierte, im Schulhaus, habe es zum Schluß geheißen: die Herren sollen einzeln herauskommen in die Küche, Frau M. habe für jeden eine Überraschung. Einer nach dem andern, voran der Bürgermeister, seien darauf hinausgegangen, im ganzen 12. Zum Schluß habe sie ihn selbst rufen lassen, sich ihm hingegen und ihm gestanden, daß sie es mit den übrigen ebenso gemacht. Den Einwurf der Unwahrscheinlichkeit beantwortet er mit Hinzufügung immer weiterer Einzelheiten, daß ein 12jähriges Mädchen, die er bei Namen nennt, die einzelnen hereingerufen, daß er seine Frau nach ihrem Geständnis am Hals gepackt habe, daß sie ganz naß gewesen sei usw. So erzählte er im Mai 1903. Auch diese Geschichte bleibt ständig. 1907 erzählte er sie dem Arzt und fügte hinzu, er habe die beiden letzten gerade noch in der Küche erwischt. Im selben Jahre verwendete er diese Sache in einer Anklageschrift, nur heißt es hier, Ähnliches sei öfter vorgekommen. 22. November 1907 beantragt er die Vernehmung des 12jährigen Mädchens namens X . . . , die die Sänger einzeln in die Küche rufen mußte, ferner die Vernehmung eines Sängers, der damals nicht eingewilligt habe. Im selben Jahre gibt er ganz neu an, daß der Kirchensänger Kohl ihm nach dem Akte androhte, daß, wenn M. nicht schweigen werde, sie dann zusammenstehen und ihn in die Irrenanstalt bringen würden. Sein, des K.s Oheim sei auch dort.

Weiter gab M. bei der Aufnahme in die Anstalt an: Einmal sei er nachts aufgewacht und habe gehört, daß seine Frau in ihrem Bett an der anderen Zimmerseite jemand gehabt habe. Ehe er hinzukommen konnte, sei der schon auf Strümpfen zum Zimmer hinausgehuscht wie ein Schatten.

Der Ehebruch mit dem Bürgermeister, dem Lustig und den übrigen in den letzten Monaten wird ebenfalls festgehalten. 1907 schuldigt er diese Leute mehrfach in gleicher Weise an. Ergänzt wird 1907, daß er schon am 27. Juli 1896 gegen 11 Uhr vormittags den Lustig bei der Frau aus dem Bette gejagt habe, dasselbe berichtete er spontan 1909.

Befragt, wie er sich denn zu all dem verhalten habe, erklärte M., er habe alle diese Ungeheuerlichkeiten lange still ertragen. Es habe ihm allerdings wehgetan, aber in so einem Dörfchen müsse man still sein, auch sei diese Stelle gut und eine Versetzung nicht erstrebenswert gewesen, schließlich sei seine Stellung durch das Verhalten der Frau unmöglich geworden. Ebenso meint er 1909 mit etwas anderen Worten, daß er so lange bei dem schmachlichen Treiben mit seinem Eingreifen gewartet habe, das hänge mit der besonderen Lage zusammen, in der sich ein Lehrer befände. Er habe seine Frau nicht einfach wegzagen können. Daß er um seine Versetzung einkam, das sei der erste Schritt gewesen.

Die Frau, das „satanische Weib“, hat immer alles geleugnet, sie habe ihn mit wüsten Ausdrücken beschimpft, Lumpen u. dgl. genannt. — Daß auch andere Leute ihm damals Bosheiten und mißachtende Worte hinter seinem Rücken sagten, behauptet er in späteren Jahren, das waren gerade solche, die ihm ins Gesicht sehr freundlich waren, z. B. der Bürgermeister, der ihm ein gutes Zeugnis schrieb, aber mit seiner Frau Ehebruch trieb, über ihn sprach und schließlich seine Verbringung in die Irrenanstalt veranlaßt habe. — Im Jahre 1907 ergeht sich M. auch des längeren über die allgemeinen Charaktereigenschaften seiner Frau und stellt dar, wie sie ihm das Leben von Anfang an zur Hölle gemacht habe. „Das Benehmen während der Ehe war keineswegs das einer in Liebe und Treue ergebenen Frau. Ihre Auffassung ging dahin, als könne die Frau nach ihrem Belieben handeln, wie sie will, so sagte sie oftmals, wenn ich warnend und mahnend meine Stimme erhob: es gehe mich nichts an, sie könne machen was sie will; oder: Du bist mir gescheit genug, dich verkauf ich zwanzigmal im Sack. Ihr ganzes Benehmen und Verhalten war das eines launenhaften, verwöhnten, hinterlistigen, schlaunen und unversöhnlichen Weibes. Wenn ich in allen Ton-

arten verschimpft wurde, so mußte ich späterhin noch gute Worte geben, um Frieden und Ruhe zu bekommen. Die Frau ging in ihrem ganzen Betragen so weit, daß jedes Schamgefühl und Achtung vor dem Lehrerstand verloren ging. Sie legte Eigenschaften an den Tag, wie ich solche nur bei schwerkranken Personen in der Anstalt beobachtete, wie Fluchen, Toben, Türe zuschlagen, Sachen beschädigen. Wenn ich Ihnen, Herr Doktor, mitteile, daß ich jeden Morgen aufstehen mußte, um den Kaffee für die Familie zu kochen, auch sonst in jeder Weise ihr bei den Arbeiten behilflich war, neben Schule, Gemeindeschreiberei, Organistendienst, die Arbeiten im Garten ganz allein besorgte, die 3 Kinder in Violin- und Klavier unterrichtete und dennoch von diesem Weibe als fauler H. oder St. tituliert wurde, dann muß jedermann zur Überzeugung kommen, daß dieses Weib äußerst boshaft ist.“

Im Laufe der Jahre wurde nun auch das Inventar an einzelnen abenteuerlichen Anklagen reicher. 25. Oktober 1907 erzählt er, anscheinend zum erstenmal, in einem Schreiben an das Amtsgericht, betr. Zeugeneinvernahme, etwa folgendes: Im Januar 1903 wurde Koch zur Ausbesserung der Rinne des Gußsteinrohres der Küche gerufen. Die Frau kam auffällig hinzu, obgleich es mit der Küchenarbeit noch Zeit hatte. Auf seinen Vorhalt wurde er beschimpft: Küchenschmecker, Häfelesgucker usw. „Ich schämte mich und ging in den Gemeindesaal an die Arbeit.“ Am Küchenfenster entwickelte sich nun folgendes Gespräch zwischen seiner Frau und Koch, indem letzterer auf einer Leiter draußen war (M. will an der Türe draußen, wohin ihn sein Mißtrauen geführt, zugehört haben): Koch: „Sie sind eine schöne Frau, wenn ich nur auch eine solche hätte.“ Frau: „Sucht Euch eine!“ K.: „Wo soll ich sie suchen?“ Frau: „Da steht ja eine.“ K.: „Darf ich kommen?“ Frau: „Ja!“ K. stieg zum Fenster hinein, M. wollte sie ertappen, die Küchentür war aber verschlossen. Auf Aufforderung zu öffnen, antwortete die Frau: „Warte bis ich fertig bin.“ Dann schickte M. den Koch fort, ohne daß die Arbeit fertig war. — Untereinander haben diesen Vorgang am 9. Januar 1903 zwei Leute besprochen, wobei M. zuhörte. So erzählt dieser. — Der von ihm beschuldigte K. wurde vernommen (1907) und gab an, daß er überhaupt nur im Juni 1903 nach Erledigung der Militärpflicht in das Dorf gekommen sei, damals allerdings Ofenrohre im Schulhaus ausgebessert habe. Mit der Beklagten habe er nie etwas zu tun gehabt, nur wenige Worte mit ihr gesprochen. Die Anschuldigung ist ihm gänzlich unverständlich. Daraufhin klagte M. den Koch wegen Meineid an, wie später berichtet werden wird.

Januar 1907 heißt es in einem Schriftstück: „Im folgenden möchte ich noch einige Tatsachen anführen, von denen ich noch keinen Gebrauch machte. 1) an den Winterabenden merkte ich lange nichts, daß die Frau regelmäßig um 8 Uhr hinter den Hof mußte auf den Abort, sie schaute dabei vor acht Uhr auf die Uhr. Um die gleiche Zeit wurde die Haustür des Nachbars Lustig gehörig zugeschlagen. Da sie einmal sagte, um 8 Uhr muß sie hinunter, so fiel es mir sodann auf und schlich mich nach, Frau und L. waren im Aborthäuschen. Auch kam eines meiner Kinder, das später hinunterging, herauf und sagte: Der L. ist bei der Mama. Auf meinen Vorhalt hieß es, er hätte seinen Hund gesucht. Am 28. Januar 1903 traf ich L. an, wie er mit ihr zu tun hatte auf dem Gemeindesaal. Hier gab er an, er wolle einen Transportzettel schreiben lassen.“ Ferner: „Das gerade an den Samstagen, wenn ich im Schullokal sang, von den Sängern heimlich hinaufgingen zur Frau, ist eine bekannte Tatsache. Ich habe Beweise, daß nichts Gutes geschah. So sagte einmal Alfons Wille zum Karl König, der herunter kam und den anderen erzählte, daß er oben war: „Bürschlein, Bürschlein, das nimmt noch ein schlimmes Ende.“ So kam auch einmal R. mit dem Bemerkens hinein, der Bürgermeister ist noch oben bei ihr. Zweimal sprang ich einem nach,

um ihn zu stellen. Dieser R. hat in meinem Dabeisein von den Vorfällen erzählt, dem jetzigen Pfarrer Lindner, welcher um die Sache wußte. Auch er tat ein Möglichstes, um die Angelegenheit zu verschweigen.“ — „Ich könnte noch von einem Vorfall mit Koch berichten (siehe eingehend oben), von 2 Treppenhockern 2. Mai 1903, von einer lustigen Gemeinderatssitzung während des Nachmittagsgottesdienstes im Frühjahr 1903.“ — Damals (1907) erzählte M. auch, schon am ersten Tage der Ehe im Jahre 1888 sei es nicht in Ordnung gewesen. Die Frau sei verdächtigerweise am Hochzeitsabend mit einem Mann hinuntergegangen. Schließlich erhob M. 20. Oktober 1907 Anklage gegen Karl König wegen Sittlichkeitsvergehens an M.s beiden Töchtern Irma und Klara, 13 und 12 Jahre alt. „Am 9./10. Januar 1903 kam derselbe am Samstag von oben herunter in den Schulsaal und erzählte dem R.: „Wir haben jetzt bald drei, bei Irma geht es schon, ich habe es probiert!“ Dabei erzählte er, daß er von meiner Frau Geld bekommen, damit er zuvor einen Schoppen trinke.“ „Am 1. Juli 1903 gebot die Frau dem Töchterlein Klara ja nichts zu verraten, sonst ging es dem Karl König und ihnen schlecht.“ Zufällig finden wir diese Sache schon in einem Briefe von ihm im Juli 1903 erwähnt, den er an seine Frau schrieb, ein Grund, mit der Annahme späterer Erfindung vorsichtig zu sein.

Sonst ergab das Aktenstudium und die Exploration des Pat., daß im Laufe der Zeit Geschichten auftauchten, von denen er früher nicht geredet hatte. Diese stimmen zwar der allgemeinen Art nach mit den früheren überein, nur in dem besonderen Inhalt sind sie neu. Es läßt sich natürlich nicht absolut sicher entscheiden, ob M. es früher unterlassen hatte, sie zu erzählen, wie in dem letzten Fall, oder ob sie wirklich neu in seinem Bewußtsein aufgetaucht sind. Jedenfalls ist wohl sicher, daß eine wesentliche Umformung alter Geschichten nicht eintrat. Sie wurden festgehalten, wie sie einmal geschaffen waren oder neue traten an ihre Stelle. —

Nachdem so eine Übersicht über die Wahnbildungen gewonnen ist, fahre ich in der chronologischen Erzählung, die Mai 1903 bei der Aufnahme in die Irrenanstalt unterbrochen wurde, fort. Sein Verhalten blieb ein durchaus geordnetes, er schlief gut, aß mit Appetit, versicherte, daß er sich wohl fühle. In den ersten Tagen verlangte er öfters erregt seine Entlassung. Der Kreisarzt sei vom Inspektor, dieser vom Bürgermeister beeinflußt. Dem letzteren zuliebe werde er geopfert. Es werde ein Schrei durch die ganze Provinz gehen, wenn er die Sache aufdecke.

28. Mai ist notiert: Immer etwas gehoben und euphorisch, geht früh in die Schule, schreibt abseits von anderen Kranken Schönschriftproben und Geschichtszahlen auf die Tafel, die er mit Stolz vorzeigt. Hat sich in den Aufenthalt gefügt. Jetzt behandle man ihn mit Achtung, man sehe, daß er nicht krank sei. Am ersten Tage jedoch habe sich ein Wärter an der Wand gewälzt, als er vorüberging, um dadurch nachzuahmen, daß er die fallende Krankheit habe. Auch habe er gehört, wie der betreffende dabei sagte: „Der Schulmeister da will die fallende Krankheit haben.“ Schon wenige Tage später wurde ihm größere Freiheit gewährt. Er versprach, nicht zu entweichen. Er wolle mit Ehren herauskommen.

Am 26. Juni gedenkt er weinend seiner armen Kinder, bittet seine Frau um Nachrichten über dieselben und schreibt ihr gleichzeitig, daß er ihr verzeihe. An den Wahndecken hält er unverändert fest. Sein Benehmen ist immer höflich und freundlich.

Auf Wunsch seiner Frau, die jetzt die Sache als harmloser darstellte, wurde er am 29. Juni entlassen. Schon am 2. Juli jedoch bat die Frau telegraphisch, ihren Mann wieder zu holen. Er hatte sie nach der Ankunft gleich bedroht, so daß vor ihm flüchten mußte. Die sogleich abgesandten Wärter trafen ihn nicht mehr

an, er war in seinen von seinem Wohnort weit entfernten Geburtsort zu seinem Schwager gereist. Vorher hatte er noch persönlich am 3. Juli 1903 um Urlaub für den Monat Juli behufs Kräftigung seiner Gesundheit gebeten. Er wolle die Zeit in seinem Heimatsort verbringen. Der Schulinspektor bemerkt, daß er von Aufregung in seinem Wesen und seiner Rede nichts wahrgenommen habe. Der Urlaub wurde ihm gewährt.

21. Juli 1903 bittet er um Übertragung einer anderweitigen Schulstelle. In dem Schreiben steht u. a.: „zu meiner Familie gehören zwei Mädchen im Alter von 13 und 12 Jahren und ein 10jähriges Söhnchen, diese erhalten durch mich Unterricht im Violin- und Klavierspiel, außerdem erhalten sie Unterricht in der französischen Sprache und das Söhnchen in der lateinischen behufs Aufnahme in ein Gymnasium.“ Er bittet bei Versetzung „auf diese Verhältnisse“ Rücksicht zu nehmen.

24. Juli 1903 legt er das Gesundheitszeugnis eines Arztes, der ihn in seinem Geburtsort behandelt hat, vor. Am selben Tage bittet Frau M., daß ihr Mann wieder in die Irrenanstalt gebracht werde. Wie sie aus einem Briefe von ihm sehe, sei er noch nicht gesund. In diesem Briefe steht u. a.: „Man treibt das Lügengespinnst fort.“ „Ich werde Dich unter Polizeiaufsicht stellen lassen.“ „Geld willst Du? Ja, geh zum Bürgermeister, dem Du gegeben hast, damit er zuvor einen Schoppen trinkt, um Dich besser zu können Langt's jetzt bald mit deiner Treue? Und Irma wurde schon verführt Du bist eine Hure für's ganze Dorf Das Hurengeschäft blüht ja Es muß reiner Tisch gemacht werden Ich muß arbeiten und werde noch gemartert, vergiftet, gemordet und verfolgt Wohl reißt er (M.) in die Provinz und wird säubern.“

Am 30. Juli 1903 schrieb M. an die Staatsanwaltschaft und erschien am 31. Juli in Schmerzingen bei seiner Frau. Diese mit ihren Kindern flüchtete vor ihm. Am nächsten Tage wurde er durch Wärter der Anstalt zugeführt. — Er selbst hatte, wie ein Schriftstück von ihm ergibt, in den Tagen zu Anfang und Ende Juli, die er in Schmerzingen war, wieder viel Auffälliges bemerkt. Die Flucht seiner Frau, die Tatsache, daß seine Töchter beim Bürgermeister übernachteten, wurde von ihm im Sinne seiner Wahnbildung von sexuellen Vergehungen gedeutet. In den Wochen dazwischen, die er sich in seinem Geburtsort aufhielt, geschah nichts Besonderes, abgesehen davon, daß er den erwähnten Brief an seine Frau schrieb.

In der Anstalt bat er alsbald um erneute Entlassung. Er machte Versprechungen, er werde alles verzeihen und dulden, nichts sagen. Ein drittes Mal werde er nicht in die Anstalt kommen. Am 17. August ist notiert: Will nicht nach der Villa, wo es langweilig sei. Beschäftigt sich mit Lektüre, geht nachmittags hinüber in den Pavillon, wo ihm erlaubt ist, Klavier zu spielen. Bezüglich seiner Angelegenheit: Er sage wie Christus, Herr vergibt ihnen. Ganz uneinsichtig, aber voll guter Vorsätze, er werde sich beherrschen und alles tragen. Beim Sprechen in leichter Erregung, sonst äußerlich ruhig und geordnet. 25. September: Zeigt in seinem Schreiben an die Frau viel Anteil an dem Wohlergehen und der Erziehung der Kinder, drängt die Frau, ihm wieder zur Freiheit zu verhelfen. 14. Oktober: Nach einem aus Neckerei hervorgehenden Wortwechsel mit einem Mitkranken erregt, beklagt sich. 30. Dezember: Er war immer ruhig und geordnet, zeigte ständig freundliches und bescheidenes Wesen. Nachdem sich heute plötzlich ganz unerwartet die dem Kranken in sichere Aussicht gestellte Beurlaubung zerschlagen hat, hochgradige Erregung. Wegen Fluchtverdacht (wollte von einem Mitkranken Geld borgen) verlegt. Er gab noch an, seine Frau sei im höchsten Grade schwanger. Das glaube er bemerkt zu haben, als sie hier war, deshalb wolle sie zu ihm, um ihn zu zwingen, den Beischlaf auszuüben, damit sie nachher sagen könne, er sei der

Vater des Kindes. 2. Januar 1904: Hat sich in den letzten Tagen etwas zurückgehalten, kommt heute spontan, er habe sich geirrt, seine Frau sei doch nicht schwanger.

Gegen die Entscheidung seiner Versetzung in den Ruhestand erhebt er 23. März 1904 in einer langen Eingabe Einspruch. Er bedauert, daß auf seine Eingabe vom 14. und 19. Mai 1903 beim Staatsanwalt noch keine Untersuchungen stattgefunden haben, wodurch seine ungerechte Internierung würde dargetan sein. „Deshalb ergreife er mit großer Befriedigung die Gelegenheit, das bestehende, mir zugefügte Unrecht an der Wurzel zu fassen.“ „Es muß Licht in die Angelegenheit kommen.“ Er sprach von seiner „wahren himmlischen Geduld“, mit der er lange „fortwährende Beleidigungen“ ertrug. Schließlich habe er einschreiten müssen. „Dies konnte zunächst nur durch eine Versetzung von dem Orte erreicht werden. Dieser Schritt kam mir hart genug an.“ Hierdurch wurden Personen bloßgestellt, die ein Interesse daran hatten, dies zu vereiteln. Am 2. Juli 1903 habe er bei Gelegenheit seiner Akteneinsicht auf dem Bürgermeisteramt Schmerzingen zu seiner Verwunderung lesen müssen: Mohr ist ein Irrsinniger. Er legt dar, warum hiervon nicht die Rede sein kann und ruft pathetisch aus: „Darf man den Kindern ihren Ernährer rauben, eines fanatischen satanischen Weibes wegen, die ihrem Mann den Untergang bereiten möchte und kein Mittel scheut, um dies zu erreichen?“ Er bittet um Entlassung, gerichtliche Untersuchung usw.

Es erfolgte trotzdem nach umständlichem Verfahren am 28. September 1904 seine Pensionierung wegen Geisteskrankheit. Am 8. Juli 1905 wurde ihm ein Pfleger bestellt. Am 15. November 1906 jedoch auf sein Betreiben — er war damals wieder in Freiheit — die Pflugschaft aufgehoben.

In der Anstalt verhielt er sich weiterhin geordnet und sprach nicht spontan von seinen Wahnideen. Am 28. April 1904 schrieb er einen Brief an seine Frau, in dem er sie um Verzeihung bat und den Wunsch aussprach, sie möge es mit ihm wieder zu Haus versuchen. Er äußert öfters bei der Visite, hier habe er viel gelernt, sein Aufenthalt hier solle ihm eine Lehre für sein Leben sein. 31. November 1904: Las vor einigen Tagen in der Zeitung, daß sein Nachfolger in der Lehrerstelle ernannt sei. Vorübergehend sehr ungehalten. — 1905: Geht viel in die Kirche. Dauernd freundlich, zuvorkommend, gefügig. Die ihm gewährte größere Freiheit hat er nie mißbraucht. Januar 1906 machte er Pläne, sich eine Zivilstellung zu beschaffen und mit dem übrigen Gehalte seine Kinder zu unterstützen. Er arbeitet fleißig auf dem Bureau.

Am 22. Februar 1906 wurde M. beurlaubt. Die nächsten Monate wohnte er bei seinem Schwager. Er bemüht sich um endgültige Entlassung aus der Anstalt und um Wiedereinstellung in den Schuldienst. Er legte Zeugnisse vor vom Schultzeiß, Gemeinderat, Arzt, daß er gesund sei. Der Ortspfarrer bestätigte ihm, daß er durch eifrigen Kirchgang „erbauliches Beispiel“ gebe. Von Einzelheiten, die sein geordnetes Vorgehen zeigen, zählen wir auf: Nach seiner Beurlaubung bittet M. alsbald um erneute Anstellung im Schuldienst (27. April 1906), bittet den Schulinspektor um die bei ihm verwahrten Anklageschriften des Lustig und seiner Frau gegen ihn selbst (28. Mai 1906), die tatsächlich nicht existieren, und um die Zeugnisse des Pfarrers und Bürgermeisters. 28. Juni stellt er Antrag auf Aufhebung der Pflugschaft durch einen Rechtsanwalt, die einzige gerichtliche Handlung, bei der er Erfolg hat, versucht (31. Dezember 1906) mit Hilfe eines Rechtsanwaltes seine Wiedereinstellung in den Schuldienst zu erzwingen, da das Verfahren der Versetzung in den Ruhestand nicht ordnungsgemäß durchgeführt sei, natürlich ohne Erfolg. 28. Februar 1907 wünscht er erneute Untersuchung der Vorgänge vom 16./17. Mai 1903: „Die traurigen Umstände, unter denen ich meine Stelle verlor, bedürfen der Aufklärung.“ Alle Schuld habe seine Frau.

Gegen diese reicht er am 22. März 1907 Ehescheidungsklage ein. Der Prozeß endet nach langwierigen und zahlreichen Zeugenvernehmungen, die nichts für die Frau Belastendes ergaben, mit der Abweisung des Klägers. Während dieses Prozesses schreibt er einen Brief an den Schulinspektor: „Da alle meine Versuche um Wiedereinstellung vergeblich sind, bleibt mir nichts anderes übrig, als die falschen Ankläger zu entlarven. Aus diesem Grunde schwebt gegen die Frau Ehescheidungsklage. Mein Anwalt wird gegen den Bürgermeister Klage wegen Meineid stellen“ usw.

Am 20. Oktober 1907 läuft ein neuer Strafantrag beim Staatsanwalt ein. Darin: „Alle Bemühungen um Wiedereinstellung im Schuldienst, alle Bitten bei der Schulverwaltung um Untersuchung der gegen mich fälschlich erhobenen Anklagen blieben erfolglos. Deshalb erhebe ich bei Ihnen, hochverehrter Herr Staatsanwalt, Anklage gegen den Bürgermeister Weich zu Schmerzingen, indem derselbe mich als einen Gemeingefährlichen erklärte und in eine Irrenanstalt internieren ließ.“ Es folgen genauere Angaben und Aufführung von Zeugen, ferner neue Anklagen gegen Verführer seiner minderjährigen Töchter, seine Frau und gegen den Direktor der Irrenanstalt. Er drückt sein Bedauern aus, daß Klein (der, wie erwähnt, ihm gegenüber den Lustig wegen Ehebruchs verleumdet hatte) seinetwegen unschuldig verurteilt sei, betont seine völlige geistige Gesundheit und schließt: „Seit einem Jahre wohne ich hier und erteile Privatunterricht. Die Hoffnung, daß meine Unschuld einmal ans Tageslicht kommt, habe ich noch nicht aufgegeben, obschon es nunmehr bald 4 Jahre werden, daß ich außer Stellung bin.“

Ein Strafantrag wegen Meineid erfolgt am 11. November 1907 gegen den „Ehebrecher“ Koch, der seine Tat unter Eid geleugnet habe (die Einzelheiten siehe früher). M. wurde mitgeteilt, daß Ermittlungen ergeben haben, daß dem Angeklagten nichts Strafbares nachzuweisen sei, und daß deswegen das Verfahren eingestellt wurde.

Vom 19. November 1907 datiert ein impertinenter Brief an den Inspektor. Die Mißerfolge hatten ihn offenbar erregt. Er fordert dringend die gegen ihn selbst gerichtete Anklageschrift des Lustig ein. Verlangt die Revision der Untersuchungen. „Mein Material wird Aufsehen erregen. Die Gerichtsverhandlungen werden Klarheit verschaffen.“

Ruhiger schreibt er 22. November 1907 in einem Gesuch um die Vernehmung weiterer Zeugen an das Landgericht: „Hohe Gerichtsbehörde bitte ich nochmals ganz gehorsamst mir die Beweisführung für die Wahrheit meiner Angaben für meine Unschuld, für meine geistige Gesundheit nicht vorenthalten zu wollen.“

28. Juli 1909 erstattet er eine weitere Meineidsanzeige gegen mehrere Zeugen, deren Vernehmung während des Ehescheidungsprozesses nichts im Sinne seiner Wahnvorstellungen ergeben hatten.

In allen Anklagen ergeht sich M. in selbstbewußtem, siegesgewissem, wenn auch in der Form korrektem und bescheidenem Ton. Wiederholt bittet er um Konfrontation mit seinen Gegnern, damit er seine Unschuld beweise, und um Veranlassung dieser Gegner, ihrerseits gegen ihn Strafantrag zu erheben. Sein Vorgehen war immer geordnet und sachgemäß. Jedesmal vor Beginn eines Prozesses suchte er um Armenrecht nach und übereilte nichts.

Während des Ehescheidungsprozesses im Jahr 1907 und wieder im Jahr 1909 suchte M. wiederholt die hiesige psychiatrische Klinik auf, in der Absicht, sich ein Gesundheitszeugnis ausstellen zu lassen. 17. Januar 1907 gab er auf Wunsch einen von ihm verfaßten Lebenslauf seiner Frau ab, „wenn es mir auch schwer fällt, diese schmutzige Wäsche von neuem ans Tageslicht zu bringen“. Er schließe die Angaben, die schon oben verwertet wurden, mit den Worten: „Im höchsten Grade ist es zu bedauern, daß kein Mensch den Mut hat und für mich eintritt, ich meine von den Bürgern aus Schmerzingen.“

Das Verhalten des M. war immer geordnet, besonnen und natürlich. Er zeigte ein frisches lebhaftes Auftreten, erzählte eingehend mit großem Affekt unter vielen Gestikulationen. Seine Stimmung war, wenn nicht gerade zornig erregt, euphorisch und optimistisch. Bald werde er alles an den Tag gebracht haben. Trotz seiner Mißerfolge über 6 Jahre ist seine optimistische Gemütslage nicht gewichen. Gegen Zweifel an der Wahrheit seiner Angaben zeigte er sich sehr empfindlich. Er war geneigt, die Unterhaltung sofort abubrechen, wenn er dergleichen bemerkte und wurde jedenfalls viel zurückhaltender in seinen Angaben. Schließlich gab er die Besuche in der Klinik auf. Im Oktober 1907 sandte er seine Visitenkarte mit der folgenden Aufschrift: „Da ich gestern Gelegenheit hatte, durch Einsicht in meine Akten die Ansichten der Herren Psychiater kennen zu lernen, verzichte ich auf jede weitere Unterredung. Es wird, so Gott will, mir gelingen, die Wahrheit meiner Angaben zu beweisen. Ich bedauere! Hochachtungsvoll. Max Mohr.“

Sein Selbstbewußtsein war unverkennbar. Wenn er von seinem Leben erzählte, machte er stolz auf seine guten Leistungen als Lehrer aufmerksam. Gern erwähnte er, daß ihm mit Achtung begegnet werde. Irgendwelche Anhaltspunkte für Größenideen konnten nicht gewonnen werden. Die Exploration auf andere Wahneideen als diejenige, welche sich um die Eifersucht gruppieren, verlief ergebnislos. Über Beziehungsideen war nichts zu erfahren, außer einer Klage von seiner Seite, daß auf einem Ball freche Bemerkungen über ihn gemacht seien. Einer sagte: Die Dame tanzt mit einem Geisteskranken. Es gebe Leute, die hier über ihn Bescheid wüßten. Doch setzte er hinzu, es sei bloß Geschwätz, keine böse Absicht. Eine Untersuchung ergab auch, daß ein Schreiber, der Gelegenheit hatte, von M. etwas zu erfahren, tatsächlich etwas gesagt haben konnte. Schlechte Behandlung, erklärte er, sei ihm nur in der Unterdrückung seiner Angelegenheit zuteil geworden, sonst nicht. Nach dem Urheber und dem Grund der Unterdrückung gefragt, antwortet er (1909): „Das weiß ich schon, aber gebe keine Auskunft davon. Gedanken sind zollfrei. Man könnte ein Häkchen drin finden.“ Er ist nicht zu bewegen, zu reden. Vermutlich handelt es sich um nichts anderes, als um die alten Ideen, daß die Leute, die mit seiner Frau Ehebruch trieben, seine Unterdrückung veranlassen, um selbst unbehelligt zu bleiben. Bei den einzelnen Angaben zieht M. immer sein Notizbuch heraus und liest Aktennummern, Daten u. dgl. vor, die zu seiner Erzählung in Beziehung stehen.

Außerhalb der Anstalt hat Mohr sich seinen Unterhalt durch Privatstunden selbst verdient, und zwar ausreichend. Seine Pension bekommen Frau und Kinder. Er hat offenbar durch Geschick im Unterricht Erfolg. Kleidung und Auftreten sind die eines Mannes, der in guten Verhältnissen lebt. Sein lebhafter, energischer Gesichtsausdruck, seine flotten Bewegungen lassen erkennen, daß er den Schwierigkeiten des freien Lebens gewachsen ist und aktiv für sich sorgt.

Von Stimmungsschwankungen, Halluzinationen und anderen psychopathischen Störungen war nichts zu erfahren.

Zusammenfassung: Ein Lehrer, der früher zu verschiedenen, vielleicht abgegrenzten Zeiten durch reizbares Selbstbewußtsein und offensives Verhalten bei großer Erregbarkeit vielfach sein ganzes Dorf in Verwirrung brachte, dann wieder im Gegenteil als vorzüglicher, friedensstiftender Pädagoge belobigt wurde, bildet im 43. Lebensjahr ein kompliziertes Eifersuchtswahngemalte und logisch damit zusammenhängende Verfolgungsideen. Er gibt plastische Schilderungen ungeheurerlicher ehebrecherischer Akte seiner Frau, schwerer Vergiftungszustände, bei völlig geordnetem Verhalten, das höchstens eine Nacht in einem Kulminationspunkt seiner Störung einen akut psychotischen Eindruck macht. Die Wahneideen werden dauernd festgehalten, teilweise ergänzt und in ihrem Sinne durchaus

sachgemäß und konsequent, nun seit 7 Jahren, gehandelt. Neue Anknüpfungspunkte werden nicht gefunden. Er lebt getrennt von seiner Frau, ist geordnet und erfolgreich in seiner Lebensführung, obgleich er, aus dem Schuldienst entlassen, sich durch Privatstunden ernährt.

Wenn man zwei Menschenleben in ihrer ganzen psychischen Entwicklung nebeneinanderstellt, wird man kaum ganz übereinstimmende Fälle finden, was bei kurz dauernden Psychosen viel eher gelingen kann. Obgleich in den beiden Biographien, die wir erzählt haben, manches ganz verschieden ist, glauben wir doch, daß das Gemeinsame der beiden für uns das Wichtigere ist. Dieses Gemeinsame möchten wir zunächst herausheben:

1. Beide sind von jeher ein wenig auffällige, eigenwillige, reizbare, leicht erregbare Menschen, ohne daß sie hierin von tausenden, die ebenso sind, unterschieden werden könnten.

2. Im mittleren Lebensalter (der eine 43, der andere 54 Jahre alt) in einer relativ kurzen Spanne Zeit, die sich nach keiner Seite hin scharf abgrenzen läßt, jedenfalls im Laufe eines Jahres, tritt eine systematische Wahnbildung (der Eifersucht mit anschließenden Verfolgungsideen) auf.

3. Diese Wahnbildung erfolgt unter Begleitung mannigfacher Symptome: Unruhe („hast nichts gehört?“), Beachtungswahn („man wispert und spöttelt“), Erinnerungstäuschungen (es fällt wie Schuppen von den Augen), somatische Erscheinungen mit Deutungen (Schwindel? Kopfweh? Darmstörungen).

4. Beide wissen in sehr plastischer Weise von Vergiftungen und den sich anschließenden schrecklichen Zuständen zu berichten; Klug erst spät, Mohr kurze Zeit nachher. Es muß betont werden, daß bei beiden für Halluzinationen keine Anhaltspunkte vorhanden sind, wenn man Halluzinationen nur mit der Kritik, die sie so selten findet, diagnostizieren will.

5. Eine auslösende äußere Ursache (irgendeine Veränderung der Lebensverhältnisse oder auch nur ein geringfügiges Ereignis) für den ganzen Vorgang ist nicht vorhanden.

6. Im weiteren Verlauf des Lebens (einmal 7, das andere Mal 18 Jahre verfolgt) werden keine neuen Anknüpfungspunkte für Wahnbildungen gefunden, dagegen die alten Wahnideen aufrecht erhalten, nicht vergessen, vielmehr der Inhalt als ein wesentliches Schicksal des eigenen Lebens angesehen, sachgemäß daran weitere Handlungen angeknüpft. Vielleicht oder wahrscheinlich werden die Wahnbildungen ergänzt, jedoch immer mit Rückdatierung auf die relativ kurze verhängnisvolle Epoche und die vorausgehende Zeit, und so, daß nur mancher neue Inhalt, nicht der Art nach Neues hinzutritt. Dissimulation wurde in beiden Fällen nicht versucht.

7. Die Persönlichkeit bleibt, soweit sich das überhaupt beurteilen läßt, unverändert, geschweige denn, daß man irgendwo auch nur von einer Spur von Verblödung reden könnte. Es hat eine wahnhafte Verrückung stattgefunden, die gewissermaßen in einem Punkte faßbar ist und mit der die alte Persönlichkeit nun sinngemäß mit den alten Gefühlen und Trieben arbeitet.

8. Die Persönlichkeiten bieten einen Symptomenkomplex, der dem hypomanischen vergleichbar ist: Nie versagendes Selbstbewußtsein, Erregbarkeit, Neigung zu Zorn oder zu Optimismus mit gelegentlichem Umschlag ins Gegenteil, dauernde Betätigung, Unternehmungslust.

Diese beiden Krankengeschichten scheinen zu beweisen, was man oft bestritten hat, daß es Fälle gibt, auf die Kraepelins Definition des Paranoiabegriffes paßt, daß sich „langsam ein dauerndes Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und Ordnung des Gedankenganges“ entwickelt. Wenn Siemerling (Lehrbuch von Binswanger und Siemerling S. 140) diese Definition nicht anwendbar findet, weil ihr in dieser Fassung kein einziger Fall ganz entspreche, dürften unsere Fälle eine empirische Widerlegung bilden. — Vergleichen wir aber unsere Fälle mit dieser Paranoia, wie sie typisch vom Querulantenwahn repräsentiert wird: Das Wesen dieser Paranoia liegt im Fortschreiten der Wahnbildungen. Der Querulant gibt sich nie zufrieden; wo er Mißerfolg hat, helfen ihm sofort neue Wahnideen, die so feststehend und unkorrigierbar sind wie frühere und ihrerseits den Ausgangspunkt zu weiterem Vorgehen bilden. Ganz anders in unseren Fällen. Die Wahnideen sind in relativ kurzer Zeit gebildet, die eventuellen späteren Ergänzungen sind für die daraus resultierenden Handlungen unwesentlich. Nachdem die sachlich gerechtfertigten gerichtlichen Möglichkeiten erschöpft sind, geben sich unsere Patienten zufrieden, zwar innerlich empört und ohne die erlittene Unbill zu vergessen, aber in ihrem Verhalten kaum unterschieden von Menschen, die auf Grund ähnlicher wirklicher Ergebnisse, wie sie hier wahnhaft waren, ähnliche Mißerfolge erdulden mußten. Die Wahnbildung erfolgt also nicht in immer neuem Anschluß an die neuen Ergebnisse in reaktiver Weise, sondern in einer relativ kurzen Epoche des Lebens völlig endogen, durch kein Erlebnis als Reaktion bedingt.

Mit dem Querulantenwahn gemeinsam haben nun unsere Fälle den inneren Zusammenhang der Wahnbildung, die verständliche Logik, die „Methode“. Mögen die Wahnideen noch so unwahrscheinlich sein, sie passen immer in einen konsequenten Zusammenhang. Nirgends schiebt sich, nachdem sie einmal gebildet sind, etwas völlig Fremdes, Inkohärentes, Unverständliches dazwischen. Dies hat zur Folge, daß sowohl beim Querulanten, wie bei unseren Paranoikern

der Laie auf den ersten Blick wohl geneigt sein kann, alles für wahr zu nehmen und die Annahme einer Geisteskrankheit zurückzuweisen.

Auch den besonderen Vergleich mit dem Querulantenwahn wollen wir zunächst nicht weiter ausdehnen, sondern, um zunächst die Eigenart der Fälle möglichst unter ein paar scharfe Begriffe zu zwingen, uns einige logische Erörterungen erlauben.

Wir zerlegen die psychischen Erscheinungen einerseits in „Elemente“, andererseits fassen wir sie zu „Einheiten“ größerer oder geringerer Kompliziertheit unter verschiedenen Gesichtspunkten zusammen, so daß also Elemente und Einheitsbegriffe sich nicht in eine Reihe ordnen, sondern je nach den Gesichtspunkten in verschiedene Reihen auseinanderfallen. Eine solche Einheit des Zusammenhangs in den Erscheinungen selbst oder in der bloßen Form meinen wir mit Begriffen wie „manischer Zustand“, „Entwicklung einer Persönlichkeit“, „Verlaufsform“, „Prozeß“, „Reaktion“ usw. Außer diesen rein psychologischen Einheitsbegriffen bilden wir ätiologische — etwa wenn wir alles, was aus der Alkoholeinfuhr in den Körper für das Seelenleben folgt oder folgen kann, zusammenfassen — und andere „Einheiten“. Die umfassendsten Einheitsbegriffe sind unter allen Umständen unsere Krankheitseinheiten, in deren idealer Form sich Ätiologie, Symptomatologie, Verlaufsform, Ausgang und Hirnbefund in bestimmter, gesetzmäßiger Weise zusammenfinden sollen.

Mit diesen größten Einheitsbegriffen haben wir es hier nicht zu tun. Wir wollen nur einige einfachere, die täglich im psychiatrischen Gebrauch sind, begrifflich möglichst klar herauszuheben versuchen, wie sie uns bei der Auffassung unserer Fälle dienen. Es handelt sich um die Begriffe „Entwicklung einer Persönlichkeit“ und „Prozeß“, deren Gebrauch in ähnlichen Fällen üblich ist.

Wenn wir das Seelenleben betrachten, haben wir zwei Wege: Wir versetzen uns in den anderen hinein, fühlen uns ein, „verstehen“, oder wir betrachten einzelne Elemente der Erscheinungen (die allerdings für sich als psychologische immer wieder auch zugleich „von innen“ angesehen werden) in ihrem Zusammenhang und ihrer Aufeinanderfolge als gegebene, ohne diesen Zusammenhang als einen inneren durch Hineinversetzung, Einfühlung zu „verstehen“. Wir „begreifen“ nur, wie wir Zusammenhänge der physischen Welt begreifen, indem wir einen objektiven zugrundeliegenden Vorgang, einen „physischen oder“ „unbewußten“, denken, in dessen Wesen es liegt, daß wir uns nicht hineinversetzen können. Diese beiden Wege müssen wir jetzt genauer verfolgen. Der erste wird uns den Begriff der Persönlichkeitsentwicklung, der zweite den Begriff des Prozesses liefern.

Im ersten Fall, dem Hineinversetzen, können wir wiederum in

doppelter Weise „verstehen“. Wenn wir etwa den Zweck eines Menschen kennen und wissen, welche Kenntnisse der zu seiner Erreichung erforderlichen Mittel er besaß, können wir seine Handlungen, etwa in einem gerichtlichen Prozeß, soweit sie nach Stand seiner Kenntnisse zweckmäßig waren, aus diesem Zweck „rational“ verstehen. Der Betreffende mußte so handeln, nicht nach psychologischen Naturgesetzen, sondern bei Kenntnis gewisser kausaler Beziehungen von seiner Seite nach logischen Normen, wenn er sein Ziel erreichen wollte. Dieses Handeln verstehen wir völlig als ein rationales. Wo wir einen solchen Zusammenhang von Vorstellungen, Entschlüssen, Handlungen haben, haben wir eine Einheit besonderer Art vor uns, die natürlich bei gegebenen krankhaften Voraussetzungen als eine zweckmäßige unter allen Umständen „gesund“ ist. Diese Einheit, die auch bei allen logischen Folgerungen aus gesunden oder krankhaften Voraussetzungen gegeben ist, nennen wir weiter den „rationalen Zusammenhang“. — Hiervon ist die zweite Weise des Hineinversetzens und Verstehens zu unterscheiden. Wenn etwa jemand erfährt, daß die Geliebte untreu ist und darauf die Fassung verliert, in ratlose Verzweiflung gerät, an Selbstmord denkt, so haben wir keinen rationalen Zusammenhang. Kein Zweck soll erreicht werden, keine Mittel werden dazu vernünftig herbeigezogen und doch verstehen wir alles — durch Einfühlung. Unter Umständen können wir bis in die kleinsten Nuancen der Mimik und der Gefühle folgen und mögen wir diese zahllosen Qualitäten durchlaufen, keine ist uns unverständlich. Alle schließen sich zu einer Einheit zusammen, die man in solchen Fällen wohl Reaktion nennt, die aber hier ihre Wurzel und zusammenhaltendes Band in dem einen Gefühl der getäuschten Liebe mit seinen weitverzweigten Beziehungen und den teils bedingenden, teils ausgelösten Trieben hat. Diese Einheit ist nicht durch Zweck und Mittel bestimmbar, auch nicht durch Hinweis auf Liebe und „Reaktion“ geklärt, sondern für jeden Einzelfall besonders beschreibbar und unerschöpfbar. Die ganze Art solcher Einheiten ist für die Persönlichkeit sehr charakteristisch. Wir pflegen sie unter Typen zu bringen, ohne uns rühmen zu dürfen, irgend genauere Begriffe solcher Typen zu besitzen. Für unsere psychopathologischen Zwecke haben wir solche Einheiten in den jeweils wesentlichen Punkten meist immer irgendwie individuell zu schildern. Wir wollen solche Einheiten einfühlbarer Art „psychologische Zusammenhänge“ oder „einfühlbare Zusammenhänge“ nennen.

Den jetzt definierten zwei Arten des „Verstehens“ durch Hineinversetzen hatten wir das „Begreifen“ der Zusammenhänge analog den Kausalzusammenhängen der Natur gegenübergestellt. Wenn z. B. bei der Entwicklung des Seelenlebens, dem geistigen Wachstum, zu be-

stimmtten Epochen ein beschleunigtes, zu anderen ein langsames Fortschreiten stattfindet, so ist dies so wenig, wie überhaupt bei der Aufeinanderfolge der Entwicklungsstadien das Folgende aus dem Vorhergehenden, einfühlbar abzuleiten. Wo wir das können, haben wir nicht das gemeinte geistige Wachstum, sondern psychologische Zusammenhänge vor uns, die als Einheiten ein Zeichen einer bestimmten Entwicklungsepoche sein können, nicht aber selbst geistiges Wachstum in dem gemeinten Sinne sind. Solche Zusammenhänge, für die das geistige Wachstum ein Beispiel war, hat die Psychologie viele entdeckt. Ich erinnere an die Regeln des Erwerbs und Verlustes der Gedächtnisspuren, an die Ermüdungserscheinungen usw. Auch hier haben wir Einheiten, entweder Kausalreihen, was selten ist, oder regelmäßig wiederkehrende, in sich relativ geschlossene Erscheinungsfolgen. Solche Einheiten wollen wir „objektivierte psychische Zusammenhänge“ nennen. Während wir bei den rationalen Zusammenhängen sowohl wie den psychologischen mit dem Hineinversetzen die Sache selbst hatten, haben wir hier immer nur die Erscheinungen, die „Symptome“ eines zugrundeliegend gedachten Kausalzusammenhanges, sei dieser nun als physischer oder unbewußt psychischer oder als beides gemeint. Man kann den Gegensatz auch so ausdrücken, daß wir die objektivierten psychischen Zusammenhänge „erklären“, aber nicht „verstehen“, die anderen nur „verstehen“ können, „erklären“ höchstens in dem Dasein ihres gesamten Zusammenhanges überhaupt. Für die erklärende Psychopathologie würden insofern die verstehbaren Einheiten als „Elemente“ zu betrachten sein.

In den psychischen Erkrankungen pflegen nun die verstehbaren Elemente zugunsten der zu objektivierenden unverständlichen psychischen Zusammenhänge eingeschränkt zu sein. Sei es, daß die einfühlbaren psychischen Zusammenhänge gering werden, die rationalen noch zahlreich vorhanden sind (Typus des Paranoikers) oder daß die rationalen schwinden, die einfühlbaren noch zahlreich hervortreten (Typus des Gemütskranken) usw.

Zweitens pflegen bei den psychischen Erkrankungen die objektivierten psychischen Zusammenhänge des normalen Lebens eine tiefgreifende Umwandlung zu erfahren. Bei dem normalen Menschen würden wir, vollendete Kenntnis seines Lebens und seines Wesens vorausgesetzt, immer nur einzelne Zusammenhänge „verstehen“, die Triebe, Neigungen, Gefühlsweisen müssen als etwas Gegebenes hingenommen werden, aus dem wir dann die jeweiligen Zusammenhänge einfühlend oder rational ableiten. Als gegeben hingenommen und nur erklärbar, nicht verstehbar, ist auch zu einem großen Teile die Abfolge der Erscheinungen über das ganze Leben, das Auftreten der Neigungen und Fähigkeiten, ihr auseinander Hervorgehen, Verschwin-

den. Wir haben gewissermaßen einen „objektivierten Zusammenhang“, in den „verstehbare Einheiten“ in großer Zahl eingelagert sind. Wenigstens gehen nur so weit unsere Begriffe. Im unmittelbaren Erfassen eines Individuums gehen wir aber weiter und da wir dieses psychiatrisch benutzen, muß trotz seiner Begriffslosigkeit darauf hingewiesen werden. Wir erfassen den ganzen Menschen, sein Wesen, seine Entwicklung und sein Zugrundegehen als „Persönlichkeit“, wir erfassen in ihr bei genauer Kenntnis des Menschen eine Einheit, die wir nicht definieren, sondern nur erleben können. Wo wir diese Persönlichkeit, diese Einheit finden, ist sie uns ein wesentliches Merkmal, das uns das Individuum aus der engeren Gruppe der Psychosen herausstellen läßt. Bei solchen Gelegenheiten werden wohl vielfach psychologische Erörterungen gepflogen, warum diese Persönlichkeit als Einheit vorhanden, warum kein Prozeß als etwas Fremdes hineingedrungen sei. Aber alle diese Erörterungen haben tatsächlich nur den Zweck, zu dem genannten Erfassen hinzuführen, selbst wenn derjenige, der überzeugen will, hiervon nichts wissen sollte. Würden wir eine vollendete psychologische Kenntnis haben, würden wir der begrifflichen Bezeichnung der Einheit näher sein. Wir würden die tausend Beziehungen der psychologischen Erscheinungen zueinander, ihre zweckmäßige Verbindung, ihre Widersprüche als Entwicklungsfolgen aufzeigen können und würden so eine teleologische Einheit der Persönlichkeit als Begriffsgebilde haben. Davon besitzen wir keine Spur, obgleich wir mit dem genannten Persönlichkeitsbegriff arbeiten und arbeiten müssen, wenn wir von „Entwicklung einer Persönlichkeit“ im Gegensatz zum „Prozeß“¹⁾ reden²⁾.

Wollten wir versuchen, doch begrifflich dieses Erfassen der Persönlichkeit festzulegen, so könnten wir im Gegensatz zu der eben gemachten Behauptung, daß bei allem psychischen Leben in einen unverständlichen, nur „erklärbaren“ objektivierten psychischen Zusammenhang einfühlbare und rationale Elemente eingebettet seien, meinen, beim Erfassen einer Persönlichkeit werde dieser objektivierte Zusammenhang restlos aufgelöst in solche verstehbare Einheiten. Dies ist insofern richtig, als wir überall, wo die objektivierten Voraussetzungen nur solche sind, die auch in uns gegeben sind, nicht nach diesen fragen, sondern sie als selbstverständlich hinnehmen und alles zu „verstehen“ meinen. Daß der objektivierte Zusammenhang, der der pathologischen Persönlichkeitsentwicklung zugrundeliegend gedacht

¹⁾ Prozeß nehmen wir hier zu nächst ohne die postulierte Beziehung zu einem physischen Gehirnvorgang, die empirisch ja oft genug nicht nachweisbar ist und so auch nicht als empirisches Kriterium gelten kann, nachdem die Subsumtion eines Falles unter den Begriff zu begründen oder abzulehnen wäre.

²⁾ Vgl. Wilmanns, Über Gefängnispsychosen. 1908, S. 49 ff. und a. a. O.

wird, auch in uns gegeben ist, wenn auch in verschiedener Ausbildung, wäre dann das Kriterium, nachdem wir eine Persönlichkeit als Einheit erfassen und von einer Entwicklung im Gegensatz zum Prozeß reden.

Wir erinnern daran, daß das Wort „Entwicklung“ für verschiedene Begriffe zur Bezeichnung dient, von denen für uns nur zwei in Betracht kommen. Entwicklung ist entweder Werden und Veränderung schlechtweg, oder „es tritt zu dem Begriff einer Reihe von Veränderungen der Gedanke hinzu, daß die verschiedenen Teile zusammen ein Ganzes realisieren, und dadurch entsteht der umfassendste teleologische Entwicklungsbegriff“ (Rickert). Diesen Begriff meinen wir z. B. bei der Entwicklung eines Organismus. Nur diesen Begriff können wir auch meinen bei der „Entwicklung einer Persönlichkeit“, wenn wir sie dem „Prozeß“ gegenüberstellen und mit diesem bloße Veränderung meinen. Natürlich sind auch die rationalen und einfühlbaren psychologischen Zusammenhänge, die als niedere Einheiten in die Gesamtpersönlichkeit eingehen, „Entwicklungen“. Bei diesen Einheiten ist die berechtigte Anwendung des Entwicklungsbegriffes mehr oder weniger klar begrifflich aufzeigbar. Bei der Einheit der Gesamtpersönlichkeit ist das nicht der Fall, hier sind wir vielmehr — und das ist der schwache Punkt dieses jetzt in der Psychiatrie so viel angewandten Begriffes — auf unser unmittelbares Erfassen angewiesen. Wenn jetzt allgemein von der Entwicklung einer Persönlichkeit gesprochen wird, so kann das eben nur heißen, daß wir die Vorgänge, die aus irgendwelchen Gründen krankhaft genannt werden, in diesem Falle aus dem Ineinanderspiel der psychologischen und rationalen Zusammenhänge, die eingebettet sind in einen bei aller Disharmonie und Haltlosigkeit doch einheitlichen, ursprünglich angelegten, objektivierten psychischen Entwicklungszusammenhang verstehen oder erklären können. Wir haben vielleicht eine extreme Variation vor uns, aber die Einheit der Persönlichkeit in ihrer Sonderart vom Wachstum bis zum Niedergang erscheint uns erhalten. Wo uns das einheitliche Erfassen der Entwicklung einer Persönlichkeit nicht gelingt, da statuieren wir etwas Neues, etwas ihrer ursprünglichen Anlage Heterogenes, etwas, das aus der Entwicklung herausfällt, das nicht Entwicklung, sondern Prozeß ist¹⁾.

¹⁾ In leicht mißverständlicher Weise braucht Wilmanns (Zur klinischen Stellung der Paranoia, Centralbl. f. Nerv. u. Psych. 1910, 207) das Wort Entwicklung in zweifachem Sinne. Er spricht von dem Querulantenwahn, der nicht „als eine Erkrankung im eigentlichen Sinne“ anzusehen sei. „sondern als eine, von äußeren Einflüssen stark abhängige und psychologisch wohl verständliche Entwicklung einer besonderen geistigen Veranlagung“. Wenn dann aus äußerem Anlaß nichtverständliche Größenideen oder geistige Schwäche auftreten, so scheint ihm das mit Recht unvereinbar mit der verständlichen Entwicklung eines Psychopathen. Er spricht aber auch hier von einer „pathologischen

Aber wieder nennen wir nicht jedesmal dieses Neue einen Prozeß, z. B. nicht bei Anfällen des manisch-depressiven Irreseins oder bei den Haftpsychosen. Hier haben wir etwas vor uns, was der Persönlichkeitsentwicklung als etwas Fremdes „aufgefropft“ wird, ohne daß wir von einem „Prozeß“ reden. Wir nennen den Vorgang je nachdem einen „Anfall“ oder eine „Reaktion“. Es würde uns zu weit führen und gehört nicht hierher, auf die besondere Auffassung dieser Anfälle als Intensitätssteigerung normaler periodischer Vorgänge, die nur bei Überschreitung einer gewissen Intensitätsgrenze und bei isolierterem Vorkommen der Einreihung in die „Entwicklung“ trotzen und als neu, als fremd, eben als Anfall betrachtet werden, und auf die Betrachtung eines Teiles der Haftpsychosen als einfühlbare oder rationale Reaktionen abnormer Art u. dgl. einzugehen. Wir müssen hier nur konstatieren, daß wir mit Prozeß nicht alle psychischen Krankheitsvorgänge, sondern nur die zu einer dauernden unheilbaren Veränderung führenden bezeichnen. Es muß der Persönlichkeit etwas Heterogenes aufgefropft sein, daß sie nicht wieder los wird und das eventuell als Grundlage einer neuen Persönlichkeit, die sich nunmehr vielleicht analog einer ursprünglichen „entwickelt“, betrachtet werden kann.

Hier erhebt sich die Frage, wie sich die Prozesse zu der ursprünglichen Persönlichkeit verhalten und damit ein Gesichtspunkt, die Prozesse untereinander zu unterscheiden. Es kann bei einem Prozeß einmal die frühere Persönlichkeit völlig schwinden, nur Elemente ihres „Gegenstandsbewußtseins“ (Kenntnisse usw.) gehen in das neue psychische Dasein über, so etwa bei schweren hebephrenen Erkrankungen (psychotische Prozesse im engeren Sinne). Auf der anderen Seite kann ein Prozeß gewissermaßen nur einmal eine Umknickung, eine aus der Entwicklung nicht ableitbare Abbiegung bewirken, die in die Persönlichkeit, die im übrigen unverändert bleibt, ein ganz heterogenes neues Moment einführt (unsere beiden Fälle). Dieses Eingreifen eines Prozesses könnte man sich vervielfacht denken und würde so einen Über-

Entwicklung“, die nur darum fortschreite, weil die ungünstigen Milieueinflüsse fortbestehen. Trotz des gleichen Wortes „Entwicklung“ liegt hier ein fundamentaler Unterschied vor, denn die auftretenden Symptome sind in unserer Terminologie weder rational noch einfühlbar verstehbar. Wenn die schärfere Fassung des Begriffes „Entwicklung einer Persönlichkeit“ berechtigt erscheint, würde sich die Richtigkeit von Wilmanns Erörterungen darauf zuspitzen, ob jene auffallenden Symptome auf die dritte, diese leider dehnbare Art des „Erfassens“ der ganzen Persönlichkeit zu verstehen seien. Wilmanns Aufstellung würde man unseres Erachtens nur zustimmen können, wenn das der Fall wäre. Aus der Schwierigkeit und Unverbindlichkeit dieses Kriteriums in den Grenzfällen ergibt sich, daß eine Entscheidung fast unmöglich ist. Deswegen ist die Fragestellung doch nicht zu umgehen.

gang zu dem psychotischen Prozeß im engeren Sinne finden. Wie über diese simple Trennung hinaus die Arten der Prozesse sich psychologisch unterscheiden und auffassen lassen, das zu untersuchen ist eine ebenso schwierige als wichtige Aufgabe der psychopathologischen Analyse, der wir hier nicht weiter nachgehen können. Zusammenfassend können wir nun definieren: Prozesse sind unheilbare, der bisherigen Persönlichkeit heterogene Veränderungen des psychischen Lebens, die entweder einmal und isoliert, oder wiederholt und allgemein und in allen Übergängen zwischen diesen Möglichkeiten in daselbe eingreifen.

Bisher haben wir völlig vernachlässigt, daß alle diese Prozesse in Beziehung zu einem Gehirnvorgang gedacht werden, welcher letzterer den eigentlichen Krankheitsvorgang darstelle. Diese Beziehung wird hier mehr betont als bei allen anderen psychischen Vorgängen, die doch ebensogut physisch bedingt gedacht werden. Man rechnet wohl die Prozesse ohne weiteres zu den „organischen“ Psychosen, d. h. solchen, bei denen irgendein Gehirnbefund, der als Ursache der Geisteskrankheit oder als charakteristisches Korrelat derselben angesehen wird, erhoben werden kann, sei es, daß es schon gelungen ist, oder mit den jetzigen Hilfsmitteln als im Prinzip möglich erwartet wird. Andere Male nimmt man es wieder damit nicht genau und spricht von „funktionellen“ Psychosen, wenn man manisch-depressives Irresein und Dementia praecox meint.

Um unseren Begriff des Prozesses hier möglichst seiner Unklarheiten zu berauben, müssen wir einige allgemeinste Denkmöglichkeiten über die Beziehungen zwischen den Gehirnvorgängen und den psychischen Erscheinungen erwägen. Ursprünglich ist der Begriff des „Prozesses“ aus rein psychologischen, formalen Merkmalen gewonnen worden, wie wir sahen, aus dem Merkmal der unheilbaren Veränderung, besonders dem Merkmal der Verblödung. So definiert und begrenzt kann man den Begriff des Prozesses auf einzelne Fälle mit einer gewissen Sicherheit anwenden, kommt dazu die Beziehung auf einen zugrundeliegenden Gehirnvorgang, wird der Begriff mit einem sehr hypothetischen, in der Erfahrung in vielen Fällen nicht aufzeigbaren Merkmal belastet.

Wo nun solche Gehirnvorgänge wirklich gefunden sind — überall wird auf die Paralyse als vorbildliches Beispiel verwiesen — da reden wir auch von „Prozessen“, müssen aber immer im Auge haben, daß nun der Begriff einen ganz anderen Inhalt hat, daß er Merkmale und Begrenzung nur aus dem Hirnbefund usw. zieht, und daß alle psychischen krankhaften Vorgänge, die bei ihm vorkommen, auf ihn bezogen werden. Es lehrt die Erfahrung, daß überall, wo man solche definierbaren Gehirnprozesse gefunden hat, bei ihnen alle nur

möglichen psychopathischen und psychotischen Symptome vorkommen, daß das Gemeinsame auf psychischem Gebiet nur die Defektbildung ist, während die anderen Symptome höchstens durch eine statistisch feststellbare Häufigkeit mehr oder weniger charakteristisch werden können. Kein einziges der psychischen Symptome (Stimmungen, Wahnideen, Impulse usw.) kann auf irgendeine bestimmte Seite oder einen bestimmten Ort des Gehirnprozesses bezogen werden. Nennen wir diese zu einem definierten Gehirnvorgang gehörigen psychischen Erscheinungsfolgen physisch-psychotische Prozesse (z. B. Paralyse, Arteriosklerose), so dürfen wir diejenigen Prozesse, die nur durch psychologische Merkmale der Symptome oder des Verlaufs charakterisiert werden, zum Unterschied davon etwa psychische Prozesse nennen. Wie verhalten sich nun diese heterogenen — einmal von der physischen, einmal von der psychischen Seite ausgehenden — Begriffe des Prozesses zueinander?

Stellen wir uns auf den geläufigen Standpunkt des psycho-physischen Parallelismus¹⁾, so könnte man vielleicht sagen: „Wo ich einen bestimmten Gehirnprozeß habe, muß ich auch bestimmte psychische Erscheinungsfolgen zur Parallele beobachten, und umgekehrt, wo ich bestimmte psychische Verlaufsformen habe, muß ich einmal ebenso bestimmte Gehirnvorgänge konstatieren. Die psychischen Prozesse oder physisch-psychotischen Prozesse müssen zusammenfallen.“ Denken wir demgegenüber im Parallelprinzip weiter, so dürfen wir zunächst feststellen, daß wir zurzeit einen direkten Parallelvorgang zu einem psychischen Vorgang nirgends kennen. In der Aufsuchung der physischen Bedingungen unseres Bewußtseins ist die Forschung vom ganzen Körper auf das Nervensystem, vom ganzen Nervensystem auf die Zentralganglien, die Ventrikel usw., schließlich auf die Hirnrinde gekommen. Aber man ist den postulierten direkten Parallelvorgängen nur näher gekommen, man hat sie nicht erreicht. Und es ist in bezug auf eine empirische Bestätigung des Parallelismus im Prinzip nicht viel anders, ob ich sage, daß das Bewußtsein gebunden sei an den Organismus, oder an die Hirnrinde. In beiden Fällen bezeichnen wir nur ein Substrat, in das wir die besonderen physischen Vorgänge, die den psychischen parallel gehen, eingebettet glauben. Daß wir dieses Substrat mit der Erkenntnis, daß wahrscheinlich die Gehirnrinde allein in Betracht komme, verengern, ändert nichts daran, daß wir die eigentlichen Parallelprozesse, wir nannten sie die „direkten Parallelprozesse“, nicht kennen, sondern nur postulieren. Dementsprechend lehren uns die Histologen, daß nach

¹⁾ Vom Standpunkt der Wechselwirkung würde in anderer Ausdrucksweise für unsere Zwecke dasselbe erreicht werden.

unseren Begriffen die uns bekannten Elemente der Hirnrinde aufs schwerste verändert gefunden werden können, ohne daß im psychischen Leben etwas Abnormes beobachtet wurde, und daß umgekehrt die uns bekannten und wesentlich erscheinenden Elemente so normal befunden werden können, daß die schweren psychischen Störungen unfaßlich erscheinen. In zwei Fällen nur können wir aus dem Gehirnbefund auf das psychische Leben einen sicheren Schluß ziehen: Erstens, wenn die nervösen Elemente einfach zerstört und geschwunden sind. Dies bedeutet übrigens nicht viel anderes, als daß ich behaupten kann, das Seelenleben bestehe nicht mehr, wenn ich den ganzen Organismus tot finde. Und zweitens: Es ist eine fundamentale Entdeckung in der Psychiatrie, daß z. B. bei der Paralyse immer ein bestimmter Gehirnbefund erhoben wird und daß dieser Hirnbefund sonst nicht vorkommt. Hier kann man also, wenn dieser Befund festgestellt wird, schließen, daß psychische Störungen überhaupt vorhanden waren. Aber selbst in diesem klassischen Falle nicht mehr, man kann nie einen Schluß auf bestimmte psychische Störungen, und seien sie noch so genereller Art, wie Erregungszustände, Wahnbildung oder einfache Demenz, machen. Diese besonderen psychischen Störungen haben eben nicht das, was im Gehirn gefunden wird, als Begleitung, sondern natürlich die direkten Parallelprozesse, die man nie findet. Wir denken uns dann, daß der Gehirnvorgang, der histologisch als paralytischer definiert ist, die Fähigkeit hat, immer auf die direkten Parallelprozesse irgendwie einzuwirken (mechanisch, chemisch, reflektorisch usw.). Wir denken uns ferner, daß dem Auge als „schwere“ erscheinende Gehirnvorgänge diese Fähigkeit nicht zu haben brauchen und deuten so das Vorkommen intakten Seelenlebens bei auffallendem Hirnbefund. Und schließlich können wir uns tiefgreifende Veränderungen der direkten Parallelprozesse denken ohne Ergriffensein der uns zugänglichen Elemente, und deuten so schwere psychische Störungen bei normalem Befund.

Nun können wir die Frage beantworten, wie die Beziehung zwischen physisch-psychotischen und psychischen Prozessen zu denken sei. Bei den physischen Prozessen, bei denen wir jetzt und auf unabsehbare Zeit allein das Substrat kennen, in das wir die direkten Parallelprozesse eingebettet denken, werden diese direkten Prozesse und damit das Seelenleben sekundär ergriffen. Es ist zufällig, wahl- und sinnlos, wo und wie oft und welcher Art ein störendes oder zerstörendes Eingreifen des sonstwie verursachten und in einem ganz heterogenen Kausalzusammenhang stehenden physischen Gehirnprozesses in das Seelenleben erfolgt. Wohl können wir uns diese Eingriffe in Elementarvorgänge zerlegt denken und bei jeder elementaren Veränderung einen psychischen Prozeß in unserem Sinne beginnen lassen, aber bei diesen

physischen Prozessen ist eine solche Zerlegung vorerst undurchführbar (sie müßte natürlich wiederum sowohl von physischer wie von psychischer Seite geschehen, ohne daß zwischen beiden Arten von Zerlegungen vorerst Beziehungen bestehen würden). Wir beobachten ein solch sinnloses Durcheinander, eine so unberechenbare Folge psychischer Phänomene bei dem histologisch und ätiologisch völlig gleichartigen Prozeß, daß wir hier zunächst nicht weiter kommen. Aber wir können unter der Fülle der Geisteskranken nach Fällen suchen, wo wir Prozesse finden in unserem Sinne, wo aber diese Prozesse möglichst einfach und durchsichtig sind. Hier können wir hoffen, auf psychologische Einheiten resp. Typen von Prozessen zu stoßen, die sich weiter und weiter ausdehnen und uns schließlich eine Ordnung selbst in die sinnlose Fülle der Erscheinungen etwa bei paralytischen Vorgängen auch vom psychologischen Standpunkte bringen lassen.

Mit diesem psychologischen Bedürfnis fällt nun günstig eine Denkmöglichkeit zusammen, die sich aus den vorigen parallelistischen Erwägungen ergibt. Es erhebt sich die Frage: Gibt es vielleicht progrediente, sei es zum Schwachsinn, sei es zu unheilbarer Umwandlung führende Psychosen, die ihre Ursache nicht in entfernteren, sei es Hirn-, sei es Organprozessen haben, sondern in dem Lebensvorgang der als enorm kompliziert zu denkenden direkten Parallelprozesse des psychischen Lebens selbst (besonders in den sogenannten Dispositionen), und zwar infolge angeborener Anlage vergleichbar, z. B. den Geschwülsten auf körperlichem Gebiet. Ein Vergleich mit diesen körperlichen Prozessen aus Anlage heraus ist darum schwer möglich, weil wir es hier immer mit relativ groben, chemischen oder mechanischen Vorgängen zu tun haben, während beim psychischen Dasein die Gipfel eines als nicht kompliziert genug zu denkenden biologisch-chemischen Organlebens die Grundlage bilden, welche bei den anderen Organen, wenn sie überhaupt vorhanden wären, keine Rolle spielen, wegen der relativ groben Leistung dieser Organe, bei deren Vollzug das Leben gesichert ist. — Immerhin ist ein Vergleich mit den körperlichen Prozessen aus Anlage das einzig Mögliche, wenn wir uns im nosologischen Gebiet überhaupt nach Vergleichen umsehen wollen. Da boten sich uns zum Vergleich an z. B. die Entwicklung der Geschwülste. Bei diesen Krankheiten handelt es sich um aus der Anlage entspringende Prozesse, die durch äußere Bedingungen nicht verursacht, sondern höchstens ausgelöst werden. In ähnlicher Weise gibt es auch grobe Gehirnprozesse, die sekundär als Folge psychische Erscheinungen nach sich ziehen: Hirntumor, Idiotieformen. Alle Gehirnprozesse nun, die diesen vergleichbar sind, sind eben nur Gehirnprozesse, und was als Folge derselben psychisch auftritt, ist sekundär wie bei der Paralyse.

Demgegenüber können wir uns zu einer bestimmten Zeit beginnende Prozesse in den direkten Parallelvorgängen denken. Wir können sie als gutartige und als bösartige, als zu einer einmaligen leichten Umwandlung oder bei dauerndem Fortschritt als zur Verblödung führend denken. Immer würden diese Vorgänge im Gegensatz zu den „Entwicklungen“ in unserem früher festgestellten Sinne „Prozesse“ sein. Diese Prozesse in den „direkten“ Parallelvorgängen würden zusammenfallen mit unseren früher definierten „psychischen Prozessen“. Wir können sie darum, obgleich sie jetzt allein von der physischen Seite her statuiert wurden, ebenso nennen, zumal wir sie nur von der psychischen Seite her kennen.

Wir haben jetzt einander gegenüberstehend drei Begriffe definiert, die „Entwicklung einer Persönlichkeit“, den „psychischen Prozeß“, den „physisch-psychotischen Prozeß“¹⁾. Wir stellen sie nochmals übersichtlich, schematisierend hin:

1. Entwicklung einer Persönlichkeit	2. Psychische Prozesse	3. Physisch-psychotische Prozesse
Langsame, dem Lebensprozeß analoge Entwicklung von Kind an.	Von einem bestimmten Zeitpunkt an einsetzende neue Entwicklung.	
—	Einmalige Aufzupflung vergleichbar der eines Tumors	Immer neues Einbrechen heterogener Momente
Akute Vorgänge bedeuten keine dauernde Umwandlung. Der Status quo ante wird wieder hergestellt.	Akute Prozesse bedeuten eine nicht restituierbare Umwandlung. (Geht ein akuter Vorgang in Heilung aus und fällt er nicht unter die physisch-psychotischen Prozesse, wird er als „Reaktion“ oder „periodischer“ Vorgang betrachtet, welche beiden Begriffe wir hier vernachlässigen. Die Träger dieser akuten Vorgänge würden im übrigen unter 1. fallen.)	Ob die Umwandlung vorübergehend oder dauernd ist, hängt von dem zugrunde liegenden physischen Prozeß, nicht von den Eigenschaften der direkten Parallelprozesse ab.
Man kann das ganze Leben aus einer Persönlichkeitsanlage ableiten.	Man findet bei der Ableitung aus einer Persönlichkeit seine Grenzen an dem zu einer bestimmten Zeit aufgetretenen Neuen, der heterogenen Umwandlung.	Die Abgrenzung erfolgt letztthin durch Feststellung der Besonderheit des physischen Prozesses.

¹⁾ Es ist selbstverständlich, daß es sich hier um vorläufige, heuristische Begriffe handelt, daß diese Begriffe nicht einen Einzelfall wirklich erschöpfend bezeichnen können, daß zwischen ihnen Übergänge bestehen.

1. Entwicklung einer Persönlichkeit	2. Psychische Prozesse	3. Physisch-psychotische Prozesse
—	Eine gewisse, wie bei normalen psychischen Lebensvorgängen psychologisch zu fassende Regelmäßigkeit der Entwicklung und des Verlaufs, in dem eine neue Einheitlichkeit und ein weitgehender rationaler und einfühlbarer Zusammenhang besteht.	Wahllose Unregelmäßigkeit der Symptome und des Verlaufs. Alle Erscheinungen folgen sich in unableitbarem Durcheinander, da sie als sekundär nicht nur von dem direkten Parallelprozeß, sondern vielmehr von dem physischen Hirnprozeß abhängig sind.

Wenden wir nun unsere Begriffe auf die beiden Fälle an: Bei Klug und Mohr finden wir jeweils einen umfassenden rationalen Zusammenhang: die Eifersuchtswahnbildung mit den aus ihr entspringenden Konsequenzen (vgl. früher unter 2, 5, 6). Dieser rationale Zusammenhang erstreckte sich über ihr ganzes Leben von einem bestimmten Zeitpunkte an. An diesem Zeitpunkt aber ist der Ursprung dieser rationalen Einheit zurück weder rational noch einfühlbar (an ein Ereignis in „verständlicher“ Weise anschließend), noch aus der Persönlichkeit zu verstehen, sondern setzt ohne Zusammenhang mit früheren Erscheinungen als etwas Neues ein. Ob dieses Neue als „impulsive Wahnidee“ (Friedmann), als Erinnerungsfälschung, als halluzinatorisches Erlebnis oder als etwas noch anderes auftritt (vgl. unter 3, 4), ist dafür zunächst gleichgültig. Die im weiteren von den Kranken geäußerten Ideen sind bei Mohr alle rational aus dem einen Ursprung zu verstehen, z. B. die Behauptung des Meineids, der Vertuschungsversuche usw., bei Klug sind einige dazu als einfühlbare Entwicklungen, z. B. die Festhaltung der Närrischerklärung, aufzufassen. Bei beiden haben wir außerdem möglicherweise ein neues Auftreten von komplizierten Erinnerungsfälschungen, die auf eine dauernd bestehende „Veränderung“ hinweisen. Aber auch das offene Festhalten am Wahn trotz gelieferter Gegenbeweise und das fortgesetzte konsequente Verhalten scheinen eine dauernde Veränderung zu bedeuten gegenüber den paranoid „entwickelten“ Psychopathen (Friedmanns milde Paranoia), die auf ein äußeres Ereignis mit Wahnbildungen in verstehbarer Weise reagieren und diese Wahnbildungen, wenn auch nicht korrigieren, doch vergessen.

Bei unseren beiden Fällen von einer Beziehung zu einem Gehirnprozeß zu reden, würde zurzeit ganz sinnlos sein. Allein von der psychischen Seite her wissen wir etwas über die Erscheinungen. Da aber etwas Neues, Heterogenes, ohne Anlaß und völlig unverständlich auftritt, zu einer dauernden Veränderung führt, also nicht heilt, würden wir nach unserer Terminologie psychische Prozesse vor uns haben.

In diesem Begriff liegt natürlich nicht der des „Fortschreitens“, so wenig wie eine *Dementia praecox* dauernd fortschreiten muß, sondern nur der des Vorgangs der unheilbaren Veränderung. Auch ist damit natürlich nicht ausgeschlossen, daß der „psychische Prozeß“ durch einen physischen Gehirnprozeß im früheren Sinne verursacht ist, indem dieser nur einmal auf die direkten Parallelprozesse eingewirkt, diese aber fernerhin in Ruhe gelassen hat. Nur wissen wir von einem solchen physischen Prozeß, der außer dieser einmaligen Einwirkung auf die direkten Parallelprozesse sich gar nicht bemerkbar gemacht haben würde, nichts. —

Wir haben früher unter 7 die Meinung ausgesprochen, daß die „Persönlichkeit“, soweit sich das beurteilen läßt, intakt bleibe. Dies scheint im Widerspruch zu stehen mit der Behauptung, es liege ein Prozeß vor. Dieser Schein beruht auf einem doppelten Sinn des Wortes Persönlichkeit¹⁾. Diese kann theoretisch die Gesamtheit der konstanten Motive mit samt allen dispositionellen Bewußtseinsinhalten, oder kann nur den empirischen Habitus eines Menschen, sein gesamtes Gebaren in allen Dingen des Lebens meinen. Sprechen wir von einer „Veränderung der Persönlichkeit“, meinen wir diese im letzteren Sinne, und wenn wir sagen, daß sie fehle, meinen wir, daß sie jedenfalls nicht grob genug sei, um sie empirisch konstatieren zu können. Dem widerspricht nicht, daß jene theoretische Persönlichkeit bei der vorliegenden partiellen wahnhaften Erfüllung des Bewußtseins natürlich verändert sein muß. Wir ziehen daraus die Berechtigung, von einem „circumscrip-ten Prozeß“ zu sprechen, was für unsere Analyse ebenso erlaubt sein muß, wie es unstatthaft wäre, darin einen Ausspruch über das „Wesen“ der Störung zu sehen. Wir denken uns unter diesem Gesichtspunkte, daß eine Häufung solcher circumscrip-ten Prozesse zu einer Veränderung der Persönlichkeit, die wir bis in alle Einzelheiten des Gebarens hinein finden, führt. Wir glauben mit solcher Ausdrucksweise der Eigenart der Fälle, wie wir sie beobachten, am nächsten zu bleiben. Wir finden wenige umfassende psychologische oder rationale Zusammenhänge oder nur einen, der zurückführbar ist auf eine Mehrzahl von Erlebnissen, deren Herkunft jenseits der psychologischen Betrachtung liegt. —

Es ist unwahrscheinlich, daß alle begleitenden Erscheinungen der Entstehungsphase dieser Erlebnisse, wie wir sie bei den beiden nächsten Fällen nicht in dieser Weise haben, als psychophysische Folgen der Affekte restlos erklärbar sind. Wir finden in ihnen einen Hinweis darauf, daß der Wahn zwar das auffallendste und auf die Dauer einzige Merkmal des Prozesses, daß er aber nur eine Erscheinung

¹⁾ Auf eine Analyse der Persönlichkeitsbegriffe überhaupt können wir hier nicht eingehen.

eines zugrunde liegend zu denkenden „unbewußten“ Vorgangs ist, der sich zugleich in jenen Begleiterscheinungen, die wir nur konstatieren können, dokumentiert. Die relative Einfachheit und Seltenheit dieser nicht zurückführbaren, heterogenen, eben „verrückten“ Erlebnisse bei dem völlig gewährten weiteren Zusammenhang der psychischen Erscheinungen war uns Anlaß, hier den engeren Begriff des psychischen Prozesses zu brauchen. Es erscheint immer ein Vorteil, wenn man irgendwo die Erscheinungen differenzieren kann und man muß versuchen, diese Differenzen, die dem unmittelbaren, leider nicht mitteilbaren Gefühl meist viel deutlicher sind, begrifflich zu fixieren, trotz der immer möglichen Einwände, die nur in einem zu Ende gedachten System der Psychopathologie ihre volle Berücksichtigung finden könnten, und trotzdem alle solche Begriffe immer nur provisorisch, immer „falsch“ sind. Wenn sie zur Analyse und Unterscheidung anregen, haben sie ihren Dienst getan. —

Wir haben schließlich unter 8 gefunden, daß Klug und Mohr Züge bieten, die wohl hypomanisch genannt werden könnten. Man könnte daraus in Analogie zu Specht schließen, die Fälle gehörten also zum manisch-depressiven Irresein. Wem das Vorliegen dieser Symptome ausschlaggebend ist, mag das tun. Nur können wir nicht verstehen, was der resultierende Begriff des manisch-depressiven Irreseins dann noch für Bedeutung hat. Denn aus dem hypomanischen Symptomenkomplex ist die Art der vorliegenden Wahnbildung auch nicht im geringsten rational oder einfühlbar zu verstehen.

Glauben wir die Fälle Klug und Mohr relativ eindeutig als „psychische Prozesse“ in unserem Sinne auffassen zu können, wollen wir jetzt zwei Fälle von Eifersuchtswahn berichten, die uns ähnlich verständlich als „Entwicklung einer Persönlichkeit“ sind, um dann einige Einwände zu erörtern und zum Schluß einige weniger typische Fälle zu bringen.

Klara Fischer, geboren 1851, Bankdirektorsfrau; Aufnahme 1897. — Der Vater war Altphilologe, wurde in zweiter Ehe geschieden. Er hatte Eifersuchtswahn, beschuldigte seine Frau der Untreue. Die gerichtliche Scheidung endete mit Konstatierung der Unschuld der Frau. — Auf den Zimmerböden zog er Kreidestriche, auf den Kreuzungspunkten hatten die Stuhlbeine zu stehen. Er ließ sich im Pelzrock begraben.

Die Pat. war ein mittelmäßig begabtes Kind. Sie machte zunächst den gewöhnlichen Bildungsgang durch. Mit 16 Jahren ging sie zur Bühne. Jahrelang war sie in Amsterdam. Photographien aus jener Zeit sollen durch Stellung und eigenartigen Blick auffällig sein. — Mit 26 Jahren verheiratete sie sich. Sie hat 3 Kinder von 15, 13 und 9 Jahren. Kein Abortus. Die Geburten verliefen ohne jede Störung. — Sie war von jeher etwas exzentrisch; immer „plötzlich“, in ihrem Urteil schnell. Sie vertrug keinen Widerspruch. Als Hausfrau war sie stets auf ihrem Posten, wenn auch alles sehr schablonenhaft erledigt wurde. Ihre Auffassung

vom Leben war etwas absonderlich, so daß sie sich mit anderen nie längere Zeit gut vertragen konnte. Sie war immer von der Unfehlbarkeit ihrer Ansichten überzeugt und gab niemals nach. Die Kinder wurden stets mit großer Sorgfalt gepflegt, doch hatte sie auch hierbei so ihr System, von dem nicht abgewichen wurde.

Von Beginn der Ehe an war sie eifersüchtig. Seit 1½ Jahren, nach anderer Angabe seit 5 Jahren, hat sich diese Eifersucht wesentlich verschlimmert. Sie leidet an einer Knochengeschwulst, die die Vagina verlegt, weswegen der Mann den Coitus vermied. Darüber weinte sie oft und machte ihm Vorwürfe. Sie befindet sich im Klimakterium. Die letzten Menses traten im Oktober 1896 und Mai 1897 auf. Noch einmal erschienen sie im Januar 1898. — Die Eifersucht hatte zur Bildung von Wahndeeen geführt, sie warf dem Mann vor, daß er mit allen möglichen Frauenzimmern verkehre, dabei glaubte sie immer, der Mann werde verführt. Jedes Mädchen, das an der Bank vorbeigeht, geht nur wegen ihres Mannes vorbei. Sie sieht genau, wie „die Blicklinie des Mädchens sich mit der des Mannes kreuzt“, denn sie habe ein scharfes Gesicht, das habe sie vom Vater geerbt, der konnte auch „um die Ecke sehen“. — In der elektrischen Bahn beobachtete sie, wie der Mann eine Zeitung herauszog, um hinter derselben mit einer neben ihm sitzenden Dame in Beziehung zu treten. Mit dieser und anderen wechselt er Blicke; sie weiß genau, daß er später mit ihnen Zusammenkünfte hat. Mit Frau Dr. J. und Frau Dr. K., „dem rothaarigen Mensch“, habe ihr Mann ein Verhältnis. Widerspruch der Mann, verlangte sie, daß der Mann den Beweis liefern solle, daß er nicht untreu sei. Sie kramte in Papierkörben und kombinierte sich Sachen aus gefundenen Papierfetzen.

Sehr neidisch war sie auf junge Damen, sie jammerte, daß sie alt und häßlich werde; gern wurde sie pathetisch: Der Mann warte ja nur auf ihren Tod. Ein andermal wieder klagte sie über Vernachlässigung in der vita sexualis von seiten ihres Mannes und meinte, sie sei eine hübsche, kräftige, junge Frau. Alles was sie sprach, lief schließlich auf sexuelle Dinge und ihre Eifersucht hinaus.

Dabei wurde sie sehr aktiv. Sie ging auf die Polizei, um Mädchen unter Kontrolle stellen zu lassen, beauftragte den Hausarzt, dem Mann nachzuspüren und zu erkunden, mit wem er Beziehungen habe. Sie schickte ihm das Dienstmädchen nach ins Hotel, ließ ihn durch Verwandte beobachten und ließ sich Prospekte von Detektivinstituten kommen. Mit allen sprach sie über ihre Eifersuchtsgeschichten. Sie beschuldigte ihren Mann unerlaubter Beziehungen zu den Institutsfreundinnen ihrer Tochter und ließ durch das Dienstmädchen im Institut sagen, alle Schülerinnen seien schlecht. Im Kurgarten schimpfte sie laut auf „Judenweiber“, während jüdische Damen am Tische saßen und behauptete, diese machten ihrem Mann Avancen. — Bei einer größeren Gesellschaft von Herren und Damen war ihr Mann so unvorsichtig, aus dem Korb voll Blumen zuerst der Frau eines Freundes einen Strauß anzubieten. Frau F. ergriff den Korb, schleuderte den Inhalt zu Boden und lief davon. — Während der Entwicklung dieses Verhältnisses steigerte sich die alte Unverträglichkeit; über jede Kleinigkeit wurde sie kolossal aufgeregt. Sie prügelte ihre 15jährige Tochter. Der Mann meint, daß auch hierbei Eifersuchtsideen im Spiele seien. Ihre Stimmung war ungleichmäßig. Sie konnte immer noch sehr lustig sein, aber nur, wenn sie dazu gebracht wurde, nicht von selbst. Sie hatte auch Tage, an denen sie immer niedergeschlagen und traurig war. Oft wachte sie morgens deprimiert auf. Durch ein Wort war ihre Stimmung leicht beeinflussbar. — Die Intelligenz litt keine Einbuße. Sie blieb immer eine gewissenhafte, fleißige, saubere Hausfrau.

Wegen mehrfacher öffentlichen Skandale, aus denen gerichtliche Schwierigkeiten entstanden, wurde die Stellung des Mannes, der bis dahin alles geduldig ertragen hatte, derartig gefährdet, daß eine Verbringung der Frau in die Heidel-

berger Irrenklinik erfolgen mußte (25. November 1897 bis 4. Dezember 1897). Auf der Reise fand ihre Eifersucht gleich einen neuen Anknüpfungspunkt: In Heidelberg stieg eine Dame mit aus; sie sagte, das sei ja merkwürdig, die wäre ja vorhin mit ihnen auch eingestiegen, die habe sich der Mann wohl hierher bestellt. — Unter der Vorspiegelung einer ärztlichen Untersuchung war sie zunächst hierher gebracht worden; als sie erfuhr, daß sie hierbleiben solle, wurde sie sehr erregt. Sie wünschte zuerst ihren Haushalt in Ordnung zu bringen und sich die nötigen Kleider und Wäsche zu holen. Mit dem Versprechen, freiwillig wiederzukommen, wurde sie zunächst entlassen und stellte sich pünktlich wieder ein. — Sie zeigte sich hier völlig orientiert, besonnen und geordnet. Sie war sehr heiterer Stimmung und außerordentlich geschwätzig. Es bestand eine deutliche Erregung, die sich in beständiger Unruhe, in lebhaftem Mienenspiel, glänzenden Augen zeigte. Es fiel eine gewisse Urteilsschwäche und Euphorie auf. Den gewährten freien Ausgang mißbrauchte sie nie. Ihre Eifersuchtsideen stellte sie in Abrede. Sie hat sie hier dauernd dissimuliert.

Wegen der Beckengeschwulst kam sie in die Frauenklinik (inoperables Osteosarkom). Hier hatte sie bald auf die Schwestern Verdacht; denn die putzten sich immer so heraus, wenn der Mann zu Besuch käme. An diesen schrieb sie aus der Frauenklinik zwei charakteristische Briefe, den ersten am 3. Januar 1898: Sie zeigt großes Interesse für die Einzelheiten des Haushaltes und des Familienlebens, trifft Anordnungen, läßt sich über Psychologie der Dienstmädchen aus und kommt schließlich mit einer „herzlichen Bitte“: Der Mann solle, wenn er in Mannheim sei, keinen Abstecher nach dem Starnberger See machen, um jene Apothekersleute zu besuchen, die er vor drei Jahren auf der Reise flüchtig kennen gelernt habe, denn „bei Gott, ich halte diese Frau durchaus für keine weiblich stolzgesinnte Frau . . ., denn sonst hätte sie damals nicht in so familiärer, aufdringlicher Weise geschrieben, ich halte diese für eine ganz herzlose Person . . . Sei offen und aufrichtig gegen mich und sage mir einmal offen, hat diese Person nicht in der verflossenen Zeit an Dich öfters geschrieben? . . . Ich bitte Dich auf Dein Gewissen hin, sei offen — sollte dies vielleicht Dein Grund gewesen sein, weshalb Du dem Boten verboten hast, keinen Deiner Briefe in die Wohnung zu tragen? . . . Wenn mir solches in den Sinn kommt, so ist mir sehr wehmütig ums Herz und muß ich manches Mal weinen . . . Sonst war ich bei Gott ohne Grund nie mißtrauisch. — Ich bitte Dich daher eindringlich, sei wenigstens jetzt offen gegen mich, hast Du seit jener Zeit mit der Frau im geheimen korrespondiert?“ Acht Tage später schreibt sie: „Dieser Brief könnte wohl der letzte sein, welchen ich an Dich schreibe — weil meine Person sowohl, als auch meine Briefe Dir gleichgültig geworden sind. Die Gründe dafür wirst Du ja wohl wissen — wenn einem Mann sich freiwillig eine andere Person anbietet . . . Auf Deinem Gesicht habe ich es deutlich gelesen — 1. hast Du mich nicht ruhig und offenen Blickes mehr ansehen können; 2. habe ich gefunden, daß Du durchnächtigt und verlebt ausgesehen hast. Dein Gesicht ist mir sofort aufgefallen, Du siehst nicht mehr so frisch und rein und gesund aus, wie vor 3 Wochen.“ Weiterhin beklagt sie sich wegen ihrer Verlassenheit, daß sie nun nirgends zu Hause sei usw.

Von Heidelberg wurde Frau F. nunmehr ohne Schwierigkeiten in die Frankfurter Irrenanstalt überführt (15. Januar bis 30. Juli 1898). Auch hier war sie immer durchaus klar und orientiert. Benehmen und Stimmung waren wechselnd. Sie konnte lebhaft, sehr gesprächig, heiterer Stimmung, selbstbewußt sein. In anderen Zeiten weinte und jammerte sie, daß sie von ihrer Familie getrennt leben müsse. Sie litt sehr unter ihrer Internierung. Mehrfach störte sie durch Neigung zu Klatsch und Intrigue. Mitkranken gab sie Briefe zum Besorgen mit. Gegen die Ärzte war sie immer freundlich und schmeichelnd. — In zahlreichen Briefen an verschiedene

Personen machte sie Versuche, ihre Befreiung zu erwirken. Mit Beteuerungen und Schmeicheleien hielt sie nicht zurück. Jeder war gerade ihr Retter. Ihr Drängen nach Befreiung wurde von Monat zu Monat lebhafter. Sie machte schließlich erfolglose Fluchtversuche. In den Briefen an den Mann war sie längst dringend, energisch, fordernd geworden. Schließlich wurde sie versuchsweise nach Hause entlassen.

In dem halben Jahre ihres Frankfurter Aufenthaltes hat sie ihre Wahnideen nicht korrigiert. Niemals zeigte sich auch nur eine Spur von Krankheitsgefühl. Sie glaubte immer, sie werde nur durch die Intriguen ihres Mannes zurückgehalten. Sie sei so unschuldig wie die Serviette auf dem Tisch. Die Beschuldigung der Eifersucht finde sie „zu dumm“. Sie habe in ihrer Stellung als Frau und Mutter manchmal ihrem Mann entgegentreten müssen, das sei etwas ganz anderes. — Aus allem suchte sie sich herauszureden. Daß sie den Arzt gebeten habe solle, dem Mann nachzugehen, das zu behaupten, sei eine empörende Frechheit, dazu sei sie viel zu stolz. Das Dienstmädchen habe zwar ihren Mann beobachtet, weil sie das in einer früheren Stellung gelernt habe. Sie habe es geduldet, bloß um dem Mädchen zu beweisen, daß der Mann nur ordentliche Wege gehe. — Sie ist entrüstet, daß ihr Mann „solche Kleinigkeiten“ wiedererzähle (daß sie einen Brief habe schreiben müssen, um abzubitten). Das seien Klatschereien der Dienstmädchen gewesen, die nicht der Rede wert seien. Alles sucht sie als harmlos hinzustellen. Der Mann solle sich schämen, Dinge zu erzählen, die seine Pflicht als Ehemann zu verheimlichen geböte.

In derselben Unterhaltung, in der sie alles als so harmlos darstellt, kommt sie in der Erregung wieder zu ihren alten Behauptungen: „Mein Mann ist mir in der letzten Zeit auch vielfach anders vorgekommen, sein Blick war nicht mehr so frei, er sah nicht so rein aus. Ich bin so rein, so dumm in solchen Sachen gewesen, aber ich bin leidenschaftlich und habe auch einen hübschen Körper. Er ist auch immer zu mir gekommen bis 1896 im September, da fing er an ganz komisch zu werden, sich zurückzuhalten. Ihnen sage ich Alles, sonst ist mein Mund tot.“ Sie erzählt dann weiter die verdächtigen Beobachtungen in der elektrischen Bahn. Sie merke es genau, ob eine Person einen Mann anständig oder unanständig ansehe. Nach dieser Beobachtung habe sie übrigens den deutlichsten Beweis gehabt. „Mittags 3 Uhr telephonierte es: ‚Ist Herr F. vielleicht zu sprechen?‘ (ahmt eine Mädchenstimme nach). ‚Herr F. ist nicht da, kann ich ihm vielleicht etwas ausrichten?‘ ‚Nein, ich komme dann selbst.‘ Was sagen Sie jetzt dazu, ist da noch von Eifersucht die Rede?“ Auf die Angaben des Hausarztes behauptet sie, der sei bestochen von ihrem Mann. „Die Wärterinnen in Heidelberg haben mir sogar gesagt, die Augen meines Mannes tanzten viel zu viel umher, ein solcher Mann müsse Genuß haben, das sei ein Lebemann.“ Auf die Frage, ob denn ihr körperlicher Zustand den ehelichen Verkehr nicht verbiete: „Der Dr. K. (Frauenarzt) hat mich völlig geheilt, er sagte erst, ich hätte ein Leiden, das noch nicht dagewesen wäre, es müßte ein Knochen gebrochen sein. Er sagte, es hänge mit unterdrückter Leidenschaft zusammen. Als ich wegging, sagte er: ‚Sie sind durchaus gesund; Sie sind eine stramme, gesunde, blühende, kräftige Frau, an der nicht das Geringste ist. Ihr Mann kann gar keine Ausrede gegen sie brauchen.‘“

Bei diesen Erzählungen ergeht sie sich in endlose Nebensächlichkeiten, ohne jedoch den Ausgangspunkt zu verlieren. Lebhaftige Affektäußerungen unterbrechen den Gedankengang. Jeden Augenblick will sie schwören, beteuert bei allen Heiligen die Wahrheit ihrer Angaben. Sie verfluche sich selbst, wenn sie ein falsches Wort gesprochen habe. „Meine Zunge soll faulen“ u. dgl. Einen Augenblick ist sie verzweifelt, ringt die Hände, weint und schluchzt, dann wieder springt sie auf, lacht, nimmt eine selbstbewußte herausfordernde Position an, ergeht sich in Lobsprüchen

über ihre Persönlichkeit. Ihr Mann ist einmal der Ausbund aller Schlechtigkeiten, dann wieder meint sie, es sei ein Mißverständnis, er sei doch wohl rein, sie hätte ihm auch nie etwas Schlechtes zugetraut. — Immer spricht sie von ihrer Verschwiegenheit, niemandem habe sie ihre ehelichen Streitigkeiten erzählt. Im selben Atemzug berichtet sie, daß Dienstmädchen, Ärzte, die und jene Freundin ihr recht gegeben hätten, und will auch von fremden Frauen erzählen, was diese von ihren Männern ihr anvertraut hätten. Allen möglichen Kranken erzählte sie dieselben Sachen. Außerdem erkundigte sie sich bei Wärterinnen, wie der Direktor mit seiner Frau lebe, berichtet über das Verhältnis ihres Frauenarztes zu dessen Frau, worüber sie von den Heidelberger Schwestern wisse. Jeden Tag ruft sie den Arzt bei der Visite auf die Seite und erzählt ihm ungefragt von ihren ehelichen Geschichten. Ihre Lieblingslektüre ist ein gemeiner Hintertreppenroman, den sie mit in die Anstalt gebracht hat. — Nach einiger Zeit behauptet sie, ihr Hausarzt habe an allem schuld, dieser habe den Mann bestochen, nicht umgekehrt, der Mann sei immer gut gewesen. Bald wechselt auch diese Anschauung.

Eines Tages gibt sie an, sie fühle sich schwanger, habe morgens öfters Erbrechen, ihr Stuhl sei angehalten, sie habe das Gefühl von Völle im Leib. Die gynäkologische Untersuchung ergab, daß der stellenweise sich jetzt weich anfühlende Tumor das ganze kleine Becken ausfüllte.

Wie die Entlassung bevorsteht, verspricht sie, daß sie jetzt alles ruhen lassen wolle und ihrem Mann keine Schwierigkeiten mehr machen werde. Doch schon auf dem Wege von der Anstalt hatte sie Streit mit ihm. Über den weiteren Verlauf berichtet uns der Hausarzt: „Mit der Entstehung des schweren Knochenleidens traten die Eifersuchtsideen mehr in den Hintergrund. Das Leiden (Osteosarkom des Beckens) war so schmerzhaft, daß sich die Aufmerksamkeit der Pat. hierauf konzentrierte. Es kam zur Verjauchung des Knochens, mit Fisteln des Schambeins und dessen absteigenden Ästen mit putriden Sekretion. Der Tod erfolgte im September 1900 an Sepsis. Die Pat. hat das schmerzhaftes Leiden außerordentlich heldenhaft ertragen. Von Eifersuchtsideen hat sie auf dem Krankenbett nichts mehr geäußert.“

Zusammenfassung: Von Jugend auf eigentümlich. Von Beginn der Ehe an eifersüchtig. Im Klimakterium, als wegen einer Beckengeschwulst (Sarkom) der Coitus unmöglich wird, völlige Beherrschung von der Eifersucht, die zu massenhaften Wahnideen und aktivem Handeln führt. Ihr sexuelle Bedürftigkeit zeigt sich in Neigung zu Gesprächen über sexuelle Dinge, in der Betonung, daß sie einen strammen Körper usw. besitze. Mit dem Wachstum des Sarkoms und der Zunahme ihrer Leiden treten die Eifersuchtsideen völlig in den Hintergrund.

Cyprian Knopf, Pfarrer, geboren 1845¹⁾. — Eine Schwester litt an periodischer Manie (5 Anfälle), sonst keine Heredität. Mit 20 Jahren Abiturium. Studierte Theologie. 1870 erstes theologisches Examen. War dann Privatlehrer. 1872 zweites Examen. Dann Vikar, 1876 Pfarrer. — Schon als Kandidat fiel er als merkwürdig auf. Er erfuhr zu seiner Überraschung, daß die Tochter in dem Hause, das ihn als Hauslehrer engagiert hatte, und für die er sich interessierte, schon mit einem Freunde von ihm verlobt war. Dieser, der ihn seit der Schule kannte, schreibt über seine Reaktion darauf: „Er ist eines Morgens . . . gekommen und hat seine Stelle gekündigt. Er hat dabei allerhand kuriose Reden ge-

¹⁾ Ich bin Herrn Prof. Dannemann in Gießen und Herrn Dr. Wilmanns zu Dank verpflichtet, daß sie mir erlaubten, ihre Gutachten zu benutzen. Außerdem wurde noch einiges Material aus den Akten gewonnen. — Die forensischen Fragen habe ich in diesem wie in den anderen Fällen vernachlässigt.

führt; dieselben später auch dem Pastor in F. und einem Vetter gegenüber wiederholt, so daß alle zu dem Urteil kamen, daß F. verrückt sein müsse. Aus Furcht vor ihm haben dann die Damen im Haus sich nachts eingeschlossen. Das hat aber nicht lange gedauert, denn K. mußte die Stelle bald verlassen.“

1878 verheiratete er sich mit einer Landwirtstochter. Diese starb 1882 durch Selbstmord. „K. hat, wie später bekannt geworden, die erste Frau gerade so behandelt, wie die jetzige. Das war aber ein stilles, bescheidenes Wesen, das selbst nie geklagt, sondern ihr Schicksal still getragen hat. Sie ist eines Morgens ertrunken in einem Tümpel gefunden worden“ (Angaben desselben Freundes). Demgegenüber behauptete K. jetzt, daß er mit dieser Frau in glücklicher Ehe gelebt habe.

1884 — zweite Ehe. Vor der Hochzeit zeigte er eine unbegründete Abneigung gegen den Oheim der Braut, dem er einen anonymen Brief schrieb, er möge der Trauung fern bleiben. Dasselbe Verhalten zeigte er gegenüber einem Schwager der ersten Frau, dem er schrieb, es geschehe ein Unglück, wenn er zur Trauung in die Kirche komme. — Gegen seine 18jährige Frau benahm er sich vom Tage der Hochzeit an sehr auffällig. Beim Hochzeitsmahl benahm er sich sonderbar, redete lateinisch, warf ein Glas unter den Tisch, daß es zertrümmerte. Er fuhr mit seiner Frau nach X., verließ sie aber, anstatt sich ihr zu widmen, gleich nach der Ankunft, angeblich, um Freunde zu besuchen. Als er zurückkehrte, äußerte er Mißtrauen gegen ihre Unberührtheit. Nach einigen Tagen entlockte er ihr durch raffinierte Quälereien abenteuerliche „Geständnisse“ über ihr sexuelles Vorleben. Sie brachte, trotz des Bewußtseins, nichts begangen zu haben, Angaben von begangenen Unsittlichkeiten ungeheuerlicher Art zu Papier: Sie habe sich mit 8—10 Bekannten geschlechtlich eingelassen, sei von einem bejahrten Superintendenten schwanger geworden, das Kind sei von der Gattin desselben abgetrieben worden usw. — Die Frau geriet immer mehr in Verzweiflung und wandte sich an ihre Eltern. Infolgedessen wurde auf Veranlassung des Landratsamtes ein ärztliches Gutachten abgegeben. K. hielt gegen alle Widerlegungen an der Überzeugung von der Bescholtenheit seiner Frau vor der Ehe fest. Er zeigte noch weitere Absonderlichkeiten: Seine Frau mußte einmal nachts mit ihm das Haus durchsuchen, weil er fürchtete, es seien Fremde eingedrungen. — Einen älteren Amtsbruder, mit dem das Ehepaar im Eisenbahnkupee fuhr, beschuldigte er, sich in unzüchtiger Absicht an K.s Frau gerieben zu haben. — Wegen der Unkorrigierbarkeit der Ideen kam der Gutachter zum Schluß, K. leide an Wahnsinn, eine Ansicht, die von einem Medizinalkollegium bestätigt wurde. Demgegenüber verschaffte sich K. eine ganze Reihe von Gesundheitsattesten, von praktischen Ärzten, einem Kreisphysikus, einem Universitätsprofessor und einem Assistenten. Ein ausführliches Gutachten eines Kreisarztes trat ebenfalls für K.s geistige Gesundheit ein. Eine Entmündigungsklage seiner Frau wurde auf diese Weise abgewiesen. Bald nachher reichte K. Klage auf Ehescheidung ein (1887), welche sofort durch Widerklage Beantwortung erfuhr. Das Gericht stellte sich auf Seite der Frau. Die Ehe wurde geschieden. Seine Frau, die als junges Mädchen „durch Unzufriedenheit, Mangel an Kindlichkeit und Harmlosigkeit“ auffiel, wurde später geisteskrank und befindet sich verblödet in einer Anstalt.

In den nächsten Jahren war K., allgemein hochgeachtet, als tüchtiger Pfarrer im Amte tätig. Er war beliebt und geschätzt. In anerkannter Weise betätigte er sich auf sozialem Gebiete. Sein Haushalt wurde nacheinander von mehreren Damen geführt. — Eine der Haushälterin gab an, er habe stets großes Mißtrauen gehabt und die Neigung, gleichgültige Vorkommnisse mit seiner Person in Beziehung zu bringen. Es wird ferner behauptet, was K. bestreitet, daß er eine Hausdame, welcher er die Ehe versprochen haben soll, einschloß, wenn er ausging.

Im Jahre 1896 — dritte Ehe, mit einem 24jährigen Mädchen: auch diese Ehe war von Anfang an unglücklich. Seine Angaben lauten (Klageschrift 1905): Schon auf der Hochzeitsreise habe er mit seiner Frau Differenzen gehabt. Sie sei eigensinnig gewesen, habe ein boshafes Gemüt gehabt, sie habe stets Zank und Streit gesucht, ihn sogar gelegentlich mißhandelt, ihn öffentlich blamiert. Ihren fortgesetzten Ehebruch habe er vergeblich durch Anlage von Schlössern an Türen und Fenstern, durch Versetzung in eine andere Pfarre zu verhindern gesucht. Doch die Frau nahm die Schlösser wieder fort. Schließlich habe sie sogar versucht, ihn durch Chloroform im Schlafe zu betäuben. — In Heidelberg führte er noch näher aus: Zur Eifersucht habe er schon lange Grund gehabt; er könne Beispiele in großer Zahl bringen. Seine Frau machte und empfing Besuche ohne sein Wissen. — Als er einmal von einer Reise zurückkehrte und sie fragte, ob sie sich gelangweilt habe, sagte sie: „Nein, ich habe mich recht gut unterhalten.“ Als er einmal zu einer Zeit, wo er meist abwesend zu sein pflegte, zufällig zu Hause geblieben war, kam ein Herr. Als er ihn fragte: „Womit kann ich Ihnen dienen?“ geriet dieser in große Verlegenheit, stotterte und wußte nicht, was er sagen sollte. Es sei offenbar gewesen, daß er zu seiner Frau wollte. — Er gebe zu, alles dies seien keine Beweise: aber man habe Grund zu Verdacht. Jedoch seien noch viel belastendere Dinge vorgekommen: Einmal habe sich eine Leiter an ihrer Schlafstube lehrend gefunden. — Auch habe er öfters morgens eine dunkle Erinnerung gehabt, als ob seine Frau nachts aus dem Hause gegangen wäre; deshalb habe er auf die Schwelle Sand streuen lassen. Als er nachher die schwarzen Strümpfe seiner Frau prüfte, fand er, wie erwartet, Sandkörner darin. — Aus allen diesen Gründen habe er einen Mann angestellt, das Haus nachts zu bewachen. Der behauptete freilich, nichts Auffälliges bemerkt zu haben, das sei aber natürlich kein Beweis, daß nichts passiert sei. K. räumte ein, er habe oft von 9—1 Uhr gewacht und gelauscht, sei im Haus mit Streichhölzern umhergeschlichen, bereit, eines anzuzünden, um jemand ins Gesicht zu leuchten, der von seiner Frau gekommen wäre. — Zeugen geben an, K. habe, um Klarheit zu bekommen, Späher angestellt, die nachts acht geben sollten, ob niemand zu seiner Frau schleiche. — Er fragte die Magd, ob sie nichts von dem ehebrecherischen Treiben der Frau bemerke.

Frau K. bestätigt das ganz unleidlich gespannte Verhältnis der Gatten; jedoch habe schuld nur der Mann durch seinen unbegründeten Argwohn. Er habe sie ohne jede Ursache verdächtigt, daß sie sich jedem geschlechtlich preisgebe, auch Männern aus niederen sozialen Schichten. Vor Zeugen sprach er die gemeinsten Beschimpfungen gegen sie aus; auch mißhandelte er sie körperlich. Ferner schreibt Frau K.: „Mein Mann ist trotz seiner Impotenz sehr sinnlich veranlagt, sein ganzes Denken und Handeln bezieht sich auf geschlechtliche Gebiete.“ Minderjährige Mädchen habe er verführen wollen. „Eines Mittags kam ich in seine Studierstube, da hatte er ein 7jähriges Mädchen bei sich. Ich sagte, das ist ja eine merkwürdige Stellung, worauf er verlegen wurde und mir erwiderte, das Kind sei ihm auf den Schoß gefallen.“ — „Nach seiner Angabe tat er immer Gelübde, daß er mich 4—5 Monate nicht berühren wollte; falls ich ein Kind bekäme, er wäre es nicht gewesen. Er führte über unseren Verkehr auch genau Buch.“ „Mein Mann behauptete, ich wäre mannstoll; wenn ich nicht jede Nacht einen anderen hätte, dann wäre ich nicht zufrieden.“ „Mein Mann hat eine Zeichnung von unserem Pfarrhaus gemacht mit vielen Wegen, die meine betreffenden Liebhaber gegangen sein sollen.“ — „Pfarrer K. soll seiner Frau wiederholt erklärt haben, er sei nicht imstande, ein Kind zu erzeugen und schwebte in beständiger Angst, die Frau sei schwanger“ (Rechtsanwalt).

Pfarrer K. tat zunächst fast 10 Jahre lang keine gerichtlichen Schritte. Aber 1905, unmittelbar nachdem er sich in den Ruhestand hatte versetzen lassen,

reichte er gegen seine Frau die Scheidungsklage ein. Er schuldigte sie an, über ein Jahr fortgesetzten nächtlichen Verkehr mit dem Schmied P. gehabt zu haben; dann sei der Blechschmied K. gefolgt, dann der Schuhmacher L., dann der Maurer-
geselle M., dann der Ackersmann F. Am ersten oder zweiten Tage nach der Über-
siedelung nach Z. habe sie im Hotel Ehebruch mit dem Oberkellner getrieben.

Die Vernehmung der Zeugen gab nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Behauptungen des Pfarrers, wie überhaupt für ehebrecherische Handlungen oder auch nur Neigungen seiner drei Ehefrauen nie etwas eruiert werden konnte. Dagegen wurde festgestellt, daß das ganze Dorf davon wußte, daß K. seine Frau der Untreue auf so ungeheuerliche Art beschuldigte und daß niemand daran glaubte. Bei dem negativen Ausfall der Zeugenaussagen nannte K. vier andere Männer, mit denen seine Frau verkehrt haben solle und beantragte ihre Vernehmung. Diesen Antrag zog er nachher allerdings wieder zurück. Seine Frau hatte inzwischen Antrag auf Entmündigung gestellt.

Da er den Richtern als der Geisteskrankheit dringend verdächtig erschien, kam er zur Beobachtung in die Psychiatrische Klinik in Gießen. Hier hielt er sich gewissenhaft an die Hausordnung, gab sich äußerst konziliant, war höflich gegen das Pflegepersonal und bedacht, durch Trinkgelder für Bedienung sich erkenntlich zu zeigen; er verhehlte dabei nicht, daß ihm der Aufenthalt in der Klinik unangenehm sei. Verschiedentlich zeigte er sich sehr mißtrauisch und geneigt, aus geringen Dingen Kombinationen zu bilden, an deren Richtigkeit er nur wenig zweifelte. Er gab z. B. an: Bei seinem Eintritt in die Klinik sei er stutzig geworden, als der Referent ihn gebeten, er möge zunächst doch mal sein curriculum vitae schreiben. Er glaube fest, gehört zu haben, daß Referent noch hinzufügte: „Ihr periculum vitae“, wie wenn er damit habe sagen wollen: hier ist schon manchem sein curriculum zum periculum geworden. Trotzdem natürlich nicht davon die Rede war und man versuchte, es ihm auszureden, hielt Pfarrer K. unerschütterlich daran fest, es gehört zu haben. Anspielungen ähnlicher Art glaubte er noch mehrfach zu bemerken. Auch war er geneigt, irgendwelchen Vorkommnissen (z. B. Ausbleiben einer Antwort auf einen Brief oder Eintreffen derselben erst nach 4 Tagen) eine Deutung zu geben in dem Sinne, daß etwas ihm Nachteiliges vor sich gehe. Auch zeigten sich direkte Erinnerungsfälschungen, z. B. in einer Angabe, der Rechtsanwalt habe ihm etwas gesagt, was diesem tatsächlich nie in den Sinn gekommen war. Pfarrer K. lehnte es ab, irgend etwas schriftlich von sich zu geben. „Gib mir eine Zeile von jemandem und ich bringe ihn auf das Schaffot“, sagte er bei solcher Gelegenheit.

Nach dem ungünstigen Ausfall der Zeugenaussagen und der Begutachtung erklärte Pfarrer K., er sei schon im letzten Sommer zu der Überzeugung gekommen, daß Verdachtsmomente gegen seine Frau nicht vorliegen und sei auch der Ansicht, daß der frühere Verdacht gegen dieselbe, der ihn zur Ehescheidungsklage veranlaßte, unbegründet sei, nachdem er die Zeugenaussagen angehört habe, jedoch machte er zu gleicher Zeit dem Arzte gegenüber Äußerungen, die auf das Festhalten an seinen Ideen hinwiesen. Diese Dissimulation, die er unter dem Eindrucke ungünstiger Situation mit spitzfindiger Logik eine Zeitlang aufrecht erhielt, gab er in Heidelberg wieder auf. In seinen vielfachen Schriftstücken, besonders in seiner „Würdigung des Gutachtens“ zeigt er eine große Gewandtheit in der logischen Bearbeitung der Situation zu seinen Gunsten. Liest man die langen Ausführungen, könnte man einen Moment geneigt sein — und erst recht ein Laie — ihm recht zu geben. Nur der Widerspruch mit anderen Aussagen von seiner Seite, die er völlig zu vergessen imstande ist, klärte bei gründlicheren Überlegungen die Haltlosigkeit aller seiner Urteile und Schlußfolgerungen auf. Diese auffällige Unzuverlässigkeit in dem Gebrauche der Logik, die als ein ge.

eignetes Werkzeug je nach Bedürfnis der Situation so oder so verwendet wird, ein Zug, der bei vielen Psychopathen zu finden ist, ist bei K. besonders ausgeprägt. Diese allgemeinen Bemerkungen dürften genügen, um uns der Veröffentlichung all der „Beweise“ und Spitzfindigkeiten K.s zu entziehen, die ein ganzes Buch füllen könnte. Es finden sich darin keine neuen Symptome, keine eigenartigen Wahneideen, sondern nur jene scheinbare Logik, die das Gegenteil ihres eigentlichen Zweckes erreicht.

Das Mißtrauen K.s gegen die Psychiater führte noch zu einer zweiten Begutachtung (1907), deren Resultate klinisch mit der ersten völlig übereinstimmten und zum Teil schon verwertet wurden. Die Persönlichkeit K.s wird von Wilmanns geschildert: „Sein äußeres Verhalten ist natürlich und geordnet, der Lage entsprechend. Er beherrscht die äußeren Formen, ist gewandt und liebenswürdig im Verkehr und stets bereit, sich in eine Unterhaltung einzulassen, die an ihn gerichteten Fragen zu beantworten. Seine Stimmung war, während er sich bei uns in der Klinik befand, im allgemeinen heiter; er betrachtete seine ganze Lage mit unverkennbarem Optimismus. In seinen Schriften sowohl wie in seiner Unterhaltung tritt ein starkes Selbstgefühl hervor, das ihn besonders gern bei der Beurteilung seiner Leistungen und Fähigkeiten verweilen läßt. An ihn gerichtete Fragen faßt er schnell und prompt auf und beantwortet sie schlagfertig und geschickt. Bei längeren Gesprächen tritt mehr noch als in seinen Schriftstücken eine gewisse Ablenkbarkeit hervor; er verliert leicht den Faden, haftet an belanglosen Nebendingen und kommt erst auf allerlei Umwegen zum Ziele. Trotzdem bezeigt er eine zweifellos gewandte Dialektik und besonders die Fähigkeit, die Unterhaltung über ihm peinliche Einzelheiten hinwegzuführen und ihr eine ihm willkommeneren Richtung zu geben. Seine Merkfähigkeit ist ungestört. Sein Erinnerungsschatz ist sehr umfangreich; freilich oft auf Kosten seiner Treue und Zuverlässigkeit. Während er sich vieler, an sich oft belangloser Einzelheiten zu erinnern vermag, laufen nicht selten Erinnerungsfälschungen und Verfälschungen unter, besonders auf Gebieten, die mit seinem „Ich“ in irgendwelchen affektbetonten Beziehungen stehen. Bei der guten Auffassung, dem lebhaften Temperament und Interesse und der guten Merkfähigkeit sind seine Kenntnisse mannigfaltig und auf einzelnen Gebieten auch wohl tief. Er macht den Eindruck eines Mannes, der viel mit gutem Nutzen gesehen, gehört und gelesen hat. Über seine Vermögensverhältnisse zeigte er sich vollkommen orientiert. Da ich bis zuletzt mit meiner Ansicht über seinen Geisteszustand zurückhielt und seinen Ausführungen anscheinend gläubig folgte, bewahrte er mir gegenüber eine gewisse Offenheit und sprach sich über alle an ihn gerichteten Fragen mit Freimut aus. Erst als ich ihm an einem der letzten Tage vor der Entlassung eröffnete, daß auch ich ihn für geisteskrank halte, malte sich auf seinen Zügen eine gewisse Enttäuschung und tiefes Mißtrauen.“

Schon nach einem Jahre starb Pfarrer K. nach einem operativen Eingriff.

Zusammenfassung: Eine Persönlichkeit, die von jeher mißtrauisch, zu Eigenbeziehungen geneigt und leicht erregbar, aber tüchtig und intelligent war, immer hohes Selbstbewußtsein, Optimismus und Unternehmungsgeist besaß, kommt auf sexuellem Gebiet, auf dem anscheinend Abnormitäten bestehen, zu schwereren psychopathologischen Störungen. Als junger Mann gerät er infolge getäuschter sexueller Hoffnungen in einen sonderbaren erregten Zustand, in zweiter Ehe quält er seine Frau unaufhörlich mit dem Vorwurf über abenteuerliche sexuelle Vergewaltungen, die diese vor der Ehe sich habe zu schulden kommen lassen, Quälereien, die schließlich zur Scheidung führen. In dritter Ehe bildet er alle Grenzen des Möglichen übersteigende Eifersuchtswahneideen über die vermeintliche andauernde eheliche Untreue der Frau. — Leider konnte nicht eruiert

werden, ob schon von Beginn der Ehe an (1895), oder erst in den letzten Jahren die absurden Wahnideen auftraten. Da die Frau und andere nie von dem Beginn des Leidens sprechen, ist es jedoch wahrscheinlich, daß sie immer vorhanden waren, nur zuletzt mehr hervortraten und ihn aktiver werden ließen, zumal er ähnlich unglaubliche Vorstellungen über sexuelle Verfehlungen der Frau schon in der früheren Ehe gehabt hatte. — Die Genese des Wahns hält sich durchaus in den Grenzen der kombinatorischen Deutung. Er hat nichts gesehen oder gehört, was dem objektiven Beurteiler direkt belastend erscheinen müßte, wenn es wahr wäre. Nur eines ist gegenüber der Frau Fischer bemerkenswert. Er behauptet, seine Frau habe versucht, ihn durch Chloroform zu betäuben, und er habe öfters „morgens eine dunkle Erinnerung gehabt, als ob seine Frau nachts aus dem Hause gegangen sei.“

Diese beiden Fälle glauben wir wiederum als ähnlich zusammennehmen und unseren beiden ersten gegenüberstellen zu können. Gemeinsam ist:

1. Eine langsame Entwicklung aus dauernden Eigenschaften und Trieben der Persönlichkeit (u. a. die sexuelle Abnormität des Pfarrers).

2. Der Ausbruch schwerer Wahnbildungen knüpft sich verständlich und zu wiederholten Malen an neue Anlässe: Die immer neuen sexuellen Verhältnisse des Pfarrers, das klimakterische Verblühen und besonders das Ausbleiben des geschlechtlichen Verkehrs wegen Beckengeschwulst bei der Frau Fischer. In beiden Fällen wurde gelegentlich völlige Dissimulation versucht.

3. Es fehlen gegenüber den ersten beiden Fällen die Anfänge von Verfolgungsideen, die unruhewollen, erregten, ängstlichen Zustände, die bei jenen — allerdings nur einmal in relativ beschränkter Zeitspanne — auftraten. Es fehlen die Vergiftungsversuche und die plastischen Erzählungen vermeintlich erlebter Ereignisse.

4. Es findet sich keine begrenzte Zeitspanne, in der unter Begleitung anderer Erscheinungen (vermeintliche Vergiftungszustände, Unruhe, Verfolgungsideen usw.) die Wahnbildung vor sich geht, die dann konstant bleibt. Sondern die Wahnbildungen halten sich an die jeweiligen Erlebnisse und werden nicht mit solcher Genauigkeit festgehalten. Es finden sich ferner immer neue Anknüpfungspunkte für dieselben.

Es liegt nahe, einen Vergleich unserer Fälle von Eifersuchtswahn mit der einzigen Krankheitsgruppe, die „inhaltlich“ bezeichnet wird, dem Querulantenwahn durchzuführen. Stellen wir ganz kurz nach der Literatur die Arten von Querulanten zusammen, so haben wir schematisch folgende:

1. Aus reizbarer, erregter, aktiver, selbstbewußter Veranlagung querulierende Leute: Pseudoquerulanten Kraepelins.

a) Krakeeler (zum Teil „manische“ nach Specht).

b) Querulanten nach einem wirklichen oder vermeintlichen Unrecht (zum Teil Fälle bei Löwy, Gaupps Centralbl. 1910).

Bei beiden entstehen Irrtümer aus Affekten und Wünschen. Diese können mit Zunahme der Unkorrigierbarkeit übergehen in Wahnideen. Damit

2. Steigerung dieser Vorgänge zu Wahnbildungen, die nun selbständige Ursache weiteren Handelns werden: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ (z. B. Fall bei Pfister A. Z. f. Psych. Bd. 59. — Hitzigs Fall 1). Es besteht ein psychologischer Zusammenhang mit dem früheren Leben. Jede einzelne Idee ist als aus Wünschen, Rechtsverlangen, Selbstbewußtsein, Wut als „zweckmäßig“ gebildet „verstehbar“. Eine Unterform ist es, wenn erst eine Lebensphase, z. B. das Alter, mit ihren Veränderungen die Basis schafft, auf der die querulatorische Veranlagung zur Entwicklung gelangt. (Fall Frese, Jur. Psych. Grenzfragen 1909.)

3. Bei einer anfänglichen Entwicklung wie bei 2 werden die „verständlichen“ Zusammenhänge verlassen. Es entwickeln sich völlig unzusammenhängende Wahnideen oder gar psychische Schwäche. Wilmanns (Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1910) stellte diesen Typus auf und führte einen Fall nur kurz an. „Entwicklung einer Persönlichkeit“ zweiter Art oder „Prozeß“?

4. Zu einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens tritt ein wahnbildender Prozeß auf, dessen zufälliger Inhalt der Wahn rechtlicher Benachteiligung ist. Eine Erklärung aus der Charakteranlage ist nicht möglich.

Aus dieser Übersicht im Vergleich zum vorhergehenden Resumé der Fälle Knopf und Fischer geht hervor, daß wir die beiden letzteren für völlig analog den Typen 1 und 2 des Querulantenwahns halten. Der Typus 4 ist aber beim Querulantenwahn von uns nur konstruiert. Wir vermochten entsprechende Fälle in der Literatur nicht zu finden. Diesen Typus meinten wir aber, wie ohne weiteres klar ist, bei unseren beiden ersten Fällen Klug und Mohr, die wir für „psychische Prozesse“ erklärten. Für diese scheint also bis soweit keine Analogie beim Querulantenwahn zu bestehen. Wohl haben beide den Wahn rechtlicher Benachteiligung gehabt, aber nur als notwendige logische Folge ihres zugrunde liegenden Eifersuchtswahns. Sie haben sich auch eigentlich nie wie Querulanten benommen, sondern sich immer, wenn die rechtlichen Mittel erschöpft waren, wenn auch grollend, zufrieden gegeben. Durch Bildung neuer Wahnideen für die Zwecke des gerichtlichen Verfahrens haben sie sich nie geholfen.

Aus dem Bedürfnis, neues Material gewohnten Begriffen unterzuordnen, wird man, wie ich vermute, meinen, daß diese Fälle von Eifersuchtswahn ja sämtlich klare Fälle von „überwertiger Idee“ seien,

oder umgekehrt, man wird einige Fälle (Mohr und Klug) herausnehmen und sie als *Dementia praecox* auffassen. Ich habe gegen beide Meinungen nichts einzuwenden, halte aber die weite Ausdehnung der beiden Begriffe „überwertige Idee“ und „*Dementia praecox*“, so daß sie gleichzeitig für denselben Fall angewandt werden können, mindestens für unzweckmäßig. Wird jeder „Prozeß“ im früher definierten Sinne *Dementia praecox* genannt, sind allerdings die Fälle Mohr und Klug *Dementia praecox*-Kranke¹⁾. Beruhen umgekehrt alle Fälle von „circumscripiter Autopsychose“ (Wernicke) auf einer „überwertigen Idee“, so gehören Mohr und Klug hierher.

Die „überwertige Idee“ ist aber im psychiatrischen Sprachgebrauch nichts weniger als eindeutig. Der Schöpfer dieses Begriffes, Wernicke²⁾, setzt in seinem Grundriß (2. Auflage, S. 78 und 141 ff.) auseinander, daß er unter Normalwertigkeit der Vorstellungen „eine ganz bestimmte Abstufung von Erregbarkeitsverhältnissen“, welche gewissermaßen „Rangunterschiede“ unter den Vorstellungen bedingt, verstehe. Diese beruhen erstens auf dem Gebiet des Affektes, der den Vorstellungsgruppen „anhaftet“ und zweitens auf der Häufigkeit der Benutzung dieser Vorstellungsgruppen. „Die Verschiedenheit der Charaktere wird wesentlich durch die verschiedene Wertigkeit derjenigen Vorstellungen bedingt, von denen ihr Handeln unter gegebenen Verhältnissen abhängt.“ Soweit ist die Betrachtung klar. Nun fährt Wernicke mit einem enormen Gedankensprung fort: „Wir müssen schon in der Norm damit rechnen, daß solche überwertigen Vorstellungen

1) Eine schwierige Frage ist es, ob unsere Eifersüchtigen und die Eifersüchtigen der beginnenden *Dementia praecox* von Anfang an zu unterscheiden sind oder nicht. Anfangs war es meine Ansicht, daß sie wohl nicht zu unterscheiden seien. Ich habe jedoch keinen Fall gefunden, den ich gesehen oder von dem ich gelesen hätte, bei dem diese Unterscheidung unmöglich gewesen wäre. Es war bei *Dementia praecox* entweder von Anfang an eine weitere Symptomatologie vorhanden, oder die Eifersucht war so unsystematisch, zerfahren usw., daß wohl eine Verwechslung mit Persönlichkeitsentwicklungen, aber keine mit psychischen Prozessen möglich gewesen wäre. Eine Krankengeschichte einer zweifellosen *Dementia praecox*, die zu Beginn über längere Zeit nur die Symptomatologie unserer Fälle mit der Systematik, der Aktivität usw. hatte, ist bis jetzt nicht bekannt.

Nach Wernicke kann dessen „circumscripiter Autopsychose“ auf Grund einer „überwertigen Idee“, mit der wir uns im folgenden beschäftigen, einen progressiven Verlauf nehmen. Sein Fall (Fehrb. p. 454) war jedoch im ersten „sonst durchaus reinen Stadium“ circumscripiter Erotomanie dadurch „auffällig“, daß er zahlreiche Stimmen in der „Herzessprache“ hörte. Also war das Stadium durchaus nicht „rein“!

2) Weitere Publikationen zur überwertigen Idee: Friedmann, Beiträge zur Lehre von der Paranoia, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **17**; Pfeiffer, Über das Krankheitsbild der „circumscripiten Autopsychose“ auf Grund einer überwertigen Idee. ebenda **19**.

einer Korrektur durch entgegengesetzte Vorstellungen schwer zugänglich sind, und je nachdem zur bedingungslosen Voraussetzung für das Handeln werden.“ Hier ist ohne weiteres als gleich betrachtet die affektive Bewertung einer Vorstellung und die Realitätsbewertung. Bei der gleichen Vorstellung, deren Inhalt objektiv und subjektiv real ist, kann die affektive Bewertung sehr verschieden sein. Die Normalwertigkeit in dieser Beziehung meint Wernicke in den ersten Sätzen. Aber bei gleicher affektiver Bewertung kann der Inhalt einer Vorstellung unabhängig von objektiver Realität subjektiv als real angesehen werden. In diesem Fall spricht man, wenn gewisse andere Bedingungen erfüllt sind, von Wahnideen. Nun besteht aber — und das ist wohl als der Kernpunkt dessen, was Wernicke meint, anzusehen — eine Beziehung zwischen Affektbetonung und Realitätsurteil. Am tiefsten ist diese Beziehung von Lipps¹⁾ dargestellt, bei dem die starke Lust- und Unlustbetonung der Vorstellungen, das Gewünschte oder Gefürchtete ihres Inhalts ein Faktor unter anderen ist, der die „Energie“ einer Vorstellung steigert, damit ihre Loslösung von der Gegenvorstellung befördert und der jeder Vorstellung nach Lipps ursprünglich eigenen Tendenz, für real gehalten zu werden, Freiheit verschafft. Die völlige Loslösung mit Unmöglichkeit der Korrektur kann nur auf Grund einer besonderen „Dissoziabilität“ begriffen werden. Näheres muß der dafür interessierte Leser bei Lipps nachsehen. — Kehren wir zu Wernicke zurück, so würde dieser also solche falsche Realitätsurteile überwertige Ideen nennen, die auf Grund der Affektbetonung jene Loslösung von der Gegenvorstellung erfahren haben. Dementsprechend verlangt er ein „Erlebnis“ als Ursache. Nun müssen wir bedenken, daß die Affektbetonung nie allein ausreicht, die Wahnidee zu bilden, daß vielmehr dieser Mechanismus, den wir durch Hinweis auf Lipps bezeichneten und den Wernicke meint, gewöhnlich nicht zu Wahnideen führt im Sinne der Unkorrigierbarkeit. Suchen wir nach einem Beispiel einer überwertigen Idee durch Affektbetonung, so finden wir im täglichen Leben viele (hier aber immer der Kritik zugänglich und korrigierbar). Ganz besonders geeignet für die Entstehung überwertiger Ideen muß aber die Affektbetonung in periodischen Zuständen sein. Ein Beispiel einer Cyclothymie mit solchen Ideen konnten wir vor kurzem beobachten. Der besondere Inhalt der Eifersucht, der mit unseren übrigen Fällen zusammentrifft, macht einen Vergleich mit diesen besonders leicht.

Emil Hase, verheirateter Dekorationsmaler, 36 Jahre alt. Seine Mutter war immer „mißtrauisch, grüblerisch“. Von jeher leicht erregbarer Charakter. Immer ernst. Konnte nie recht herzlich lachen. Leicht zu rühren. Beim Lesen eines

¹⁾ Leitfaden der Psychol., 1. Aufl. 1903. — Vom Fühlen, Wollen und Denken. 2. Aufl. 1907.

Zeitungsartikels über ein Unglück traten ihm Tränen in die Augen. „Grüblerisch veranlagt“. Soweit zu erfahren, keine auffallenden Stimmungsschwankungen. Tüchtiger, intelligenter Mann. Anstrengende Tätigkeit.

Er selbst erzählt (Juni 1909): Im Januar 1909 ging er mit seiner Frau auf einen Maskenball, zu dem er die Dekorationen gemalt hatte. Im Gedränge verlor er seine Frau aus den Augen. Eine ihm bekannte Dame, die er fragte, meinte: „Die Frau ist mit zwei Herren im Restaurant“ und sagte scherzend: „Ich habe Ihre Frau beobachtet, die hat sich schön herumgedrückt.“ Von diesem Momente an, meint Pat., datiere sein Mißtrauen. Er halte es für unbegründet, könne aber des Mißtrauens bis jetzt nicht Herr werden. Immer dränge sich ihm die Idee auf. Er habe dabei einen Druck auf der Brust, oft Angst bis in die Kehle hinauf. Das komme anfallsweise. Es sei ihm da noch mehr eingefallen: Vor seiner Hochzeit habe ihn ein Herr angeredet: „Ich möchte Ihnen gern etwas über Ihre Frau sagen. Aber heiraten können Sie sie deswegen doch.“ Durch einen Zufall sei es nicht zu dieser Unterredung gekommen. Er fürchte, er habe von diesem Herrn etwas Wichtiges erfahren können. — Einmal habe er auf einem Kunstblatt, von dem er wußte, daß es früher keinen Fleck hatte, eine radierte Stelle gefunden. Er glaube, die Frau habe es wohl auf den Boden fallen lassen. Obgleich sie das in Abrede stellte, sei es doch möglich, daß sie eine Notlüge gebraucht habe. Das sei ihm ein furchtbarer Gedanke.

Pat. hält sich für unheilbar. Er werde seine Gedanken nie los. Vielleicht könne er, wenn er viel daran denke, sie schließlich vertreiben. — Zu jeder Tageszeit könne die Angst kommen, aber morgens sei er meistens mehr verstimmt. Es sei ihm auch der Gedanke gekommen, sich und seiner Frau das Leben zu nehmen. — Nach wenigen Tagen wurde er, nach seiner Meinung gebessert, entlassen.

Im Februar 1909 stellte sich der Pat. wieder vor. Er zeigte sich sehr mißtrauisch, empfindlich, bot deutlich eine depressive Stimmung. Oft traten ihm Tränen in die Augen. Er wünschte „seefische Behandlung“. Es gehe ihm ganz schlecht. Er brachte fast alle cyclothymen Klagen vor. — An die Eifersuchtsideen denke er kaum noch, obgleich er monatelang an ihre Wahrheit geglaubt habe. Er habe daran gedacht, daß die Frau in der Hochzeitsnacht nicht geblutet habe, und gemeint, da müsse sie doch schon Beziehungen zu einem Mann gehabt haben. Das habe ihn noch sehr gequält, aber jetzt sei das überwunden. Dagegen sei trotz des Zurücktretens dieser Gedanken seine Krankheit nur schlimmer geworden. Seit dem letzten Sommer sei es periodisch tageweise besser und schlechter gewesen. Jetzt sei es seit 6 Wochen ganz schlecht. Sein Körper sei auch krank. Es läge ihm schwer auf Brust und Schultern. Die Beine seien wie abgeschlagen, gerade wie der Kopf, um den beständig ein Reif liege. Er sei oft so gleichgültig. könne nicht mehr fühlen wie früher, habe dabei oft Angst, so schwere Angst, daß ihm der Schweiß ausbreche. Er fürchte die Zukunft, halte es für möglich, daß er verrückt werde. Er hat immer gearbeitet und will auch weiter arbeiten.

Daß die Kritik immer im Gange ist, daß der Affekt des sich Fürchtens vor der Möglichkeit, der Inhalt der Vorstellung könne wahr sein, vorübergehend zum sicheren Glauben an die Wahrheit führt, während nachher die Idee ganz schwindet, dies scheint charakteristisch, scheint auch völlig den überwertigen Ideen des täglichen Lebens zu entsprechen.

Wir müssen uns bewußt sein, daß ein Beibehalten der Idee mit falschem Realitätswert nach Schwinden des Affekts aus jenem psychologischen Mechanismus, der die überwertige Idee zu statuieren erlaubte, nicht erklärt werden kann. Wir haben hier etwas Neues.

Aber wir könnten dieses Festhalten, da wir den tatsächlichen Zusammenhang mit affektiver Entstehung kennen, auch wenn wir ein hinzukommendes Moment annehmen müssen, als zweite Unterform der überwertigen Idee jener ersten gegenüberstellen.

Wenn wir dann aber nicht ins Bodenlose geraten wollen, müssen wir das für die Entstehung unumgänglich notwendige Erlebnis, ohne das diese Form der überwertigen Idee nicht entstanden wäre, unbedingt fordern. Wo wir es nicht nachweisen können und wo wir aus den ganzen Umständen keine Anhaltspunkte haben, es zu vermuten, können wir nicht mehr gut von überwertiger Idee sprechen.

Unter diese beschränktere Auffassung einer überwertigen Idee können nun Fälle wie Mohr und Klug nicht subsumiert werden. Dagegen können wir in den Fällen Fischer und Knopf, die wir als „Entwicklungen einer Persönlichkeit“ auffaßten, die einzelnen Wahnideen wohl als überwertige Ideen zweiter Art verstehen. Hier scheint es uns nun auch gegenüber Mohr und Klug in die Wagschale zu fallen, daß Knopf und Fischer gelegentlich korrigieren, umändern, Kritik üben, während bei Klug und Mohr nie eine Spur Kritik, nie eine Spur von Korrektur auftaucht.

Als eine dritte Form „überwertiger Idee“, die im Sprachgebrauch vorkommt, müssen wir aber noch einen Begriff festlegen. Wernicke sprach von einer „circumsripten“ Autopsychose = überwertige Idee (S. 164 Grundriß) und diagnostizierte sie auch in Fällen, wo er das zugrunde liegende Erlebnis nicht finden kann, wenn er es auch als sicher vorhanden annimmt (S. 144). Hier haben wir also eine überwertige Idee, die weder durch das Merkmal der affektiven Überwertigkeit, noch durch das daraus entstandene unkorrigierbare, falsche Realitätsurteil charakterisiert wird, sondern durch das Merkmal des „Circumsripten“. In diesem Sinne würden unsere Fälle Klug und Mohr Fälle „überwertiger Idee“ dritter Art sein, nur mit einem wesentlichen Unterschied gegen Wernicke: wir vermuten kein Erlebnis, das zur adäquaten Erklärung in der Weise wie bei der ersten und zweiten Art der überwertigen Idee genügt. Was schließlich das Merkmal des „Circumsripten“ angeht, so ist das ein durchaus relatives. Circumsript bleibt auch der ausgedehnteste Wahn, insofern z. B. nicht jede Wahrnehmung zu Beziehungswahn Anlaß gibt usw. Die Menge der Wahneinheiten oder Wahnzusammenhänge wird allerdings meist so groß, daß ein Zählen keinen Zweck hätte. Bei unseren Fällen ist der Umfang fast auf eine Einheit zusammengeschrumpft, aber in diesen circumsripten Bildungen finden wir als bei ganz einfachen Grenzfällen die Merkmale des Prozesses¹⁾.

¹⁾ Stellen wir die Formen „überwertiger Idee“, die im Sprachgebrauch im Anschluß an Wernicke gemeint sind, zusammen, haben wir folgendes Schema:

Wir haben bisher die Fälle als „Prozeß“ und „Entwicklung einer Persönlichkeit“ gegenübergestellt. Wir werden aber nicht erwarten können, daß sich alle Einzelfälle restlos unter solche Begriffe, die wie alle Begriffe Abstraktionen und keine Wirklichkeiten sind, subsumieren lassen. Das ging auch schon bei den bis jetzt berichteten 4 relativ eindeutigen Fällen nicht an.

Nunmehr möchten wir von einem Kranken berichten, der wohl ebenfalls unter den Begriff des Prozesses fällt, wo aber der Prozeß sich in der Entstehungsphase lang hinzieht, indem zwei Jahre vor Auftreten der Wahnbildung schon leichtere Störungen anderer Art voraufgingen:

Michael Bauer, geboren 1849, katholisch, seit 1876 verheiratet, aufgenommen 1901. — Keine Heredität. Körperlich immer gesund. 7 gesunde Kinder. Regelmäßige und geordnete, ziemlich anstrengende Lebensweise als Landwirt (auf seinen Wunsch vom Pfarrer bescheinigt). Kein Alkoholmißbrauch. — In der Jugend bestand ein Hang zu Grübeleien und leichte Erregbarkeit zu Zorn.

Seit dem 49. Lebensjahr litt er an Schlaflosigkeit und trüben Gedanken. 2 Jahre später ($\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Eintritt in die Klinik) bekam er die Wahnidee, seine Frau sei ihm untreu gewesen. Der älteste Sohn sei nicht sein rechtes Kind. Die Idee wechselte dann: Der älteste sei sein Kind, dagegen der zweite Sohn nicht. Auch wechselte die Vorliebe für eines seiner Kinder mit einer förmlichen Abneigung gegen diese (ärztlicher Bericht). Seine Frau bestätigt das Bestehen leichter Störungen (Schlafmangel, Klagen über Unruhe) seit 3 Jahren. Die Geisteskrankheit datiert seit einem $\frac{1}{2}$ Jahre. Sie habe ziemlich plötzlich mit Aufregung und Schlaflosigkeit angefangen, ohne daß er jedoch verwirrt gesprochen hätte. Wegen der Unruhe erhielt er einmal ein Schlafpulver. Darauf habe er etwa 10 Minuten laut gesungen und behauptet, das Schlafpulver habe ihn verwirrt gemacht. — Der Dekan hatte ihm auch ein Schlafpulver gegeben. Von diesem behauptete B., daß es ihm die Natur genommen habe, seitdem habe er auch kaum mit der Frau geschlechtlich verkehrt. — Beständig fürchtete er, daß seine Frau sich mit anderen abgebe. Er glaube jetzt nicht bloß, daß seine Frau außer ihm noch ein oder zwei Liebhaber habe, nein, das ganze Dorf kenne sie. Beständig sei er hinter ihr her, sie könne nicht auf den Abtritt gehen, ohne daß er sie verfolge. Nachts habe er die Haustüre selbst verschlossen und die Schlüssel zu sich genommen. — Er habe geäußert, sie wolle ihn ermordern, darum schlafe er allein. — Es sei im letzten halben

1. Überwertige Idee:

- a) = abnorm hohe Affektbetonung einer Idee, einer Vorstellungsguppe usw., sei der Inhalt real oder nicht:
 - b) = durch die Affektbetonung falscherweise inhaltlich für real gehaltene Ideen, die mit dem Abklingen des Affekts korrigiert werden. (Für die Illusionen auf Grund überwertiger Idee betont W. selbst diese Korrigierbarkeit. Grundriß, p. 220.)
2. Überwertige Idee = auf dem Wege der ersten Form entstandene, aber dauernd festgehaltene, auch nach Abklingen des Affekts nicht korrigierte, inhaltlich fälschlich für real gehaltene Idee.
3. Überwertige Idee = gleichgültig auf welche Weise entstandene, „circumscribed“ Wahnbildung. Theoretisch wird vielfach, ohne daß das begründet wäre, bei jeder „circumscribed“ Wahnbildung die Entstehung auf dem Wege der ersten und zweiten Form postuliert.

Jahre bisweilen auch zu Mißhandlungen gekommen, während er früher der beste Mann gewesen sei.

Die Untersuchung in der Klinik fand einen frühzeitig gealterten, schwerhörigen, im übrigen körperlich gesunden Mann. Er zeigte sich in jeder Hinsicht orientiert, war völlig besonnen, faßte gut auf, war attent und lebhaft, gab ausführliche, klare und sachliche Auskunft. Sein Benehmen war durchaus natürlich. Er bestritt energisch, geisteskrank zu sein. Im Frühjahr dieses Jahres habe er eine Nervenerschütterung gehabt, über deren Natur keine genauen Angaben zu erhalten waren. Er habe nicht schlafen können, da er sich über seine Frau geärgert habe, die es mit anderen Männern halte. Er genüge ihr nicht. Bald nach der Heirat habe sie sich einen zweiten Mann gehalten, seit mehreren Jahren einen dritten. Angezeigt habe er sie nicht, da er keine Zeugen für seine Beobachtungen habe. Der eine, mit dem sie schon 29 Jahre verkehre, heiße Wille, mit dem zweiten, Hofmann, habe er seine Frau schon vor 7 Jahren auf dem Abort getroffen, auch im Bett hätten die beiden zusammen gelegen. Daß der Hofmann zu seiner Frau komme, wisse der Pfarrer aus dem Beichtstuhl, aber auch sein Nachbar und dessen Frau könnten es vor Gericht bezeugen, daß er ein- und ausging. Einmal fand er nachts das Parterrefenster im Haus ausgehoben. Auch wolle seine Frau nicht mehr bei ihm schlafen, sondern schlafe bei der ältesten Tochter. — Mit großer Energie bestritt er, jemals behauptet zu haben, daß sein ältester Sohn nicht von ihm sei. Wenn er das überhaupt jemals behauptet habe, so könne das nur während seiner Nervenzerrüttung gewesen sein, infolge des Schlafpulvers, das ihn ganz verwirrt im Kopfe gemacht habe. Seine Kinder seien alle von ihm selbst.

Trotz des Eifersuchtswahns gegen seine Frau verlangte er wieder zu ihr. Auf diesen Widerspruch aufmerksam gemacht, meinte er, seine Frau sei geisteskrank und verlangte, daß sie in der Weise wie er zu Protokoll genommen werde. Sie habe viele Dummheiten gemacht; habe die Karbolsäure, mit der der Stall gegen Schweine-rotlauf gestrichen werden sollte, den Tieren zu saufen gegeben, so daß 13 Schweine daran krepirt seien. Von einer Zigeunerin habe sie ein Pulver gegen eine Erkrankung der Haustiere gekauft, das aus Mehl und Ruß zusammengesetzt war, und ähnliches. Sie muß geisteskrank sein. — Der Pat. zeigte keine Gedächtnisschwäche. Die Kenntnisse waren beschränkt, aber seinem Stande und den Interessen entsprechend. Er rechnete fließend und richtig.

Fünf Tage später dissimulierte er dem Arzt gegenüber, er habe eingesehen, daß seine Ideen nur Krankheit seien; er habe gesehen, daß seine Frau es doch gut mit ihm meine. Anderen gegenüber hielt er doch an seinen Wahnideen fest; z. B. erzählte er dem Famulus in alter Weise von den Ehebrüchen seiner Frau. Dabei beschrieb er alle Einzelheiten mit großer Lebendigkeit, Anschaulichkeit und Umständlichkeit. Er sah genau, wie Wille mit seiner Frau schon vor mehreren Jahren geschlechtlich verkehrte; er sah, wie er mit seiner Frau in den Hasenstall ging und wie sie es im Stehen machten; sah ein andermal, daß Hofmann mit seiner Frau auf den Abort ging. — Von seinen Kindern seien zwei, von welchen er nicht beschwören könne, daß sie von ihm seien.

In den 14 Tagen, die er noch in der Klinik war, ging er viel im Garten spazieren, äußerte keine Klagen, sprach nicht spontan mehr von seinen Ideen; manchmal erschien er gesucht euphorisch, lachte dem Arzt entgegen und antwortete auf die Frage „wie geht's?“ in etwas gezwungener Weise: „Wie soll's gehen? ich bin jetzt ganz gesund.“ Fragte man ihn nach Wahnideen aus, wies er sie weit ab; das sei ja alles Krankheit gewesen, das wisse er ja; es sei zu dumm, so etwas zu denken. Seitdem er seine Frau hier gesehen habe, sei es ihm klar, daß sie so etwas nicht tun könne. — Dabei sah er die Ärzte forschend an und suchte in ihren Mienen zu lesen. Er könne jetzt ja entlassen werden, nun er geprüft sei. Wenn er hinaus käme, gebe

er ein Fest; dazu lade er dann die Herren Doktoren ein. — Trotzdem er auch spontan sich immer für ganz gesund erklärte, machte er zuweilen Bemerkungen, die auf Dissimulation hinwiesen: „Ich bin an meiner Krankheit nicht allein schuld.“ Auf die Frage „wer denn noch?“, ging er schnell auf etwas anderes über. Fragte man ihn, ob er denn nicht bei der Aufnahme krank gewesen sei, so beeilte er sich, das zu bejahen. Jetzt sei er aber gesund, er sehe alles ein. An Frau und Kinder schrieb er Briefe, in denen er scheinbar erfreut mitteilte, daß seine Krankheit geheilt sei, und daß man ihn nun abholen möchte; „der Tag wird ein Andenken uns hinterlassen, da ich jetzt ganz gesund bin und keine Phantasie mehr im Kopfe habe, auch habe ich die feste Überzeugung, daß keine Unannehmlichkeiten in unserer Ehe mehr vorkommen.“ Er bat die Frau um Verzeihung, belobigte die Anstalt. In einem späteren Briefe ähnlich: „Liebe Frau. Ich bitte Dich noch einmal, hole mich ab und verzage nicht wegen Rückfall, seit dem 9. September hat meine linke Brust nicht mehr gezittert und bin gewiß überzeugt, daß es keinen Rückfall gibt, auch habe ich keine Lust mehr, nach Heidelberg zu gehen.“ — Er blieb unverändert, war immer natürlich, mitteilend, stets freundlich. In letzter Zeit drängte er lebhaft auf Entlassung, die ihm nach einem Aufenthalt von im ganzen 18 Tagen gewährt wurde.

Einen Monat später schrieb seine Frau: „Daß die Krankheit meines Mannes sich in Heidelberg nicht viel gebessert hat und ist derselbe noch so eifersüchtig wie vorher, nur insofern ist es besser, daß er mich in der Bewachung nicht mehr so viel belästigt; er sagt, er habe diese Phantasie auf Anraten eines Wärters nur so lange aufgegeben, bis er von Heidelberg entlassen war. Nach seiner Aussage halten mich die Herren auch für schuldig und da möchte ich doch um eines bitten: vielleicht können sich die Herren einmal gelegentlich nach mir erkundigen. Nicht wegen meiner eigenen Person, denn mich kennt in Heidelberg niemand, aber für andere ähnliche Fälle könnte es vielleicht von Nutzen sein.“ — Nach weiteren 5 Monaten teilte die Tochter mit, daß das Befinden ihres Vaters noch das gleiche sei. „Da er in seinem Wahn immer klagen wollte, so suchten wir, um das Vermögen zu schonen, ihn durch Entmündigung daran zu hindern, sobald er dies merkte, nahm er alles zurück und ist seitdem überhaupt etwas ruhiger. Wir wollen deshalb das Verfahren gegen ihn einstellen, um jede weitere Aufregung zu verhüten.“ — Eine Katamnese vom Jahre 1907 ergab, daß B. am 22. Mai 1905 gestorben ist. Jetzt konnten wir nichts weiteres mehr über ihn erfahren.

Zusammenfassung: Nach zweijährigen leichten Störungen bildete der bis dahin gesunde Mann im 51. Lebensjahre Eifersuchtswahnideen, die er nicht korrigierte, aber anfangs vorübergehend, später dauernd dissimulierte. Er schilderte plastisch Einzelheiten. Einmal glaubte er vergiftet zu sein. Ein Fortschreiten der Ideen oder ein Auftreten anderer Krankheitssymptome wurde nicht beobachtet.

In bezug auf das lange Prodromalstadium wie auch in bezug auf das höhere Lebensalter diesem Fall analog ist der erste Fall Bries¹⁾:

Brie, Fall I (l. c., S. 275): Erkrankung im 59. Lebensjahr (30 Jahre verheiratet). Ehe glücklich bis zur Erkrankung. 7 Kinder. Seit 2 Jahren reizbarer und aufgeregt, litt an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. — Seit 1 Jahr warf er der Frau eheliche Untreue vor, verfolgte sie auf Schritt und Tritt, glaubte, als er Mehl fand, daß sie es mit einem Konditorgehilfen habe. Dann vermutete er auch ein Verhältnis mit anderen. Die Kinder seien nicht von ihm. Er schimpfte die Frau, quälte sie be-

¹⁾ Ich konnte von den beiden wertvollen Fällen Bries (l. c.) ziemlich eingehende Katamnesen erheben und die Angaben Bries auf diese Weise vervollständigen. In der Wiedergabe sind die Daten, die sich schon bei Brie finden, nur kurz im wesentlichen wiedergegeben. — Herrn Dir. Peretti bin ich zu Dank verpflichtet, daß er mir die Erhebung der Katamnesen ermöglichte.

ständig, schlug sie auch. Wenn er fest schlief, glaubte er, die Frau habe ihm Schlafpulver gegeben. Der Blick der Frau, ihre ausweichenden Antworten dienten ihm als belastende Momente. Seit lange mache sie ihm Schwierigkeiten beim geschlechtlichen Verkehr. — In der Anstalt geordnet, protestierte gegen Internierung, wollte manchmal alles vergessen und mit seiner Frau in Frieden leben, dann wieder brachte er in alter Weise die Wahnideen vor (Auszug aus der Arbeit Bries, Genaueres siehe dort).

Die Krankengeschichte der Pflegeanstalt, in die der Pat. überführt wurde, ergibt: 1902. Verhält sich immer ruhig und geordnet, beschäftigt sich, arbeitet schließlich auf dem Bureau. An seinen Wahnideen hält er fest. Doch schreibt er einmal an seine Frau, sie solle ihn nach Hause nehmen, er wolle ihr das Vergangene verzeihen; wenn jetzt nichts mehr vorkomme, könnten sie ganz gut zusammen leben. — Nach einigen Monaten glaubte er, daß seine Briefe, die er an die Kinder mit der Bitte um ihren Besuch schrieb, nicht abgeschickt wurden. Vielleicht sei aber auch die Frau gegen diese Besuche. Er äußerte weiterhin allerlei hypochondrische Klagen, er habe Schmerzen in der Leber, im Magen und in der Milz. Diese Beschwerden teilt er eingehend in einem Briefe an seinen Sohn mit. 1902 verhält er sich immer ruhig, tritt wenig hervor, ist eher ablehnend. 1903 wird er sehr mißtrauisch gegen die Ärzte. Vor Weihnachten hatte er einen Brief an seinen Sohn geschrieben, worin er ihn um verschiedene Sachen bat. Trotzdem er diese zum größten Teil zu Weihnachten bekam, behauptet er dennoch, der Brief wäre von der Anstalt unterschlagen worden, diese habe selbst an den Sohn um die betreffenden Sachen geschrieben. Trotzdem seine Briefe sämtlich expediert wurden, hält er an seiner Ansicht fest und gerät manchmal darüber in Erregung. Einmal zeigt er einen Brief seiner Tochter vor und behauptet, die Handschrift sei verstellt, der Brief gefälscht und hier geschrieben, trotzdem beim Datum das Wort Elberfeld gedruckt ist. So etwas würde schon gemacht, da sei der Zufall zu Hilfe gekommen. Dem Landeshauptmann überreicht er eine Anzahl Briefe zur Beförderung, zweifelt aber auch hier sofort daran, daß dies geschehe, gerät in Erregung und schilt, durch die Untreue und Hurerei seiner Frau wäre er hierher gekommen. So würde das Recht mit Füßen getreten und das Unrecht belohnt. Seine Frau könne jetzt ungestört weiter huren. Schließt: „und da soll im Volke die Religion erhalten werden!“ 1904 ist er gegen einen neuen Arzt auffallend freundlich und höflich, vermag aber gelegentliche bissige Ausfälle gegen die Ärzte nicht zu unterdrücken. Er wird untätig, manchmal krakelt er, trotz äußerlicher Höflichkeit hetzt er im geheimen Kranke auf und konspiriert. Immer ist er unzufrieden, uneinsichtig, droht mit dem Gericht, rühmt seine geistige Gesundheit. Den Direktor schilt er pflichtvergessen, da dieser der Frau mehr glaube als seiner Wahrhaftigkeit. Daß die Briefe nicht abgeschickt würden, bleibt seine ständige Klage. — 28. September 1904 plötzlich Apoplexie. Exitus nach 2 Tagen¹⁾.

Bemerkenswert ist an dem Falle, daß nach zweijährigen Prodomalerscheinungen neben dem Eifersuchtswahn hypochondrische Beschwerden (Alter?) einhergehen, daß auch an anderen Ideen unkorrigierbar festgehalten wird, und daß gelegentlich das Verhalten ein typisch querulatorisches ist.

Bezeichnet man diese Fälle als präsenil oder senil, so bedeutet das nichts, wenn nur damit die Altersstufe genannt werden soll. Will

¹⁾ Diese vervollständigte Krankengeschichte des Brieschen Falles zeigt, daß sich Bries Meinung, es würden bei diesen Fällen überhaupt keine Wahnvorstellungen, außer in der Richtung der Eifersucht, gebildet, nicht halten läßt.

man sie aber dadurch in Beziehung setzen zu einem senilen Hirnprozeß oder gar zur Arteriosklerose, so schwebt diese Annahme mangels anderer Symptome völlig in der Luft. Aber selbst wenn sie zu solchen Hirnvorgängen in Beziehung ständen, würden sie psychologisch eine besondere Eigenart und einen inneren Zusammenhang zeigen, der ihre hier vertretene Auffassung immer noch „symptomatologisch“ als gerechtfertigt erscheinen ließe.

Schienen uns die beiden letzten Fälle die sicheren Eigenschaften eines „Prozesses“ zu besitzen, der durch die Altersstufe gewisse Eigenarten bekommt, so sehen wir uns zum Schluß gegenüber dem zweiten Fall Bries zunächst in schwieriger Lage. Dieser Kranke, ein Mann in den 30er Jahren, hat wohl überwiegend die Merkmale des Prozesses der Fälle Klug und Mohr, aber doch verhält er sich in einigen Punkten anders:

Fall Brie II (l. c., S. 273): 35-jähriger Konditor, evang. Keine Heredität. In günstigem Milieu aufgewachsen. Lebt in guten Verhältnissen. Arbeitssam und nüchtern. Tüchtig im Geschäft. — Über seinen Charakter gibt der jahrelang behandelnde Hausarzt an: „Sehr erregter und heftiger Mann.“ „Er ist an sich eine fromm angelegte Natur, der gerne Bibelsprüche anwendet und auch von seiner eigenen Wertschätzung als Christ sehr durchdrungen ist. Er scheute sich nicht, den Geistlichen selbst Vorhaltungen zu machen in der Meinung, daß auch sie noch gebessert werden müßten.“ Seine Frau: „Zu den Angestellten war er meist sehr heftig und konnte nur schwer Leute (1892) im Geschäft halten.“

Seit 1887 verheiratet, 3 gesunde Kinder. Er gibt an, er habe immer viel Streit im Hause gehabt, da die Frau habe kommandieren wollen. Es sei oft vorgekommen, daß sie nicht ordentlich geputzt habe und daß sie auch ihre Pflichten vernachlässigte. Die Frau erklärt ihn als von jeher aufgeregt und jähzornig, sie habe viel zu leiden gehabt, er habe sie sogar geschlagen und zuletzt getreten.

Nach der Angabe der Frau ist ihr Mann von jeher eifersüchtig gewesen. Der langjährige Hausarzt weiß jedoch erst seit 1897 davon. (Er hat den Mann vorher an Lungenentzündung und gelegentlich an Magenbeschwerden behandelt.) Seitdem klage die Frau, daß ihr Mann aggressiv gegen sie werde und sie mit Ausdrücken beschimpfe, die ihrer weiblichen Ehre nahe treten. Die Frau erzählt, daß ihr Mann, während er früher ihr vorwarf, sie führe sich schlecht auf, um Pfingsten 1898 soweit ging, die Behauptung aufzustellen, das zweite Kind sei nicht von ihm. 1899 nannte er sogar eine bestimmte Person, einen Vetter, als den Vater, und gab die Zeit an, zu der seine Frau sich mit diesem eingelassen haben solle. Im Sommer 1899 warf er ihr einmal den Ring an den Kopf, wollte sie mit einem Eimer Wasser übergießen, „damit sie einmal zu Verstande käme“ u. dgl. Die Frau flüchtete. Im Oktober 1899 gries er plötzlich nachts in große Aufregung, riß seine Frau aus dem Bett und schlug sie, indem er äußerte, er werde ihr die Hurerei schon austreiben. Aus Angst flüchtete die Frau einige Tage zur Schwägerin. Als sie auf Zureden des Pastors zu ihrem Manne zurückkehrte, nahm dieser sie zuerst freundlich auf, begann aber bald wieder mit seinen Verdächtigungen. Es kam wieder zu Mißhandlungen. Seine ständige Redensart war, seine Frau sei ihm immer mehr ein Fragezeichen, jetzt erst ginge ihm ein Licht auf. Als er hörte, daß sie beim Pastor war, behauptete er, daß sie mit diesem unerlaubten Umgang hätte. Er drohte mit der Staatsanwaltschaft, wenn sie nicht eingestehe. Diese Angaben der Frau werden ergänzt durch den Hausarzt: Seit ca. September 1899 traten allmählich Krank-

heitserscheinungen auf: K. litt an Schlaflosigkeit, war tagsüber äußerst erregt, litt an Störungen der Verdauung. Sein Verhalten seiner Frau gegenüber war wechselnd, meist schimpfte er sie als Hure aus u. a., vergriff sich auch wohl tätlich an ihr. Dann nahte er sich ihr wieder und hatte häufigen Drang zum geschlechtlichen Verkehr. In der letzten Woche Verschlimmerung. Beschuldigte den Pastor des geschlechtlichen Verkehrs mit seiner Frau. Er habe dies aus der Zerrissenheit der Geschlechtsteile seiner Frau erkannt. Seine Menschenkenntnis könne ihn nicht täuschen. Der Pastor habe unreinen Ausschlag auf der Stirn. Er ging zur Polizeibehörde, um die Sache gegen den Pastor anhängig zu machen. Seine Frau sei ihm stets untreu gewesen, seine zwei Kinder seien nicht von ihm. Vom Arzte suchte er ein Attest zu erlangen, um Strafantrag gegen den Pastor stellen zu können. Dabei ist er auch körperlich verfallen, meist schlaflos. Keine körperlichen Symptome (genaue Untersuchung), auch keine Genitalleiden.

Dezember 1899 wurde er in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war in reduziertem Ernährungszustand, leicht erregbar, hatte gesteigerte Reflexe, schlief schlecht. Orientiert, geordnet. Eingehende Auskunft über seinen Eifersuchtswahn (eingehend bei Brie). Besonders verdächtig war ihm, daß „die Geschlechtsteile herausgezogen“ waren, daß der Pastor äußerte: „Sie haben doch eine so liebe Frau“ und daß die Frau erzählte, der Pastor habe gesagt: „O lieb so lang du lieben kannst“ u. dgl. — Allmählich wurde er ruhiger, erholte sich körperlich, nahm 10 Pfund zu. Der Schlaf wurde regelmäßig. Während er in der Anstalt war, setzte nach seiner Meinung die Frau ihr Treiben fort, wofür er Zeichen bei Besuchen zu gewinnen meinte. Die Einleitung der Entmündigung veranlaßte ihn zu vielen Schriftstücken mit widersprechenden Angaben. Er wurde immer unbestimmter in seinen Behauptungen, sprach von Möglichkeiten, dissimulierte völlig, schrieb wieder an seine „liebe Frau“, um plötzlich wieder alles wie früher anzugeben. Unter der Internierung litt er sehr. An seinen Bruder schrieb er, er komme sich vor wie ein Tier im Käfig. Schmutzige und gemeine Redensarten, sittenlose und verwehrteste Gebärden müsse er hören und sehen. Sein Geist habe in der Anstalt sehr gelitten. Als Mensch fühle er sich überhaupt nicht mehr. Von Glauben und Vertrauen seitens der Ärzte merke er nichts. Von Anfang an habe man ihm Spott und Hohn entgegengebracht. Als seine Frau ihn abholen wollte, weigerte er sich mitzugehen. Er wolle nicht zu ihr, sondern sich eine Stellung suchen.

Oktober 1900 wurde er in eine andere Anstalt überführt. Hier tat er harmlos und verwundert, daß er nun hier sei, hatte leicht etwas Höhnisches und Selbstironisierendes. Er behauptete in die Anstalt gekommen zu sein, weil er in der Erregung über die Unordnung seiner Frau einige Bilder zertrümmert habe. Bei einer längeren Unterredung gab er zu, noch an der Untreue seiner Frau festzuhalten, fügte dann aber hinzu, er könne sich irren und schrieb gleich nachher einen Brief, er sei wirklich der Ansicht, sich vielleicht zu irren, er habe sich die Möglichkeit überlegt. Gegen seine Frau war er bei Besuchen sehr freundlich, schrieb an sie immer „liebe Franziska“. Mehrmals war er sehr erregt und zornig über die Internierung, besonders zu Weihnachten. Er blieb dabei, daß er immer nur von „Verdacht“ geredet habe, was er wiederholt in Schreiben an die Gerichte betonte, erklärte, daß er jetzt keinen Verdacht mehr habe, hatte aber keine Krankheitseinsicht. April 1901 wurde er gebessert entlassen. Einige Monate später schrieb er an den Direktor eine Ansichtspostkarte mit harmlosem Gruß, wegen der er sich am nächsten Tage entschuldigte; er würde sie nicht geschrieben haben, wenn er nicht in angeheitertem Zustande gewesen wäre.

Da die Entmündigung aufgeschoben war, da man sich weder entschließen konnte, sie auszusprechen, noch sie abzulehnen, wurden Ende Februar 1901 erneut Vernehmungen vorgenommen (Frau, Bruder), die ergaben, daß er mit seiner Frau

im selben Hause wohne, daß er viel ruhiger geworden sei, von seinen Ideen nie mehr spreche, seiner Frau keine Untreue vorwerfe, und selten etwas in scharfem Tone zu ihr sage. 1903 geben die Brüder an, der Pat. sei nach ihrer Ansicht wieder wie früher in gesunden Tagen, er sei allerdings sehr verschlossen und still, aber ruhig und spreche nicht mehr von seinen Eifersuchtsideen. Er selbst behauptet, es sei ihm nicht mehr erinnerlich, daß er seiner Frau eheliche Untreue vorgeworfen habe, insbesondere wisse er nichts von Vorwürfen über einen verbotenen Umgang mit dem Pastor: „Ich habe die Überzeugung, daß meine Frau mir treu ist und auch damals mir treu gewesen ist.“ Der vernehmende Richter bemerkt, daß K. keinen auffallenden Eindruck mache, nur seien die Antworten, die sonst schnell und bestimmt lauteten, bezüglich der ehelichen Treue seiner Frau erst nach einigem Zögern erfolgt. Derselbe Hausarzt wie früher erstattet noch ein Gutachten (1903), aus dem einige sehr bemerkenswerte Stellen anzuführen sind. Die Frau habe ihm gesagt, daß ihr Mann verschlossen sei, manchmal bei kleinen Anlässen aufbrause und schelte, ohne in der früheren Weise ihre Frauenehre zu beleidigen. Aber er habe auch keine Liebesbezeugungen für sie. Geschlechtlichen Verkehr habe er mit ihr in dem Zeitraum von zwei Jahren, seitdem er wieder zu Hause sei, nicht gepflogen. Er habe sein Schlafzimmer für sich. Seine Kinder behandle er gut, im Geschäft sei er tüchtig. K. selbst lobt sein Befinden, er leide nicht mehr an Magenbeschwerden wie früher, sei frei von Kopfschmerz und schlafe gut. „Über sein Verhältnis zu seiner Frau spricht er wenig. Auf die Frage, warum er mit seiner Frau geschlechtlichen Verkehr nicht mehr ausübe, lautet die Antwort: „Dazu habe ich kein Bedürfnis.“ Er gibt aber zu, nachts zeitweise Erektionen zu haben. Bei der Frage über seine Eifersuchtsideen äußert er, daß er sich nicht entsinnen könne, seiner Frau eheliche Untreue vorgeworfen zu haben. Die Frage, ob er denn nunmehr glaube, daß seine Frau ihm stets treu gewesen sei, beantwortet er das eine Mal mit „Ja“, das andere Mal mit „Ich kann bei der Beschuldigung der Untreue im Unrecht oder Irrtum gewesen sein“. Die Antworten erfolgten klar, schnell und bestimmt. Doch die Frage nach der ehelichen Treue wurde erst nach einiger Überlegung zögernd und vorsichtig beantwortet. Als er einmal gefragt wurde, ob er es bisher noch nie für nötig gehalten habe, seine Frau oder den Pastor um Verzeihung zu bitten für den schweren Verdacht, den er gegen sie ausgesprochen habe, erklärte er nur: „Die Sache ist erledigt.“ Die Erörterung war ihm peinlich.

Jetzt, 7 Jahre später, im Jahre 1910, gab uns der Hausarzt die Auskunft, „daß bei dem p. Kurz keine Heilung, keine Einsicht, eher eine Verschlimmerung eingetreten ist. Er ist seiner Frau, seinen Kindern und Personal gegenüber stets mißtrauisch, wirft seiner Frau, wenn sie mal das Haus zu kurzen Gängen verläßt, vor, daß sie sich herumtreibe, hat seit Jahren mit ihr keinen geschlechtlichen Verkehr mehr ausgeübt. Ob er sonst verkehrt, entzieht sich der Kenntnis. Seinen Ladenmädchen gegenüber — er hat Konditorei — ist er auffahrend, behauptet auch ihnen gegenüber, sie trieben sich herum, neigten zur Hurerei usw., so daß es der Frau sehr schwer fällt, das unbedingt notwendige männliche und weibliche Personal im Hause zu halten. Auffallend ist, daß er gerne große Reisen unternimmt. So reiste er vor einiger Zeit ohne Veranlassung nach Amerika, nach der Schweiz, unter Verwendung nicht unbedeutender Geldmittel. Zu Hause aber geizt er. Alkoholiker ist er nicht. Mit Vorliebe zitiert er Bibelsprüche und behauptet auch das Recht zu haben, seinen Dienstboten gegenüber von Hurerei zu reden, weil in der Bibel auch häufig hiervon die Rede sei.“

Am ehesten scheint der Fall der milden Paranoia Friedmanns zu gleichen. Nur findet man auch hier keinen rechten „Anlaß“. Einzelne Anlässe (Pastor) werden verwertet, ohne als auslösend angesehen

werden zu können. Von Klug und Mohr unterscheidet er sich darin, daß jene nie Zweifel an der Wahrheit ihrer Ideen hegten und sie auf Fragen nicht ableugneten, während dieser Fall vielleicht zuweilen selbst zweifelt, jedenfalls völlig und dauernd dissimuliert. Jene zogen die logischen Konsequenzen nach allen Richtungen. Der jetzige Fall wohl auch, insofern er mit seiner Frau nie wieder sexuell verkehrte, aber er ist nicht so klar, aktiv und konsequent wie jene. Es ist, als ob er sich nicht sicher fühle. — Schließlich zeigt er eine langsame Entwicklung und scheint von jeher eifersüchtig gewesen zu sein.

So scheint es also, als wenn sich die Kriterien des Eifersuchtswahns als „Entwicklung einer Persönlichkeit“ und als „Prozeß“ hier mischten mit Überwiegen der letzteren. Das kann uns im Grunde nicht besonders verwundern. Denn wir sahen ja, daß jede Lebensentwicklung ein Prozeß ist, in den einfühlbare und rationale Zusammenhänge eingebettet sind, daß aber der „Prozeß“ des normalen Lebens als „Entwicklung“ aufgefaßt werden kann, insofern man intuitiv in ihm die Einheit der Persönlichkeit erfaßt. Wir sahen die hochgradige Subjektivität dieser Intuition und müssen sagen, daß das „Neue“, das als der Persönlichkeitseinheit eigentümlich in bestimmten Lebensphasen auftritt, und das „Neue“, das ihr als Heterogenes gegenübertritt, Übergänge zulassen. Insofern finden wir zwischen psychischen Prozessen und Entwicklungen gradweise Unterschiede, entsprechend der Tatsache, daß auf psychologischem Standpunkt überhaupt keine scharfen Trennungslinien zu ziehen sind (der Grund der immer wieder auftauchenden Theorie der Einheitspsychose), während diese Trennungslinien an gewissen Stellen des physischen Geschehens absolut zu ziehen sind. Der Fall Klug und der Fall Fischer sind Endpunkte einer Reihe, während etwa Paralyse und Arteriosklerose übergeordnet nebeneinanderstehende Arten von Prozessen sind¹⁾.

¹⁾ Nach Abschluß des Manuskriptes dieser Arbeit erschien: E. Meyer, Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns mit Bemerkungen zur Paranoiafrage. Archiv f. Psychiatrie 1910. Sein Material und seine Erörterungen geben mir keinen Anlaß, den meinigen etwas hinzuzufügen. Seine Fälle betreffen den Alkoholismus (Fall 1—8), Bleivergiftung (9. Dementia praecox?), senile Demenz (10—11), Dementia praecox (12—15). Die Fälle 16—21 wurden als Paranoia geführt. Soweit man nach den relativ kurzen und über wichtigste Punkte (auslösende Ereignisse, Termin der Heirat usw.) keine deutliche Auskunft gebenden Krankengeschichten sich ein Urteil erlauben darf, halten wir Fall 18 für eine Dementia praecox (Stimmen, Geruchshalluzinationen). Fall 16 konnte nicht Deutsch, war schwachsinnig, war also schwer zu untersuchen, gliedert sich aber vielleicht unseren Fällen von „Entwicklung einer Persönlichkeit“ an, ebenso dürfte hierher der bestberichtete Fall 21 gehören. Fall 17 ist verdächtig auf beginnende Dementia praecox. Fall 19 hat wiederum manche Berührungspunkte etwa mit unserem Fall Knopf ohne daß wir jedoch von ihm eine deutliche Vorstellung gewonnen hätten.

Die abnormen und „unverbesserlichen“ Jugendlichen in der Fürsorgeerziehung.

Vortrag, gehalten in dem „Fortbildungskursus in der Kinderfürsorge“
der Zentrale für private Fürsorge Frankfurt a. M. am 10. Mai 1910.

Von

Dr. Gruhle (Heidelberg).

(Eingegangen am 20. Mai 1910.)

Während Sie bisher in den Führungen und Vorträgen des Fortbildungskursus in der Kinderfürsorge zumeist allgemein Bedeutsames oder praktisch Wichtiges gehört haben werden, bitten wir, hier in Heidelberg Ihre Aufmerksamkeit auf die Typen der Kinder selbst lenken zu dürfen, auf die Charakterologie der Jugendlichen. Und Sie werden es verstehen, wenn wir uns dabei nicht allzusehr bei den Durchschnittstypen der Kinder aufhalten, die unserem Verständnis und der Art der Behandlung verhältnismäßig wenig Schwierigkeiten in den Weg legen. Sondern wir richten unser Interesse auf diejenigen, die durch ihre ganze Art einer Erziehung besondere Mühen bereiten.

Es sind in der in letzter Zeit ja ungemein angewachsenen Literatur unseres Jugendfürsorgegebietes wiederholt Warnungen vor dem Psychiater oder doch wenigstens Fragen aufgetaucht, wie er, der Irrenarzt, doch eigentlich dazu komme, bei allen Problemen der Ersatz-erziehung ein Wort mitreden zu wollen. Und selbst die Zeit liegt noch kurz zurück, in der die Frage sehr drastisch lautete: „Sollen wir uns die Mitarbeit der Psychiater in der Fürsorgeerziehung gefallen lassen?“ Ich erinnere nur an die Schrift dieses Titels vom Pastor Backhausen und seine Aussprache mit Pastor Siebold 1908. Häufig bekommt der Irrenarzt den Vorwurf zu hören, er stände der ganzen Sache zu theoretisch, um nicht zu sagen unkundig gegenüber, er habe niemals eigentlich hinter die Kulissen gesehen. Dieser Vorwurf trifft für unsere umfangreichen, bis in den Sommer 1907 zurückgehenden Heidelberger Studien nicht zu. Ich selbst habe damals fast zwei Monate an der badischen staatlichen Erziehungsanstalt Flehingen bei Bretten gelebt, und seither hat die theoretische und praktische Arbeit in der Jugendfürsorge hier niemals geruht. — Der Grund, weshalb der Irrenarzt besonderes Interesse an diesen Studien hat, ist vor allem der: die so nötigen Untersuchungen über die Charaktere und Lebensführung

unserer kriminellen Jugend werden sonst von niemand geleistet! Wir sind in der Bekämpfung der jugendlichen Kriminalität noch so sehr in den Anfängen, ja wir wissen über viele Probleme, die damit zusammenhängen, noch so wenig Bescheid, daß wir weiterer Forschungen dringend bedürfen. Die wenigen, die bisher unternommen worden sind, wurden von irrenärztlicher Seite aus durchgeführt. Mir sind trotz der Ausdehnung der durchgearbeiteten Literatur keine Untersuchungen bekannt geworden, die in exakter, wissenschaftlicher Weise das Material einer bestimmten Fürsorgezöglingsgruppe behandelt hätten und aus den Kreisen der Pädagogen, Juristen oder Geistlichen stammten. Zwar haben die genannten Berufe überreichlich ihre Meinungen, allgemeinen Erfahrungen, Verbesserungsvorschläge usw. mitgeteilt, nie jedoch unterzogen sie ihr Material selbst einer eingehenden wissenschaftlichen Bearbeitung. Bisher stehen leider die Psychiater bei dieser Arbeit noch allein.

Wir haben, wie schon erwähnt, unser Interesse besonders den schwierigeren unter den kriminellen Kindern zugewendet, denjenigen, die der Erziehung große Mühen bereiten und die Aufmerksamkeit in besonderem Grade auf sich ziehen. Man hat diese Jugendlichen zuweilen als die Unverbesserlichen bezeichnet. Aber dieser Name hat auf manchen Seiten energische Ablehnung, ja direkte Entrüstung hervorgerufen. Die freie Willensbestimmung, der Glaube an Gott, der öde Materialismus, der Glaube an die Menschheit und an den göttlichen Funken im Menschen wurden bei der Erörterung der Behandlung solcher Jugendlicher in die Debatte geworfen. Nicht überall erkannte man richtig, daß derartige Weltanschauungsmomente uns bei der Betrachtung der Art und Behandlung der Unverbesserlichen gar nicht berühren können. Sie liegen auf ganz anderem Gebiete. Und wenn irgend jemand durch seine inneren Überzeugungen daran verhindert wird, einen Jugendlichen für unverbesserlich zu halten, — wenn er glaubt, daß jeder asoziale Mensch noch sozial gemacht werden kann, so richtet sich seine Abneigung ja nur gegen den Namen, nicht gegen die Tatsachen. Wem aber ist an dem Worte „Unverbesserlich“ besonders gelegen? Wir können uns sehr wohl eines anderen Ausdruckes bedienen: wir können die gemeinten Kinder ebensogut die schwer erziehbaren, die auffälligen, die vom Durchschnitt abweichenden, die wiederholt rückfälligen, die schwer disziplinierbaren usw. nennen, je nach dem Gesichtspunkte, den wir gerade wählen. Die Tatsache steht jedenfalls fest, daß es derartige Jugendliche gibt, die wir in der Folge der Kürze wegen als Unverbesserliche bezeichnen wollen. Mit diesem einheitlichen Namen meinen wir keineswegs, daß diese Unverbesserlichen nun auch ihrer Natur, ihrer psychologischen Konstruktion nach, einheitlich sind, sondern schon eine kurze Über-

legung ergibt die große Wahrscheinlichkeit, daß sie aus sehr verschiedenen inneren Gründen schwer erziehbar sein werden. Der stumpfe, faule, indolente Schwachsinnige wird eben aus seiner anders gearteten Persönlichkeit heraus andere Schwierigkeiten machen, wie der energische, kraftvolle, unternehmende Epileptoide. Jeder, der in der praktischen Fürsorgearbeit steht, wird, wie ja natürlich jeder Lehrer überhaupt, unter seinem Materiale eine Gruppe heraussondern können, die ihm große Mühe bereitet. Jahrzehntlang waren die Schwachsinnigen in den gewöhnlichen Schulklassen der Schrecken des Lehrers, sie erforderten einzeln einen ganz besonderen Aufwand an Zeit und Kraft, die anderen entzogen werden mußten, und doch hemmten sie den Fortschritt der Klasse enorm. Die Pädagogik kam schon 1867 dazu, einzusehen, welchen Vorteil es bedeuten würde, wenn die Schwachveranlagten aus dem gewöhnlichen Schulbetrieb entfernt und einer besonderen Erziehung nach eigenem Lehrplan und besonderem Lehrziel zugeführt würden. 1867 wurde die erste selbständige Hilfsschulklasse in Dresden gegründet, und heutzutage haben wir im Reich etwa 400 Hilfsschuleinrichtungen. Stadtschulrat Dr. Sickinger in Mannheim forderte in einer Denkschrift 1899 aber eine weitere Differenzierung der Volksschulkinder, und wenn auch sein ursprünglicher Plan nicht vollkommen gelang, so erreichte er doch eine Sonderung des gesamten Schulkindermaterials in Hauptklassen, Förderklassen und Hilfsklassen. Und aus den Hauptklassen werden die besten Schüler wiederum herausgenommen und in Vorbereitungsklassen gesondert unterrichtet usw., kurz es besteht eine tiefgehende Sonderung des Materials. Der Schule ist es also gelungen, die Kinder „nach inneren Momenten“ zu trennen. Und sollte dies in der Fürsorgeerziehung nicht möglich sein? Jeder Anstaltsleiter und Anstaltslehrer wird zugeben, daß er in seinem Hause Jugendliche bewahrt, die er als störendes Element empfindet, die er gern los sein möchte, oder denen er sich in besonderem Grade widmen möchte: Jugendliche, die mit den gewöhnlichen Mitteln der Fürsorgeerziehung eben nicht zu erziehen sind. In Baden liegen die Verhältnisse glücklicherweise so, daß in den Anstalten und zumal in den Häusern für nicht mehr schulpflichtige Kinder sich fast nur besonders schwierige Elemente zusammenfinden. Hier ist also schon eine gewisse Differenzierung gegeben. Anders scheint es in Preußen zu sein. Dort belehrt uns die Statistik, daß nur 16,71% aller Fürsorgezöglinge, die im Jahr 1908 überwiesen und untergebracht wurden, am 31. 3. 09 in Familien, alle anderen in Anstalten erzogen wurden. Wenn man also nicht annehmen will, daß die preußischen Fürsorgezöglinge von vornherein verdorbener sind als die badischen — und dazu liegt in der Rechtsprechung kein genügender Grund vor, wenngleich man vielleicht

zugeben wird, daß in Baden ein Kind eher, d. h. leichter, d. h. also weniger verdorben in Zwangserziehung kommen wird, als in Preußen — so muß man annehmen, daß sich in den preußischen Anstalten viel verschiedenere Elemente mischen als hier in Baden. Gerade das ist jedoch unseres Erachtens das Verkehrte. Genau wie die gewöhnliche Volksschule nach der Begabung klassifiziert, so sollte auch die Fürsorgeerziehung nach der Fähigkeit und Unfähigkeit zur Erziehbarkeit oder, wie man heutzutage gern sagt, nach der Sozialisierbarkeit gruppieren. Und in größeren Bundesstaaten, zumal in Preußen, dürfte sich sogar auch eine Sonderung nach der Begabung nicht umgehen lassen, — ich komme hierauf gleich noch zurück. Individualisierung in besonderem Sinne muß auch hier das Schlagwort der Erziehung sein. Der Aufgabe des Volksschullehrers gegenüber ist ja die des Fürsorgeerziehers unendlich viel schwerer. Jener kommt so ziemlich aus, wenn er beim einzelnen Schüler den Willen zum Lernen, zum Aufrücken in der Staffel der Schulklassen usw. nur leitet, wenn er ihm nur gleichsam Hilfen gibt und ihm den Lernstoff in besonderer Weise zubereitet. Bei dem Fürsorgeerzieher ist die Sachlage meist ganz anders, er kann (zumal bei den halberwachsenen Zöglingen) nur in den seltensten Fällen auf den guten Willen der betreffenden rechnen; er soll gerade den vorhandenen Willen zuerst brechen und dann erziehen. Hier erfordert eine wirkliche Erziehung — und nur von dieser wollen wir reden — meist ein Ringen mit der einzelnen Persönlichkeit: Wer ist stärker, Lehrer oder Schüler! — Es bedarf hierbei wohl keiner genaueren Ausführung, daß es dem Erzieher um so schwerer fallen wird, seine Jungen zu bessern, je verschiedener deren Art ist. Wenn er ganz verdorbene, fast erwachsene, sehr aktive Elemente unter seiner Schar hat, bei denen es sich eigentlich nur noch darum handeln kann, Schlimmes zu verhüten und ihre Lebensführung bis zur Entlassung leidlich geordnet zu erhalten — ohne daß an eine wirkliche Charakterbeeinflussung noch zu denken ist — und daneben passive, vielleicht etwas schwachsinnige Zöglinge, so werden ihm große Schwierigkeiten erwachsen. Denn die sehr verschiedene Behandlung, die er den gegensätzlichen Typen angedeihen lassen müßte, würde in den Jungen so leicht die Meinung erzeugen, sie würden nach zweierlei Maß gemessen. Gerade für die Verletzung ihres Rechtsgefühls sind Kinder, die die tieferen Zusammenhänge natürlich nicht begreifen, so besonders empfindlich. Kurz, mit der gewöhnlichen Individualisierung, wie sie auch der Volksschullehrer pflegen soll, kommt man hier nicht mehr aus. Man muß dem Fürsorgeerzieher entgegenkommen, man muß ihm seine Arbeit erleichtern, indem man ihm gleichartige Gruppen gegenüberstellt. Erst innerhalb dieser besonderen Gemeinschaften wird er im gewöhnlichen Sinne individuell verfahren können: seine Ein-

stellung der Gruppe gegenüber, die Grundsätze seines besonderen Erziehungsverfahrens werden nun erst für alle gelten können. — Es ist zu erwarten, daß sich solchen Vorschlägen gegenüber dieselben Einwände erheben werden, die sich seinerzeit bei der Absonderung der Schwachsinnigen aus der Volksschule zeigten. Schon ein schwachsinniges Kind ist schwer zu unterrichten, wie soll es nun erst mit einer ganzen Klasse solcher Kinder werden? Wer wird sich finden, der sich einer solchen Aufgabe unterzieht? So lautete ein Teil der Einwände, die anfangs allgemein und noch 1901 von einem preußischen Kreis Schulinspektor öffentlich erhoben wurden. Inzwischen haben die Tatsachen diese Bedenken widerlegt. Und dieser Umstand gibt uns die Hoffnung, daß auch auf dem Erziehungsgebiete des Sozialisierens die Entwicklung der Tatsachen dieselben Einwände überholen wird. Die Stimmen, die eine Aufteilung der Fürsorgezöglinge nach „inneren“ Gesichtspunkten fordern, mehren sich mehr und mehr und kommen von den verschiedensten Seiten, und die Diskussion beginnt schon darüber, nicht ob, sondern wie sie eingeteilt werden sollen.

Hierbei wird wohl das eine allgemein anerkannt, daß die Hauptmasse der Fürsorgezöglinge, besonders die Schulpflichtigen, in Familien unterzubringen sind. Und daß hierin besonders in Preußen noch viel geschehen muß, das beweist die Statistik. Solange dort nicht wenigstens Verhältnisse eintreten, die den süddeutschen und besonders badischen entsprechen, wird eine Änderung kaum zu erhoffen sein. Wird es damit einmal besser, so werden die Anstalten einerseits eine geringere Zahl von Zöglingen aufzunehmen brauchen, zum andern werden die aufgenommenen wenigstens in einer Hinsicht einheitlicher: sie werden im allgemeinen verdorbener, verwahrloster sein als bisher. Dann wird auch noch ein anderer Übelstand vermieden werden, der heutzutage wirklich besteht: daß die schlimmeren Elemente die weniger verwahrlosten noch weiter verderben. Es ist ganz sicher, daß manche erwachsenen Verbrecher die Ausrede benutzen, sie seien erst in der Erziehungsanstalt verdorben worden, weil diese Ausrede bequem ist. Andererseits ist es zweifellos, daß die Zöglinge ihre Erfahrungen miteinander austauschen und so noch tiefer in die Übungen und Denkweisen der Verbrecher hineingeraten. Ein ehemaliger Zwangszögling schrieb mir in seinem Lebenslauf einmal folgende Worte auf: „Das Leben in der Anstalt war sehr schön, es kamen dort die verschiedenen Elemente zusammen und man konnte sein Wissen über alles, was mit dem Gesetze in Konflikt stand, sich dort bereichern. Stehlen war dort eine Tugend und wer am meisten in der Anstalt stahl, der war bei seinen Mitzöglingen hoch angesehen und es wurde sehr um seine Freundschaft gebuhlt. Diese Koriphäen hielten sich einen Kreis von treu erprobten Freunden, von welchen sie auch Tribut einheimsten“ usw

— Man soll sich nicht etwa dem Glauben hingeben, daß es sich empfehlen dürfte, das Material der Unverbesserlichen mit möglichst vielen Harmlosen gleichsam verdünnen zu wollen. Gerade so wenig — ich komme auch hier auf den Vergleich zurück, den ich mit Absicht bis ins einzelste durchführen möchte — wie es dem Lehrer der Schwachsinnigen einfallen würde, unter seine Imbecillen möglichst viel durchschnittlich Begabte zu setzen.

Die Frage liegt hier jedoch nahe, werden nicht alle Anstalten nun in Zukunft wahre Orte des Schreckens sein, werden sie nicht eine wahre Auslese der schwersten Verbrecher, der gewalttätigsten Persönlichkeiten, eine Vereinigung von Räubern, Mördern und Einbrechern sein, dem Zuchthaus gleich?

Das ist durchaus nicht durchweg der Fall. Denn diese Unverbesserlichen, von denen bisher soviel die Rede war, sind keineswegs nur solche Typen, wie man sie sonst wohl oft als geborene Verbrecher bezeichnen hört. Und dies führt nun endlich zu der Hauptfrage, wer sind denn eigentlich diese Unverbesserlichen, — bisher erhielten wir noch gar keine Auskunft, was wir uns unter ihnen eigentlich vorstellen sollen. — Wie schon erwähnt, kann man die Unverbesserlichen mit den verschiedensten Namen benennen, je nach dem Gesichtspunkt, den man gerade vorzieht. Und so kann auch die Einteilung *dieser* Jugendlichen in der verschiedensten Weise erfolgen. Für unseren heutigen Zweck empfiehlt es sich vor allem, sie in zwei große Gruppen zu sondern, in die Krankhaften und in die Auffälligen. Das ist, wie eine kurze Überlegung ergibt, kein prinzipieller Unterschied. Denn auffällig ist schließlich nur das, was sich vom Durchschnitt entfernt, und krankhaft dasjenige, was sich vom Durchschnitt in besonderer Weise und in besonders hohem Grade entfernt. Zweifellos sind alle Krankhaften auch auffällig, aber nicht umgekehrt. Wir wollen mit den Auffälligen jene treffen, die noch nicht krankhaft sind. Wir meinen mit dieser rein praktischen Einteilung unter Krankhaften also diejenigen, die deutliche Zeichen einer ganz bestimmten Abnormität zeigen, die Anfälle irgendwelcher Art, einen deutlichen angeborenen oder erworbenen Schwachsinn, oder aber eine geistige Störung zeigen. Unter Auffälligen verstehen wir dagegen diejenigen, die solche Krankheitssymptome nicht erkennen lassen, sondern uns nur durch eine eigenartige Charakterbildung, durch seltsame Eigenschaften oder sonst irgendwie auffallen. Und es dürfte schon jetzt einleuchten, daß besonders unter den Krankhaften eine ganze Anzahl durchaus nicht verbrecherischer, sondern ganz harmloser Individuen sind, stumpfe Schwachsinnige z. B. die sich von selbst kaum zu irgendeiner kriminellen Handlung aufraffen, sondern nur von anderen als Werkzeug benutzt werden oder einem schlechten Milieu erliegen.

Wenn Sie nun fragen sollten, wieviel solche Krankhafte und Auffällige sich denn unter den Insassen unserer Erziehungsanstalten befinden werden, so kann ich Ihnen leider noch nicht von vielen Untersuchungen berichten, die die betreffenden Zahlen festgestellt haben. Ich erlaube mir jedoch, Sie auf diese Tabelle zu verweisen, die einige Ergebnisse wiedergibt.

Moenkemoeller:	unter 200 Zwangszügl. jeden Alters . . .	58 ‰	Abnorme
"	" 75 " zwisch. 14 u. 21 Jahren	72 ‰	"
Tippel:	" 163 weibl. Zwangszöglingen . . .	70,6 ‰	"
Cramer:	" 286 Zwangszöglingen . . .	63 ‰	"
Rizor:	" 789 " über 14 Jahren	69,6 ‰	"
Off. preuß. Stat.:	" 7363 " . . .	9,8 ‰	"

Meine eigenen Untersuchungen an der staatlichen badischen Erziehungsanstalt Flehingen bei 105 Zöglingen über 14 Jahre ergaben, daß 28,6% als „krankhaft“, 23,8% als „auffällig“ zu bezeichnen sind, zusammen also 52,4%. Sicherlich halten sich die Zahlen der offiziellen preußischen Statistik zu tief.

Da es sich hier vor allem um die Frage handelt, wie bessern wir auch diese Jugendlichen, soweit es eben noch geht, und da ich hier keineswegs eine wissenschaftliche Einteilung der abnormen Kinder zu geben beabsichtige, möchte ich so gut wie nichts über die eigentlich pathologischen Kinder sagen. Epileptiker, Idioten usw. werden verhältnismäßig leicht in Krankenanstalten aufgenommen werden. Die Entwicklung des Fürsorgewesens drängt jetzt zweifellos dahin, für solche schwerer abnormen Zöglinge besondere Häuser zu schaffen. Wir haben ja z. B. schon eine vorzüglich organisierte derartige Anstalt unter Leitung von Dr. Kluge in Potsdam.

Von unseren sogenannten Unverbesserlichen werden wir in Zukunft also einen großen Teil in solchen Heilanstalten unterbringen müssen, die heutzutage gern als Heilerziehungshäuser bezeichnet werden. Dort wird — unter fachärztlicher Aufsicht — auch eine große Zahl Schwachsinnige sehr gut aufgehoben sein. Viel größere Sorgen bereiten uns bei der Frage ihrer Unterbringung die leicht abnormen oder auffälligen Elemente.

Unter ihnen können wir vor allem die beiden Gegensätze der aktiven und passiven Naturen herausheben. Dieser Charakterunterschied ist für die Erziehung und Behandlung von der allergrößten Bedeutung. Während ein auffällig willenschwaches, sehr beeinflussbares, vielleicht auch gering begabtes Kind nur einer sorgfältigen Anleitung und einer besonderen Achtsamkeit in der Erziehung bedarf, stellt der aktive, rohe, brutale Bursche an die Fähigkeiten des Erziehers weit höhere Anforderungen. Hier muß der Erzieher über hervorragende erzieherische Gaben verfügen, wenn er noch etwas erreichen

will. Und hier sind wir bei jenen Typen angelangt, die wohl oft im engeren Sinne als die „Unerziehbaren“; als die Unverbesserlichen bezeichnet werden. Sie stehen dem „geborenen Verbrecher“, der moral insanity, dem moralischen Schwachsinn und wie die Bezeichnungen sonst noch lauten mögen, sehr nahe. Es sind jene Burschen, die schon im Äußeren ihre Psyche verraten und mit ihren brutalen Ausdrücken, ihren rohen Gebärden, ihrer plumpen Sprache oder durch ihr grob geschnittenes Gesicht, ihre finsternen Mienen usw. ihre verbrecherischen Neigungen verraten. Jene, die in all ihrem Äußern gleich den Gedanken ausdrücken, was willst du von mir, laß mich in Frieden, mir ist alles eins. — Daneben stehen die weniger rohen, sondern mehr verschlagenen, listig berechnenden Elemente (besonders unter den Mädchen), die aber ebenfalls über eine große Aktivität verfügen. Je nach dem Maße der Intelligenz, das sich zur vorhandenen Beweglichkeit und Energie gesellt, finden sich natürlich charakterologisch die verschiedensten Nüancen. Wir werden nicht sehr fehlgehen, wenn wir etwa 8—10% unserer badischen Anstaltsinsassen diesem eigentlichen Verbrechertyp zuweisen (in Preußen vielleicht etwas weniger). Sie machen in der Tat meist den Eindruck, als wäre hier jedes Wort verschwendet, das man zu ihnen spricht, — als herrschte in ihnen wirklich nur ein tierisches Triebleben.

Sie sind es, die sich in den Anstalten sofort zueinander hingezogen fühlen, die eine lebhaftere Interessengemeinschaft pflegen; sie sind eine im Anstaltsleben gefürchtete Gruppe, die oft ihre eigene Verbrechersprache spricht, die in besonderen Ecken der Höfe oder Tummelplätze eine Art Treffpunkt haben, die die gewaltsamen Ausbruchversuche machen usw. Sind sie wieder einmal versuchsweise entlassen, so bilden sie draußen die Anführer der jugendlichen Verbrecherbanden, die in allen großen Städten eine gefährliche Rolle spielen. Neuere Prozesse und Studien (besonders in Wien) haben uns zahlreiche neue Beiträge zu ihrer Psychologie geliefert. — Was soll nun mit diesen Auffälligen und zumal diesen eigentlichen Verbrechertypen geschehen? — Es wird Ihnen diese Frage gerade durch meine Ausführungen fast unlösbar erscheinen. Denn wenn wir eine Gruppierung nach inneren Gesichtspunkten vornehmen wollen und so verschiedene Gruppen vorfinden, — müßten wir da nicht folgerichtig ebenso viele verschiedene Anstalten wie Gruppen verlangen?

Eine kurze Überlegung ergibt, daß dies nicht notwendig erscheint, daß wir sehr wohl etliche Gruppen zusammenlegen können. Wenn wir es in Zukunft erreichen können, daß ein bedeutend größerer Teil der Zöglinge aus den Anstalten herausgenommen und in Familien untergebracht wird, so bliebe dann ein 3facher Anstaltstyp zu erstreben: Einmal die gewöhnlichen, gleich wie bisher geleiteten An-

stalten, die die Hauptmasse derjenigen Zöglinge aufnehmen, die in der Lehre oder in den Familien nicht aushalten, im geordneten wohl disziplinierten Anstaltsleben aber keine ernsteren Schwierigkeiten machen; 2. die Heilerziehungshäuser, die die wirklich pathologischen Jugendlichen aufnehmen; 3. besondere Anstalten für die schlimmsten unter den Auffälligen, die wir oben als aktive, wahre Verbrechernaturen zu skizzieren versuchten.

Diese letzteren Jugendlichen müssen aus der gewöhnlichen Fürsorgeerziehung heraus, gerade wie der Schwachsinnige aus der einfachen Volksschulklasse heraus gehört. Ob man für diese schwierigste Gruppe dann feste Häuser, gefängnisartige Anstalten, arbeitshausähnliche Einrichtungen oder freiere Anstalten wird einrichten wollen, wird am besten dem Versuch überlassen bleiben, was sich am besten bewähre. — Wenn man sich von verschiedener, besonders kirchlicher Seite dagegen gewehrt hat: man gäbe derartige Jugendliche auf, die man in solche Anstalten bringe, und man dürfe nicht an der Rettung auch nur einer Seele verzweifeln, so fällt es allerdings oft sehr schwer, an die mögliche Besserung mancher kriminellen Jugendlichen zu glauben. Niemandem aber ist es genommen, die Hoffnung weiter zu hegen; gerade so wie man sich heute um die Erziehung der Imbecillen, ja selbst der Idioten bemüht, so wird es dem Leiter solcher besonderen künftigen Anstalten, mögen sie einen Namen tragen, welchen sie wollen, möglich sein, seine Erzieher Talente an diesem schwierigsten aller Materiale zu versuchen. Aber selbst der eigentlichen Fachleute, der Anstaltsleiter, bemächtigt sich in manchen einzelnen Fällen die Mutlosigkeit: sie sehen dann selbst: aller guter Wille und alle Mühe waren vergebens. Pastor Backhausen schreibt schon 1908:

„Sehen wir die Liste unserer als ‚nicht geeignet‘ bezeichneten Zöglinge durch, so kommen uns die Erinnerungen an viele in eintöniger Folge wiederkehrende Fehlschläge und herbe Enttäuschungen. Da ist der Undankbare, auf den die größten Wohltaten nicht den geringsten Eindruck machten, unter anderen eine Krankenhausbehandlung, die ihn von schrecklich entstellendem Leiden befreite und an 2400 M. kostete! Da der junge Mensch mit einem Herzen wie Kieselstein. Hier wieder einer, dem auch die schönsten Erzählungen gleichgültig sind und der jeder geistigen Anregung spottet. Da einer, der von einer dreijährigen Erziehung in Güte und Strenge völlig unberührt blieb, ein Lügner, Wegläufer und Trotzkopf; dann der Junge mit dem unsinnigen, maßlosen Größenwahn; der in der Arbeit völlig unzuverlässige Halbidiot, der keinen Brief selbst schreiben kann; der Halbidiot mit dem raschen Wechsel von Gutmütigkeit und Jähzorn, welcher nie von seinen Angehörigen sprach und kaum schreiben konnte; der ungeordnete weichliche arbeitsscheue Unfallkranke; der gefährliche Ver-

brecher; der in Tobsucht geratende, wenn er an Alkohol kommt. Doch die Liste wird zu lang.

An jedem von den oben Genannten haben wir unsere Kraft in verschiedenster Weise erschöpft und sind noch nicht weiter gekommen trotz der Jahre, die wir auf Erfolg warteten.“

Und Strafanstaltsdirektor Leonhard betont in einer der neuesten Nummern des Sämans (März 1910):

„Wenn künftig noch viel zahlreicher und verderblicher das Verbrechen in die Erziehungsanstalten einströmt, so werden die gut beratenen Erziehungsbehörden gründlich scheiden. Sie werden für die unerziehblichsten und belastetsten Elemente de facto Strafhaftanstalten und Verwahrungsanstalten bereitstellen und die anderen Anstalten für eine wirkliche und würdige Erziehungspraxis freimachen.“

Vor allem aber werden wir es für die Zukunft erstreben müssen, daß die Anstalten die einzelnen Zöglinge ohne Schwierigkeiten unter sich austauschen können. Wenn es möglich sein wird, einen Jungen, bei dem krankhafte periodische Verstimmungen auftreten, — ein Mädchen, das Nadeln und Scherben zu schlucken beginnt, ohne weiteres an ein Heilerziehungshaus abzugeben, einen Burschen, der durch seine rohen Ausbruchsversuche, seine schweren Gewalttätigkeiten das Niveau der Anstalt herabdrückt, in eine Unverbesserlichenanstalt zu überführen usw., wird der Erfolg der Erziehung, wenn nicht an diesen, so doch an den übrig bleibenden Zöglingen ein besserer werden. Dann wird man vielleicht auch besonderer Beobachtungsanstalten entbehren können, die heutzutage öfter empfohlen werden und vorläufig wohl auch viel Gutes zu stiften vermögen¹⁾.

¹⁾ Die an den Vortrag angeschlossenen Vorstellungen von Typen bleiben hier fort.

Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Victor Kafka,
erster klinischer Assistent.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 21. Mai 1910.)

Die Befunde des gehäuften Vorkommens von polynucleären Leucocyten im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse und der Tabes, zeigen in ihrer Deutung noch beträchtliche Divergenzen.

Widal und Lemierre (1) fanden nach paralytischen Anfällen Polynucleose und bezogen sie auf einen kongestiven Prozeß, während die Lymphocytose nur Ausdruck eines irritativen Prozesses der Meningen sei, auch Belêtre (2) ist der Meinung, daß das gehäuften Vorkommen von Polynucleären im Liquor auf einen akuten oder subakuten Prozeß, die Lymphocytose auf einen torpiden hinweise.

O. Fischer (3) betont an der Hand eines reichen Materiales energisch, daß man auch für eine qualitative Änderung des Zellbildes kein Symptom eruieren kann, das damit in einem gewissen klinischen Zusammenhang stehen würde. Er hat weder nach Anfällen, noch nach Temperatursteigerungen gesteigerte Pleocytose, geschweige denn Polynucleose gefunden.

Maillard (4) fand während der tabischen Krisen Polynucleose, dies wird bestätigt von Villaret und Tixier (2), die konstatierten, daß in zwei Tabesfällen zugleich mit subakuten Symptomen (Kopfschmerzen, Delir, epileptischen Anfällen) Polynucleose im Liquor auftrat, die sie auf einen kongestiven aseptischen Prozeß der Meningen oder auf eine sekundäre Infektion bezogen.

M. Pappenheim (5) schildert einen Fall von progressiver Paralyse, bei dem es parallel mit Temperatursteigerung zu einer starken Polynucleose des Liquors und des Blutes kam, und fügt mehrere Beobachtungen von Fällen hinzu; bei den ersten findet er 3 Tage nach einem Anfall (der nur anamnestisch eruiert wurde) 40% Polynucleäre, eine Woche später 6%; bei dem zweiten im Verlaufe von Zuckungen im Mundfacialis bald 20, dann 50, dann 30% Polynucleäre, während

in der anfallsfreien Zeit keine Punktion gemacht wurde. Der dritte Fall zeigt nach einem paralytischen Krampfanfall 11% Polynucleäre, nach Zuckungen im Facialis 28%. In einem vierten Fall zeigen sich nach einem Anfall von Sprachlosigkeit 40% Polynucleäre (vorher 3%, nachher 12%); in einem fünften nach einem psychischen Erregungszustand 30% Polynucleäre, drei Tage später 6%. Der Autor nimmt an, daß es Temperatursteigerungen gebe, die mit Vermehrung der Polynucleären im Blute und im Liquor einhergehen, und daß es zur letzteren auch bei paralytischen Krampfanfällen und Rindenausfallserscheinungen sowie bei psychischen Erregungszuständen kommt; die Polynucleose des Liquors sei ein Zeichen eines größeren Schubes von Paralysetoxin.

Anglada (6) drückt sich in seinem großen Buch über den Liquor cerebrospinalis nur ganz kurz und wenig präzise über die Polynucleose aus: „on peut la retrouver dans le tabès, la paralysie générale, parfois sans qu'aucun symptome nouveau puisse être invoqué, habituellement pourtant dans les poussées congestives, dans les ictus.“

Bevor wir zur Besprechung der Literatur übergehen, wollen wir unsere eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete mitteilen, und zwar aus einem Materiale von über 450 Punktionen. Schon anderwärts (8) wurde mitgeteilt, daß wir keinerlei Parallelismus zwischen der Zellmenge des Liquors und den Krankheitssymptomen konstatieren konnten.

Was aber die Zellart speziell, die polynucleären Leukocyten betrifft, so seien die diesbezüglichen Ergebnisse hier in extenso mitgeteilt.

Zuerst seien Paralyse mit Anfällen angeführt.

1. Fall: B. L. wurde am 18. Juni 1906 zu uns transferiert. Er war seit Februar an rechtsseitigen Krampfanfällen mit nachfolgender Sprachstörung erkrankt. Auf der Klinik zeigt er Sprachstörungen wechselnder Art. Im Oktober 1907 stellte sich ein Status von Anfällen ein, die bald bloß den Facialis, bald die ganze rechte Körperhälfte ergriffen. Nach einem solchen Status von 14 Anfällen wurde er punktiert. Das Resultat ist: Zählkammerzählung: 13 Zellen im cmm; im Präparate durchschnittlich 8 Zellen, davon 4% polynucleäre Leukocyten¹⁾.

Pat. starb am 24. Oktober 1907; die Autopsie bestätigte die Diagnose: Lisauersche Paralyse.

2. Fall: P. W., 27jähr. Jurist, wurde am 20. August 1907 zu uns überführt. Schon seit mehreren Monaten wurden ein Rückgang der Intelligenz, Größenideen bemerkt.

Auf der Klinik somatisch: Pupillendifferenz und schlechte Lichtreaktion derselben, Facialisdifferenz, starker Tremor der Zunge, gesteigertes Kniephänomen, schwere Sprachstörung. Psychisch: dement mit Größenideen, häufig delirant, Zustände von starkem Zittern des ganzen Körpers, das einige Minuten anhielt, dabei steife Haltung der oberen Extremitäten, Bewußtseinsverlust. Die

¹⁾ Technik bei Kafka (8).

jetzt vorgenommene Punktion ergab: Zählkammer 10 Zellen im cmm, unter denen, wie das Trockenpräparat ergab, sich soviel wie kein Leukocyt befand. Pat. starb am 1. Oktober 1907, klinischer wie Obduktionsbefund: progressive Paralyse.

3. Fall: W. W., 34jähr. Privatier, am 27. Juni 1907 zur Klinik gekommen. — Seit einem Jahre fortschreitende Vergeßlichkeit, hier und da Größenideen, leichte Krampfanfälle. Auf der Klinik sehr stumpf, macht einen dementen Eindruck, Sprache bebend, häufig silbenstolpernd, deutliche Facialisdifferenz im ganzen Gesicht, Beben bei der Innervation; hochgradig gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Am 26. August 1907 wurde er nach einem Krampfanfall, der die ganze rechte Seite betraf, punktiert. Das Ergebnis war: Zählkammerzählung 27 Zellen im cmm, 30 durchschnittlich im Gesichtsfelde des Präparates, davon etwa 42% polynucleäre Leukocyten. Die Anfälle dauerten fort. Er wurde am 19. September in einer Reihe von Anfällen wieder punktiert. Nun sind die Zahlen: 36 im cmm, 35 im Präparate, wovon etwa 25% polynucleäre. Am 2. Oktober wurde er dann in einer anfallsfreien Zeit punktiert; jetzt waren 18 Zellen im cmm, im Präparate 23, davon 40% polynucleäre. Exitus am 12. Oktober 1907. Klinisch wie pathologisch-anatomisch: progressive Paralyse.

4. Fall: V. F., ein 40jähr. Postbediensteter, wurde am 17. März 1906 unserer Klinik übergeben. Abnahme der Intelligenz und massenhafte Größenideen waren seit einiger Zeit beobachtet worden.

Auf der Klinik: Pupillenstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, Sprachstörung, sehr euphorisches Wesen, Diabetes melitus. Nach einem Krampfanfall, der in Zuckungen im rechten Mundfacialis bestand, wurde am 31. August 1907 die Lumbalpunktion vorgenommen. Es fanden sich 15 Zellen im cmm, 13 im Präparate, davon 5% polynucleäre. In der nun folgenden anfallsfreien Zeit (auch keine Temperatursteigerungen) wurde er noch zweimal punktiert. Ergebnis 9 resp. 17 Zellen im cmm, beide Male fast keine polynucleären. Exitus am 13. Juli 1908. Autoptisch wie klinisch einwandfreie progressive Paralyse.

5. Fall: R. J., 39jähr. Lehrer, wurde am 14. Juni 1907 unserer Klinik übergeben. Anamnestisch: seit 3 Monaten verändertes Wesen, Reizbarkeit, Stumpfheit.

Auf der Klinik stumpf-dementes Wesen, angeregt produziert er Größenideen; somatisch: Pupillen reagieren schlecht auf Licht, Facialisdifferenz, gesteigerte Sehnenreflexe. Wird immer mehr apathisch. Erste Punktion am 4. September 1907 ergibt im Präparate durchschnittlich 20 Zellen mit 5% Polynucleären, am 13. November 1907 zweite Punktion mit 35 Zellen, mit ebenfalls 5% Polynucleären. Im Dezember traten Krampfanfälle auf; die Punktion ergibt nun in dem viele rote Blutkörperchen enthaltenden Präparate durchschnittlich 13 weiße Zellen, von denen 15% polynucleäre Leukocyten sind. Exitus noch an demselben Tage (26. Dezember 1907); klinisch und pathologisch-anatomisch: progressive Paralyse.

6. Fall: B. K., 44jähr. Dienstmannsgattin, am 20. September 1907 bei uns eingeliefert. Anamnestisch: manisches Wesen, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe.

Auf der Klinik stumpf-dementes Wesen, hypochondrische Klagen, schwere Sprachstörung, Pupillen schlecht reagierend, hochgradig gesteigerte Patellarreflexe. Am 27. September 1907 wird die erste Lumbalpunktion gemacht. Sie ergibt im Präparate durchschnittlich 14 Zellen, sehr wenige polynucleäre Leukocyten; am 19. Januar 1908 wird ein Anfall berichtet, nach demselben durchschnittlich nur 2 Zellen mit sehr wenig polynucleären Leukocyten, die nun durch Durchsicht des ganzen Präparates gefunden werden konnten. Exitus 30. Juli 1908. Klinisch und autoptisch: progressive Paralyse.

7. Fall: P. A., 36jähr. Prokuristengattin, wurde am 7. August 1907 zur Klinik gebracht. Anamnestisch: Erregungszustände, Krampfanfälle.

Auf der Klinik dementes Aussehen, greift nach allem, stark häsitierende und verwaschene Sprache, starkes Beben des ganzen Gesichtes bei Innervation, dement-euphorisch, immer mehr apathisch, schließlich völlige Verstumpfung. Erste Punktion 2. November 1907, ergibt durchschnittlich 13 Zellen, davon 5% Polynucleäre, zweite am 18. Februar 1908 nach einem Anfall von Zuckungen im Facialisgebiete mit 14 Zellen, davon nur 1% Polynucleären; dritte Punktion am 7. Oktober 1908 ohne Anfälle, ohne Temperatursteigerung, ergibt durchschnittlich 25 Zellen mit 80% Polynucleären. Exitus am 21. November 1908 an einer Pneumonie. Klinischer und Obduktionsbefund: progressive Paralyse.

8. Fall: R. N., 45jähr. Händler, am 31. Dezember 1907 zur Klinik eingebracht. Anamnestisch: demente Erregungszustände. Auf der Klinik ebenfalls erregt, delirant, Größenideen; somatisch: träge Lichtreaktion der Pupillen, Facialisdifferenz, Sprachstörung. Erste Punktion am 3. Januar 1908, im Präparate durchschnittlich 15 Zellen, davon 5% polynucleäre Leukocyten. Er wurde im März 1908 an die Landesanstalt transferiert, von dort entlassen und am 1. November 1908 wieder bei uns in bedeutend verschlechtertem Zustande eingebracht. Sehr erregt, Sprache ganz verwaschen und stockend, kolossale Größenideen.

Im Januar treten Anfälle aller Art, bei fast dauernd getrübttem Bewußtsein, auf. Eine Punktion ergibt jetzt 15 Zellen, davon kaum 1% Polynucleäre. Exitus 10. Januar 1909. Pathologisch-anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose, progressive Paralyse.

9. Fall: K. R., 31jähr. Oberverschieber, wurde am 11. Mai 1909 zur Klinik eingeliefert. Anamnestische Angaben besagen, daß K. seit Weihnachten 1909 reizbar sei, sich draußen herumtreibe, Unfug treibe, die Frau schlage; es traten auch Größenideen auf. Vor 2 Jahren ein Unfall, dessen Folgen nach 10 Tagen zurückgegangen waren.

Auf der Klinik stumpf-dementes Wesen, zeitweise hypochondrisch. Status ergibt: Pupillen träge Lichtreaktion, deutliche Facialisdifferenz, hochgradig gesteigerte Patellarreflexe, Sprache langsam, verwaschen, häufig stolpernd.

Am 14. Mai 1909 wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, die 23 Zellen mit 20% Polynucleären ergibt.

Im weiteren Verlaufe zeitweise motorisch unruhig, sonst aber euphorisch dement. Am 24. Februar 1910 wird eine zweite Lumbalpunktion vorgenommen, die im Gesichtsfeld der Immersion etwa 5 Zellen mit 8% polynucleären Leukocyten ergibt.

Am 21. April 1910 tritt ein schwerer epileptiformer Krampfanfall auf. Eine Lumbalpunktion ergibt nun 8 Zellen durchschnittlich im Gesichtsfelde der Immersion, davon 9% polynucleäre Leukocyten.

Ein Fall mit Temperatursteigerung sei im Anschluß auch noch erwähnt:

10. Fall: F. J., 40 Jahre alter Gastwirt, wurde am 30. Juli 1907 der Klinik übergeben. Die Krankheit begann vor einigen Monaten mit Aufregungszuständen. Auf der Klinik dementer Gesichtsausdruck, deutliches Silbenstolpern, fehlende Patellarsehnenreflexe, lichterstarre Pupillen, ataktischer Gang. Im August traten, ohne daß man eine sonstige Ursache nachweisen konnte, durch etwa 5 Tage Temperatursteigerungen von 37,5—39,3° auf. Während derselben wurde er zweimal punktiert. Die erste Punktion Mitte August ergab 16 Zellen, fast nur Lymphocyten, die zweite am 24. Juli 1908 13 Zellen, 1% polynucleäre Leukocyten. Im weiteren Verlaufe war Pat. ruhig, wurde immer stumpfer. Temperatursteigerungen stellten sich nicht mehr ein. Zwei weitere Punktionen, eine am 28. August, eine am 4. Ok-

tober 1907, ergaben in dem einen Falle keine, in dem anderen (ohne jede Temperatursteigerung, ohne Anfall) 40% Polynucleäre.

Ich möchte nun Fälle in extenso diesen gegenüberstellen, bei denen wir häufige Polynucleose beobachten konnten, ohne daß irgendeine parallel gehende Exacerbation des Krankheitsbildes nachweisbar war (wofür ja auch schon Fall 7 und 10 Illustrationen sind):

11. Fall: H. J., 46jähr. Schlossergehilfe, wurde am 14. Januar 1907 zur Klinik eingeliefert, angeblich an einer halluzinatorischen Geistesstörung erkrankt.

Auf der Klinik leerer Gesichtsausdruck, Sprache verwaschen, Pupillen lichtstarr; fehlende Patellarsehnenreflexe; stumpfes Wesen, aber sehr arbeitsam. Er zeigte nie Anfälle irgendwelcher Art, hatte nie Temperatursteigerung. Der Zustand blieb der gleiche, bis im August 1909 die Kräfte abnahmen und er bettlägerig wurde.

Punktionen: Am 2. September 1907, 50 Zellen im Präparate mit 3% polynucleären; am 13. November 1907, 36 Zellen mit 5% polynucleären; am 30. November 1907, 34 Zellen mit 17% polynucleären; am 7. September 1908, 18 Zellen mit 5% polynucleären.

12. Fall: W. F., 33jähr. Bergmann, am 28. September 1907 zur Klinik gebracht.

Angeblich seit einem Unfall vergeblich, schlaflos, hier und da erregt.

Auf der Klinik ruhig, arbeitsam, Größenideen, aber sonst ziemlich komponiert. Somatisch: träge Lichtreaktion der Pupillen, Facialisdifferenz, fehlende Patellarsehnenreflexe. Nie Anfälle, nie Temperatursteigerungen, nie besondere psychische Erregungszustände oder sonstige auffallende Symptome.

Punktion: Am 2. Oktober 1907 über 150 Zellen, davon 29% polynucleäre Leukocyten.

Er wurde am 15. Februar 1908 an die Landesabteilung transferiert.

13. Fall: St. E., 30jähr. Ehefrau (Mann auch paralytisch), am 26. August 1907 zur Klinik gebracht worden. Anamnestisch wird angegeben, es sei ein maniakalischer Anfall mit Größenideen bei ihr ausgebrochen.

Auf der Klinik manisch, produziert massenhaft Größenideen, sehr erotisch; somatisch: Pupillendifferenz, Romberg, gravid.

Der Zustand besserte sich so, daß sie, nachdem sie im Gebärhause einem Kinde das Leben geschenkt, am 30. September 1907 gebessert nach Hause entlassen wurde.

Sie wurde aber am 19. Oktober 1907 wieder eingebracht, es war wieder ein Erregungszustand mit Größenideen eingetreten. Auf der Klinik beruhigt sie sich bald, hilft bei allen Arbeiten mit und wird in einem ganz ruhigen Zustande punktiert. Es ergaben sich 18 Zellen mit 20% polynucleären Leukocyten.

Später wurde sie wieder unruhiger, hypomanisch, konfabuliert viel, und dann wieder deprimiert, konnte aber doch im Juli 1908 gebessert nach Hause entlassen werden.

14. Fall: P. A., 52jähr. Dienstmagd, wurde am 20. Juli 1905 der Klinik übergeben. Anamnestisch: Verwirrheitszustand.

Auf der Klinik stumpf, deutlich verwaschene und stockende Sprache; bald tritt Besserung ein, sie ist still, hilft bei allen Arbeiten mit, hier und da etwas mürrisch und stumpf. Somatisch: lichtstarre Pupillen, Facialisdifferenz, lebhaft Sehnenreflexe. Dann zeitweise stumpf, negativistisch, später wieder euphorisch. Diese Remission hält sehr lange an. In derselben am 11. November 1907 sie punktiert und es finden sich 60 Zellen mit 50% polynucleären Leukocyten. In diesem gebesserten Zustande nach Hause entlassen, wird sie am 4. Februar 1908

in viel schlechterem Zustande wieder eingebracht, nach kurzer Zeit aber zur Landesanstalt transferiert.

15. Fall: B. A., 40jähr. verheirateter Gärtner, eingebracht am 30. März 1908. Anamnestisch nichts bekannt. Auf der Klinik ruhiges, dement-euphorisches Wesen, Sprache verwaschen und silbenstolpernd, Pupillen different mit geringer Lichtstarre, Facialisdifferenz, Differenz der lebhaft gesteigerten Patellarsehnenreflexe. Es wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen — keine Temperatursteigerung, kein Anfall, kein Erregungszustand — und es fanden sich 43 Zellen mit über 90% polynucleären Leukocyten. Der weitere Verlauf ein dement-stumpfes Wesen ohne besondere Erscheinungen. Zweite Punktion am 7. September 1908 ergab 14 Zellen mit 0% Leukocyten. Er starb am 3. Dezember 1908. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose: progressive Paralyse.

16. Fall: U. M., 42jähr. Arbeitersgattin, wurde am 27. Mai 1908 zur Klinik eingebracht. Die Krankheit begann mit einem Erregungszustand religiöser Natur, der bald in Stumpfheit überging.

Auf der Klinik stumpf, apathisch, deutliches Beben beim Sprechen, Kniephänomen hochgradig gesteigert. Weiterer Verlauf: euphorisch, dement, sehr arbeitsam. Keine Anfälle, keine Temperatursteigerungen, keine Erregungszustände. Punktion am 29. Mai 1908 ergibt im Präparate etwa 15 Zellen mit 40% polynucleären.

Der nun folgende Fall sei als besonders charakteristisch hier ausführlich angeführt:

17. Fall: M. K., 42jähr. Bürstenmachergehilfe, wurde am 6. Januar 1908 auf unsere Klinik eingeliefert. Das polizeiliche Parere und eine weitere Zuschrift des Polizeiarztes, der M. vorher behandelt hatte, besagte, daß schon im November 1907 bei dem Pat. eine Charakterveränderung eingetreten sei, er arbeitete nichts, war schlaflos; zu Hause war er zeitweise sehr erregt, wollte mit Papparbeiten große Geschäfte machen. Später traten Größenideen aller Art auf.

Auf der Klinik ist er sehr heiter, äußert, er sei Doktor, Ingenieur und Polizist, schläft nicht, äußert ganz kolossale Größenideen. Somatisch: fast vollkommen fehlende Lichtreaktion der Pupillen, starkes Beben der Zunge, gesteigerte Sehnenreflexe, leichtes Stocken beim Sprechen. Temperatur normal.

Er wurde am 8. Januar zum ersten Male punktiert. Der Liquor war trüb, in demselben waren ziemlich große Flocken wahrnehmbar; die Zählung in der Zählkammer ergibt über 450 Zellen im cmm; im Trockenpräparate ist eine Zählung kaum ausführbar, es zeigen sich fast nur polynucleäre Leukocyten.

Das manisch-euphorische Wesen mit reichlichen Größenideen dauert weiter an, am 10. Januar wurde eine zweite Punktion vorgenommen. Der Liquor war nun weniger trüb, zeigte aber noch immer weißliche Flocken und weniger als 400 Zellen im cmm; darunter waren 27% Lymphocyten, 38% Plasmazellen und 35% polynucleäre Leukocyten. Im Blute waren an beiden Tagen 6—7000 weiße Zellen im cmm. Am 14. Januar wurde bei unverändertem Wesen die dritte Punktion vorgenommen. Es zeigten sich jetzt nur 46 Zellen im cmm, mit 6% Polynucleären. Die vierte Punktion am 21. Januar ergibt (im Blute 8000 weiße Zellen; ebenfalls Status idem, keinerlei Temperatursteigerung, sehr arbeitsfreudig) 116 Zellen im cmm, im Präparate durchschnittlich 50 mit etwa 9% polynucleären. Das euphorisch-manische Wesen besteht weiter; im Februar wurden zwei weitere Punktionen gemacht, die erste ergibt im Präparate durchschnittlich 26 Zellen, mit 26% polynucleären Leukocyten, eine Woche später bei unverändertem Zustande im Präparate durchschnittlich 13 Zellen mit 7% Polynucleären.

Im März, April besserte sich der Zustand, er wurde ruhiger, korrigierte seine Größenideen und wurde am 6. Mai 1908 gebessert entlassen. Am 26. September

aber wurde er wieder eingebracht. Seit längerer Zeit habe nämlich wieder ein dementer Erregungszustand begonnen. Auf der Klinik sehr heiter, sehr arbeitssam. Klagen über Brust- und Kopfschmerzen. Jeden Abend Temperatursteigerungen, die durch einen Lungenspitzenkatarrh hervorgerufen wurden. Erste Punktion am 30. September ergibt klaren Liquor, im Präparate durchschnittlich 200 Zellen, davon 83% polynucleäre Leukocyten; im Blute einmal 7100, einmal 8000 weiße Zellen im cmm. Die Temperatursteigerungen sistierten am 5. Oktober. Das psychische Wesen änderte sich jetzt, er ist mehr erregt, schimpft, schlägt andere Kranke.

Eine Lumbalpunktion am 8. Oktober ergibt jetzt im Präparate durchschnittlich 60 Zellen, davon fast 40% Polynucleäre; eine Woche später, 15. Oktober, finden sich im Präparate 33 Zellen, davon durchschnittlich 40% Polynucleäre. Gegen Ende Oktober beruhigt er sich, klagt über Brustschmerzen, Seitenstechen usw. keine Temperatursteigerung. Lumbalpunktion am 31. Oktober ergibt durchschnittlich 111 Zellen im Präparate, davon 40% Polynucleäre. Der körperliche Zustand bessert sich dann wieder, er wird psychisch wieder agiler, arbeitsam. Lumbalpunktion am 14. November: Liquor etwas blutig tingiert; es zeigen sich unter den weißen Zellen fast nur polynucleäre Leukocyten, höchstens 3% andere weiße Zellen.

Im Dezember wird Pat. wieder stumpf, deprimiert, will nicht essen, massenhafte hypochondrische Ideen äußernd. Am 21. Februar gibt er an, in der Nacht einen Anfall gehabt zu haben, es scheinen auch leichte Überbleibsel einer Parese zu bestehen. Lumbalpunktion am 22. Februar 1909 ergibt im Präparate durchschnittlich 44 Zellen, von denen 40% Polynucleäre sind. Eine Punktion am 22. März fördert stark blutig tingierten Liquor zutage, so daß nicht gezählt werden kann.

Der Patient wird im März ikterisch durch etwa 14 Tage, im Mai tritt ein Gelenkrheumatismus auf. Psychisch ist er wechselnd, bald mehr heiter, bald mehr deprimiert, Demenz und Sprachstörung nimmt zu; punktiert wird er wieder am 17. August 1909. Es finden sich im Präparate durchschnittlich 40 Zellen, von denen 26% polynucleäre Leukocyten sind. Im weiteren Verlaufe tritt fortschreitende Verstumpfung, auch langsamer körperlicher Verfall auf. Pat. zeigt jetzt kein Interesse für die Umgebung, liegt den ganzen Tag; anfangs Oktober erscheinen multiple Hämorrhagien der Haut der unteren Extremitäten und des Bauches, es treten Gelenkschmerzen auf, Temperatursteigerung. Mitte Oktober geht die Affektion zurück. Später bildet sich ein Decubitus am Kreuzbein.

Die nächste Lumbalpunktion wird am 2. November gemacht; es finden sich im Gesichtsfelde der Immersion etwa 21 Zellen mit 33% polynucleären Leukocyten.

Beginn 1910 wird Pat. immer stumpfer, geht auch im Körperzustand sehr zurück. Eine Lumbalpunktion vom 20. Januar 1910 ergibt im Gesichtsfeld der Immersion durchschnittlich 29 Zellen mit 70% polynucleären Zellen. Während Pat. zusehends eingeht, wird am 11. März eine neuerliche Lumbalpunktion gemacht, die im Gesichtsfeld der Immersion etwa 5 Zellen ergibt, mit gegen 40% polynucleären Leukocyten. Am 8. April tritt früh ein Krampfanfall ein, der in klonisch-tonischen Zuckungen des linken Armes und Beines besteht, Kopf nach links gedreht.

Eine Lumbalpunktion ergibt leicht blutig tingierten Liquor; im Immersionsgesichtsfelde finden sich durchschnittlich 26 Zellen, davon kaum 2% polynucleäre Leukocyten.

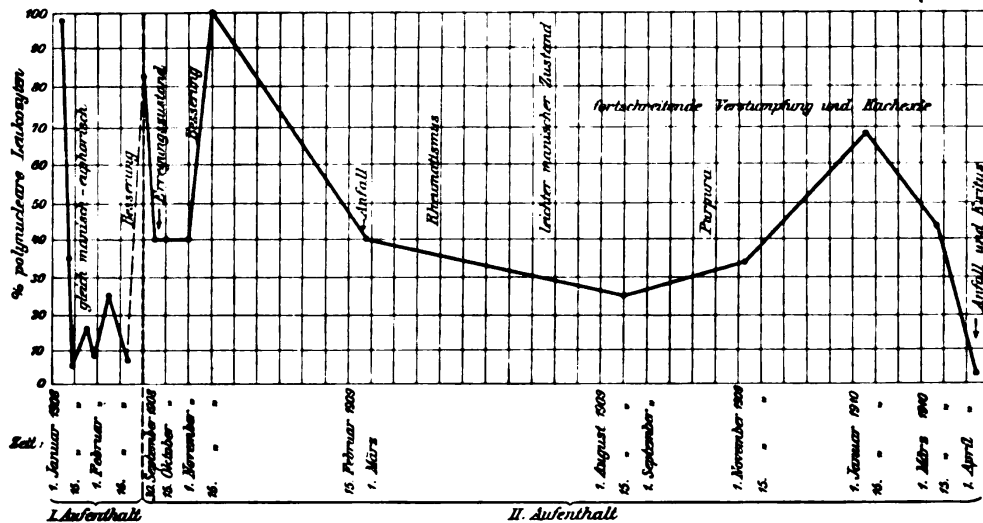
Pat. erholt sich nicht mehr und stirbt am 8. April um 1/28 Uhr abends.

Bevor wir auf die Besprechung der eben geschilderten Fälle eingehen, müssen wir fixieren, welcher Prozentgehalt an polynucleären Leukocyten noch als normaler, d. h. am häufigsten in nicht abnormal verlaufenden Paralysefällen ohne besondere Exacerbationen vorkommender zu gelten hat. Pappenheim (5) nimmt als höchstes Maß 15% an; wir wollen dies vorläufig auch annehmen.

Legen wir nun diesen Maßstab an unsere Fälle, so finden wir im ersten in einem Status von Anfällen keine Steigerung der Polynucleose (4%), im 2. Falle nach einem anfallsartigen Zustande keine polynucleären Leukocyten, im 3. Falle mit einem rechtsseitigen Krampfanfall 42%, nach einer Reihe von Anfällen 25% und in der anfallsfreien Zeit auch 40% polynucleäre Leukocyten. Der 4. Fall zeigte nach einem Anfall von Zuckungen im Mundfacialis nur 5% Polynucleäre, im 5. Falle fanden wir in einer anfalls- und exacerbationsfreien Zeit 5% Polynucleäre, nach einem Anfall 15%. Im 6. Falle bleibt sich die Zahl der Polynucleären in, vor und nach dem Anfalle ungefähr gleich; im 7. Falle sehen wir vorher 5% Polynucleäre nach einem Anfall 1%, später in der anfallsfreien Zeit hingegen 80%. Der 8. Fall zeigt uns nach einem Anfalle 1% polynucleäre Leukocyten, während vorher 5% nachweisbar waren. Der 9. Fall zeigt in einem schweren Krampfanfall 9% Polynucleäre, vorher 8%. Der 10. Fall, in dem Temperatursteigerungen die Exacerbationen des taboparalytischen Krankheitsbildes zu bilden schienen (es ist aber keineswegs sichergestellt, daß es sich um ein „paralytisches Fieber“ handelte), zeigte während dieser Zeit keine Steigerung der Polynucleose (1%), während sich plötzlich in einer Zeit die von Exacerbation jeder Art ganz frei war, zuerst ein ganz negativer Befund an polymorphkernigen Leukocyten, dann plötzlich eine starke Steigerung (40%) einstellte.

Noch mehr überrascht werden wir, wenn wir die folgenden Zellbefunde von Fällen durchgehen, die nachweisbare Exacerbationen des Krankheitsbildes (Krampfanfälle aller Art, Temperatursteigerungen, besondere Veränderung im Krankheitsbilde somatischer oder psychischer Art) entweder absolut nicht oder in keinerlei Parallelismus mit den Liquorbefunden darboten. Fall 11 zeigt bei vollkommen gleichem Krankheitsbilde 5%, dann 17%, dann wieder 5% polynucleäre Leukocyten; Fall 12 weist in einer ganz freien Zeit 29% polymorphkernige Zellen im Liquor auf. Im 13. Fall sehen wir in ruhigem, somatisch gutem Zustande 20% polynucleäre Leukocyten. Im 14. Falle zeigen sich in einer körperlichen und geistigen Remission 50% Polynucleäre, im 15. Falle ohne besondere Exacerbationserscheinungen 40%, später 0% Polynucleäre, desgleichen der 16. Fall mit 40% polynucleärer Leukocyten.

Die Schwankungen im Gehalte an polynucleären Leukocyten des 17. Falles sehen wir graphisch in Fig. 1 dargestellt. Speziell im ersten Teil steigt und fällt der Gehalt an polynucleären Leukocyten in deutlichen Wellenbewegungen; im zweiten Teile ist dies nicht so deutlich, da hier in größeren Zeitabständen Lumbalpunktionen gemacht worden waren. Wir sehen, daß keinem der Wellengipfel eine besondere Exacerbation im Krankheitsbilde entspricht und daß sowohl zur Zeit des Erregungszustandes, wie auch zu der des ersten Anfalles der Gehalt an polynucleären Leukocyten ein relativ geringer ist (40% gegen-



Fall 17.

über 100, 83%), zur Zeit des zweiten Anfalles sogar sehr gering (etwa 2%).

Die Temperatursteigerungen in diesem Falle sind somatisch begründet; die Zahl der weißen Zellen im Blute ist in den Zeiten der größten Polynucleose eine normale.

Es ist also ins Auge fallend, wie selten in unseren ersten 9 Fällen eine Exacerbation des Krankheitsbildes mit einer Steigerung des Leukocytengehaltes des Liquor auch nur annähernd parallel geht. Wird doch im 3. Falle die Bedeutung der Polynucleose nach einem Anfall dadurch beeinträchtigt, daß auch in der anfallsfreien Zeit der gleiche Prozentgehalt an Polynucleären besteht. Im 5. Falle können wir von einer Steigerung nach einem Anfall sprechen, doch bildet sie noch den Grenzwert. Die anderen Fälle aber gar keinen Anhaltspunkt, ja oft das Gegenteil. Und die folgenden 6 Fälle (11—16) zeigen uns mit Deutlichkeit, daß sich Steigerungen des Leukocytengehaltes bis 90% ohne jegliche Exacerbationserscheinung körperlicher oder geistiger Natur finden können, die dann eine gewisse Periodizität bewahren.

Der schon mehrmals zitierte 17. Fall zeigt uns dies besonders prächtig; der Gehalt an Polynucleären sinkt während des so ziemlich völlig psychisch und somatisch gleichbleibenden Krankheitsbildes von fast 100 auf 6%; und zeigt weiterhin ein wellenförmiges Auf- und Absteigen, das sich der Kurve des Krankheitsbildes absolut nicht nähert und daher mit den Exacerbationen des Krankheitsbildes weder im Kausalnexus, noch in bloßem Zusammenhange stehen kann.

Pappenheim (5) hat, wie oben berichtet, eigentlich nur drei hier verwertbare Fälle beigebracht, ein Material, welches unseren 16 Fällen gegenübergestellt, doch wohl nicht zur Annahme genügt, daß paralytischer Anfall und Polynucleose in einem Zusammenhange stehen. Seine Hauptbeobachtung freilich gibt zu denken, wenn sie auch, neben unseren 17. Fall gestellt, die Deutung zuläßt, daß es zu einem mehrmaligen mehr zufälligen Zusammentritt der Kurvengipfel der Polynucleose mit denen der Blutleukocytose und Temperatursteigerungen kam, zumal Zellzählungen vor und nach diesem Zeitraume nicht vorliegen.

Wada und Matsumoto (7) haben überdies nachgewiesen, daß es im Blute der Paralytiker zu Schwankungen in der Menge der polynucleären Leukocyten kommt, die auch ohne Anfall oder Exacerbationen des Krankheitsbildes hohe Zahlen erreicht und mit der Liquorpolynucleose nicht parallel geht.

Zieht man noch in Betracht, daß Fischer (3) u. a. bei einem großen Materiale, nie nach Anfällen Polynucleose gefunden haben, so werden wir wohl an der Hand unserer Fälle die Schlüsse ziehen können: bei der Paralyse (wohl auch, wenn auch seltener, bei der Tabes und bei den sonstigen mit Pleocytose des Liquors einhergehenden Erkrankungen) finden sich nicht nur periodische Schwankungen der Zellzahl, sondern auch der Zellart; es kann in vielen Fällen periodisch zu einer Steigerung des Leukocytengehaltes kommen, ohne daß sich dabei irgendwelche Veränderungen des Krankheitsbildes zeigen müssen. Bedenken wir noch, daß von den Autoren ja nur jene Fälle publiziert werden, wo Exacerbationen mit Polynucleose vorkommen, die ohne solche aber nicht, dann daß in vielen Fällen die Liquorzellen nicht vor und nach der Periode der Anfälle oder Exacerbationen gezählt werden, daß viele Autoren das Vorkommen der Polynucleose nach oder bei Anfällen usw. direkt leugnen, so werden wir, wenn wir unsere Resultate daneben setzen, wohl sagen müssen, daß das Nebeneinandervorkommen von Polynucleose und Anfall wohl ein zufälliges ist. Man kann daher weder sagen, daß die Polynucleose die Ursache oder Folge des Anfalles ist, noch daß beide einer gemeinsamen Ursache entspringen. Die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis dürfte auf einen rein lokalen Prozeß,

auf Exacerbationen im Entzündungsbilde der Meningen der unteren Rückenmarksabschnitte ausgelöst sein; dafür sprechen auch: das schnelle Verschwinden der Leukocyten, ihre Labilität, das Nichtauftreten sonstiger Krankheitserscheinungen; die Anfälle usw. hingegen werden natürlich vom Gehirn ausgelöst. Unser Fall 17 hätte in dieser Richtung sehr wertvoll sein können, wäre es zu einem Zeitpunkte zum Exitus gekommen, in dem sich noch Polynucleose im Liquor fand und hätten wir eine gleiche Infiltration in den Meningen der unteren und untersten Rückenmarksabschnitte gefunden. Nun aber war der Gehalt an Polynucleären vor dem Tode um 2% und eine postmortale Punktion förderte blutigen Liquor zutage. Es müssen uns weitere geeignete histologische Befunde hier Klarheit schaffen.

Die oben besprochene Labilität der polynucleären Zellen bei der Paralyse lernten wir anlässlich cytolytischer¹⁾ Versuche kennen, bei welchen die polynucleären Leukocyten der Meningitiden eine viel stärkere Widerstandskraft zeigen. Daß sich die Leukocyten bei ihrem Verschwinden aus dem Liquor nicht in Plasmazellen umwandeln, wie behauptet wurde, dafür gibt uns der Fall 17 einen Beweis, bei welchem nach Zurücktreten der polynucleären Leukocyten es nie zu einer Vermehrung der Plasmazellen kam.

Wir können unsere Resultate in folgende Sätze zusammenfassen:

1. In Paralysefällen (wohl auch bei Tabes und luischen Cerebralerkrankungen) kommt es nicht selten zu periodischem Aufsteigen und Absinken des Gehaltes an polynucleären Leukocyten im Liquor cerebrospinalis und die Zahl derselben kann eine sehr große Höhe erreichen, ohne daß irgendwelche Exacerbationserscheinungen des Krankheitsbildes wie Anfälle, Erregungszustände, Fieber usw. vorangehen, sie begleiten oder folgen und ohne daß sie mit der bei dieser Krankheit oft vorhandenen Steigerung der Anzahl der polynucleären Leukocyten im Blute parallel geht.

2. Die nach Anfällen von verschiedenen Autoren beobachtete Polynucleose dürfte wohl nur auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhen.

3. Die Ursache für die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis sehen wir in einem lokalen Prozeß, in einer Exacerbation des chronisch meningitischen Prozesses der unteren Rückenmarksabschnitte.

4. Die polynucleären Leukocyten, die bei dieser Form der Liquorpolynucleose vorkommen, zeigen eine größere Labilität als die gleichartigen Liquorzellen bei akuten Meningitiden und gehen nicht in Plasmazellen über.

¹⁾ Diese Versuche werden später publiziert werden.

Literaturverzeichnis.

1. Widal et Lemièrre, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien ou des procès congestifs de la paralysie générale. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 704.
 2. Belètré, La ponction lombaire chez les syphilitiques; cytologie du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 24. juillet 1902.
 3. O. Fischer, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**, 1906, Separatabdr.
 4. Maillard, De la valeur de lymphocytose. Thèse de Bordeaux 1901.
 5. M. Pappenheim, Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse und Vermehrung der polynucleären Leukocyten im Blute und zu der Zerebrospinalflüssigkeit usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **21**, H. 6.
 6. Anglada, Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Paris 1909.
 7. Wada und Matsumoto, Chemische, cytologische, hämatologische und histologische Studien über den Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie, **30**, 2. u. 3. H., 1909.
 8. Kafka, Über Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquors cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie **27**, 1910.
-

Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose.

(Untersuchungen über herdförmigen Markfaserschwund bei Paralyse.)

Von
W. Spielmeier.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Freiburg i. Br. [Prof. Dr. Hoche].)

Mit 7 Textfiguren und 7 Tafeln.

(Eingegangen am 17. Mai 1910.)

Das Interesse an den Markscheidenbildern bei der progressiven Paralyse, das nach den Mitteilungen Tuczeks und nach der Weigert'schen Entdeckung einer sicher arbeitenden Markscheidenmethode im Mittelpunkt der anatomischen Paralyseforschung gestanden hatte, ist besonders seit dem Ende der 90er Jahre in den Hintergrund getreten. Es hatte sich gezeigt, daß ein Schwund der Rindenfasern, zumal in ihren oberen Geflechten, auch von anderen organischen Rindenkrankheiten verursacht wird, so daß eine anatomische Diagnose der Paralyse auf Grund des Markfaserbildes allein in einwandfreier Weise nicht möglich schien. Auch die genaue Ermittlung, wie die verschiedenen Markfaserschichten der Rinde zeitlich und graduell von dem paralytischen Prozeß getroffen werden, konnte in differentialdiagnostischer Hinsicht keine sicheren Anhaltspunkte geben, obschon solche Untersuchungen, ebenso wie das Studium der Ausbreitung des Markfaserschwundes über die verschiedenen Regionen des Hemisphärenhirnes, für die Kenntnis des Prozesses ihre Bedeutung besitzen.

Für die Differentialdiagnose der Paralyse aber ergaben sich die wesentlichsten Merkmale aus den Bildern der Nißlschen Alkohol-
Seifen-Methylenblaufärbung, welche die Nerven- und Gliazellen und auch die mesodermalen Elemente in den Gefäßwänden und den Meningen zur Darstellung bringt. Die grundlegenden Untersuchungen, die uns an den Nißlschen Zellbildern und an den Weigert'schen Neurogliapräparaten die anatomische Diagnose der progressiven Paralyse gelehrt haben, sind jedem bekannt. Die Fortschritte, die sie in der Erkenntnis der pathologischen Veränderungen bei der paralytischen Hirnerkrankung brachten, ließen es von vornherein lohnender

erscheinen, mit diesen Methoden zu arbeiten, als die Ausfälle in der kortikalen Markfaserung bei der Paralyse zu studieren.

Eine Belebung des Interesses an den Markfaserbildern von der paralytischen Rinde brachte dann die Entdeckung der Methoden, welche die marklosen Fasern und Fibrillen darstellen. An paralytischen Rinden zeigte sich nicht selten ein merkwürdiger Unterschied zwischen erheblichen Lichtungen im Weigertschen Markscheidenpräparat und einem scheinbar normalen Faserreichtum im Bielschowskyschen Achsenzylinderpräparat (Bielschowsky und Brodmann, Renkichi Moriasu u. a.). Es ließ sich dieser Kontrast nicht etwa allein daraus erklären, daß sich in dem ungemein dichten Gewirr von Fasern im Silberpräparat die Ausfälle leicht dem Nachweise entziehen; sondern man mußte auch annehmen, daß eine Persistenz nackter Fasern in der paralytischen Rinde vorkomme. Diese Befunde gaben so eine Bestätigung für die früher von Alzheimer und Kaes ausgesprochene Vermutung, daß eine Erkrankung der Markfasern sich mit dem Schwunde der Markhülle einleiten könne. Nach Kaes erklären sich die sog. „gelichteten Faserschichten“ daraus, daß die Achsenzylinder bis auf ein Minimum ihres Markes beraubt, noch längere Zeit ihre Existenz fortführen. Und Alzheimer¹⁾ meint, daß die mangelhafte Färbbarkeit der Markscheide auf eine Erkrankung der Markfaser hinweist, die dem Zerfall voraufgehe.

Für eine derartige Schädigung der Markhülle sprechen vor allem Bilder von solchen Windungen, in denen der Markfaserschwund nicht diffus, sondern unregelmäßig verteilt, fleckig ist. Man kann da oft sehen, wie die Fasern, ihres Markes mehr oder weniger völlig beraubt, in eine Lichtung eintreten und beim Verlassen derselben häufig wieder vom Mark umgeben sind; in den Marklichtungen scheinen also markarme und marklose Fasern zu persistieren. Sicherem Aufschluß darüber kann natürlich auch hier erst das Achsenzylinderpräparat geben; daß die Dinge tatsächlich so liegen, wie es das Markfaserpräparat bereits vermuten läßt, haben bekanntlich besonders Borda und Fischer gezeigt. Sie haben überhaupt erst von dem herdförmigen Markschwund, von welchem im Gegensatz zu dem diffusen Markausfall in der Rinde auffallend wenig die Rede war, eine ausführlichere Beschreibung gegeben.

Ich habe mich bei meinen Paralyseuntersuchungen ebenfalls mit den Eigentümlichkeiten des herdförmigen Markscheidenschwundes befaßt und dabei im wesentlichen feststellen können, was Fischer davon gesagt und abgebildet hat. Wenn ich mich heute zu diesem Thema äußere,

¹⁾ Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. I. S. 62.

so geschieht das, weil einige seltenere Bilder, die ich in der letzten Zeit fand, ein besonderes Interesse besitzen und vielleicht auch für die histologische Auffassung von den markarmen Herden nicht ohne Bedeutung sein dürften.

Ein besonderes Interesse schien mir der fleckige Markfaserschwund mit Rücksicht auf manche Ähnlichkeit mit Rindenherden der multiplen Sklerose zu besitzen. Auf eine Vergleichung des fleckigen Markscheidenschwundes mit den Rindenherden bei der multiplen Sklerose waren deshalb die Untersuchungen, von denen hier die Rede sein soll, vorwiegend gerichtet. Diese Mitteilung wird von dem fleckigen Markscheidenschwund in seiner Bedeutung für das histologische Gesamtbild der Paralyse und in seinen Beziehungen zu den Sklerosenherden handeln.

An die Spitze der Erörterungen möchte ich einen Fall stellen, der mir für die Beurteilung der Frage von dem fleckigen Markfaserschwunde eine besondere Wichtigkeit zu besitzen scheint und der für diese Untersuchungen in vielen Beziehungen richtunggebend war.

Klinisch lag der Fall (D.) sehr einfach. Ein 44jähriger Mann erkrankte mit einer leichten Erregung, in welcher er durch seine Reizbarkeit, Unternehmungslust und besonders durch seine von vornherein unsinnigen Größenideen auffiel. Der Größenwahn steigerte sich rasch, ebenso seine Unruhe, und etwa ein halbes Jahr nach dem ersten Auftreten psychischer Störungen wurde seine Aufnahme in eine Anstalt notwendig. In der Klinik fiel außer dem blühenden Größenwahn eine allgemeine große Urteils- und Gedächtnisschwäche auf. Von körperlich nervösen Zeichen bot er reflektorische Starre mit Differenz der Pupillen bei prompter Konvergenzreaktion, Fehlen der Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen. Die anfängliche Erregung ging bald zurück, und es entwickelte sich in allmählich zunehmendem Maße das Bild apathischen Schwachsinn, in welchem auch die Größenideen abblaßten. Dieser Zustand von Stumpfheit und euphorischem Schwachsinn war bereits 1 Jahr nach dem Ausbruch der ersten psychischen Störungen erreicht und blieb für eine Reihe von Monaten gleich. Später wurde der Kranke für 2 bis 3 Monate wieder etwas lebhafter; er war öfters depressiv, verdrossen, später wieder, wie anfangs, leicht heiter erregt und glücklich in seinen schwachsinnigen Größenideen; dann wurde er wieder stumpf, hatte aber seine Tage, wo er an den Vorgängen der Umgebung Anteil nahm. Allmählich jedoch vertiefte sich die Teilnahmslosigkeit; apathisch und blöde aß und rauchte er den ganzen Tag, verhielt sich Aufforderungen und Fragen gegenüber meist völlig reaktionslos, war im höchsten Maße unsauber usw. Während des letzten Jahres (vor seinem Tode) war sein Zustand unverändert der eines tief Verblödeten. Allmählich traten bei dem anfangs sehr kräftigen Menschen körperliche Schwächeerscheinungen auf; das mit der Vertiefung des Blödsinns stark angestiegene Gewicht nahm ab; es entwickelte sich Decubitus. Gegen Ende traten bisweilen nachts Zustände lebhafter motorischer Unruhe auf. Der neurologische Befund hatte sich nicht wesentlich geändert, nur waren noch ausgesprochene Sprachstörungen (verwaschene, tremulierende Sprache mit Silbenstolpern) hinzugekommen; die Hinterstrangsymptome bestanden in gleicher Weise fort; irgendwelche spastischen Erscheinungen wurden nie be-

obachtet, ebenso auch keine Anfälle. 3½ Jahre nach dem Beginne der Erkrankung (3 Jahre nach der Aufnahme in die Klinik) starb der Kranke, ohne irgendeine interkurrente Erkrankung.

Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose einer Paralyse.

Am Rückenmarke fand sich, entsprechend den früh einsetzenden und eindeutigen Hinterstrangsymptomen, die zu erwartende Degeneration in den Hinterwurzelbahnen. Die Hinterwurzelkrankung betraf lokal vorwiegend die Sakral- und Lumbalsegmente und in geringerem Grade auch vereinzelte dorsale Segmente. Aufsteigend ließ sich von dort aus in den langen Hinterstrangbahnen eine deutliche

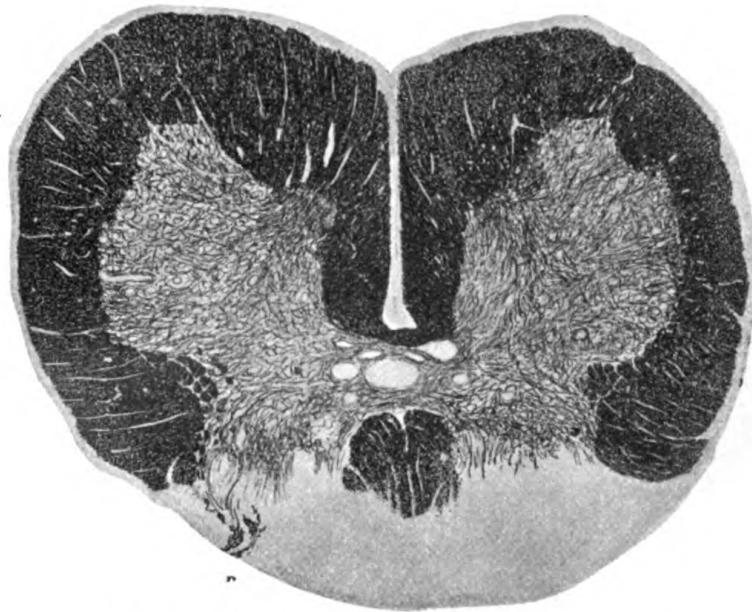


Fig. 1. Mittleres Lendenmark. Sklerotischer Hauptherd.

Degeneration verfolgen. Der Prozeß in den Hinterwurzeln hatte besonders auch die kurzen Bahnen betroffen, speziell die nach den untersten Abschnitten der Clarkeschen Säule strebenden Wurzelzüge, was sich in einer Lichtung der die Clarkesche Säulen hinten und medial umgebenden und sie durchsetzenden Markfasergeflechte kundgibt.

Außer der systematischen Hinterwurzeldegeneration aber fanden sich in der unteren Hälfte des Rückenmarks drei Herde, die im Weigert-Präparat durchaus denen bei multipler Sklerose entsprechen. Der größte Herd (Fig. 1) liegt im zweiten Lumbalsegment; er hat im Rückenmarksquerschnitt die Ausdehnung, wie sie die Figur wiedergibt, d. h. er nimmt etwa die hinteren zwei Drittel des Hinterstranges ein, überschreitet auf der einen Seite das Hinterhorn bis in den angrenzenden Seitenstrang hinein, auf der

andern Seite endigt er mitten im Hinterhorn. Er ist scharf aus dem Mark herausgeschnitten, die Fasern der Hinterwurzeln sind wie abgebrochen, eine Strecke ihres Verlaufs erscheint ausgeschaltet; einige von den Hinterwurzelzügen setzen sich noch ein Stück weit in den Herd fort, und es liegen auch mitten in dem sonst total entfärbten Herde vereinzelte Wurzelbündel als schwarze Striche und Büschel. Eine weitere Besprechung des Herdes ist wohl unnötig. Die Fig. 1 zeigt, ebenso wie die folgende, was an den Markscheidenpräparaten zu sehen ist. Fig. 2 gibt ein Bild von dem ebenfalls hinten im Rückenmarksquerschnitt gelegenen zweiten Herde, der vor allem die Gegend des Hinterhorns einnimmt und darüber hinaus in das Seiten- und Hinterstrang-



Fig. 2. Oberes Lendenmark. Kleiner Herd im Bereiche eines Hinterhorns. Hinterstrangdegeneration in den Wurzelarealen.

areal hineingreift. Der zweite Herd liegt etwa an der Grenze zwischen dem letzten Brust- und dem ersten Lendenmarksegment. Zwischen ihm und dem Hauptherd in L 2 ist eine herdfreie Partie, die ausschließlich die typische Figur der Hinterstrangdegenerationen in symmetrischer Weise zeigt: geringe lokale Degenerationen in der Wurzeintrittszone und aufsteigende Degenerationen in den medialen Partien der Hinterstränge unter Freilassung der endogenen Areale. Schließlich fand sich noch ein dritter, wieder etwas größerer Herd in dem ersten Sakralsegmente, der ähnlich wie der Hauptherd gelegen, doch nicht ganz so ausgedehnt ist, d. h. nicht so weit nach vorn im Hinterstrang reicht. Auch zwischen diesem und dem Hauptherd liegen herdfreie Segmente.

Es braucht nach den Markscheidenbildern wohl kaum weiter begründet zu werden, daß die Herde den echten Skleroseplaques gleichen: sie haben das Regellose, von Fasersystemen und Gefäßversorgung Unabhängige wie diese, sie sind in ihren Grenzen im allgemeinen scharf bestimmt, die an die Herdgrenze heranziehenden Fasern erscheinen wie abgeschnitten. Weiter sehen wir an den Markscheidenpräparaten, daß sich die Herde um die Degenerationsfelder der sensiblen Wurzeln in den Hintersträngen nicht „kümmern“, sie beeinflussen auch die Degenerationsfigur in keiner Weise: die Herde haben, wie man an Fig. 3 sieht, keine sekundäre Degeneration zur Folge, das Feld der sekundären Degeneration ist ganz symmetrisch und hält sich an die betreffenden Wurzelareale.

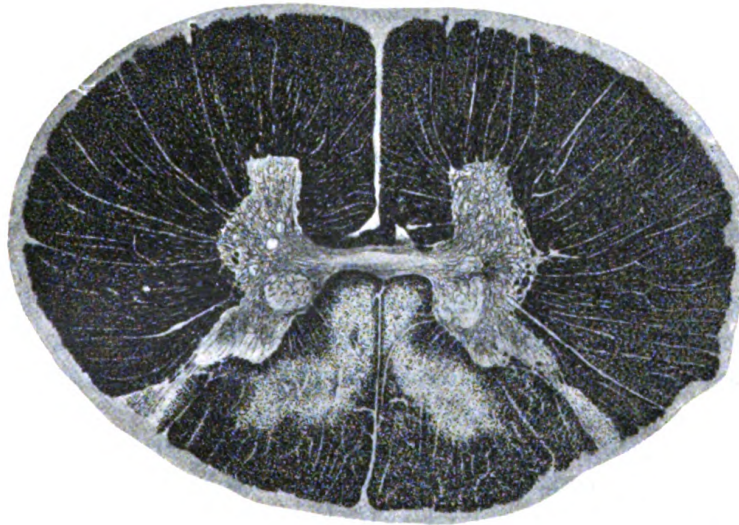


Fig. 3. Unteres Dorsalmark. Aufsteigende Hinterstrangdegeneration in den Wurzelarealen.

Es überrascht deshalb nicht, daß auch am Bielschowsky - Präparat die Übereinstimmung der Bilder hier mit denen bei multipler Sklerose hervortritt; die Achsenzylinder sind in den Herden nicht nachweisbar an Zahl reduziert. Wo der Herd nur oder vorwiegend auf einer Seite gelegen ist, kann man sich besonders gut davon überzeugen, daß ein Unterschied zwischen der einen und der andern Seite im Verhalten der Achsenzylinder nicht besteht. Manchmal erkennt man die Gegend des Herdes an der nicht völlig entfärbten, krümelig schmutzigen Grundsubstanz.

Schließlich zeigt sich bei der Weigertschen Neurogliafärbung eine dichtfaserige, sehr kernarme Gliamasse. Da die Fasern, wie bei der multiplen Sklerose und vielen anderen gliösen Wucherungen in den Rückenmarkssträngen, sich vornehmlich zur Längsachse des Rücken-

marks parallel stellen, also in gleicher Richtung wie die Strangfasern laufen, so sieht man auch hier am Querschnitt nur die häkchenförmig umgebogenen sehr feinen Faserquerschnitte, die außerordentlich dicht beisammen stehen. — Am Zellpräparate bemerkt man regressiv Zell- und Kernveränderungen an den Gliaelementen, geschrumpfte, oft dunkelgefärbte Kerne und zackig hervorspringende, ebenfalls etwas scharf gefärbte Zellfortsätze.

So ist also die Eigenart der Herde wohl bestimmt. Sie gleichen durchaus denen bei der multiplen Sklerose. Irgendwelche anderen plaqueförmigen Sklerosen kommen bei einem Vergleiche nicht in Betracht. Von Erweichungs- oder Entzündungsherden kann keine Rede sein; sie erweisen sich auch absolut unabhängig von regressiven Gefäßveränderungen; die infiltrativen Vorgänge, welche wir im Rückenmark, wie sonst bei Paralyse, an den spinalen Gefäßen und besonders an der Pia finden, sind in den Herden und ihrer Umgebung keineswegs stärker als sonst.

Wir haben natürlich möglichst alle Segmente des Rückenmarks nach solchen Herden durchsucht, aber weiter keine gefunden. Und auch die basalen Ganglien, der Hirnstamm und das Kleinhirn erwiesen sich überall frei von solchen.

Es steht nun die Frage zur Beantwortung: Handelt es sich hier um eine Kombination von multipler Sklerose und Paralyse? Oder kann die paralytische zentrale Erkrankung — so ungewöhnlich dies wäre — auch einmal sklerotische Herde hervorbringen?

In der Literatur ist von den Beziehungen der multiplen Sklerose zur progressiven Paralyse früher häufiger die Rede gewesen. Man sprach von Misch- und Übergangsformen, in welcher sogar die Entscheidung an der Hand des anatomischen Präparats nicht mit Sicherheit gelingen sollte. In der Diskussion über diese Misch- und Übergangsformen haben immer die beiden Fälle von Schultze¹⁾ und die Beobachtung von Zacher²⁾ eine besondere Beachtung gefunden. Schultze suchte an zwei einschlägigen Fällen zu zeigen, daß anatomisch zwischen den genannten beiden Krankheitsformen nähere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Beide hätten zur gemeinsamen Basis chronisch entzündliche Prozesse des Gefäßbindegewebsapparates im zentralen Nervensystem, welche in dem einen Falle sich mehr diffus, wenn auch an verschiedenen Stellen verschieden stark über das Zentralnervensystem verbreiten, in dem andern Falle aber

1) Über die Beziehungen der multiplen Sklerose des zentralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv f. Psychiatrie **11**, 216.

2) Ein Fall von sogenannter Misch- und Übergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose. Archiv f. Psychiatrie **13**, 168.

herd- und fleckweise auftraten (vgl. Zacher l. c. S. 169). Die diffuse Sklerose bei der progressiven Paralyse könne eine Abart der multiplen sein.

Diese Beobachtungen von Schultze und Zacher liegen jetzt fast 30 Jahre zurück; inzwischen haben sich die Anschauungen von dem Wesen des paralytischen Prozesses und der multiplen Sklerose beträchtlich geändert; und je mehr man Paralyse und multiple Sklerose klinisch und vor allem anatomisch diagnostizieren lernte, desto seltener sind die Mitteilungen über solche Übergangsformen der beiden Prozesse geworden. Petroff¹⁾, der in seiner aus der Jollyschen Klinik stammenden Dissertation das einschlägige Material zusammengetragen hat, fand 14 Fälle in der Literatur, von denen nur 6 pathologisch-anatomisch eine Mischform der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse repräsentierten. In den übrigen 8 war entweder nur die Hirnrinde in Form multipler Herde oder das Mark in besonders ausgedehnter Weise erkrankt, oder es lag eine diffuse Sklerose in Rinde und Mark vor. Von dieser zweiten Gruppe der von Petroff zusammengestellten Fälle sagt Seiffer²⁾, daß sie klinisch ebenso ungleichartig sind, wie anatomisch, und daß ihre Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose teilweise mehr als zweifelhaft ist.

Der Frage nach den sog. Misch- und Übergangsfällen heute auf Grund der Literatur nachzugehen, erscheint wenig aussichtsvoll. Die nur klinisch beobachteten Fälle können selbstverständlich nicht absolut beweiskräftig für die Behauptung eines Mischprozesses von multipler Sklerose und progressiver Paralyse sein. Als einwandfrei in der Entscheidung dieser Frage kommen nur die auch anatomisch nach den elektiven Methoden studierten Fälle in Betracht. Aber was das für Fälle waren, in denen man früher eine Mischung oder einen Übergang von progressiver Paralyse und multipler Sklerose annahm, ist heute schwer zu entscheiden, da sie aus einer Zeit stammen, in der die anatomische Diagnose der Paralyse noch nicht genügend begründet und die Rindenveränderungen bei der echten multiplen Sklerose ebenfalls noch nicht genau studiert waren. Und eine anatomische Abgrenzung dieser Hirnerkrankungen von gewissen, größtenteils auch heute noch unklaren, mehr oder weniger diffusen Prozessen konnte damals natürlich noch weniger sicher durchgeführt werden.

Im allgemeinen beweist wohl das Seltenerwerden der sog. Übergangsformen zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse in der Literatur, daß man bei dem früheren Stand der Kenntnis von beiden

¹⁾ Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica. Inaug.-Dissert. Berlin 1901.

²⁾ Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Archiv f. Psychiatrie **40**, 253.

Erkrankungen viel zu oft einen kombinierten Prozeß annahm. In seinem Aufsatz über „Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose“ betont Raecke¹⁾ mit Recht, daß nicht immer genügend auseinander gehalten worden sei, „ob zu einem typischen, paralytischen Prozeß sklerotische Herde sich zugesellt hatten oder ob durch übermäßige Ausbreitung einer disseminierten Hirnsklerose eine mehr diffuse Erkrankung des Cerebrums zustande gekommen war. Auch in letzterem Falle wird sich das klinische Krankheitsbild dem der Dementia paralytica annähern müssen.“

Die Untersuchung schwerer und vor allem die Rinde betreffender Herdsklerosen lehrt die Richtigkeit dieses Satzes von Raecke²⁾. Er hat seine Geltung nicht nur für Fälle mit großen Mark- und Markrindenherden, sondern besonders für jene etwas selteneren Fälle, in welchen kleinste Herde in großer Anzahl die Rinde besetzt halten und in denen auch sonst feine, mehr diffuse Gliawucherungen im Markradius und in der obersten Rinde vorherrschen, — Fälle, die zweifellos echte multiple Sklerosen darstellen und die meines Erachtens noch ein aussichtsvolles Ziel für weitere anatomische Untersuchungen bieten dürften (vgl. die unten erwähnten Beobachtungen). Solche Fälle haben denn auch im klinischen Bilde viel Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse; sie heben sich durch die Intensität der psychischen Ausfallerscheinungen aus dem Gros der gewöhnlichen Fälle multipler Sklerose heraus, bei denen jedoch auch, wie wir besonders durch Raeckes und Seiffers Untersuchungen wissen, die psychischen Störungen weit häufiger sind, als man früher annahm. So erklärt es sich schließlich, daß noch heute in manchen Fällen die klinische Differentialdiagnose großen Schwierigkeiten begegnen kann bei der Entscheidung der Frage, ob Paralyse oder multiple Sklerose, obschon der klinische Symptomenkomplex, besonders das Verhalten der Pupillen, die Nonnesche Phase-I-Reaktion und die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit doch in den meisten Fällen Klarheit bringen dürfte.

Das Vorkommen einer einfachen Kombination von multipler Sklerose und progressiver Paralyse kann zwar großes klinisch-diagnostisches und anatomisches Interesse besitzen, nicht aber von prinzipieller Bedeutung sein. Denn es ist, wie Müller³⁾ in seiner Monographie über die multiple Sklerose schreibt, bei der Häufigkeit dieser beiden Erkrankungen des Zentralnervensystems das gelegentliche Vorkommen von Kombinationen

1) Archiv f. Psychiatrie **41**, H. 2.

2) Vgl. dazu außer der vorhin zitierten Arbeit Raeckes auch seine neuere Publikation „Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose“, Vierteljahrsh. f. gerichtl. Medizin. 1907.

3) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. S. 227.

nicht unwahrscheinlich. Als Beispiel einer solchen Kombination kann u. a. wohl der Fall von Gaupp¹⁾ gelten, den er in seiner bekannten Arbeit über „Die spinalen Symptome der progressiven Paralyse“ kurz erwähnt hat. Ich verdanke Herrn Prof. Gaupp einige kurze Notizen über diesen nicht ausführlicher publizierten Fall und durfte auch dank der Freundlichkeit des Direktors der städtischen Irrenanstalt in Breslau, des Herrn Dr. Hahn, die Krankengeschichte dieses Falles einsehen. Der klinische Befund jedenfalls ließ an der Diagnose einer Paralyse keinen Zweifel; abgesehen von den psychischen Defektsymptomen (Merkfähigkeitsstörungen, Größenwahn, früher Abstumpfung des ästhetischen und ethischen Empfindens usw.) fanden sich als besonders wichtige neurologische Zeichen eine reflektorische Starre der Pupillen mit Miosis, ferner ausgesprochene Ataxie, Abschwächung und später Erlöschen der Patellarsehnenreflexe, Schläffheit der Gelenke an den unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen; später traten dazu spastische Symptome, wie besonders Dorsalklonus, Steifigkeit in den Beinen. Der Prozeß hatte sich mit ohnmachtsartigen Anwandlungen eingeleitet. Gegen Ende der Erkrankung zeigten sich bulbäre Symptome. Eine multiple Sklerose konnte nicht diagnostiziert werden, es wurde eine progressive Paralyse mit Tabes und bulbären und spastischen Symptomen angenommen.

Anatomisch entsprach den sensiblen Störungen eine mäßige aufsteigende Hinterstrangerkrankung. Die später auftretenden spastischen Erscheinungen erklärten sich aus multiplen Herden, die besonders im Halsmark und in der Medulla oblongata saßen. Es handelte sich nach den Untersuchungen von Gaupp um typische sklerotische Herde. Dazu kam eine allgemeine Gehirnatrophie (ohne plaqueförmige Veränderungen), die allerdings, entsprechend dem damaligen Stande der Paralysepathologie (1895) nicht in jeder Beziehung einwandfrei als paralytisch analysiert werden konnte. Immerhin machten es das klinische Bild, der allgemeine anatomische Befund im Großhirn und vor allem das eigenartige Nebeneinander von herdförmigen Rückenmarksveränderungen und selbständigen Hinterwurzeldegenerationen höchst wahrscheinlich, daß es sich da um eine Kombination von progressiver Paralyse mit multipler Sklerose gehandelt hat.

Abgesehen aber von einer solchen Koinzidenz zweier Krankheitsprozesse, von denen jeder nicht eben selten ist, sind wirkliche Übergangsformen zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse mit den Methoden der modernen neurohistologischen Analyse nicht sichergestellt. Auch hier ist es wohl in erster Linie wieder das elektive Zellbild Nissl's gewesen, das einen klaren Einblick gestattete; und damit schwanden auch die „Mischformen“.

¹⁾ Gaupp, Wernickes Arbeiten. 1898.

Wie ungemein selten aber bei Paralyse sklerotische Herde im Rückenmark gefunden werden, geht auch daraus hervor, daß an dem großen, exakt untersuchten Material von Nißl und von Alzheimer Befunde, wie wir sie in unserem Falle erheben konnten, nicht zu verzeichnen waren, und daß Fürstner, der ja lange Jahre hindurch seine Studien über die Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse fortgesetzt und darüber in vielen Vorträgen und Referaten berichtet hat, solche Fälle nicht erwähnt. Außer den systematischen Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen hat Fürstner auch den mehr diffusen und fleckigen Sklerosen der Rückenmarksstränge seine Aufmerksamkeit geschenkt; und er betont ausdrücklich, daß manche



Fig. 4. Sehr unregelmäßige, kleine und größere marklose Flecken und Streifen.
(Markscheidenfärbung am Gehirnschnitt. Vordere Zentralwindung.)

plaqueförmige Gliawucherungen, die man neben der diffusen Vermehrung des Stützgerüsts ab und zu in den Seitensträngen trifft, von den Herden der multiplen Sklerose getrennt werden müssen, wie das auch Gaupp tut. Es sind Gliaherdchen, in denen die nervöse Substanz, besonders auch die Achsenzylinder zerstört sind.

Ich selbst habe auch mindestens in 60 Fällen von Paralyse das Rückenmark mit den verschiedensten Methoden, besonders nach der Markscheidenfärbung, untersucht und nirgends ähnliche sklerotische Herde gefunden wie in dem Fall, von dem wir hier ausgingen.

Es wäre natürlich das einfachste, in diesem Falle lediglich eine zufällige Kombination einer progressiven Paralyse mit multipler Sklerose — ähnlich etwa der Gauppschen Beobachtung — anzunehmen. Merkwürdig ist dann freilich (und auch von dem Gauppschen Falle ab-

weichend), daß es hier nur zur Bildung der drei Herde in der hintersten Partie der untersten Rückenmarksabschnitte gekommen ist; man müßte weiter auch annehmen, daß es sich um eine Art von anatomischer „forme fruste“ bzw. um einen „abortiven Typus“ der multiplen Sklerose handelte, die keine Neigung zur Progression zeigte, da sie ja bei einem bereits 44-jährigen Manne lediglich zur Entwicklung der wenigen Herdchen geführt hatte. Ich weiß nicht, ob ähnliche Fälle von multipler Sklerose bekannt geworden sind, wo etwa vereinzelt Herde, die klinisch unentdeckt blieben, bei der anatomischen Untersuchung als „Nebenbefund“ nachgewiesen werden konnten. Ich habe von derartigen Beobachtungen bisher nichts in Erfahrung bringen können.

Man wird wohl die Möglichkeit solcher abortiven anatomischen

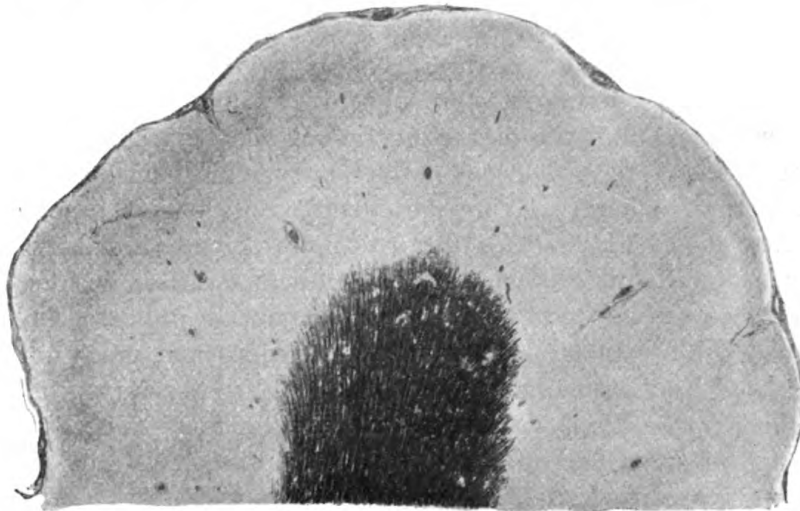


Fig. 5. Markleere Rinde. Die Ausstrahlung des Markradius wie abrasiert. (Kulschitzkypräp. I. Temporalwindung.)

Typen der multiplen Sklerose nicht von vornherein ablehnen und deshalb wohl auch in unserem Falle an die Kombination einer solchen Form mit einer progressiven Paralyse denken können. Aber es scheint uns doch, daß dieser herdförmigen Veränderung auch eine andere Deutung gegeben werden kann bei einem Vergleich mit den auffallenden Befunden in der Hirnrinde, nämlich mit der Art des kortikalen Markfaserausfalls.

In fast allen Teilen des Großhirnmantels sehen wir neben diffusem Markfaserschwind herdförmig verteilte Ausfälle von Markfasern in den Aufsplitterungen des Markradius (vgl. die Abbildungen, Fall D.). Die fächerförmig ausstrahlenden Bündel erscheinen oft auf ziemlich scharf begrenzte Strecken wie abrasiert (Textfig. 5; Taf. VII, Fig. 2), anderwärts sind sie von marklosen Flecken unterbrochen, jenseits deren die Fasern wieder eine gute Markhülle zeigen, oder die Farbe erscheint von den

Fasern eine Strecke weit wie weggewischt (Fig. 4). Manchmal greift auch der marklose Fleck bis in die Wurzel der Ausstrahlung nach dem kompakten Teil des Markradius über (Taf. VIII, Fig. 3 u. 4).

Wenn man diese Bilder mit den bekannten Beschreibungen des gewöhnlichen paralytischen Markschwundes, mit der Schilderung von dem Schwunde der Tangentialfasern, des supra- und intraradiären Flechtwerks und dem diffusen Untergang von Rindenmark vergleicht, dann müssen die Befunde hier zunächst als etwas im Paralysebild Fremdartiges imponieren. Nun zeigt aber nicht nur der klinische Verlauf dieses Falles, sondern auch vor allem der Rindenbefund am Zellpräparat nur die typischen Eigentümlichkeiten der Paralyse. Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, genügt es wohl, wenn ich hervorhebe, daß die Rindenpräparate auch nicht etwa durch stärkere entzündliche progressive oder regressive Vorgänge an den Gefäßen, durch fleckige Rindenverödung oder Narben usw. von dem gewöhnlichen Rindenbild bei der Paralyse abweichen. Bietet so der Fall im Zell- und Gliabilde nichts Ungewöhnliches, so finden auch die zunächst fremdartig erscheinenden Markscheidenbilder ihre Analoga in den Befunden bei anderen Fällen von Paralyse; denn auch sonst begegnen wir bei Paralyse ähnlichen Bildern von fleckigem Markschwund wie hier. Nur das ist etwas außergewöhnlich, daß der fleckige Markschwund in dem in Rede stehenden Fall nahezu in allen Teilen des Hemisphärenhirns mehr oder weniger ausgesprochen ist, während er sonst in den Fällen von Paralyse, in welchen er überhaupt vorkommt, gewöhnlich nur einzelne Windungen in auffälligerem Grade betrifft, — der wesentlichste Grund wohl, weshalb ihm bislang so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Es liegt nun gewiß die Erwägung nahe: könnte es sich nicht bei den Skleroseherden im Rückenmark um im Prinzip ähnliche Bildungen handeln, wie bei den marklosen Flecken im Gehirn? Anstatt eine Kombination der paralytischen Hinterstrangerkrankung mit multipler Sklerose im Rückenmark anzunehmen, ließen sich da nicht jene vereinzelt Herde im Rückenmark doch als ein Produkt des paralytischen Prozesses selbst auffassen, wenschon es sich um einen recht seltenen Befund dabei handelt? Es mußte mit Rücksicht darauf nach Anhaltspunkten gesucht werden, die etwa die Vermutung stützen könnten, daß wir es bei den Rückenmarks- und den Rindenherden mit analogen pathologischen Produkten zu tun haben.

Der Versuch einer Lösung dieser Frage hat zunächst von der Erörterung über Art und Verteilung des herdförmigen Markschwundes bei der Paralyse überhaupt auszugehen; und ich werde deshalb hier ganz allgemein mitteilen, was ich über Häufigkeit, Gestalt,

Form usw. der markarmen Rindenflecke bei Paralyse feststellen konnte, nachdem ich ein paar Worte über die in dieser Frage interessierende Literatur vorausgeschickt habe.

Über das Vorkommen von Herden bei der Paralyse ist nicht selten berichtet worden, so z. B. von Siemerling gelegentlich seines Vortrags über Technik und Härtung großer Hirnschnitte¹⁾. Auch in solchen Fällen, in denen klinisch Herderscheinungen nicht bestanden, konnte Siemerling zahlreiche sklerotische Flecke in der Rinde, dem Mark und den großen Ganglien feststellen. An manchen Stellen der Rinde waren sie außerordentlich zahlreich; die kleinen sklerotischen Herde fanden sich immer in der Umgebung eines Gefäßes und die Gefäße waren deutlich erkrankt; häufig zeigten letztere eine ausgesprochene Verdickung ihrer Wandung. Auch im Balken und im Mark des Hinterhauptlappens fanden sich in einem Falle multiple sklerotische Herde; in der Insel waren Gefäßblücken wahrzunehmen. Über den Zusammenhang der Herde mit dem paralytischen Prozeß ließ sich nichts ermitteln. Von einer sekundären Degeneration erwiesen sich die Herde unabhängig, dagegen fielen sie durch ihre Beziehungen zu erkrankten Gefäßen auf. In der Diskussion zu diesem Vortrag berichtete Vogt von weitverbreiteten sklerotischen Herden in der Umgebung verdickter Gefäße bei einem Fall von progressiver Paralyse. Es handelte sich dabei nicht um sekundäre, sondern um primäre sklerotische Prozesse. Während in den Siemerlingschen Beobachtungen den anatomisch nachweisbaren Herden klinisch keine Lokalerscheinungen entsprachen, fand Heilbronner²⁾ zu klinischen Symptomen (motorischen Ausfallserscheinungen nach Anfällen) in der betreffenden Region akute Zellveränderungen in fleckiger Anordnung, wie eine solche auch für den Ausfall der Fasern an zahlreichen Präparaten nachzuweisen sei. Schaffer³⁾ berichtet in seinen „Vorträgen“ von kleinen perivasculären Inseln in den Zentralwindungen, und zwar in der Höhe der Markstrahlen bzw. der großen Pyramiden. Sie bewirken nach seinen Untersuchungen eine absteigende Degeneration. In diesem Zusammenhang weist Schaffer auch auf die Beschreibung hin, welche Binswanger von dem inselförmigen, fleckartigen Charakter des Faserschwundes an manchen Paralysepräparaten gibt. Schließlich haben sich, wie wir eingangs hervorhoben, Borda⁴⁾ und später

¹⁾ Siemerling, Über Technik und Härtung großer Gehirnschnitte. Vortrag. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie 56.

²⁾ Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Vortrag. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie 53.

³⁾ Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901. S. 244.

⁴⁾ Borda, Paralyse générale progr. Rev. de la soc. méd. argent. Tome XIII. 1906. (Zitiert nach Fischer.)

Fischer¹⁾ um die Schilderung eines fleckigen Schwundes der corticalen Markfaserung verdient gemacht. Borda beschreibt auch (nach Fischers Zitat) ähnliche Herde, wie in der Rinde, im Hirnstamm. Beide heben die Beziehungen der Herde zu Gefäßen hervor, welche jedoch keine besondere Wandveränderung — im Gegensatz zu den Befunden Siemering's, Vogts u. a. — zeigen, und ferner betonen sie das Fehlen einer sekundären Degeneration im Anschluß an die Herde, wie eines erheblichen Achsenzylinderausfalls in denselben.

Man sieht, daß in diesen Mitteilungen über Herde bei Paralyse offenbar histologisch und pathogenetisch verschiedenartige Veränderungen gemeint sind. Es dürften an dem Zustandekommen von Herden verschiedene Prozesse schuld sein, die zum Teil auch mit der paralytischen Erkrankung selbst direkt nichts zu tun haben, wie gröbere regressive Gefäßveränderungen, entzündliche Vorgänge syphilitischer Art usw. Wir können die Frage hier nicht erörtern, welche verschiedenartigen herdförmig lokalisierten Prozessen jenen Befunden zugrunde lagen. Wir wollen uns hier nur mit dem fleckigen Markschwund in der Rinde beschäftigen.

Von diesem geben die beigefügten Figuren einiges wieder. In dem Fall D., von welchem wir ausgingen, sind ja fast alle Formen und Verteilungsarten der markarmen Herde zu finden. Je mehr man sich mit solchen Markfaserbildern beschäftigt, desto mehr findet man, was der Illustration wert erscheint; aber auch das hier Gegebene dürfte wohl genügen, um wenigstens von den häufigsten Bildern eine Vorstellung zu ermöglichen. Sehr oft begegnet man kleinen Flecken, die ziemlich dicht beieinanderstehend, das Intraradiärgebiet einnehmen und der ganzen Rinde oft ein gesprenkeltes Aussehen verleihen (Taf. VII, Fig. 1). Die Herdchen durchsetzen in Reihen den oberen Ausstrahlungsbezirk der Radiärfasern oder sie sind auch dicht darunter in der Höhe etwa des Gennarischen Streifens gelegen, so daß über ihnen noch eine markhaltige Zone von ausstrahlenden Markbündeln und transversal ziehenden Geflechten bleibt. Dann gibt es größere und kleinere vereinzelt Herde, bald mehr am Ursprung des Markfächers, bald höher oben in der Rinde. Manche Herde sind völlig markleer und haben häufig ganz scharfe Grenzen; bei anderen handelt es sich mehr um eine Lichtung der Markfaserung, die wenigstens zum Teil auf einem bloßen Dünnerwerden der Markscheide der Faser beruht. Das Abgerundete der Herde tritt in anderen Bildern nicht so deutlich in die Erscheinung. Man sieht vielmehr auf größere oder kleinere Flächen oder in Bänder- und Streifenform die Markfärbung ausgelöscht (vgl. Textfig. 4; Taf. IX, Fig. 6). Mitten

¹⁾ Fischer, Über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag 1908.

in einer sonst markreichen Rinde können Teile des Markfächers eine Strecke weit unterbrochen sein. Sehr merkwürdig und gar nicht selten sind dann die Rinden, in welchen die Markbündel hart an ihrer Wurzel wie abgebrochen oder abgefressen erscheinen, es sieht wie „Mottenfraß“ aus. Buchten- und bogenförmig oder auf ganze Strecken hin kann so die Rindenfaserung, die in den unmittelbaren Nachbarbezirken derselben Windung noch kaum reduziert ist, gleichsam abrasiert erscheinen und die Rinde dort vollständig markleer sein. So kommt es zu den zunächst verblüffenden Bildern gänzlich markloser Rinden, die keine Volumensabnahme zeigen, in denen im Gegenteil das Rindenband durch die Reduktion des Markes besonders breit erscheint (Fig. 5). In anderen Fällen sieht man deutlich, wie der fleckig beginnende Markschwund zu einer Rindenverödung führt; Reste der Markfaserung zeigen schließlich noch die ursprünglichen Herdgrenzen an.

Viel seltener, als die eben geschilderte Art und Verteilung des fleckigen Markschwundes, ist das Übergreifen eines Herdes auf die Wurzeln des Markfächers. An solchen Präparaten ist der Herd besonders scharf aus der gesunden Umgebung herausgeschnitten (Taf. X, Fig. 7), auch wenn er, wie in Taf. VIII, Fig. 4 noch nicht zur völligen Entmarkung der betreffenden Zone geführt hat. Auch bei diesen Herden bleibt die untere Grenze noch ganz dicht unter der Wurzel der ausstrahlenden Markbündel, also noch in der Gegend der tiefen Rinde in der untersten Ganglienzellschicht; daß er darüber hinaus auch in die eigentliche weiße Substanz hineingreift, ist äußerst selten (Taf. XI u. XII, Fig. 9—11). Auf die Bedeutung dieses Befundes komme ich später noch zu sprechen.

Von einer weiteren Beschreibung des fleckigen Markschwundes auf Grund des Markscheidenpräparates kann ich wohl absehen. Ich habe nur noch zu erörtern, wie es mit der Verteilung dieser Herde über die verschiedenen Rindengebiete und mit der Häufigkeit ihres Vorkommens überhaupt steht. Daß der fleckige Markschwund bei der Paralyse lange nicht so häufig und regelmäßig gefunden wird, wie der einfache mehr oder weniger gleichmäßige Markausfall, das kann man ja schon aus der Tatsache entnehmen, daß er, außer in den Arbeiten Fischers und Bordas, in der Literatur nicht die ihm zukommende Würdigung gefunden hat. Zum Teil mag das auch daran liegen, daß häufig nur einige Präparate nach der Markscheidenmethode angefertigt werden und daß wohl auch die Technik nicht immer völlig ausreicht. Aber das ist sicher: je mehr man nach solchen Herden sucht, desto regelmäßiger findet man sie bei der Paralyse und desto seltener werden die anfangs so sehr viel häufigeren Fälle, die nur einen gleichmäßigen Ausfall aufzuweisen schienen. Auch aus Fischers Mitteilung läßt sich das schließen. Der Prozentsatz seiner Fälle mit fleckigem Markscheidenschwund ist,

gegenüber seiner ersten Mitteilung, jetzt auf 65% angestiegen¹⁾; und ich selbst war überrascht bei der Durchuntersuchung des mir gerade zur Verfügung stehenden und für diese Publikation verarbeiteten Materials in 13 von 25 Fällen eine ausgesprochene fleckige Markatrophie in der Rinde zu finden. Übrigens wurden bei diesen Untersuchungen von jedem Gehirn mindestens aus 12 verschiedenen Windungen Markscheidenpräparate angefertigt.

Nur 12 Fälle boten, soviel wir sie durchforschten, nirgends eine Andeutung von fleckigem Ausfall. Es waren darunter zwei ganz beginnende Fälle, übrigens auch der, von dem ich jüngst in anderem Zusammenhange berichtet habe²⁾. Aber auch Fälle von Paralyse mit ausgedehnten entzündlichen Veränderungen und starkem Markfaser-schwund und solche mit erheblicher Atrophie gehören dazu. Von den 13 Fällen mit fleckiger, corticaler Markatrophie sind es 6, die nur an einzelnen Windungen Herde aufweisen, manche in der Art, daß sie in dem beschränkten Rindengebiet, wo sie überhaupt vorkommen, nur klein und spärlich sind, und andere wieder so, daß der betreffende Bezirk auffallend reich von Herden durchsetzt ist und das Bild des corticalen „Markfraßes“ sehr ausgeprägt erscheint, während die Rinde sonst nur gleichmäßig an Markfasern reduziert ist. Daran reihen sich zwei Fälle mit etwas weiterer Verbreitung des fleckigen Markschwundes, sie leiten hinüber zu den 5 Fällen mit starker, herdförmig verteilter Markfaseratrophie in den verschiedensten Rindengebieten; natürlich ist die Trennung zwischen diesen Gruppen mit geringem oder mäßigem und mit starkem herdförmigen Markscheiden-ausfall nicht scharf durchzuführen. Ich sondere die letzten 5 Fälle nur deshalb von den anderen ab, weil sie eben in ganz besonders ausgesprochenem Maße die fleckigen Degenerationen zeigen.

Ich kann nach meinem Material noch nicht entscheiden, welche Windungen am häufigsten betroffen sind. In den Fällen mit geringen Graden des fleckigen Markscheidenschwundes ist dessen Hauptsitz bald die hintere Zentralwindung und der Parietallappen, bald die Stirnregion; und in den Fällen mit sehr starker Ausprägung jener eigentümlichen Rindenveränderung ist es bald mehr das Stirnhirn, bald auch die Inselgegend und die Zentralwindungen oder der Temporallappen, welche am meisten betroffen erscheinen; auch der Hinterhauptslappen ist in den extremen Fällen in der Regel deutlich in jener charakteristischen Weise erkrankt. Im allgemeinen kann ich auf Grund dieser nicht sehr umfangreichen Untersuchung nur sagen, daß auch diese merkwürdige

¹⁾ Fischer, Die Lues-Paralyse-Frage. Referat. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie **66**. 1909.

²⁾ Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie Orig. **1**, 105. 1910.

Teilerscheinung der paralytischen Rindenerkrankung am ausgesprochensten und häufigsten in den vorderen zwei Dritteln des Hemisphärenhirns ist, speziell in der Zentralregion, den oberen Temporalwindungen und dem Fuße der ersten und zweiten Frontalwindung. Natürlich ist über diese Frage der Verteilung der Herde nur auf Grund eines wesentlich größeren Materials und einer Vergleichung der Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren Klarheit zu bringen.

Es ergibt sich somit aus dieser Übersicht über das Vorkommen von fleckweise verteiltem Markschwund in der paralytischen Rinde, daß es sich dabei um einen gewiß nicht seltenen Befund handelt. Ich stimme Fischer darin durchaus zu, und ich halte den Widerspruch, den Fischers Mitteilungen gefunden haben, für unberechtigt. Es wird ihm besonders der Einwand gemacht, daß auch bei anderen Rindenerkrankungen die gleichen fleckigen Marklichtungen zu finden sind, wie sie Fischer für charakteristisch bei Paralyse hält, nämlich z. B. bei Arteriosklerose und anderen Ernährungs- und Zirkulationsstörungen in der Rinde. Von einer Identität der Flecke dort mit denen bei der Paralyse kann aber keine Rede sein. Das lehrt ja schon der Befund am Weigert-Präparat, der nur an die Bilder bei multipler Sklerose erinnert, und das lehrt weiter vor allem die histologische Analyse der Marklichtungen. Mit dieser wollen wir uns nun beschäftigen und dabei vor allem die Ähnlichkeit der paralytischen Rindenherde mit den Plaques bei der multiplen Sklerose berücksichtigen.

Für die genauere histologische Analyse der Rindenbezirke, in welchen das Markscheidenpräparat einen fleckigen Markfaserschwund anzeigt, und zum Vergleich der histologischen Detailbefunde hier mit denen bei multipler Sklerose kam es darauf an, unmittelbar aufeinanderfolgende, nach den verschiedenen Methoden behandelte Schnitte nebeneinanderstellen zu können. Es ist ja für eine solche Vergleichung die größte Schwierigkeit, daß die verschiedenen Färbeverfahren eine verschiedene Vorbehandlung des Materials brauchen, daß speziell die Markscheidenfärbung von der Rinde nur an chromierten eingebetteten Blöcken wirklich zureichende Bilder gibt, daß dann aber befriedigende Achsenzylinder- und Gliapräparate nicht herzustellen sind usw.

Es wurde dazu notwendig, nach einem Verfahren zu suchen, das am Gefrierschnitt von Formolmaterial eine gute Markscheidenfärbung liefert, damit von dem gleichen Block auch Achsenzylinder-, Glia-, Zell- und Fettpräparate zum Vergleiche gewonnen werden können. Daß die bisher unternommenen Versuche die Markscheide der Rinde am Gefrierschnitt zur Darstellung zu bringen, nicht genügen, ist oft betont worden; ich habe bei der Veröffentlichung meiner neuen Methode kurz darauf hingewiesen. Es gelang nun eine sehr einfache sichere Methode ausfindig zu machen, über die ich vor kurzem im „Neurologi-

schen Centralblatt¹⁾ berichtet habe. Bei diesem Verfahren ist es von nebensächlichem Interesse, daß man schon rasch (wenige Tage nach der Sektion) ein gutes Markscheidenbild erlangen kann²⁾; das Wichtige, was sie bringt, ist eine sehr vollständige Darstellung der Markfasern der Rinde (und natürlich auch sonst am Nervensystem), die wir bequem mit den Achsenzylinder-, Zell-, Fettpräparaten und den Gliabildern vergleichen können.

Ich wende das Verfahren jetzt in folgender Weise an: Gefrierschnitte von formolfixiertem Material kommen für 6—10 Stunden in eine 2½ prozentige Lösung von schwefelsaurem Eisenammoniumoxyd, dann werden sie für einige Minuten in Wasser abgespült, für 15 Minuten in 70 prozentigen Alkohol und von da in eine alte Hämatoxylinlösung übertragen (5 Teile einer 10 prozentigen alkoholischen Hämatoxylinlösung auf 100 Teile Wasser). Dort bleiben sie etwa 12 Stunden in gedeckten Schalen stehen. Nach Abspülen in Wasser werden sie in der Beize von schwefelsaurem Eisenammoniumoxyd differenziert. Am besten wechselt man die Differenzierungsflüssigkeit einmal, dann längeres Auswaschen (ca. 1—2 Stunden), Entwässern, Xylol, Balsam.

Die Schnitte haben einen ähnlichen Ton wie Pal- oder Kulschitzky-Wolters-Präparate. Bezüglich der Vollständigkeit der Färbung auch der feinsten Rindenfasern, über welche ich mich bei der Niederschrift jener Mitteilung über meine Methode (Jan. d. J.) sehr zurückhaltend äußern mußte, da ich erst verhältnismäßig geringe Erfahrungen hatte, darf ich mich heute, nachdem ich die Markscheidenmethode am Gefrierschnitt inzwischen sehr viel und an dem verschiedensten Material angewendet habe, wohl etwas bestimmter aussprechen: soviel ich sehe, gibt das Verfahren eine sehr vollständige Färbung gerade auch der feineren Markgeflechte der oberen Rinde, und es ist nicht selten der Kulschitzkyschen Methode, welche wohl sonst am chromierten und eingebetteten Material die besten Resultate liefert, in der Darstellung des Faserreichtums der Rinde überlegen; ich habe das auch an Material, das sich nach den sonst üblichen Markscheidenmethoden nicht recht färben will, mehrfach beobachtet. Ich glaube versichern zu können, daß das nicht etwa an einer mangelhaften Beherrschung jener Methoden liegt.

Zur Technik möchte ich noch bemerken, daß das Wiederholen von Färbung und Differenzierung, auf das ich anfangs und in meiner Mitteilung besonderen Wert legte, in letzter Zeit nur ausnahmsweise notwendig wurde. Das liegt wohl daran, daß mit der häufigeren Benutzung der Hämatoxylinlösung zu diesem Verfahren ihre Färbekraft stark zugenommen hat. Es genügt jetzt, die Schnitte 12 Stunden hintereinander (selten länger) in der Farbe zu lassen und danach nur einmal zu differenzieren. Von einer Wiederholung der Färbungs- und Differenzierungsprozedur kann ich jetzt, wie gesagt, fast immer absehen. Übrigens ist dann auch der Ton der Präparate häufig viel schöner und heller, während er sonst oft schmutzig gelbgrau wurde. Rückenmarks-, Hirnstamm- und Kleinhirnschnitte brauchen in der Regel nur 3—4 Stunden in der Farbe zu liegen.

Das Gelingen der Färbung hängt — das möchte ich hier noch ausdrücklicher als in meiner ersten Mitteilung hervorheben — vorwiegend davon

1) Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Neurol. Centralbl. 1910.

2) Mit dieser Methode kommen übrigens auch gewisse strukturelle Eigentümlichkeiten der Rückenmarkswurzeln und Nerven brillant zur Darstellung. Herr Dr. Essick vom anatomischen Institut in Baltimore wird darüber demnächst berichten.

ab, daß man eine für die gleiche Methode bzw. für die Heidenhainsche Kernfärbung schon sehr oft benutzte Hämatoxylinlösung verwendet, die man nach dem Gebrauch immer wieder durch das gleiche Filter zurückgießt. An dem Alter der Hämatoxylinlösung allein liegt der Erfolg der Färbung nicht, sondern die Lösung erhält erst durch die längere Benutzung, besonders wohl durch die allmähliche Zumischung des den Schnitten anhaftenden Eisenalauns, ihre Färbekraft.

Ein besonderer Vorteil der Methode scheint mir auch darin zu liegen, daß man an den Schnitten, wenn sie bereits gefärbt und differenziert sind, noch die Weigertsche Gliafärbung anwenden kann und daß dieser Versuch, wenigstens am pathologischen Präparat, oft ganz befriedigende Resultate gibt. Man braucht nur die Schnitte in der Beize stark auszudifferenzieren, danach zu wässern und dann in das übermangansaure Kali zu tun. Es folgt nach den Weigertschen Vorschriften die Entfärbung und Reduktion in Chromogen-Ameisensäure; dann kommt der Schnitt ins Wasser und für einige Zeit in 70 prozentigen Spiritus. Von da bringe ich die Schnitte auf den Objektträger, auf welchem ich eine Spur von Eiweißglycerin zum besseren Haften der Schnitte verrieben habe; nach Übergießen mit Ätheralkohol trocknet, beim Verdunsten desselben, der Schnitt am Objektträger fest und kommt dann in die Farbe. Ich benutze mit wesentlichem Vorteil vor der gewöhnlichen gesättigten alkoholischen Methylviolett-eine Karbol-Methylviolettlösung in der Weise, wie ich es in dem Anhang zu der Kahlden-Gierkeschen Technik beschrieben habe. (8. Aufl. 1909.) Differenzieren usw. wie gewöhnlich. Mehrfach fand ich übrigens, daß fertige Gliapräparate, die nur unvollkommen gefärbt waren, bei einer späteren Wiederfärbung, nach Ablösung des Canadabalsams und Entfärbung in Alkohol, eine sehr viel vollkommenere Darstellung der Gliafasern zeigten; worauf dieses merkwürdige Verhalten beruht, konnte ich nicht herausfinden. Daß es aber gar nicht selten beobachtet werden kann, ist sicher.

Selbstverständlich gelingt die „Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt“ auch an solchem Material, das sogleich in Gliabeize (+ Formolzusatz) eingelegt war. Ich erwähne das im Hinblick auf die jüngsten Mitteilungen von Alzheimer¹⁾, wonach es für eine gute Darstellung der Gliazelleiber usw. nach den von ihm angegebenen Methoden notwendig ist, die Stücke von vornherein in der Fluorchrombeize zu fixieren. Man kann somit auch diese Alzheimerschen Gliazellbilder mit den Markscheidenpräparaten vergleichen.

Untersuchen wir mit der neuen „Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt“ die paralytische Rinde und vergleichen wir die Bilder von den marklosen Flecken dort mit den Befunden, die das Bielschowsky'sche Achsenzylinderpräparat gibt, so imponiert von vornherein als wichtigste histologische Eigentümlichkeit die von Borda und Fischer bereits betonte Persistenz der Achsenzylinder in den Herden und marklosen Bezirken. Schon das Markscheidenpräparat macht es ja, wie ich eingangs hervorhob, sehr wahrscheinlich, daß die Nervenfasern in den abgegrenzten Herden und Lichtungen nicht völlig zugrunde gegangen sind. Man sieht, wie die Markfasern plötzlich in ihrem Verlauf unterbrochen werden und oft jenseits des

¹⁾ Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. III. 3.

Herdes wieder auftauchen. Wie abgehackt oder abgefressen erscheint die Ausstrahlung des Markradius über mehr oder weniger große Bezirke einer Windung. Manche Fasern setzen sich in den Lichtungen mit stark verdünnter Markhülle eine Strecke weit fort. Ein feiner grauer Streifen — die Fortsetzung der jenseits des Herdes intensiv geschwärzten kräftigen Markhülle — umgibt solche Fasern im Herd. Von den Herd- und Streifenbildungen am Markscheidenpräparat, von dem plötzlichen Abgeschnittensein des in die Rinde ausstrahlenden Markfächers merkt man an dem Bielschowsky-Präparat nichts. Ich glaube darauf verzichten zu können, an Abbildungen diese Tatsache zu demonstrieren. Man kann sich ja davon unschwer überzeugen, wenn man das Markscheidenbild vom Gefrierschnitt mit dem vom gleichen Block gewonnenen Bielschowsky-Präparat vergleicht. Besonders einfach liegen die Verhältnisse für diese Vergleichung natürlich in den Rinden, die stellenweise völlig entmarkt sind und in denen der Radius seiner fächerförmigen Ausstrahlung schon am Ursprunge beraubt ist, wie z. B. an Schnitten, die den in Textfig. 5 u. Taf. IX, Fig. 5 abgebildeten Windungen entsprechen; man sieht da die Fasern des Radius in derben Bündeln in die Rinde eindringen, und in der Regel kann man auch am Farbton im Bielschowsky-Präparat erkennen, wo die Nervenfasern ihr Mark verliert und marklos weiterzieht.

Natürlich tritt an der stark erkrankten paralytischen Rinde auch am Bielschowskyschen Achsenzylinderpräparat eine Reduktion des Fasergehaltes deutlich zutage. (Vgl. auch Bielschowsky und Brodmann¹⁾ u. a.) Was aber hier wichtig erscheint, ist eben die Tatsache, daß die Herde, Flecken und Lichtungen des Markbildes sich am Achsenzylinderpräparat nicht etwa infolge eines Fasermangels abheben, daß sie dort vielmehr überhaupt nicht als Plaques hervortreten, und daß der im Markscheidenbild oft so scharfen Unterbrechung der derben Radiärbündel keineswegs eine Zerstörung der betreffenden Achsenzylinder entspricht.

Weiterhin ist von Wichtigkeit, daß auch am Zellpräparate und im Neurogliabilde die Stellen der Herde und Lichtungen sich nicht durch besondere histologische Eigentümlichkeiten vor ihrer Umgebung auszeichnen, daß der fleckige Markfaserschwund nicht etwa, wie man erwarten könnte, darin sein Spiegelbild findet. Der genaue Vergleich zwischen dem Markscheidenbilde und dem ebenfalls vom Gefrierschnitt gewonnenen, korrespondierenden Toluidinblaupräparate zeigt in den den Flecken entsprechenden Stellen nichts Auffallendes und Herdförmiges. Ein solches am Gefrierschnitt hergestelltes

¹⁾ Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse. Journal f. Psych. u. Neurol. 1905.

Zellpräparat kann zwar kein Äquivalentbild im Sinne Nißls geben, aber es erlaubt doch wenigstens eine Orientierung über die Menge der Ganglien- und Gliazellen und über etwaige gröberer Untergangs- bzw. Wucherungserscheinungen. Was wir da von Abnormitäten feststellen können, unterscheidet sich von den Veränderungen der Umgebung nicht; die Intensität der Ganglienzellenerkrankung und -auflösung bzw. der Gliazellvermehrung ist in den fleckigen Lichtungen nicht größer als anderwärts. Und auch am Gliafaserpräparat heben sich die marklosen Flecken nicht etwa als Bezirke mit kompakter oder dichter Gliafaserwucherung ab. An Rinden, an denen die Gliafaserfärbung am Gefrierschnitt (s. o.) durchaus brauchbare Resultate gab, war davon nichts wahrzunehmen; nur manchmal hatte man den „Eindruck“, daß die allenthalben sich findenden großen und kleinen Spinnenzellen mit gebündelten Fortsätzen in der Gegend der Herde etwas reichlicher seien. Dort, wo es zu einer tief nach dem Radius zu herabreichenden und scharf begrenzten Entmarkung der Rinde gekommen ist, kann man sich jedoch häufiger von einer lokal stärkeren Wucherung faserproduzierender Spinnenzellen in der tiefen Rinde überzeugen, z. B. an solchen Windungen, von denen Taf. IX Fig. 5 eine Illustration gibt.

Auch die Gefäßveränderungen in den Herden und überhaupt an den Rinden mit starkem, fleckigem Markschwund zeigen weder qualitativ noch quantitativ etwas Besonderes. Die entzündlichen und die regressiven Erscheinungen an den Gefäßwänden sind dort nicht etwa stärker ausgesprochen. Das betonen auch Borda und Fischer, die im übrigen — besonders Fischer — enge Beziehungen zwischen Herden und Gefäßen annehmen. Ich habe mich nicht sicher davon überzeugen können, daß ein inniger Zusammenhang regelmäßig zwischen Herden und Gefäßen besteht, obschon auch ich Bilder gesehen habe, die, wie Taf. VII Fig. 1 sehr für einen solchen zu sprechen scheinen. Aber besonders für die streifenförmigen und breiten Lichtungen und für den „Markfraß“ an der Wurzel der Radiärfasern habe ich geographische Beziehungen zwischen Herden und Gefäßen nicht feststellen können. Und bei den kleinen Plaques ist deren Lage zu einem Gefäß so ungemein wechselnd, insofern nämlich das Gefäß bald im Mittelpunkt, bald aber ganz in der Peripherie oder doch stark exzentrisch liegt, daß ich pathogenetische Beziehungen zwischen fleckigen Marklichtungen und Gefäßen nicht zu erkennen und mir vorzustellen vermag. Die Häufigkeit, mit der im Bereiche der Herde, selbst der kleinen, ein Gefäß gefunden wird, muß ich mir doch, trotz Fischers Einwand, vor allem aus dem pathologischen Gefäßreichtum der paralytischen Rinde erklären. Mit Rücksicht auf die Gestalt der Herde und ihre wechselnde Lage zu den Gefäßen ist

mir die pathogenetische Bedeutung der Zirkulation oder gar einer ganz hypothetischen, fleckweise wirkenden Noxe nicht verständlich.

Das wichtigste Ergebnis dieser histologischen Analyse der marklosen Flecken ist also: daß dem fleckigen Markscheidenschwund herdförmige Veränderungen an dem funktionstragenden Nervengewebe sonst und an der Glia und den Gefäßen nicht entsprechen.

Dieses Ergebnis ist wenig befriedigend. Denn man möchte doch das, was in den marklosen Herden an die Stelle des untergegangenen Markes getreten ist, färberisch zur Darstellung bringen und ein Positiv zum Markscheidenbild finden. Ich habe mich viel darum bemüht, aber es ist mir bei diesen Rindenherden der Paralyse nicht gelungen. Auch mit den neuen Alzheimerschen Methoden, die uns ja jetzt bereits über vieles, was vordem verborgen war, Aufschluß geben, kam ich nicht recht weiter. Es sind freilich nur 5 von meinen Paralysen, die ich nach den neuen Methoden von Alzheimer untersuchen konnte, darunter aber 2 mit sehr ausgedehnter Herdbildung und mit ausgesprochenem „corticalen Markfraß“. Man sieht bei der Alzheimerschen Hämatoxylin- (Mallory-) Färbung (am Gefrierschnitt des in Glia-beize fixierten Blocks), wie zahlreiche faserbildende und einfachzellige, auch amöboide Gliaelemente die Bezirke der Marklichtung bevölkern, aber diese Partien fallen doch nicht etwa durch eine erhebliche Vermehrung ihrer Gliazellen als Herde gegenüber ihrer Umgebung auf. Bei der tief in die Wurzel der Radiärfaserung herabreichenden Markscheidenzerstörung ist jedoch die Wucherung der Gliazellen auch lokal deutlich. Das Fettpräparat gibt keinen besonderen Aufschluß.

In diesem negativen histologischen Verhalten der marklosen Herde bei anderen Elektivfärbungen berührt sich der corticale fleckige Markschwund bei der progressiven Paralyse auf das engste mit den Plaques bei der multiplen Sklerose. Denn auch bei den lediglich in der Rinde gelegenen Skleroseplaques fehlen alle anatomischen Herdveränderungen im Achsenzylinder-, Zell- und Gliafaserpräparat.

Von dem Fehlen herdförmiger Veränderungen im Zell- und Achsenzylinderbild bei den Rindenplaques ist mehrfach berichtet worden; ich brauche mich hier nicht in Erörterungen darüber einzulassen. Merkwürdig wenig bekannt dagegen ist, daß auch am Gliafaserpräparat keine herdförmigen Gliawucherungen an den Stellen der corticalen Skleroseherde gefunden werden.

Ich verweise in diesem Zusammenhang auf die Arbeit von Gustav Oppenheim¹⁾, der sich in eingehenden Untersuchungen mit den

¹⁾ Gustav Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Centralbl. 1908.

Rindenherden der multiplen Sklerose beschäftigt hat. Er konnte zeigen, daß in den corticalen Plaques der multiplen Sklerose eine kompakte Gliafaserwucherung fehlt. „Kleinere Herde, die vollständig in den Meynertschen Schichten der Großhirnrinde gelegen waren und hier durch die Markscheidenfärbung in deutlich zirkumskripten Form dargestellt wurden, weisen in ihrem Areal nur zerstreute, gebündelte Gliazellen auf, so daß man auf Grund des Gliabildes allein gar nicht darauf gekommen wäre, hier einen Herd zu vermuten.“ Es zeigte sich ferner, „daß an Stellen, wo makroskopisch ein Herd in ovaler, rundlicher oder unregelmäßiger Form von der Marksubstanz auf die Rinde übergreift, und wo die Markscheidenmethode das Negativbild des Herdes in dieser Ausdehnung darstellte, daß an solchen Stellen die Gliafärbung nicht ein Positivbild des Herdes ergab, sondern nur den in der Marksubstanz gelegenen Teil des Herdes sichtbar machte, so daß dieser im Gliabild gar nicht auf die Rinde überzugreifen schien.“ Für eine Deutung dieser eigenartigen Differenz in dem Verhalten des Stützgerüsts an Mark- und an Rindenherden erinnert Oppenheim an die Tatsache, daß „in den Ganglienzellschichten der Hirnrinde die Mehrzahl der Gliazellen normalerweise keine Fasern bilden und daß es nach Alzheimer erst bei verhältnismäßig schwerer Schädigung der nervösen Elemente hier zu pathologischer Faserbildung kommt. Es scheint also mit dem der multiplen Sklerose zugrunde liegenden Krankheitsprozeß keine derart schwere Schädigung der nervösen Strukturen einherzugehen, daß dadurch die normaliter faserlosen Gliazellen der Hirnrinde zu besonders reichlicher Faserbildung angeregt würden, im Gegensatz zu den Gliazellen der weißen Substanz und auch der grauen Substanz des Rückenmarks, die ja alle bereits in der Norm reichliche Faserbildung erkennen lassen und daher auf denselben Prozeß durch Bildung kompakter Gliawucherungen reagieren.“

Ich habe mich auch jetzt wieder an einem größeren Material von multipler Sklerose und besonders an einigen sehr interessanten Fällen, die ich Herrn Oberarzt Dr. Nonne und dem Direktor der Heilanstalt Emmendingen Herrn Geheimrat Dr. Haardt verdanke, ausführlich mit den Rindenherden beschäftigt. Abgesehen von dem Material, das Gustav Oppenheim in unserem Laboratorium verarbeitete, fand ich auch jetzt an meinen neuen Fällen seine Angaben durchaus bestätigt. An dem Fehlen einer herdförmigen Gliafaserwucherung in den lediglich corticalen Herden ist nicht zu zweifeln. Auch darin stimmt also das Verhalten der Rindenherde bei Paralyse mit solchen bei multipler Sklerose durchaus überein — ein Umstand, der nicht zum wenigsten eben aus der eigenartigen Gliaverteilung in der Großhirnrinde zu erklären ist.

Nur in der Gestalt der Herde scheinen nicht unwesentliche Unter-

schiede bei einem Vergleich der Markscheidenbilder von multipler Sklerose und progressiver Paralyse zu bestehen. Bei den gewöhnlichen Fällen von multipler Sklerose sind ja die Großhirnherde häufig viel ausgedehnter, sie betreffen überhaupt vorwiegend das Mark und schieben sich von dort aus in die Rinde vor. Ihre Grenzen sind auch dort fast immer allseitig scharf und der ganze Herd hat im Markscheidenpräparat etwas in sich Abgeschlossenes. Der fleckige Markfaserschwund der Paralyse zeigt sich dagegen im allgemeinen aus kleinen Herden und unscharf begrenzten Lichtungen und Streifen zusammengesetzt. Aber

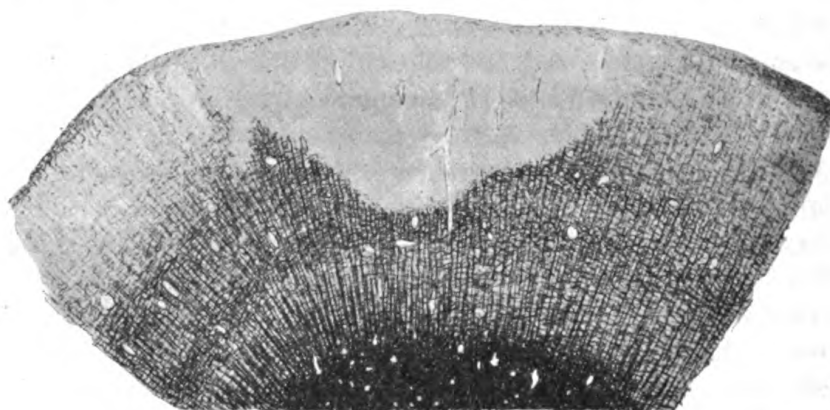


Fig. 6. Kleiner dreieckiger Herd in der oberen Rinde. Multiple Sklerose — Fall St. (Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.)

auch nur im allgemeinen. Denn wir sehen vielfach scharf aus der gesund erscheinenden Umgebung herausgeschnittene, völlig marklose Herde. Die Radiärfaserung ist oft wie durch einen Messerschnitt an ihrem Ursprung abgetragen. Und was das Wichtigste ist: es gibt Fälle von multipler Sklerose, in denen jene großen, aus der weißen Substanz in das Rindengrau reichenden Herde nur sehr selten sind, wo dagegen zahlreiche kleine Flecken und Lichtungen über die Meynertschen Schichten verstreut sind. Ich habe von dem in dieser Beziehung besonders charakteristischen Fall, den ich Herrn Oberarzt Dr. Nonne verdanke, hier eine Abbildung beigegeben (Taf. XII, Fig. 12), ebenso auch von einem anderen Falle mit vielen kleinen corticalen Herden (Fig. 6). Man trifft in diesen beiden Fällen auf sehr viele Rindenbilder, in denen es mir nahezu ausgeschlossen erscheint, daß auf Grund des Markscheidenbildes allein eine Entscheidung, ob Paralyse (mit starkem, fleckigem Markschwund) oder multiple Sklerose, getroffen werden könnte. In diesen Fällen und in vereinzelt Windungsbezirken anderer multipler Sklerosen weicht also auch die Gestaltung der Herde von der bei der Paralyse nicht ab.

Ich erwähnte aus der Arbeit Gustav Oppenheims, daß bei

einem die Rinde und das Mark gleichzeitig treffenden Skleroseherde insofern eine wesentliche Differenz zwischen dem Rinden- und dem Markanteil desselben besteht, als nur von letzterem ein Positivbild mit dieser Färbung gewonnen werden kann. Wenn nun wirklich die marklosen Flecke bei der progressiven Paralyse den Rindenherden der multiplen Sklerose anatomisch nahe verwandt sind, so müßte auch an den Windungen, wo ausnahmsweise einmal ein markloser Herd in der paralytischen

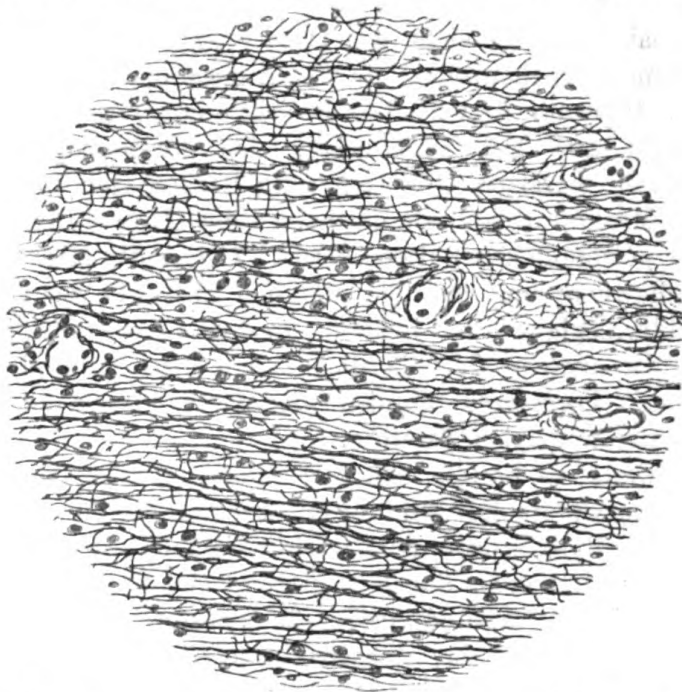


Fig. 7. Achsenzylinderpräparat (Bielschowsky). Ausschnitt aus dem in Fig. 11 bzw. Fig. 13 (Tafel XII bzw. XIII) dargestellten Herde, entsprechend der in Fig. 11 mit x bezeichneten Partie.

Rinde tief in die weiße Substanz selbst hinübergreift, eine lokal begrenzte dichtfasrige Wucherung der Glia in dem Markanteil des Plaques nachzuweisen sein.

Und das ist tatsächlich der Fall. Natürlich nicht bei den Rindenherden, welche nur wenig über die Wurzeln der Radiärfaserung hinausgreifen; denn sie halten sich immer noch mit ihrer unteren Grenze in der tiefen Rinde (Taf. VIII, Fig. 4 u. Taf. X, Fig. 7). Wie bei gleichgelegenen Herden der multiplen Sklerose, findet man auch dort nur eine geringe lokale Vermehrung der Spinnenzellen, keine kompakte Gliawucherung in Herdform (vgl. auch Fischer). Dagegen treffen wir auf eine solche in den tief in die Marksubstanz selbst reichenden Herden (Taf. XI u. XII, Fig. 9–11). Bei zweien meiner Paralyse habe ich an je zwei Windungen derartige Herde gefunden. Bei

der vergleichenden Untersuchung an Gefrierschnitten, die nach der Markscheidenfärbung bzw. nach der Achsenzylinder- und Neurogliamethode hergestellt waren, ließ sich an der im Mark gelegenen Partie des Herdes kein lokaler Ausfall von Achsenzylindern, vielmehr deren Persistenz erweisen, und es ließ sich weiter eine kompakte dichtfaserige Gliawucherung feststellen. Ich habe das in den Fig. 7; Taf. XII, Fig. 11 u. Taf. XIII, Fig. 13 abgebildet. Die eigenartige Gestalt jenes Herdes im Markscheidenbild wird wohl aus dem Photogramm ohne weiteres klar. Die adventitiellen Lymphräume der Gefäße enthalten im Bereiche des Herdes und seiner Umgebung mit Mark beladene Körnchenzellen, sie treten deshalb als schwarze Streifen auf dem Photogramm hervor. Das Positiv dieses Herdes gibt, wie das Übersichtsbild auf Taf. XIII zeigt, das Neurogliapräparat. Die Grenzen dieser massigen Gliawucherung decken sich mit denen des Herdes am Markfaserbilde, sie erscheinen im Übersichtsbild scharf wie die der gewöhnlichen Skleroseherde. Gegen die Rinde hört ebenfalls die Gliawucherung ziemlich plötzlich auf, wie wir das ja auch von den Skleroseplaques her kennen. In dem kernarmen dichten Gliafilz finden wir auch große Gliazellen mit breiten, protoplasmatischen faserführenden Fortsätzen, ähnlich wieder wie gerade bei den Großhirnherden der multiplen Sklerose.

Der Einwand, es handle sich hier um eine histopathologisch und genetisch ganz andere Herdbildung als bei den gewöhnlichen Rindenflecken der Paralyse, würde nicht stichhaltig sein. Denn es fehlen alle Anzeichen für eine etwa durch regressive Gefäßveränderungen oder durch (syphilitische) Entzündungsvorgänge bewirkte lokale Schädigung; und vor allem zeigt ja das Achsenzylinderbild in dem Markteil des scharf begrenzten Herdes keine Reduktion der marklosen Fasern, verglichen mit der Fasermenge in dem intakten Teile des Radius.

In dem Markanteil des Herdes fanden sich Transportzellen, vereinzelt im Gewebe und zahlreich in den adventitiellen Lymphräumen; sie sind, wie gesagt, mit Markbestandteilen beladen, die sich bei der Markscheidenmethode schwarz färben; das Scharlachpräparat zeigt eine Anfüllung der Zellen auch mit lipoiden Produkten. Die im Gewebe liegenden Körnchenzellen sind sicher größtenteils gliogener Natur. Auch bei der multiplen Sklerose finden wir besonders in den jungen Herden solche Transportzellen verstreut und in den Lymphräumen der Gefäße aufgesammelt; und hier wie dort trifft man sie vorwiegend nur in der dem Mark angehörigen Partie eines Herdes, während in dem Rindenanteil eines solchen nur vereinzelte oder gar keine Körnchenzellen gelegen sind. Das erklärt sich offenbar aus dem gleichen Grunde, den Alzheimer für die Tatsache geltend macht, daß man die meisten und größten amöboiden Gliazellen bei vielen Krankheitsvorgängen besonders

in der Markleiste der Windungen trifft: es liegt das wohl daran, daß das zerfallende Mark mehr fettige Produkte bei seinem Abbau liefert als die Rinde.

In der Vergleichung des fleckigen Markfaserschwundes bei Paralyse mit den Herden der multiplen Sklerose lege ich auf diese histologischen Feststellungen an den in das Mark vordringenden Herden den Hauptnachdruck. Die Seltenheit solcher Paralyseherde ändert nichts an ihrer prinzipiellen Bedeutung. Es soll ja nicht etwa bewiesen werden, daß die marklosen Herde der Paralyse häufig zur Verwechslung mit den Rindenbildern der multiplen Sklerose Anlaß geben könnten; das wäre sinnlos; die Unterschiede zwischen beiden sind so bekannt und ergeben sich wohl auch ohnehin aus dieser Schilderung, daß wir darüber kein Wort zu verlieren brauchen. Es kommt hier vielmehr auf den Beweis an, daß der fleckige Markfaserschwund mit den Herden der multiplen Sklerose lediglich der rein histologischen Art nach nahe verwandt ist. Das aber ergibt sich ganz besonders auch aus den Befunden, an den Rindenmarkherden.

Wie diese somit die histologische Eigenart des rein corticalen fleckigen Markschwundes in der paralytischen Rinde klären, so erscheinen sie uns auch von maßgebender Bedeutung für die Auffassung der sklerotischen Herde im Rückenmark jenes Falles, von welchem wir hier ausgingen. Die histologische Übereinstimmung jener Herde mit den Plaques der multiplen Sklerose überrascht uns danach nicht mehr in dem Maße wie anfangs. Wenn bei der Paralyse den Skleroseherden durchaus ähnliche Bildungen an der Grenze der Rinde zum Mark beobachtet werden, so kann uns das Vorkommen solcher Herde im Rückenmark nicht mehr als etwas prinzipiell Neues imponieren. Und wir haben keine zwingenden Gründe mehr, in diesem Fall unsere Zuflucht in der Annahme einer Kombination von progressiver Paralyse mit multipler Sklerose zu suchen (s. o.). Gerade die in diesem Fall so ausgesprochene und über das gewöhnliche Maß hinausgehende Neigung des paralytischen Prozesses, die corticalen Markgeflechte in Herd- und Fleckenform zu vernichten, macht es gewiß höchst wahrscheinlich, daß die zentrale paralytische Erkrankung es selbst ist, welche auch im Rückenmark den herdförmig begrenzten Markausfall in einigen wenigen Segmenten bewirkte. Daß sich diese Plaques durch die Markfaserwucherung von den Rindenherden unterscheiden müssen, ist nach dem Gesagten selbstverständlich.

Ich habe in dieser Arbeit zu zeigen versucht, daß in dem histologischen Gesamtbild der progressiven Paralyse einem fleckweise verteilten Ausfall der Markfaserung besondere Bedeutung zukommt und daß sich gerade in dieser Eigentümlichkeit des herdförmigen Mark-

schwundes anatomische Ähnlichkeiten zwischen der Paralyse und der multiplen Sklerose ergeben. An der großen Häufigkeit des fleckigen Markschwundes in der paralytischen Rinde kann nicht mehr gezweifelt werden. Über die Hälfte der Fälle von Paralyse zeigen in verschiedener Ausdehnung und Anordnung diesen eigenartigen Markausfall. Den markleeren Herden entspricht kein herdförmiger Ausfall von Achsenzylindern. Das Zell- und Gliabild zeigt dort lokal keine besonderen histologischen Eigentümlichkeiten. Das gleiche gilt für die Gefäße. Greift dagegen ein Herd — was sehr selten ist — auf die kompakte weiße Substanz über, so wird dort der Markausfall durch eine dichtfaserige Gliawucherung gedeckt; in frischen Herden finden sich in den dem Marklager angehörigen Teilen des Plaques fett- und markbeladene Körnchenzellen; die Achsenzylinder persistieren auch in solchen Herden.

Ich halte es für höchstwahrscheinlich, daß in sehr seltenen Fällen auch im Rückenmark diese Art eines fleckweise begrenzten Markschwundes zu Herden führen kann, die charakterisiert sind durch die Unabhängigkeit von irgendwelchen vasculären Prozessen, und die nicht mit Systemveränderungen in Zusammenhang stehen, die scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, und die vor allem wieder eine Persistenz der Achsenzylinder neben einer dichtfaserigen Gliawucherung zeigen.

Es gibt also bei der progressiven Paralyse zwei Arten des Markfaserausfalls in der Rinde: erstens den gewöhnlichen, mehr gleichmäßigen Faserschwund und zweitens einen lokal akzentuierten, bei dem es zur Bildung markloser Flecke und Streifen, zu einer lokal beschränkten Entmarkung der Rinde und zu Veränderungen kommt, die ich kurzweg als „corticalen Markfraß“ bezeichnet habe, weil die in die Rinde strebenden derben Markfaserbündel und die corticalen Markfasergeflechte wie abgefressen erscheinen. Außer den echten Skleroseplaques gleichen diese marklosen Flecke in der paralytischen Rinde keinen anderen herdartigen Veränderungen. Von Entzündungsherden und Narbenbildungen sind sie wohl unterschieden.

Daß sie ein wichtiges anatomisches Charakteristikum der progressiven Paralyse bedeuten, folgt nicht nur aus der Häufigkeit ihres Vorkommens, sondern auch daraus, daß analoge Bildungen bei anderen chronischen Rindenerkrankungen nicht vorzukommen scheinen. Ich wage jedoch noch nicht zu behaupten, daß dem fleckigen Markschwund eine anatomisch differentialdiagnostische Bedeutung für die Paralyse zukommt (Fischer). Möglich ist das allerdings; denn auch wir haben in zahlreichen Markscheidenuntersuchungen bei den verschiedenartigsten organischen Psychosen und speziell bei groben Rindenkrankheiten analoge Herde nicht finden

können. Auch bei der der Paralyse sonst so nahestehenden Schlafkrankheit bin ich ähnlichen Bildern nicht begegnet; ich habe allerdings nur 7 Fälle untersuchen können. Es scheint also, daß der corticale Markfaserschwund bei anderen chronischen schweren Rindenerkrankungen neben diffusen gleichmäßigen nicht auch herdartig begrenzte Ausfälle bewirkt, wie er das bei der progressiven Paralyse häufig tut. Und das würde allerdings für die anatomische Differentialdiagnose der Paralyse besonders wichtig sein und die Bedeutung des fleckigen Markschwundes für das histologische Gesamtbild der progressiven Paralyse noch wesentlich erhöhen. Aber erst ausgedehnte Kontrolluntersuchungen können darüber Aufschluß bringen.

Diese sind auch für die Klärung der weiteren Frage erforderlich: ob den Fällen mit ausgesprochenem herdförmigen Markschwund besondere klinische Eigentümlichkeiten zukommen, ob sie sich von den anderen Paralysen im Symptomenbild und Verlauf unterscheiden. Ich habe selbstverständlich auch in meinem Material darauf geachtet, und besonders in den 5 Fällen mit sehr intensivem, fleckigem Markfaserschwund nach speziellen klinischen Zügen gesucht. Mit negativem Erfolg. Schon die Mitteilung des Falles, von dem hier in erster Linie die Rede war, zeigte, daß es sich um eine ganz gewöhnliche Paralyse handelte. Stelle ich die anderen 4 Fälle dazu, so weisen auch sie nichts Eigenartiges auf, und sie unterscheiden sich wieder nicht unwesentlich von diesem und auch voneinander im psychischen und körperlichen Symptomenbild und nach Krankheitsdauer, Verlauf, Endzustand, Lebensalter usw. Auch Auftreten und Häufigkeit von Anfällen steht in keiner erkennbaren Korrelation zu der Häufigkeit und Verbreitung der Rindenherde. Es ist wohl zwecklos, hier die Krankengeschichten der betreffenden Fälle mitzuteilen.

Nur ein Fall hat ein gewisses Interesse, weil er der einzige war, der anfangs lange Schwierigkeiten in der differentialdiagnostischen klinischen Abgrenzung gegenüber einer multiplen Sklerose bot. Der Fall stammt noch aus der „Vor-Wassermannschen Zeit“, und die Lumbalpunktion konnte aus äußeren Gründen nicht gemacht werden; dadurch war die Diagnose besonders erschwert. Der betreffende Patient erkrankte unter dem Symptomenbild einer spastischen Spinalparalyse, verbunden mit Nystagmus, Intentionstremor, zitternder Sprache, Schwindel. Der spastische Symptomenkomplex verstärkte sich allmählich, der Nystagmus dagegen schwand, die Sprachstörung wurde schlimmer, behielt aber lediglich das Zittern im Klang (kein Schmieren, Silbenstolpern usw.). Allmählich entwickelte sich eine erhebliche psychische Schwäche; am Ende war der Patient, nach ca. 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer, schwer blödsinnig, dabei meist euphorisch, manchmal

mehr depressiv oder erregt. Zuletzt hatte er rechtsseitige Zuckungen. — Dieser Fall gehört zu den fünf mit starker Ausprägung des fleckigen Markschwundes; letzterer war besonders erheblich in der vorderen und hinteren Zentralwindung. Aber am Hemisphärenmark, Hirnstamm und Rückenmark wurden nirgends sklerotische Herde gefunden; der histologische Befund entsprach durchaus dem einer gewöhnlichen Paralyse. Der paralytische Prozeß hatte jedoch hier die Zentralwindungen in besonders intensiver Weise ergriffen; auf die degenerative Erkrankung und Zerstörung zahlreicher Riesenpyramidenzellen und anderer motorischer Rindenzellen in der vorderen Zentralwindung mußte die doppel-seitige Pyramidenbahnerkrankung bezogen werden. Die Herde hatten die Eigenart, wie die Rindenherde bei der Paralyse sonst. Eine sekundäre Degeneration bewirkten sie nicht.

Aber wenn auch in diesem Fall der Befund von zahlreichen kleinen Herden in vielen Rindengebieten und speziell in den Zentralwindungen scheinbar gut zu seinen klinischen Eigentümlichkeiten und seiner symptomatologischen Ähnlichkeit mit einer multiplen Sklerose paßt, so sehen wir doch wieder andere Fälle, in denen wie hier fleckige Ausfälle im Markscheidenbild auch der Zentralwindungen gefunden werden, und in denen doch das klinische Bild keine der multiplen Sklerose gleichenden Züge trug. Also auch in dieser Richtung muß eine Fortführung dieser Untersuchungen Genaueres zu ermitteln suchen.

Und das gilt endlich noch für die anatomisch so sehr interessierende Frage: welche Eigenschaften das Ersatzgewebe hat, das in der Rinde an die Stelle des ausgefallenen Marks tritt, und wie sich ein Positiv für die Herde und Lichtungen des Markscheidenbildes färberisch gewinnen läßt. Ich hob ja schon hervor, daß ich in dieser Beziehung nicht recht weiter gekommen bin, selbst mit den neuen Methoden Alzheimers nicht. Denn die Feststellung von einer nur gerade erkennbaren Vermehrung faserbildender und einfacher Gliazellen, die nach den Alzheimerschen Methoden bisweilen dargestellt werden kann und auch im Weigertschen Gliapräparat ab und zu angedeutet ist, kann ja nicht befriedigen. Trotzdem werden es gewiß Alzheimers neue Gliauntersuchungen und Studien über die Abbauvorgänge im zentralen Gewebe sein, die uns auch hier den richtigen Weg weisen. Daß wir nicht schon heute einen klaren Einblick in jene histopathologischen Dinge bekommen, kann kaum wundernehmen, da eben das Rindengewebe bei seiner ungemeinen Kompliziertheit der anatomischen Analyse außerordentliche Schwierigkeiten bereitet. Sobald die Herde ausnahmsweise einmal über die tiefe Rinde hinaus in die weiße Substanz greifen, werden die Verhältnisse einfacher. Die gliöse Faserwucherung zeigt uns dort den Ersatz für

die zugrunde gegangene Marksubstanz an, und mitunter finden wir in Körnchenzellen noch die Reste des zerfallenen Markes.

Gerade an diesen histopathologisch einfach zu beurteilenden Herden glaube ich die anatomische Ähnlichkeit zwischen dem fleckigen Markschwund bei der Paralyse und den Herden der multiplen Sklerose bewiesen zu haben. Denn für die Behauptung einer histologischen Übereinstimmung der lediglich in der Rinde gelegenen Herde bei der Paralyse mit ebensolchen bei multipler Sklerose konnten ja — neben den Analogien in Gestalt, Abgrenzung, Beziehung der Markfasern zur Umgebung usw. — eigentlich nur negative Momente geltend gemacht werden. Ich meine das Fehlen von korrespondierenden Herdveränderungen an anderen Elektivpräparaten. Andererseits ist natürlich gerade das Achsenzylinderbild in Anbetracht des Fehlens herdförmiger Veränderungen von prinzipieller Wichtigkeit, da sich eben daran die Persistenz der Achsenzylinder erweisen läßt. Wie die marklosen Flecke in der paralytischen Rinde, sind auch die auf die Rinde beschränkten Herde der multiplen Sklerose einer histologischen Analyse überaus schwer zugänglich. Bei ihnen gelang es ebenfalls nicht, ein Positiv für die Plaques am Markscheidenpräparat zu finden. Und es muß deshalb auch für die corticalen Plaques der multiplen Sklerose mit den neuen noch weiter zu vervollkommnenden Methoden eine histologische Differenzierung erstrebt werden, um die sich bereits Gust. Oppenheim mit seiner Methode¹⁾ bemüht hat.

Gerade aber darin stimmt der fleckige Markfaserschwund bei der Paralyse mit den Herden der multiplen Sklerose überein, daß die Situation einfacher wird, wenn der Herd über die Rindengrenzen hinaus ins Mark dringt, weil eben dann eine dichtfaserige Gliawucherung den Markteil des Herdes kennzeichnet. Das scheint mir, wie gesagt, das wichtigste Beweismoment für die nahen anatomischen Beziehungen zwischen den marklosen Herden bei progressiver Paralyse und den Skleroseherden zu sein.

Spätere Untersuchungen werden vor allem nach solchen sich in das Mark ausdehnenden Herden zu fahnden haben. Auch die großen Ganglien, der Hirnstamm und das Kleinhirn müssen nach solchen Herden genauer durchsucht werden. Wir haben dort bisher, an einem allerdings unzureichenden Material, nichts gefunden. Daß dort überhaupt Herde vorkommen, ist bekannt (s. o.); es muß aber ermittelt werden, ob darunter auch solche sind, die prinzipiell mit den eben geschilderten Herden und also auch mit den Skleroseplaques übereinstimmen. Am Rückenmark kommen — wie ich an meinem

¹⁾ Gustav Oppenheim, Über protoplasmatische Gliastrukturen. Neurol. Centralbl. 1908. S. 643.

allerdings wohl ungemein seltenen Fall zeigen konnte — Herde vor, die einerseits ganz denen der multiplen Sklerose gleichen und deren prinzipielle Verwandtschaft mit den paralytischen Rindenherden andererseits meines Erachtens durch jene Herde höchstwahrscheinlich gemacht wird, die das Grenzgebiet zwischen Rinde und Mark einnehmen und deren histologische Eigentümlichkeiten ja hier genugsam betont wurden.

Es war der Zweck dieser Ausführungen, nur die Ähnlichkeit des herdförmigen Markschwundes bei der progressiven Paralyse und der multiplen Sklerose darzulegen. Das Interesse an den anatomischen Beziehungen zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse ist damit nicht entfernt erschöpft. Im Gegenteil: es gewinnen diese anatomischen Beziehungen der Herde eine viel weittragendere Bedeutung durch die Tatsache, daß auch bei der multiplen Sklerose die adventitiellen Gefäßräume im zentralen Nervensystem und die Meningen häufig beträchtliche Plasmazelleninfiltrate zeigen, und daß auch hier — worauf ich schließlich noch hinweisen möchte — ein diffuser Markfaserschwund in der Rinde neben den eigentlichen Skleroseplaques nicht selten zur Beobachtung kommt (Taf. XII, Fig. 12).

In letzter Zeit ist von der Häufigkeit der Plasmazellinfiltrate bei der multiplen Sklerose mehrfach, wenn auch immer noch auffallend selten, die Rede gewesen, und besonders Gust. Oppenheim hat sich um die Erforschung dieser infiltrativen Vorgänge bemüht. Ich selbst kann an meinem Material Oppenheims Angaben durchaus bestätigen. Gerade auch in den beiden Fällen, auf die ich vorhin hingewiesen hatte, waren diese infiltrativen Prozesse besonders ausgesprochen. Für das histologische Gesamtbild der multiplen Sklerose ist in dieser Richtung noch mancherlei von Wichtigkeit, speziell erfordert die Frage noch ein eingehenderes Studium, ob nicht überhaupt Plasmazellinfiltrate bei der multiplen Sklerose regelmäßig, wenn auch oft nur spärlich, vorkommen, und ferner die Frage, wie es mit den Beziehungen zwischen Herden und Plasmazelleinlagerungen, mit der Verbreitung der vasculären und meningealen Infiltrate usw. steht. Das scheint schon jetzt, soviel ich sehe, sicher, daß neben den infiltrativen Vorgängen in den Plaques und ihrer Umgebung auch mehr diffuse Plasmazelleinlagerungen bei der multiplen Sklerose im Zentralorgan und speziell in der Rinde und ihrer Pia vorkommen.

Der diffuse Markfaserschwund in der Rinde bei multipler Sklerose ist bisher nicht gewürdigt worden. Und doch kann an dessen Häufigkeit gerade bei alten Fällen von multipler Sklerose mit groben psychischen Störungen nach meinen Beobachtungen nicht gezweifelt werden. Ich habe mich davon in einer ganzen Reihe von Fällen bei

Anwendung meiner Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt und der sonst gebräuchlichen Markscheidenmethoden überzeugen können. Die empfindlichen supraradiären und tangentialen Fasern leiden bei der multiplen Sklerose häufig ganz erheblich Not (Fig. 20). Sie sind bei manchen Windungen sehr stark gelichtet oder ganz geschwunden; es kann sich da nicht um Zufälligkeiten oder technische Mängel handeln.

Diese Dinge erfordern eine ausführliche Untersuchung und Beschreibung und lassen zusammen mit der Wegrichtung, welche Alzheimers jüngste Studie über die pathologische Neuroglia und die Abbauvorgänge gibt, das anatomische Studium der multiplen Sklerose von neuem aussichtsvoll erscheinen. Hier soll davon nicht noch gehandelt werden. Ich wollte nur deshalb darauf hinweisen, weil eben die Ähnlichkeit zwischen den Herdbildungen bei der progressiven Paralyse und der multiplen Sklerose mit Rücksicht auf diese histopathologischen Eigentümlichkeiten noch an Interesse gewinnt.

Wir sehen also, daß in der anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse auch die multiple Sklerose eine wichtige Rolle spielt. Den skleroseähnlichen Herden kommt im histologischen Gesamtbild der progressiven Paralyse eine hervorragende Bedeutung zu. Und für die vergleichende Krankheitsforschung ist von besonderem Interesse, daß zwei dem Wesen und speziell der Ätiologie nach so verschiedene Krankheiten, wie die progressive Paralyse und die multiple Sklerose, in mehrfacher Hinsicht übereinstimmende histopathologische Züge aufweisen.

Tafelerklärung¹⁾.

Tafel VII und VIII Hirnrindenbilder vom Fall D (Paralyse).

Tafel VII.

- Fig. 1. Fleckung der Rinde durch multiple marklose Herde. Im Zentrum der meisten Herde ein Gefäß. (Hintere Zentralwindung. Kulschitzkypräparat.)
- Fig. 2. Auf der Kuppe der Windung ist die Ausstrahlung des Radius an ihrer Wurzel scharf abgeschnitten („corticaler Markfraß“); daneben kleinere Herde. (Stirnappen. Kulschitzkypräparat.)

Tafel VIII.

- Fig. 3. Großer, aus kleinen Herden entstandener markloser Bezirk. (Parietallappen. Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.)
- Fig. 4. Markloser Fleck auf der Spitze einer Windung, der sich als scharf begrenztes, gelichtetes Feld in den Radius fortsetzt. (Parietallappen. Kulschitzkypräparat.)

¹⁾ Herr Professor Alzheimer hatte die Güte, die Herstellung der Photographie im Laboratorium der Psychiatrischen Klinik in München zu besorgen.

Tafel IX.

- Fig. 5. Fall Cl. Paralyse. Völlig marklose Rinde; die Markfasern sind am Ursprunge des Markfächers „abgeschnitten“. (I. Frontalwindung. Kulschitzkypräparat.)
- Fig. 6. Fall Kr. Paralyse. Der Calcarinastreifen ist auf eine große Strecke durch den Markscheidenschwund ausgelöscht. Am Zellpräparate erkennt man in dieser Partie deutlich den Calcarinatypus, ebenso am Bielschowskypräparat. Am Photogramm sieht man in dem markleeren Rindengebiet den lichten Streifen der Lamina ganglionaris (x).

Tafel X.

- Fig. 7. Fall K. Paralyse. Ein scharf begrenzter Herd nimmt die Windungskuppe etwa zur Hälfte ein; die andere Rindenhälfte erscheint noch auffallend faserreich. Der Herd greift etwas auf die kompakte Masse des Radius über. (Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.)
- Fig. 8. Fall K. Paralyse. Zahlreiche marklose Flecken, zum Teil in Konfluenz. „Mottenfraßartige“ Lichtungen in der Rindenfaserung. (Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.)

Tafel XI.

- Fig. 9. Fall N. Paralyse. Großer markloser Rindenherd, der in zwei Zapfen auf die weiße Substanz übergreift. (Parietallappen. Kulschitzkypräparat.)
- Fig. 10. Fall N. Paralyse. Großer, markloser Herd, der eine buchtartige Ausbuchtung der kompakten Markmasse des Radius bewirkt. Im Bereiche der Gefäße *g* Körnchenzellen. (Der Herd ist dem in Fig. 9 dargestellten benachbart. Kulschitzkypräparat.)

Tafel XII.

- Fig. 11. Fall N. Paralyse. Tief in die weiße Substanz vordringender Herd, welcher vom Radius nur noch einen kleinen Stumpf (mit einem davon abgetrennten, seitlich gelegenen Streifen Marksubstanz) stehen läßt. Dieses Markscheidenpräparat entspricht dem Gliabilde der Tafel XIII. Von der mit *x* bezeichneten Partie des Herdes stammt das Achsencylinderbild der Textfigur 7. *G* mit roten Blutkörperchen angefüllte Gefäße; in deren Bereiche Körnchenzellen. (Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.)
- Fig. 12. Multiple Sklerose. Fall R. Multiple kleine Herde in der tiefen Rinde; daneben diffuser Schwund in den Markfasergeflechten der oberen Rinde. (Kulschitzkypräparat.)

Tafel XIII.

Neurogliafaserpräparat. Übersichtsbild. Fall N. Paralyse. Das Gliabilde gibt das Positiv zu dem Markscheidenpräparat der Taf. XII, Fig. 11. Die Gliafaserwucherung, welcher in diesem Übersichtsbilde der blau gefärbte Bezirk entspricht, betrifft nur den Markanteil des Herdes. (Gefrierschnitt.)

Ur-
kul-
rich
nan
sky-
biet

ngs-
loch
lasse

renz-
den-

pfen
prä-

Aus-
siehe
lten

cher
enn-
tesses
Von
der-
abe;
rier-

nde;
nde.

flia-
.ll.
lau-
des.



Fig. 1.

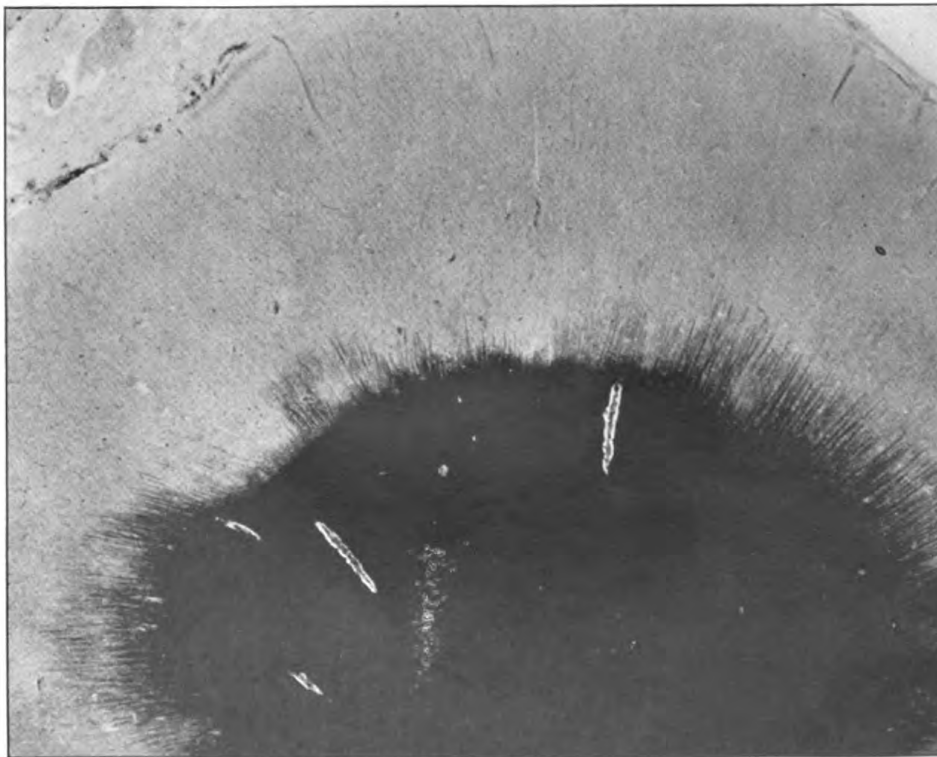


Fig. 2.

Spielmeyer, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

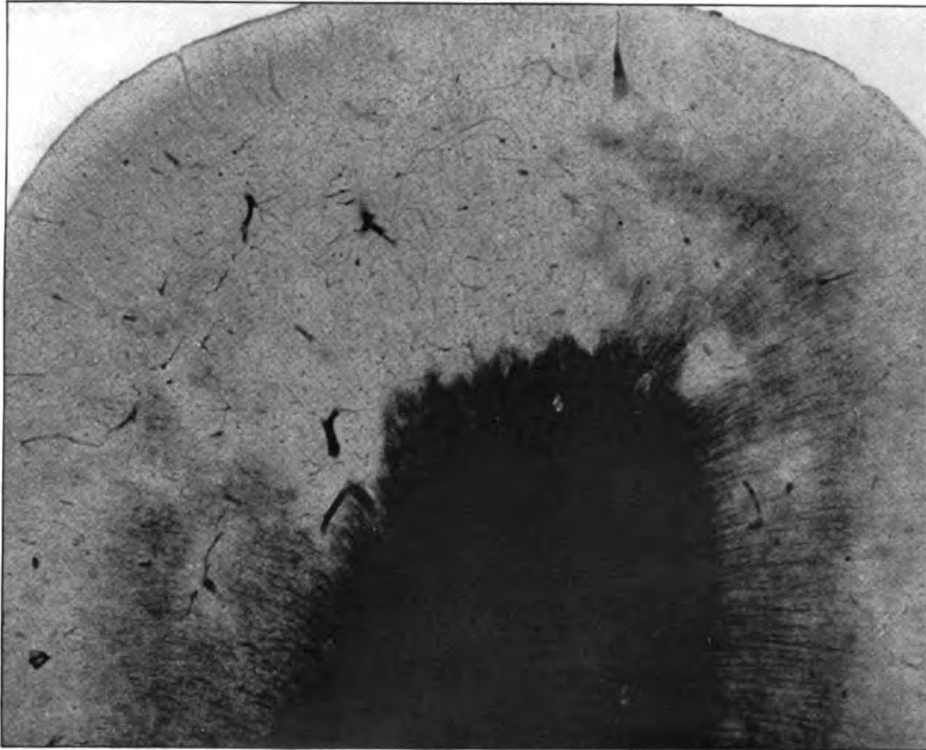


Fig. 3.

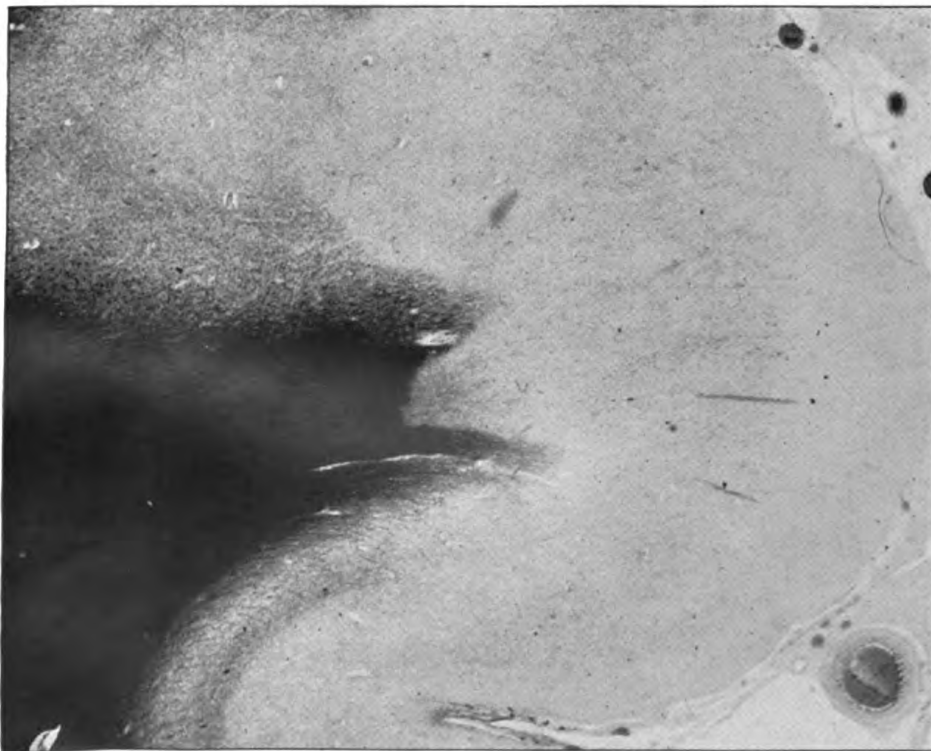


Fig. 4.

Spielmeyer, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

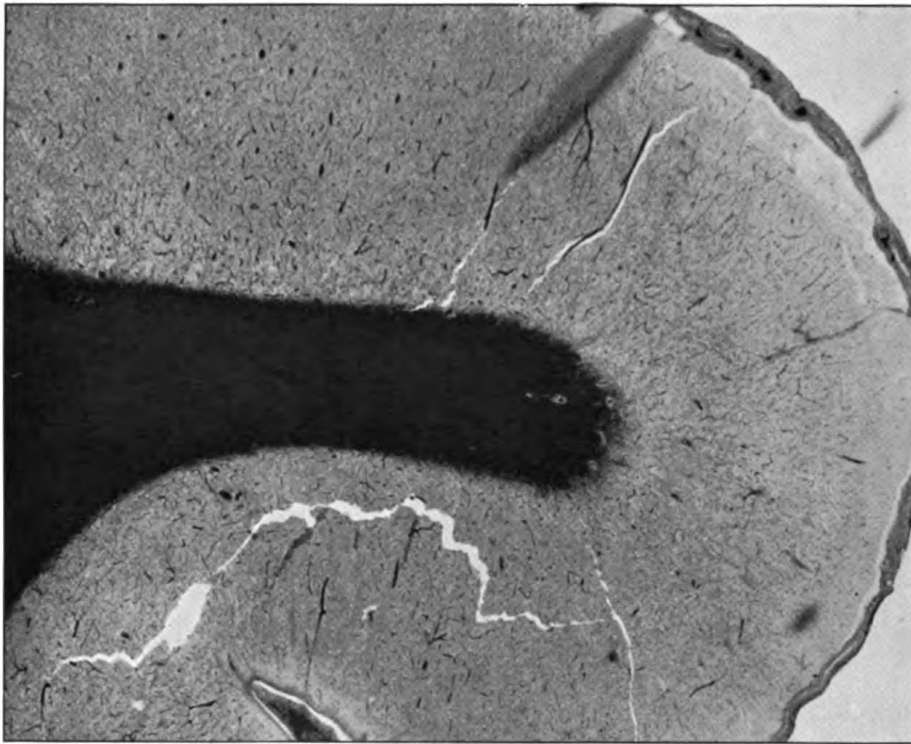


Fig. 5.



Fig. 6.

Spielmeyer, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

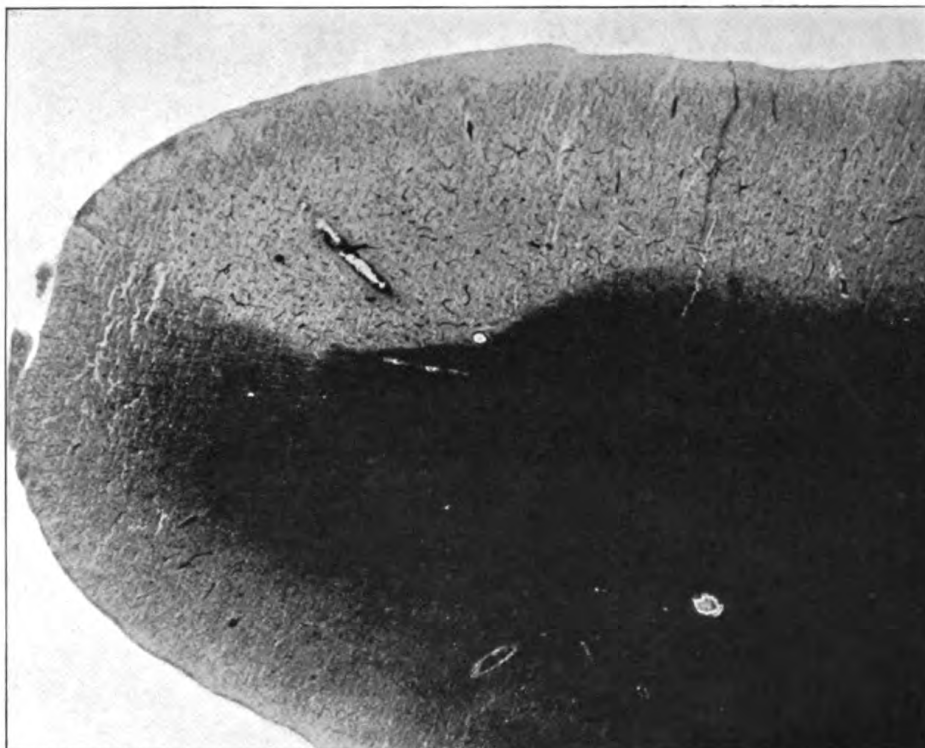


Fig. 7

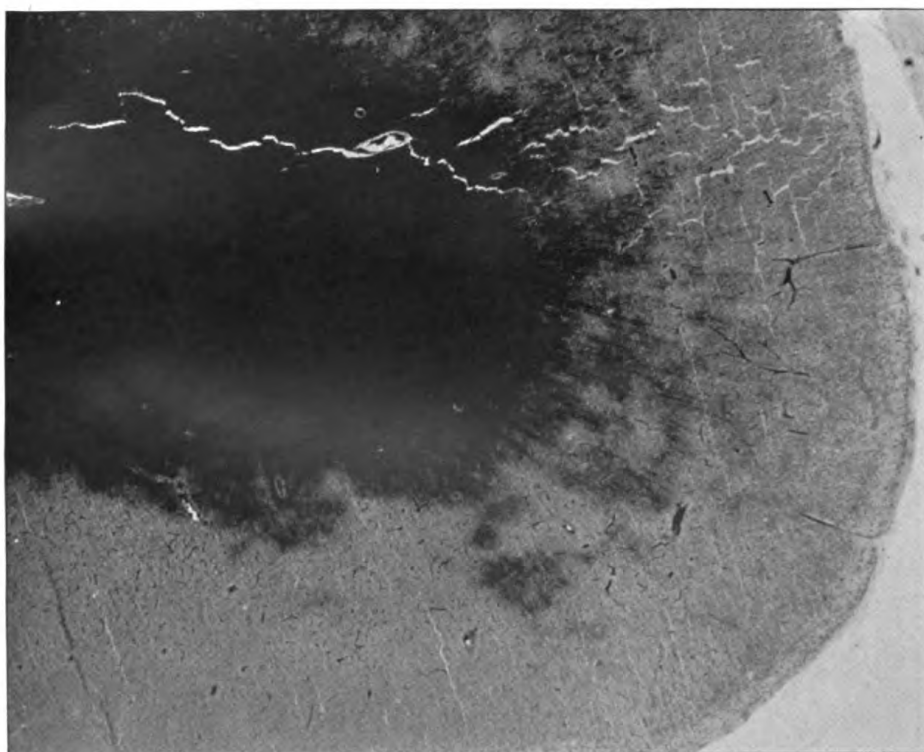


Fig. 8

Spielmeier, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

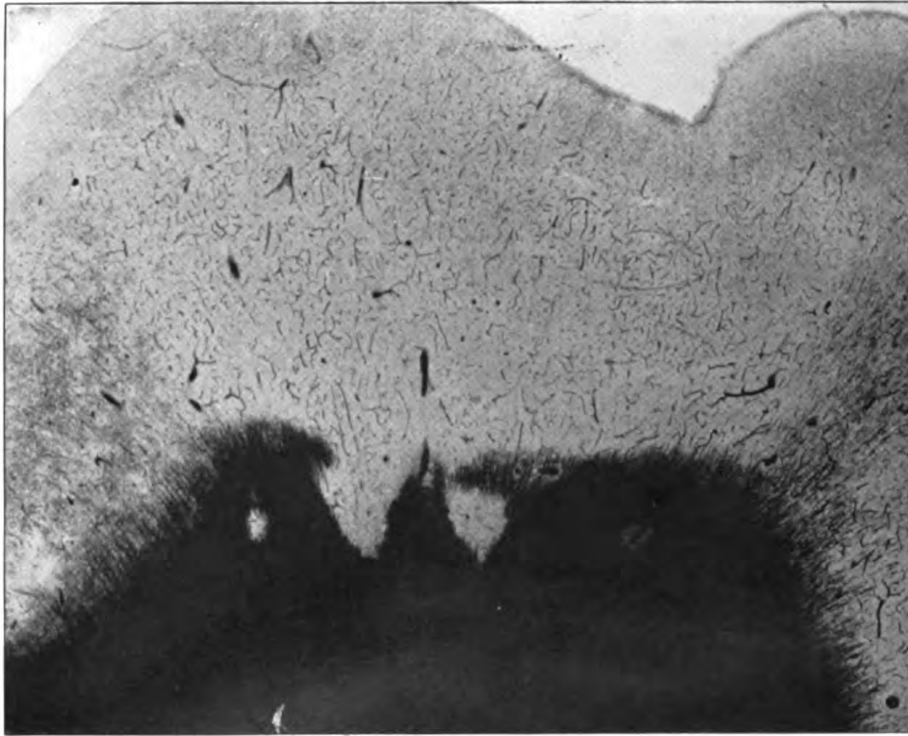


Fig. 9.



Fig. 10.

Spielmeyer, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

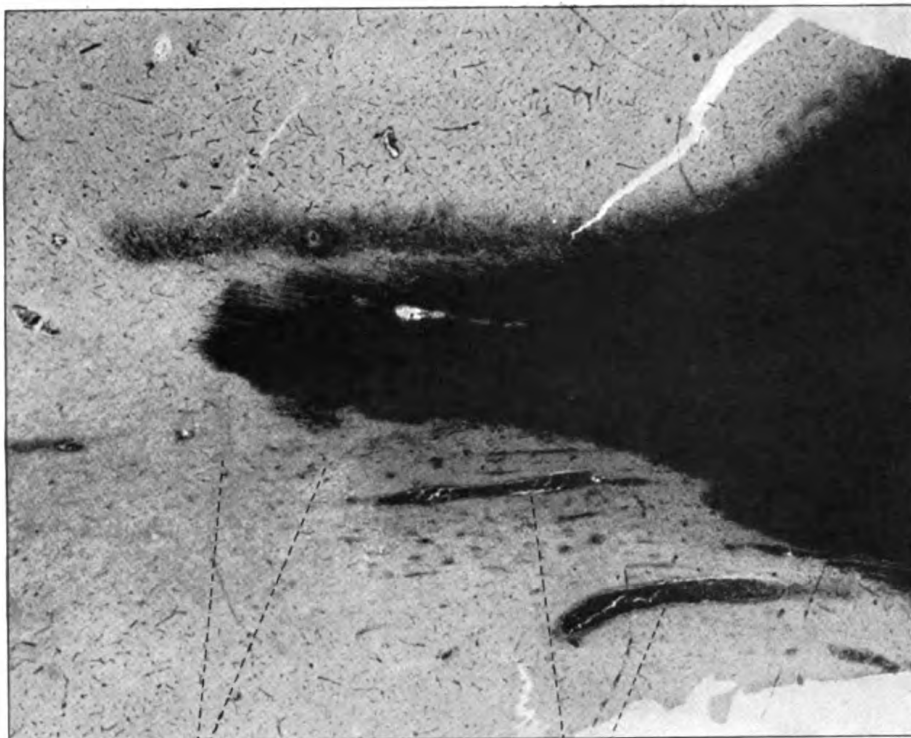


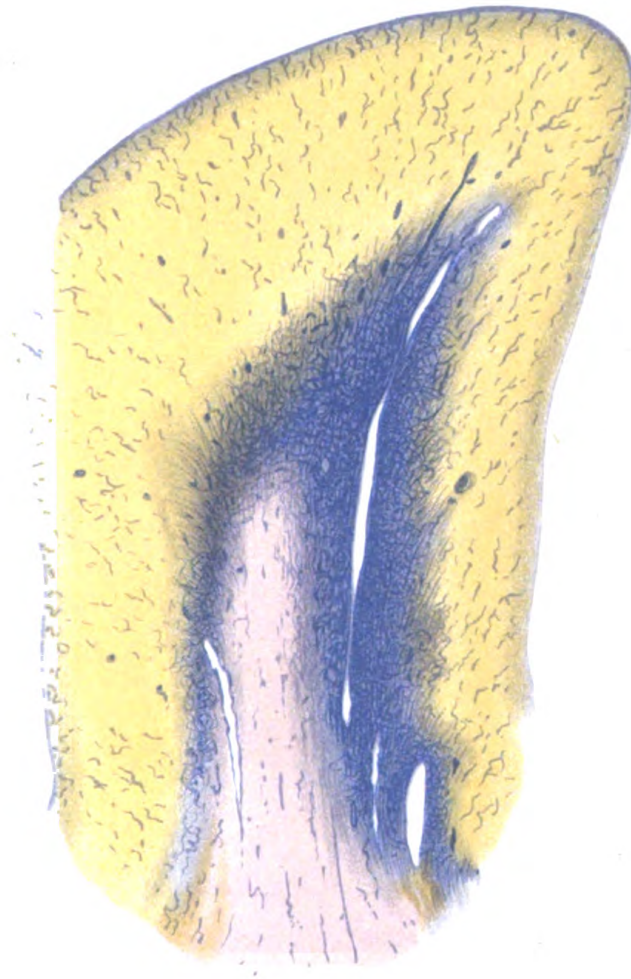
Fig. 11.

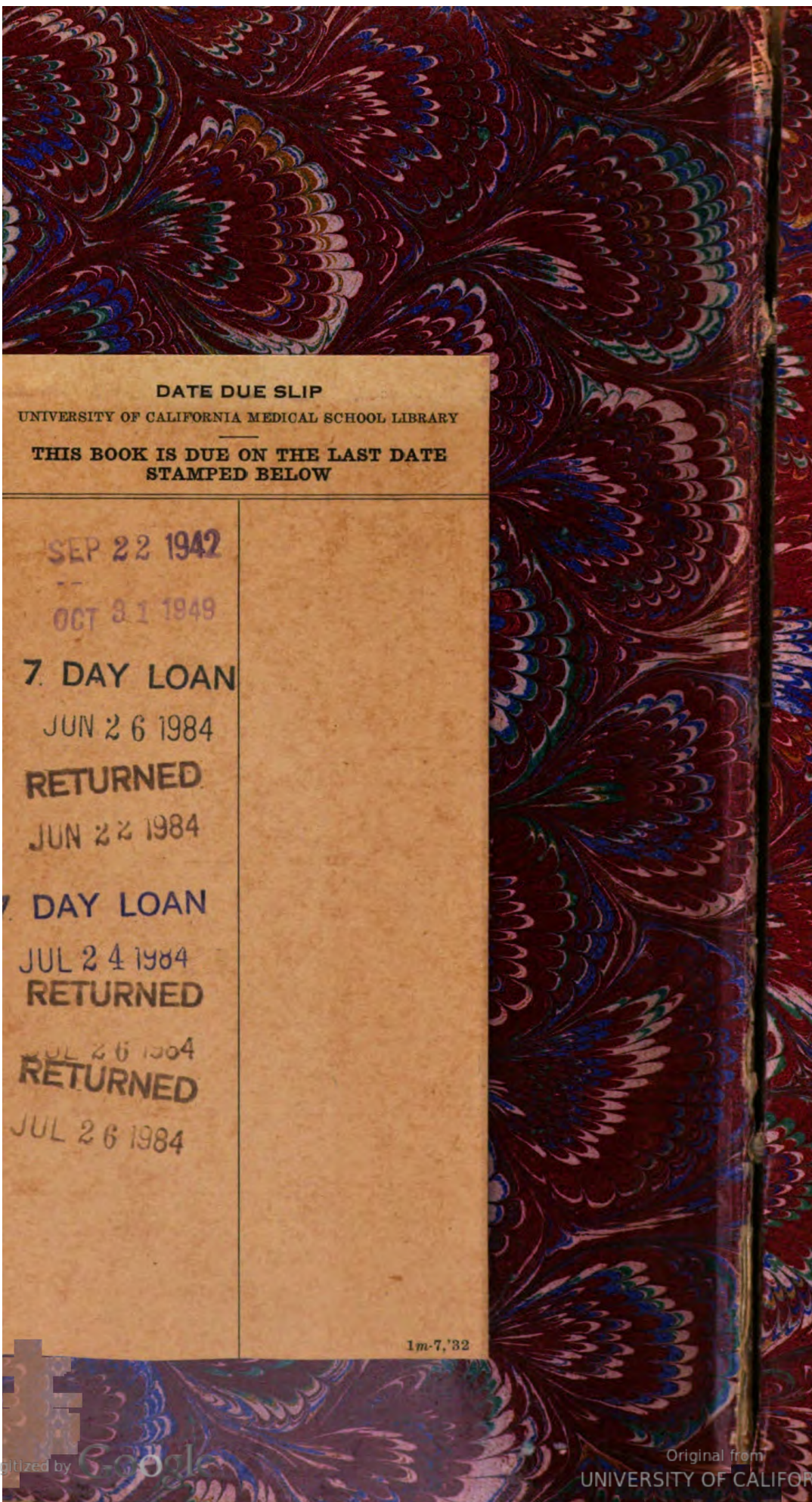


Fig. 12.

Spielmeier, Anatom. Ähnlichkeiten.

Verlag von Julius Springer in Berlin





DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

SEP 22 1942

OCT 31 1949

7. DAY LOAN

JUN 26 1984

RETURNED

JUN 24 1984

7. DAY LOAN

JUL 24 1984

RETURNED

JUL 26 1984

RETURNED

JUL 26 1984

1m-7,'32

v.1 Zeitschrift für die gesamte
1910 Neurologie und Psychiatrie.
Originalien. 17987

Hansen
Hoover

SEP 22 1942

APR 12 1943

OCT 21 1949
MAY 31 1945

17987

2m-9, '32

